150 años al Servicio de la Medicina

2 - 3 - 4 de Septiembre
Hotel Intercontinental, Vitacura, Santiago.
2019

XL Congreso Chileno de Medicina Interna

LIBRO DE RESÚMENES XL CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA

Sociedad Médica de Santiago
Sociedad Chilena de Medicina Interna
150 años al Servicio de la Medicina

SALUDO DE BIENVENIDA PRESIDENTE SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO.....17

BIENVENIDA DEL SECRETARIO EJECUTIVO.....18

SALUDO DE BIENVIDA COMITÉ CIENTÍFICO.....19

DIRECTORIO 2017-2019.....20

PROGRAMA XL CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA.....22

INTEGRANTES COMITÉ CIENTÍFICO.....28

REVISORES DE TRABAJOS LIBRES.....29

PREMIOS PRESENTACIÓN ORAL.....32

TRABAJOS LIBRES PRESENTADOS AL CONGRESO DE MEDICINA INTERNA 2019.....33

- TL-1 ORINA PÚRPURA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.....34
- TL-2 ASOCIACIÓN ENTRE EL EFECTO DE LA PREVISIÓN Y EL NIVEL SOCIOECONÓMICO EN LA MORTALIDAD DE LAS CIRUGÍAS POR INFARTO MIOCARDIO, CHILE 2001 A 2017.....35
- TL-4 LARVA MIGRANS CUTÁNEA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....36
- TL-5 FITODERMATOSIS POR LITHRAEA CAUSTICA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CELULITIS FACIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.....37
- TL-6 NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....38
- TL-7 TUMOR HEPÁTICO MIXTO BENIGNO, HIPERPLASIA NODULAR FOCAL Y ADENOMA HEPATOCELULAR, A PROPÓSITO DE UN CASO.....39
- TL-9 DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA LA CORTEZA SUPRARRENAL EN EL ESTUDIO ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE ADDISON: EXPERIENCIA DE 15 AÑOS.....40
- TL-12 ENCEFALITIS, BICITOPENIA Y ERITEMA MULTIFORME ASOCIADOS A NEUMONÍA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE.....41
- TL-13 SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MASTOCITARIA EN EL CONTEXTO DE LINFOPENIA CD4 IDIOPÁTICA.....42
- TL-14 DUCTOPENIA COMO FENÓMENO PARANEOPLÁSICO EN LINFOMA DE HODGKIN, UNA INUSUAL CAUSA DE ICTERICIA. REPORTE DE DOS CASOS.....43
- TL-15 COMPROMISO RENAL EN MIELOMA MÚLTIPLE, NO TODO ES RIÑÓN DE MIELOMA.....44
- TL-16 SÍNDROME DE KOUNIS INDUCIDO POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....45

TL-17 DIAGNÓSTICO DE VIH EN CONTEXTO DE PÚRPURA TROMBOCITOPENICO TROMBÓTICO. REPORTE DE UN CASO....46
TL-18 DIAGNÓSTICO DE HISTOPLASMOSIS POR FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA EN PACIENTE CON SÍNDROME HEMOFAGOCITICO, NUEVOS DESAFÍOS CLÍNICOS PARA CHILE....47
TL-19 HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA POR WARFARINA: A PROPÓSITO DE UN CASO....48
TL-21 HIPOTIROIDISMO REFRACTARIO IDIOPÁTICO: UN CASO CLÍNICO....49
TL-22 MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE POR VASCULITIS EN PACIENTE CON SJÖGREN SEROLÓGICO: REVISIÓN DE UN CASO CLÍNICO....50
TL-23 LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN UN PACIENTE VIH POSITIVO CON RECUENTO DE CD4 NORMAL....51
TL-24 DEBUT DE MIOCARDIOPATIA HIPERTÓFICA (MCH) CON OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO (TSVI), REPORTE DE UN CASO....52
TL-25 DERMATITIS HERPETICA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA SOBREINFECTADA CON ASPERGILLUS NIGER EN UNA PACIENTE CON SIDA....53
TL-26 LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA PHILADELPHIA POSITIVA EN CONTEXTO DE PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO....54
TL-27 GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO RENAL EN INJERTO RENAL. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS CON TRATAMIENTO EXITOSO....55
TL-28 SÍNDROME MILLER FISHER (SMF) COMO COMPLICACIÓN DE BIOPSIA PROSTÁTICA, UN DESAFIO DIAGNÓSTICO....56
TL-29 MEJORÍA PRONÓSTICA DEL LINFOMA EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DEL SALVADOR....57
TL-30 NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES BLÁSTICAS CON CD56 NEGATIVO: REPORTE DE UN CASO....58
TL-31 MIELOFIBROSIS PRIMARIA CON ESPLENOMEGALIA MASIVA Y ABSCESO PERIESPLÉNICO: REPORTE DE UN CASO....59
TL-32 TROMBOCITOSIS SEVERA, ULCERA CUTÁNEA Y NECROSIS DIGITAL COMO PRESENTACIÓN DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS....60
TL-33 SÍNDROME DE MAURIAC: COMPLICACIÓN DE DIABETES MELLITUS 1 SECUNDARIO A MAL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTE DE 15 AÑOS....61
TL-34 ERITEMA ELEVATUM DIUTINUM, A PROPÓSITO DE UN CASO....62
TL-35 NEUMONÍA LIPOIDEA: UNA CAUSA INHABITUAL DE ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA SECUNDARIA A VASELINA Y NEUROLÉPTICOS....63
TL-36 EMBOLÍAS SÉPTICAS, Y HEMORRAGIA CEREBRAL SECUNDARIA A UN ANEURISMA MICÓTICO EN UN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON CRITERIO QUIRÚRGICO....64

TL-37 MICROBIOLOGÍA DE LA NEUTROPENIA FEBRIL EN PACIENTES EN QUIMIOTERAPIA EN UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD....65
TL-38 HEPATITIS FULMINANTE SECUNDARIA A SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO.... 66
TL-39 SÍNDROME DE URTICARIA VASCULÍTICA COMO CAUSA DE GLOMERULONEFRITIS POR COMPLEJOS INMUNES. A PROPÓSITO DE UN CASO....67
TL-42 SÍNDROME ANTISINTETASA UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA....68
TL-43 REPORTE DE UN CASO: SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO POST RITUXIMAB.... 69
TL-44 DERMATOMIOSITIS, ¿INDICIO DE NEOPLASIA OCULTA O ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA?.... 70
TL-45 LINFOMA CUTANEO PRIMARIO DIFUSO DE CELULAS GRANDES B TIPO PIERNA TRATADO CON RITUXIMAB Y RADIOTERAPIA....71
TL-46 SEPSIS FULMINANTE POST ESPLENECTOMIA: REPORTE DE UN CASO.... 72
TL-47 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON AMILOIDOSIS AL EN UN CENTRO PÚBLICO: NECESIDAD DE MEJORAR EN SOSPECHA DIAGNÓSTICO Y MANEJO.... 73
TL-48 ADENOMA PARATIROIDEO DE UBICACIÓN INTRATORÁCICA COMO CAUSA DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO PERSISTENTE....74
TL-49 ENTRENAMIENTO Y ADHERENCIA AL PROTOCOLO SYDNEY EN LA DETECCIÓN DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS....75
TL-50 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES Y SU PERFIL DE RIESGO DE RECURRENCIA AL DEBUT....77
TL-51 FRACTURA FEMORAL ATÍPICA ASOCIADA A USO PROLONGADO DE BISFOSFONATOS.... 78
TL-52 TUBERCULOSIS GENITOURINARIA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ....79
TL-53 DERRAME PERICÁRDICO SEVERO: EN BUSCA DE LA ETIOLOGÍA.... 80
TL-54 ESTUDIO SÍNDROME ICTÉRICO EN MUJER JOVEN: HEPATITIS AUTOINMUNE TIPO 1 DE PRESENTACIÓN INUSUAL....81
TL-55 OTITIS Y MENINGITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE NO VIH.... 82
TL-56 GLORMERULOPATÍA POR INVAGINACIÓN PODOCITARIA COMO CAUSA DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN PACIENTES SERONEGATIVOS....83
TL-57 DERRAME PERICÁRDICO SEVERO Y SANGRADO UTERINO SEVERO SECUNDARIOS A HIPOTIROIDISMO, REPORTE DE UN CASO....84
TL-59 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO POR ANEURISMA CORONARIO EN ADULTO MAYOR, A PROPÓSITO DE UN CASO.... 85

TL-60 CARDIOPATÍA CORONARIA INDUCIDA POR HIPERTIROIDISMO, A PROPÓSITO DE UN CASO.....86
TL-61 TRONCOENCEFALITIS INFECCIOSA VERSUS INMUNOMEDIADA; EVOLUCIÓN CON MANEJO EMPÍRICO.....87
TL-62 TRANSFORMACIÓN LEUCÉMICA DESDE MASTOCITOSIS SISTÉMIMCA, CASO CLÍNICO.....88
TL-64 TUBERCULOSIS PERITONEAL COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL.....89
TL-67 TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN PACIENTE VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO.....90
TL-68 DOXORRUBICINA EN SARCOMA DE KAPOSI SISTÉMICO ¿LA MEJOR OPCIÓN PARA TODOS?.....91
TL-69 LINFOMA CUTANEO PRIMARIO DIFUSO DE CELULAS GRANDES B TIPO PIERNA TRATADO CON RITUXIMAB Y RADIOTERAPIA.....92
TL-70 DENGUE, ¿PUEDE SER GRAVE?.....93
TL-71 AORTITIS, A PROPÓSITO DE DOLOR TORÁCICO.....94
TL-72 SEPSIS FULMINANTE POST ESPLENECTOMIA: REPORTE DE UN CASO.....95
TL-73 PERFIL CLÍNICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN CAVIDADES DERECHAS.....96
TL-74 DIAGNÓSTICO DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO COMO HALLAZGO EN ESTUDIO ETIOLÓGICO DE PANCREATITIS AGUDA.....97
TL-75 CARCINOMA MIOEPITELIAL DE PARÓTIDA CON METÁSTASIS SUB-CUTÁNEAS MÚLTIPLES: REPORTE DE CASO.....98
TL-76 SARCOIDOSIS PULMONAR Y UTERINA PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.....99
TL-77 PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO Y FACTORES RELACIONADOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNÓSTICO DE DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO DURANTE EL AÑO 2018.....100
TL-78 IMPACTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE REFRACTARIA CON EL USO FÁRMACOS BIOLÓGICOS TRAS IMPLEMENTACIÓN DE LA LEY RICARTE SOTO EN PACIENTES DE UN HOSPITAL PÚBLICO.....101
TL-79 OSTEOMIELITIS CRANEAL POR SALMONELLA: MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA).....102
TL-84 DEMENCIA RAPIDAMENTE PROGRESIVA: A PROPOSITO DE UN CASO.....103
TL-85 DIARREA CRÓNICA COMO MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN INVASORA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: REPORTE DE DOS CASOS.....104
TL-86 SÍNDROME DE SWEET (PANICULITIS NEUTROFÍLICA) COMO PRESENTACIÓN EXTRAABDOMINAL DE ENFERMEDAD DE CROHN: REPORTE DE UN CASO.....105

TL-87 TRASTORNOS DEL SISTEMA LINFÁTICO ABDOMINAL COMO CAUSA DE DOLOR AGUDO: REPORTE DE DOS CASOS..... 106
TL-88 TOXOPLASMOSIS GANGLIONAR EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE..... 107
TL-89 ASPERGILOMA PULMONAR: UNA ENFERMEDAD ESQUIVA A PROPÓSITO DE UN CASO..... 108
TL-91 APLASIA DE SERIE ROJA EN ADULTO POR INFECCIÓN CON PARVOVIRUS B19..... 109
TL-92 DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR METIMAZOL EN PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE HIPERTIROIDISMO..... 110
TL-93 ESPONDILODISCITIS Y ABSCESO PRE SACRO POR SALMONELLA SPP..... 111
TL-94 INFARTO BITALÁMICO: SÍNDROME DE PERCHERON. PRESENTACIÓN DE UN CASO..... 112
TL-95 TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA A FARMACOS VS PURPURA TROMBOCITOPENICO IDIOPATICO: REVISION DE UN CASO..... 113
TL-96 SÍNDROME CEREBELOSO SECUNDARIO A LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA: PRESENTACIÓN DE UN CASO..... 114
TL-97 DERRAME PERICARDICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPOTIROIDISMO..... 115
TL-99 NEFROURETEROLITIASIS RECURRENTE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO (HPP). REPORTE DE UN CASO..... 116
TL-100 ESTUDIO DE VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACIÓN ELEVADA, EN EXÁMENES DE RUTINA..... 117
TL-101 HALLAZGO DE HEMOCROMATOSIS A PARTIR DE ESTUDIO DE TROMBOCITOPENIA EN PACIENTE HOSPITALIZADO SIN DIAGNÓSTICO PREVIO DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO: REPORTE DE UN CASO..... 118
TL-102 GRANULOMATOSIS ENDOMETRIAL COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE POLIANGEÍTIS CON GRANULOMATOSIS, REPORTE DE UN CASO..... 119
TL-103 NEFRITIS LÚPICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE PRESENTACIÓN TARDÍA, A PROPÓSITO DE UN CASO..... 120
TL-104 HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN CHILE, REPORTE DE UN CASO..... 121
TL-105 SÍNDROME DE FLOOD, ÉXITO DEL MANEJO DEL MÉDICO INTERNISTA. SERIE DE CASOS Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA..... 122
TL-107 NESIDIOBLASTOSIS DEL ADULTO COMO CAUSAL DE HIPOGLICEMIA. REPORTE DE UN CASO..... 123
TL-108 CASO CLÍNICO ANEMIA HEMOLÍTICA POR ANTICUERPOS FRÍOS POR VIRUS EPSTEIN BARR TRATADO CON RITUXIMAB..... 124
TL-110 ENFERMEDAD DE KUMMEL, UNA COMPLICACIÓN OLVIDADA DEL USO DE CORTICOIDES..... 125
TL-112 ENDOCARDITIS POR COXIELLA BURNETTI, REPORTE DE UN CASO..... 126

TL-113 ESCLEROMIXEDEMA: REPORTE DE UN CASO....127
TL-114 ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO IV EN PACIENTE HIV: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO....128
TL-116 PANCITOPENIA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA: TOXOPLASMOSIS MEDULAR, REPORTE DE UN CASO.... 129
TL-117 HEPATITIS AGUDA POR REACTIVACIÓN DE VIHB EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPATICA....130
TL-118 ARTROPATIA DE JACCOUD, IMPORTANTE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ARTRITIS REUMATOIDE. A PROPÓSITO DE UN CASO.... 131
TL-119 DERRAME PERICARDICO SEVERO Y ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE MIXTA COMO MANIFESTACION INICIAL DE DEBUT DE LUPUS EN HOMBRE ADULTO: A PROPOSITO DE UN CASO.... 132
TL-121 NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ASOCIADO A PENICILINA: A PROPÓSITO DE UN CASO....133
TL-122 TRASTORNO CONVERSIVO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUBERCULOSIS MENINGEA, A PROPÓSITO DE UN CASO.... 134
TL-124 VARIANTE MULTICENTRICA DE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN EN ESTUDIO DE POLIADENOPATÍAS.... 135
TL-125 TUBERCULOSIS EXTENSAMENTE RESISTENTE. REPORTE DE UN CASO CLINICO.... 136
TL-127 CARACTERIZACIÓN DE LO QUE OCURRE ANTES DEL INICIO DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.... 137
TL-128 EVOLUCIÓN HOSPITALARIA SEGÚN ELECTROCARDIOGRAMA INICIAL EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO....138
TL-129 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO, COMPARACIÓN SEGÚN GÉNERO.... 139
TL-130 ENFERMEDAD DE BEHCET, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ÚLCERAS RECURRENTES A CONSIDERAR....140
TL-131 FACTORES PREDICTORES DE ENFERMEDAD CORONARIA SEVERA EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN SUPRADESNIVEL ST.... 141
TL-133 HELICOBACTER PYLORI: DE LAS GUÍAS A LA ATENCIÓN REAL. IMPLEMENTACIÓN DE UN PROTOCOLO EN UN HOSPITAL PÚBLICO....142
TL-134 ESPLENOMEGALIA MASIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO....143
TL-135 CALIDAD DE LA PRESCRIPCIÓN DE ANTIBIÓTICOS EMPÍRICOS Y SU IMPACTO CLÍNICO EN PACIENTES ADULTOS HOSPITALIZADOS CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD....144
TL-136 NEFROPATÍA POR CRISTALES DE OXALATO DE CALCIO, UNA CONDICIÓN A CONSIDERAR....145

TL-137 LINFADENITIS TUBERCULOSA COMO PRESENTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 146
TL-138 DOLOR ÓSEO -LINFOMA NO HODGKIN PRIMARIO?..... 147
TL-139 MANIFESTACIONES DE INFECCIÓN POR CRIPTOCOCO, A PROPÓSITO DE UN CASO..... 148
TL-142 LIQUEN MIXEDEMATOSO GENERALIZADO O ESCLEROMIXEDEMA, A PROPÓSITO DE UN CASO..... 149
TL-143 MENINGITIS POR VIRUS VARICELA ZOSTER EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE..... 150
TL-144 TRIQUINOSIS, ¿UN DIAGNÓSTICO IMPROBABLE? A PROPÓSITO DE UN CASO DE MIOPATÍA EN MUJER JOVEN..... 151
TL-145 REQUERIMIENTO DE DROGAS VASOACTIVAS Y EXPRESIÓN DE LA ISOFORMA A DEL RECEPTOR DE INSULINA EN SEPSIS..... 152
TL-146 SÍNDROME NEFRÓTICO COMO MANIFESTACIÓN DE HIPOTIROIDISMO EN EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO..... 153
TL-147 ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: A PROPOSITO DE UN CASO..... 154
TL-148 DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN HOMBRE ADULTO MAYOR: REPORTE DE UN CASO..... 155
TL-149 ENDOCARDITIS CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO..... 156
TL-150 INFECCIÓN POR LEIFSONIA AQUATICA ASOCIADA A CATETER DE HEMODIALISIS..... 157
TL-152 SÍNDROME RIÑÓN-PULMÓN CON VASCULITIS ASOCIADA A ANCA PR3+: REPORTE DE UN CASO..... 158
TL-153 TUBERCULOSIS URINARIA ASOCIADA A FALLA RENAL AGUDA: REPORTE DE UN CASO..... 159
TL-154 PREDICTORES DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL EN HEMODIÁLISIS: ESTUDIO CLÍNICO OBSERVACIONAL..... 160
TL-155 ENDOCARDITIS, COMPROMISO DE CONCIENCIA EN EL ADULTO MAYOR UN DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO..... 161
TL-157 TUBERCULOSIS DEL TRACTO GENITOURINARIO EN PACIENTE NO VIH..... 162
TL-158 MIOPATÍA POR CUERPOS DE INCLUSIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 163
TL-159 MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL Y CARDIACA EN PACIENTE DIABETICO: A PROPOSITO DE UN CASO..... 164
TL-160 NEUROPATÍA DE FIBRA PEQUEÑA COMO MANIFESTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE CASO..... 165
TL-162 SINDROME CEREBELOSO SECUNDARIO A LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA: PRESENTACION DE UN CASO..... 166

TL-163 LEAKS PLEURO-PERITONEAL EN PACIENTE EN PERITONEODIALISIS..... 167
TL-164 FRAGILIDAD CARDIOVASCULAR COMO DETERMINANTE EN EL ESTUDIO EN EL ESTUDIO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO..... 168
TL-165 MASA ABDOMINAL ASOCIADA A SÍNDROME DE GUILLAÍN- BARRÉ ATÍPICO COMO MANIFESTACIÓN INUSUAL DE LINFOMA DE HODGKIN TIPO ESCLEROSIS NODULAR.....169
TL-166 MEDIOLISIS ARTERIAL SEGMENTARIA, VASCULOPATÍA POCO FRECUENTE..... 170
TL-173 PACIENTE CON NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA POR BETALACTÁMICOS VERSUS INHIBIDORES BOMBA DE PROTONES.....171
TL-174 HIPERCALCEMIA COMO PRESENTACION DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA. REPORTE DE UN CASO..... 172
TL-176 FEOCROMOCITOMA, INFORME DE UN CASO..... 173
TL-177 PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES..... 174
TL-178 ABSCESO MEDIASTINICO POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. CASO CLÍNICO..... 175
TL-179 HIPERPLASIA GINGIVAL SECUNDARIA A USO BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO, REPORTE DE UN CASO.....176
TL-182 MASTOCITOSIS SISTÉMICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....177
TL-183 SÍNDROME DE PARSONAGE – TURNER O PLEXITIS BRAQUIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO..... 178
TL-185 MUCORMICOSIS PULMONAR EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.....179
TL-186 REPORTE DE CASO: MEGACOLON TÓXICO CON MANEJO CONSERVADOR.....180
TL-187 VASCULITIS REUMATOÍDEA, COMPLICACIÓN EXTRA-ARTICULAR POCO FRECUENTE DE LA ARTRITIS REUMATOÍDEA.....181
TL-188 ANEMIA HEMOLÍTICA POR CRIOAGLUTININAS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REPORTE DE CASO.....182
TL-190 PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO; UNA RARA FORMA DE PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.....183
TL-191 ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: CRISIS VENOOCLUSIVA E INFARTOS ESPLÉNICOS POST TIROIDECTOMÍA TOTAL.....184
TL-194 ANEMIA HEMOLÍTICA POR CRIOAGLUTININAS, UNA MANIFESTACIÓN POCO HABITUAL DE INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN BARR..... 185
TL-195 HEPATITIS COLESTASICA EN PACIENTE CON LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS TIPO B.....186

TRABAJOS SELECCIONADOS DE SOCIEDADES FILIALES.....187

SOCIEDAD CHILENA DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES..... 188

TLS-1 CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, BIOQUÍMICA Y GENÉTICA DEL EXCESO APARENTE DE MINERALOCORTICOIDES "NO CLÁSICO"..... 189

TLS-2 UN BIOMARCADOR COMBINADO DEL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23, KLOTHO Y ERITROPOYETINA PREDICE DESARROLLO DE MORBIMORTALIDAD A CORTO/LARGO PLAZO Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES CRÍTICOS.....190

TLS-3 CAPACIDAD DISCRIMINATIVA DE LA VOLUMETRÍA TRIDIMENSIONAL POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE HIPERCORTISOLISMO EN ADENOMAS SUPRARRENALES INCIDENTALES.....191

TLS-4 EFECTO DEL EXTRACTO HIDROALCOHÓLICO DE LA PLANTA ANDINA LAMPAYA SOBRE LA ESTEATOSIS INDUCIDA IN VITRO EN HEPATOCITOS HUMANOS.....192

TLS-5 DETERMINACIÓN DE RANGOS DE MARCADORES ÓSEOS CTX Y NMID-OSTEOCALCINA EN MUJERES CHILENAS POSTMENOPÁUSICAS..... 193

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA NUCLEAR..... 194

TLS-6 ASOCIACIÓN ENTRE PERFUSIÓN REGIONAL CEREBRAL Y FUNCIÓN NEUROCOGNITIVA EN TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR.....195

TLS-7 EFECTO DE LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN VENTRICULAR EN LOS PARÁMETROS DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y FUNCIÓN SISTÓLICA IZQUIERDA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA Y BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA 196

TLS-8 LUTECIO177-DOTATATE EN EL TRATAMIENTO DE TUMORES NEUROENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS. EXPERIENCIA LOCAL.....197

TLS-9 TERAPIA CON LUTECIO177-PSMA-617 EN EL CÁNCER DE PRÓSTATA AVANZADO: REPORTE DE DOS CASOS CON RESPUESTA COMPLETA DESPUÉS DE 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO..... 198

TLS-10 DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: IMÁGENES CEREBRALES EN TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES CON TRES RADIOFÁRMACOS, REPORTE DE CASO..... 199

SOCIEDAD CHILENA DE ALERGIA E INMUNOLOGÍA.....200

TLS-11 LA VITAMINA D MODULA EL FENOTIPO ALÉRGICO DE CÉLULAS DENDRÍTICAS EN NIÑOS CON DERMATITIS ATÓPICA..... 201

TLS-12 CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS DENDRÍTICAS DE PACIENTES CON ALERGIA A MANÍ.....202

TLS-13 SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MASTOCITARIA EN EL CONTEXTO DE LINFOPENIA CD4 IDIOPÁTICA..... 203

SOCIEDAD CHILENA DE DERMATOLOGÍA..... 204

TLS-16 DETECCIÓN DE PATÓGENOS ASOCIADOS A URETRITIS SINTOMÁTICA MEDIANTE PCR EN HOMBRES INMUNOCOMPETENTES. ESTUDIO CASO-CONTROL..... 205

TLS-17 GENOTIPIFICACIÓN DE VIRUS PAPILOMA HUMANO EN TRABAJADORAS SEXUALES EN CONTROL DE SALUD SEXUAL EN SANTIAGO DE CHILE.....206

TLS-18 ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, RESPUESTA TERAPÉUTICA Y MORTALIDAD. PRIMERA CASUÍSTICA DE CHILE.....207

TLS-19 ASOCIACIÓN ENTRE LESIONES ORALES Y ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO.....208

SOCIEDAD CHILENA DE HIPERTENSIÓN..... 209

TLS-20 LA TRANSFERENCIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS RENALES DE ANIMALES HIPERTENSOS A ANIMALES SANOS TRANSFIERE LA HIPERTENSIÓN Y REDUCE LA NATRIURESIS DEPENDIENDO DE LA PRESENCIA DE LINFOCITOS..... 210

TLS-21 EFECTO MODULADOR DE ASCORBATO SOBRE LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR INDUCIDA POR UN NUEVO DERIVADO DE QUINONA EN RATAS WISTAR: ROL DEL ESTREŚ OXIDATIVO..... 211

SOCIEDAD CHILENA DE TRASPALANTES..... 212

TLS-25 COMPETENCIAS Y CAPACIDADES DE LA COORDINADORA NACIONAL DE PROCURAMIENTO Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS EN LA IMPLEMENTACIÓN DE LA LEY Nº 19.451. RESULTADOS PRELIMINARES..... 213

TLS-26 REPORTE DE LA EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN 1500 TRASPLANTES DURANTE 40 AÑOS..... 214

SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGÍA..... 215

TLS-27 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA: PROTOCOLO DE EVALUACIÓN PARASITOLÓGICA EN SEGUIMIENTO PROLONGADO (9-10 AÑOS)..... 216

TLS-29 PREVALENCIA DE ENTEROPARÁSITOS EN POBLACIÓN JUVENIL DE LA UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN (ESTUDIO PRELIMINAR)..... 217

TLS-30 INFECCIÓN DE MEPRAIA SPINOLAI EN VIVIENDAS DE LOCALIDADES RURALES DE LA PROVINCIA DE LIMARÍ, REGIÓN DE COQUIMBO..... 218

TLS-31 ANISAKIDIASIS EN PESCADOS FRESCOS COMERCIALIZADOS EN LA CIUDAD DE CONCEPCIÓN, REGION DEL BIO BIO, CHILE. 2018..... 219

SOCIEDAD CHILENA DE REUMATOLOGÍA..... 220

TLS-33 El tabaco promueve la exacerbación de características inflamatorias en células dendríticas de pacientes chilenos con Artritis Reumatoide..... 221

TLS-34 TERAPIA CELULAR ALOGÉNICA BASADA EN CÉLULAS MESENQUIMALES DE CORDÓN UMBILICAL EN OSTEOARTRITIS DE RODILLA: ENSAYO FASE I / II, CONTROLADO, DOBLE CIEGO 222

TLS-35 USO DE ABATACEPT EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA DATA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL PADRE HURTADO 226

SOCIEDAD CHILENA DE HEMATOLOGÍA 227

TLS-36 DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y ACTIVACIÓN PLAQUETARIA EN TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR: ASOCIACIÓN CON ALTERACIONES DE PERFUSIÓN CEREBRAL 228

TLS-37 EVALUACIÓN DEL NIVEL DE EXPRESIÓN DEL GEN DE CICLINA D1 MEDIANTE RT-PCR EN TIEMPO REAL Y SU RELACIÓN CON PRONÓSTICO EN MM: PROYECTO PILOTO 229

SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA 230

TLS-40 INFLAMACIÓN Y PARÁMETROS CARDIOVASCULARES EN MINEROS CHILENOS EN HIPOXIA CRÓNICA INTERMITENTE 231

TLS-41 MONITORIZACIÓN DE LA MORTALIDAD A 30, 60 Y 90 DÍAS EN CIRUGÍA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA IZQUIERDA UTILIZANDO ESTADÍSTICA DE CONTROL DE PROCESOS 232

TLS-42 CARACTERIZACIÓN Y ANÁLISIS DE PACIENTES CON PERICARDITIS CONSTRICTIVA SOMETIDOS A PERICARDIECTOMIA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 12 AÑOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DEL TÓRAX 234

TLS-43 IMPACTO DE UN POLICLÍNICO MULTIDISCIPLINARIO EN INSUFICIENCIA CARDIACA EN LAS REHOSPITALIZACIONES Y CONSULTAS A SERVICIO DE URGENCIA 236

SOCIEDAD CHILENA DE GASTROENTEROLOGÍA 237

TLS-45 EFECTO DE LA RESISTENCIA A CLARITROMICINA Y DE LOS POLIMORFISMOS GENÉTICOS DEL CYP 2C19 EN LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* CON TRIPLE TERAPIA ESTÁNDAR EN ADULTOS INFECTADOS 238

TLS-46 DIETA FODMAPs: ¿MEJORA SÍNTOMAS Y CALIDAD DE VIDA EN SÍNDROME INTESTINO IRRITABLE? 240

TLS-47 USO DEL TEST INMUNOLÓGICO DE SANGRE OCULTA EN DEPOSICIONES COMO BIOMARCADOR EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA 241

TLS-48 AUMENTO EN LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE ALPHA 2 MACROGLOBULINA (A2M) EN PACIENTESE CON SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (SII): POSIBLE MARCADOR DIAGNÓSTICO 242

TLS-49 ENTRENAMIENTO Y ADHERENCIA AL PROTOCOLO SYDNEY EN LA DETECCIÓN DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS....243

TLS-50 UTILIDAD DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN MAYORES DE 80 AÑOS....245

ASOCIACIÓN CHILENA DE INMUNOLOGÍA....246

TLS-51 ESTUDIO PRELIMINAR DEL PAPEL DEL POLIMORFISMO RS2927488 (G/A) EN EL GEN DE BCL-3 EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE....247

TLS-52 MICRORNA 378A-3P, UN NUEVO REGULADOR POST-TRANSCRIPCIONAL DE LA EXPRESIÓN DE IL-33 EN LA COLITIS ULCEROSA....248

SOCIEDAD CHILENA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS....250

TLS-53 CONTRIBUCIÓN DEL PANEL DE MIOSITIS EN EL ESTUDIO DE PACIENTES CON ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES Y SOSPECHA DE ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO....251

TLS-54 RIESGO DE SÍNDROME APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y DETERIORO DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN SUJETOS NO DIABÉTICOS....252

TLS-57 INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA SEGÚN VALORES DE REFERENCIA KNUDSON VERSUS LOS DE LA INICIATIVA GLOBAL DE LA FUNCIÓN PULMONAR (GLI)....253

TLS-67 ¿DEBE CORREGIRSE EL VALOR NORMAL DEL DÍMERO D SEGÚN EDAD, PARA EL DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?....254

SOCIEDAD CHILENA DE NEFROLOGÍA....255

TLS-58 CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SUBCLÍNICA (ERCS) EN POBLACIÓN CHILENA....256

TLS-59 APOL1: UNA VARIANTE GENÉTICA EMERGENTE DE ENFERMEDAD RENAL E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN CHILE....259

TLS-60 SUPLEMENTACIÓN ORAL SUPERVISADA DURANTE LA DIÁLISIS EN PACIENTES CON MALNUTRICIÓN: RESULTADOS DE CALIDAD DE VIDA....260

TLS-61 EXPRESIÓN DIFERENCIAL DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA RENAL EN UN MODELO IN VIVO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA....261

TLS-62 DETECCIÓN Y SEGUIMIENTO A 3 AÑOS DE INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CLINICO UNIVERSIDAD DE CHILE. RESULTADOS DE UNA COHORTE HISTÓRICA....262

SOCIEDAD CHILENA DE INFECTOLOGÍA....263

TLS-63 CRIBADO DE VIRUS DE HEPATITIS B EN EMBARAZADAS MIGRANTES Y EN CHILENAS CON CONDUCTAS DE RIESGO. MANEJO DEL BINOMIO MADRE-HIJO: PLAN PILOTO.....264

TLS-64 Tifus de los matorrales sudamericano: casos detectados en Chiloé 2015-2018.....265

TLS-65 Tifus de los matorrales sudamericano: Primer reporte de casos detectados en Chile continental.....266

TLS-66 TRANSMISIÓN DE HANTAVIRUS ENTRE MADRES E HIJOS: DOCUMENTACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y MOLECULAR.....267

SALUDO DE BIENVENIDA PRESIDENTE SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO

Estimados asistentes al XL Congreso Chileno de Medicina Interna:

En nombre de la Sociedad Médica de Santiago me es muy grato dar a cada uno de ustedes, la más cordial bienvenida al XL Congreso Chileno de Medicina Interna. Este congreso, el principal evento de la Medicina Interna en nuestro país, aspira a ser cada año un espacio de excelencia académica y grato encuentro entre médicos en formación, internistas y otros especialistas de Chile y la región. Además, el congreso de este año será de especial importancia, dado que su inauguración coincidirá con el aniversario 150 de la fundación de la Sociedad Médica de Santiago, la cual ocurrió el 02 de septiembre de 1869.

Para un país como Chile, con poco más de 200 años de vida independiente, que una institución nacida en su propia tierra cumpla 150 años de labor continua, es digno de destacar y considerar. Más aún, cuando se trata de una entidad sin fines de lucro, que se autofinancia y que por la sola voluntad de sus socios, ha colaborado permanentemente en la mejor preparación profesional y valórica de los médicos del país, la difusión del conocimiento médico y en todas las tareas necesarias para procurar una mejor salud para su población. En otras palabras y como ilustra el logo conmemorativo de este aniversario y también congreso, celebramos en esta ocasión, una noble trayectoria de la Sociedad Médica de Santiago, de: **"150 años al Servicio de la Medicina".** En tiempos actuales, donde la ciudadanía desconfía cada vez más de todo tipo de instituciones y cuando el individualismo exaltado, pareciera predominar sobre la voluntad de asociarse para colaborar en un propósito común, expresamos nuestra profunda gratitud, como Sociedad Médica a todos aquellos que en estos 150 años nos han permitido servir a la medicina de nuestro país, los cuales al igual que ustedes hoy, han confiado en esta Sociedad, para su crecimiento y perfeccionamiento profesional.

Nuestra Sociedad Médica es la primera de Chile, a la vez que centro y origen de la mayoría de las organizaciones y sociedades médicas del país. Por ello, el programa de este XL Congreso Chileno de Medicina Interna fue elaborado en conjunto con muchas de nuestras Sociedades Filiales, para reflejar de esta manera las raíces de las mismas, así como el rol histórico integrador de la Sociedad Médica. Expreso mis profundos agradecimientos a todos los presidentes e integrantes de estas Sociedades Filiales, por su apoyo en la elaboración de este programa, así como también a los Dres. Eric Roessler B., secretario ejecutivo del congreso y Andrea Fiabane S., en representación del comité científico, al igual que a la Sra. Angélica Infante M., secretaria de la presidencia de la Sociedad Médica de Santiago, por su esmerado y delicado trabajo en la preparación de este congreso, tarea que se inició hace casi un año atrás y la cual hoy confiamos sea de su agrado.

Esperando que todos disfruten de este congreso, les saluda cordialmente.

Dr. Gilberto González V.
Presidente
Sociedad Médica de Santiago
(Sociedad Chilena de Medicina Interna)

BIENVENIDA DEL SECRETARIO EJECUTIVO

Estimados Amigos:

Reciban un afectuoso saludo y la más cordial bienvenida a nuestro XL Congreso Chileno de Medicina Interna 2019. Este año nuestro congreso coincide con la conmemoración de los 150 años de la fundación de la Sociedad Médica de Santiago, lo que representa un hito de gran relevancia para la salud pública y la educación médica continua en nuestro país.

En atención a tan importante aniversario, hemos preparado un congreso cuyo sello es la participación integrada de las sociedades filiales de nuestra Sociedad. Para esto se ha diseñado un ambicioso programa científico donde predominan los simposios de dichas especialidades derivadas. En éstos, abordaremos los más diversos y actualizados temas relacionados con la Medicina Interna, a cargo de expositores de primer nivel tanto nacionales como internacionales y al mismo tiempo, conoceremos algo más de la historia y el quehacer de cada una de ellas. Mas aún, tendremos conferencias plenarias del más alto nivel, diseñadas con el propósito de abordar diversos temas transversales de la medicina hospitalaria, salud pública, ética clínica y educación médica.

Deseo agradecer especialmente a los presidentes de las sociedades filiales por su gran disposición a colaborar en este proyecto, al Dr. Gilberto González V por su constante apoyo e incansable empuje, a la Sra. Angélica Infante por su gran trabajo y dedicación en la secretaría de la sociedad y desde luego a todos ustedes por hacer posible este evento con su asistencia.

Espero que este congreso sea del mayor provecho para cada uno de ustedes tanto en lo científico como en lo profesional y en lo humano.

Saludos cordiales.

Eric Roessler B
Secretario Ejecutivo
XL Congreso de Medicina Interna 2019

SALUDO DE BIENVIDA COMITÉ CIENTÍFICO

Estimados asistentes al XL Congreso Chileno de Medicina Interna:

En este año tan especial, en que celebramos 150 años de nuestra Sociedad, estamos especialmente contentos de su participación en este congreso. El número de trabajos enviados fue muy importante considerando que las fechas de recepción fueron muy distintas de lo habitual.

Como presidenta del Comité Científico de la Sociedad Médica de Santiago (Sociedad Chilena de Medicina Interna), les agradezco su participación. Quisiera informarles como es el procedimiento de selección de trabajos:

- Todos los trabajos recibidos son revisados en forma ciega, por 2 revisores expertos de nuestra Sociedad y de nuestras filiales, de acuerdo al tema.
- La gran mayoría de los trabajos tienen 2 notas, resultando del promedio de éstas, la nota final.
- Cuando hay notas muy discordantes se realiza una tercera revisión.
- Se aceptan para presentación todos los trabajos cuya nota final está sobre un punto de corte, el cual es definido previo a la revisión, por el comité.
- Del total de trabajos, así aceptados, se seleccionaron en esta oportunidad para presentación oral a 16 de éstos, correspondientes a los respectivos 8 mejores promedios de trabajos de Investigación y casos clínicos.
- De acuerdo a esta nota previamente asignada y a una evaluación de la presentación oral se eligen los mejores promedios para asignar los premios de mejor trabajo de investigación y mejor caso clínico del congreso.

Los invitamos a seguir participando en nuestros futuros congresos. Saludos

Dra. Andrea Fiabane S.
Presidenta Comité Científico
Sociedad Médica de Santiago
(Sociedad Chilena de Medicina Interna)

DIRECTORIO 2017-2019

MESA DIRECTIVA

PRESIDENTE	DR. GILBERTO GONZÁLEZ VICENTE
VICEPRESIDENTE	DR. MARCELO LLANCAQUEO VALERI
PAST PRESIDENTE	DR. CLAUDIO LIBERMAN GUENDELMAN
TESORERO	DR. EDUARDO VALENZUELA ABARCA
SECRETARIA GENERAL	DRA. ANDREA FIABANE SALAS

REPRESENTANTES POR HOSPITALES

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE	DRA. MARÍA ALEJANDRA CERDA JANA
HOSPITAL CLÍNICO PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA	DR. EDUARDO VALENZUELA ABARCA
HOSPITAL BARROS LUCO TRUDEAU	DRA. ANDREA FIABANE SALAS
HOSPITAL SALVADOR	DRA. CARMEN CONTRERAS SOTO
HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN	DR. FRANCISCO CONTESSE ARES
HOSPITAL SAN JUAN DIOS	DRA. PATRICIA VÁSQUEZ TORIELLO
HOSPITAL SÓTERO DEL RÍO	DRA. XIMENA MONSALVE VALENZUELA
HOSPITAL MILITAR	DRA. CAROLINA WENK CARRIL

REPRESENTANTES POR SOCIEDADES FILIALES

SOCIEDAD CHILENA DE GASTROENTEROLOGÍA	DR. PABLO CORTÉS GONZÁLEZ
SOCIEDAD CHILENA DE HEMATOLOGÍA	DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES RODRÍGUEZ SICLARI
SOCIEDAD CHILENA DE REUMATOLOGÍA	DRA. ANNELISE GOECKE SARIEGO
SOCIEDAD CHILENA DE NEFROLOGÍA	DR. ANDRÉS VALDIVIESO DÁVILA
SOCIEDAD CHILENA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DR. HERNÁN CABELLO ARAYA
SOCIEDAD CHILENA DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES	DR. PEDRO PINEDA BRAVO
SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA	DR. RICARDO LARREA GÓMEZ
SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA NUCLEAR	DRA. EVA HERNÁNDEZ BEHM

REPRESENTANTES POR INVITACIÓN

CAPÍTULO CHILENO ACP	DR. LUIS MIGUEL NORIEGA RICALDE
REVISTA MÉDICA DE CHILE	DR. FERNANDO FLORENZANO URZÚA

DIRECTORA DE CURSOS DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA	DRA. XIMENA MONSALVE VALENZUELA

PROGRAMA XL CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA

	LUNES 2 DE SEPTIEMBRE		
7:30-8:15	Inscripciones		
	SALÓN PLENARIO LAS AMÉRICAS		
	Presiden: Dr. Gilberto González y Dr. Eric Roessler		
8:15-8:30	Inauguración Congreso. **Dr. Gilberto González -** Presidente Sociedad Médica de Santiago - Sociedad Chilena de Medicina Interna **Dr. Eric Roessler -** Secretario Ejecutivo XL Congreso Chileno de Medicina Interna 2019		
8:30-9:00	**Conferencia Inaugural** Desafíos para la salud pública en el Chile del siglo XXI **Dr. Jaime Mañalich M. - Ministro de Salud**		
9:00-9:30	Impacto del envejecimiento en la práctica clínica **Dr. José R. Jáuregui**		
9:30-9:40	Preguntas		
9:40-10:00	**HOMENAJE A LOS SOCIOS FUNDADORES DE LA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO** **Dr. Homero Gac**		
10:00-10:30	**CAFÉ**		
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
10:30-12:00	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Trasplante**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología**
	Presiden: **Dr. Miguel Oyonarte y** **Dr. Marcelo Llancaqueo**	**Presiden:** **Dr. José Palacios y** **Dra. Andrea Fiabane**	**Presiden:** **Dr. Francisco Bobadilla y** **Dra. Carolina Wenk**
10:30-10:35	Reseña Sociedad **Dr. Miguel Oyonarte**	Reseña Sociedad **Dr. José Palacios**	Reseña Sociedad **Dr. Francisco Bobadilla**
10:35-11:00	Manejo del paciente con insuficiencia cardíaca aguda **Dr. Roberto Concepción**	Sistema de procuramiento **Dr. José Rojas**	Diagnóstico precoz de RAM **Dr. Fernando Valenzuela**
11:00-11:25	¿Cuándo derivar un paciente con insuficiencia cardíaca al especialista? **Dr. Víctor Rossel**	Historia del trasplante hepático en Chile **Dr. Juan Hepp**	Melanoma maligno **Dr. Álvaro Abarzúa**
11:25-11:50	Impacto de los programas de atención ambulatoria de insuficiencia cardíaca **Dr. Ricardo Larrea**	Actualización en inmunosupresores **Dr. Fernando González**	Manifestaciones cutáneas de enfermedad inflamatoria intestinal **Dra. Marianne Kolbach**
11:50-12:00	Preguntas	Preguntas	Preguntas

	SALÓN NORTEAMÉRICA	SALÓN CENTROAMÉRICA	SALÓN SUDAMÉRICA
12:00-12:45	**Presentación Oral 1** **TL2 -TL9 - TL15 - TL27**	**Presentación Oral 2** **TL29 -TL47 -TL51 - TL-81**	
12:45-14:00	**Simposio Almuerzo** **Laboratorio Saval** Rol de la Medicina Interna en la salud masculina: HBP- DE **Dr. Christian Huidobro**	**Taller 1:** Taller de Electrocardiografía y arritmias **Dr. Alejandro Paredes**	**Taller 2:** Electrólitos y ácido base **Dr. Andrés Valdivieso y** **Dr. Rodrigo Sepúlveda**
	SALÓN TUPUNGATO Y PARINACOTA (Piso - 2)		
14:15-15:30	Presentación Póster 1		
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
15:30-17:00	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Gastroenterología** **Presiden:** **Dr. Pablo Cortés y** **Dra. Anne Marie Chassin-Trubert**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Reumatología** **Presiden:** **Dra. Annelise Goecke y** **Dr. Francisco Gutiérrez**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Medicina Nuclear** **Presiden:** **Dra. Eva Hernández y** **Dr. Rodrigo Ponce**
15:30-15:35	Reseña Sociedad **Dr. Pablo Cortés**	Reseña Socieded **Dra. Annelise Goecke**	Reseña Sociedad **Dra. Eva Hernández**
15:35-16:00	Cáncer gástrico **Dr. Robinson González**	Manejo de la AR en el siglo XXI **Dr. Miguel Gutiérrez**	PET-CT: Utilidad diagnóstica **Dra. Eva Hernández**
16:00-16:25	Hígado graso no OH **Dr. Marco Arrese**	AR: Nuevas terapias e indicaciones **Dr. Gustavo Citera**	Estratificación enfermedad coronaria **Dra. Teresa Massardo**
16:25-16:50	Helicobacter pylori **Dr. Henry Cohen**	Espondiloartritis: una enfermedad polifacética **Dr. Gustavo Citera**	Terapéutica en medicina nuclear **Dr. René Fernández**
16:50-17:00	Preguntas	Preguntas	Preguntas
17:00-17:30	**CAFÉ**		
	SALÓN PLENARIO LAS AMÉRICAS **Presiden: Dr. Claudio Liberman y Dr. Gonzalo Díaz**		
17:30-18:00	Actualizaciones en medicina hospitalaria **Dra. Eileen Barrett**		
18:00-18:30	Delirium postoperatorio **Dr. Mario Llorens**		
18:30-18:40	Preguntas		
18:45-19:30	Cóctel inaugural		

	MARTES 3 DE SEPTIEMBRE		
08:30-10:15	**SALÓN PLENARIOLAS AMÉRICAS** **Presiden: Dr. Luis M. Noriega y Dr. Luis Rojas**		
8:30-9:00	Uso adecuado de antimicrobianos en la práctica hospitalaria **Dra. Eileen Barrett**		
9:00-9:30	Proyecto ECHO: ¿Es posible democratizar la atención médica en América Latina? **Dr. Henry Cohen**		
9:30-9:40	Preguntas **Presiden: Dr. Gilberto González y Dr. Ricardo Latorre**		
9:40-10:15	**CONFERENCIA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO:** Virus, enfermedades y el ABCEDario de la hepatitis viral **Dr. Javier Brahm**		
10:15-10:45	**CAFÉ**		
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
10:45-12:15	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes** **Presiden:** **Dr. Pedro Pineda y** **Dr. Néstor Soto**	**SIMPOSIO** **Sociedad de Geriatría y Gerontología** **Presiden:** **Dr. Homero Gac y** **Dr. Eduardo Valenzuela**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía** **Presiden:** **Dr. Lientur Taha y** **Dra. Olga Carrasco**
10:45-10:50	Reseña Sociedad **Dr. Pedro Pineda**	Reseña Sociedad **Dr. Homero Gac**	Reseña Sociedad **Dr. Lientur Taha**
10:50-11:15	Consenso insulinoresistencia **Dr. Felipe Pollak**	Geriatría en Latinoamérica **Dr. José R. Jáuregui**	Mente y cerebro **Dr. Fernando Ivanovic-Zuvic**
11:15-11:40	Consenso nódulo tiroideo **Dr. Hernán Tala**	Aporte de geriatría al internista: paciente hospitalario **Dr. Ademir Estrada**	Síndrome de HTE **Dr. Patricio Tagle**
11:40-12:05	Consenso cirugía metabólica **Dr. Jorge Sapunar**	Aporte de geriatría al internista: paciente ambulatorio **Dr. Rafael Jara**	RM funcional y la resurrección de la frenología **Dr. Rodrigo Salinas**
12:05-12:15	Preguntas	Preguntas	Preguntas
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
12:15-13:15	**Conferencias Simultáneas 1**	**Conferencias Simultáneas 2**	**Simposio** **Formación y** **Práctica del Internista**

	Presiden: **Dr. Luis Villanueva y** **Dra. Patricia Fardella**	**Presiden:** **Dra. Laura Mendoza y** **Dra. Ximena Monsalve**	**Presiden:** **Dr. Humberto Reyes y** **Dra. Luz María Letelier**
12:15-12:40	Plan nacional de Cáncer 2018-2028 **Dr. Sergio Becerra**	Paciente con AR y disnea **Dra. Silvana Saavedra y** **Dr. Felipe Reyes**	Desafíos en la formación del médico internista **Dr. Emilio Roessler**
12:40-13:05	Nuevos agentes quimioterapéuticos **Dr. Marcelo Garrido**	Mi paciente fuma **Dra. María S. Pilheu**	Medicina Interna en una época de incertidumbres **Dr. Antonio M. Vukusich**
13:05-13:15	Preguntas	Preguntas	Preguntas
13:15-14:30	**SALÓN NORTEAMÉRICA** **Simposio Almuerzo** **Laboratorio AstraZeneca** Control de la Diabetes tipo 2 y riesgo cardiorenal: Perspectiva desde el Nefrólogo **Dr. Eduardo Lorca**	**SALÓN CENTROAMÉRICA** **Taller 3:** Manejo vía aérea **EU. Víctor Contreras**	**SALÓN SUDAMÉRICA** Reunión Jefes de Servicio y Jefes de Programa Medicina Interna (por invitación)
	SALÓN TUPUNGATO Y PARINACOTA (Piso - 2)		
14:30-16:00	**Presentación Póster 2:** Trabajos seleccionados de congreso 2018-2019 de Sociedades Filiales		
16:00-16:30	**CAFÉ**		
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
16:30-18:00	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Medicina Intensiva**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Hematología**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Alergia e Inmunología**
	Presiden: **Dr. Tomás Regueira y** **Dr. Juan Pablo Valdivia**	**Presiden:** **Dra. María de los Ángeles Rodríguez y** **Dra. Javiera Donoso**	**Presiden:** **Dr. Pablo Raby y** **Dra. María Alejandra Cerda**
16:30-16:35	Reseña Sociedad **Dr. Tomás Regueira**	Reseña Sociedad **Dra. María de los Ángeles Rodríguez**	Reseña Sociedad **Dr. Pablo Raby**
16:35-17:00	Shock séptico **Dr. Glenn Hernández**	Novedades en anticoagulante **Dr. Andrés Aizman**	Dg y manejo de urticaria crónica **Dra. Raquel Aguilera**
17:00-17:25	SDRA severo, puesta al día **Dr. Rodrigo Cornejo**	Trombosis y SAAF/Cáncer **Dr. Luis Rojas**	Angioedema hereditario **Dra. Ana M. Gallardo**
17:25-17:50	Neuromonitoreo multimodal **Dr. Andrés Reccius**	Hemofilia adquirida **Dra. Diana Penchasky**	Inmunoterapia en rinitis y asma alérgico **Dra. Macarena Lagos**
17:50-18:00	Preguntas	Preguntas	Preguntas
	MIÉRCOLES 4 DE SEPTIEMBRE		

	SALÓN PLENARIO LAS AMÉRICAS **Presiden: Dr. Rodrigo Tagle y Dra. Miriam Alvo**		
8:30-8:55	Participación del sistema inmunitario en la patogenia de la hipertensión arterial **Dr. Bernardo Rodríguez-Iturbe**		
8:55-9:00	Preguntas		
9:00-10:15	**Modera:** **Dr. Carlos Echeverría.** Presidente Grupo Estudios de Ética SMS **MESA REDONDA** **Eutanasia: Razones y problemas** Prof. Antonio Bascuñán R., Abogado, Universidad Adolfo Ibáñez Dr. Alejandro Serani M., Médico Neurólogo y Dr. en Filosofía, Universidad San Sebastián Dr. Pedro Pérez C. Médico Internista, Jefe Programa Especialización en Medicina Paliativa, Pontificia Universidad Católica de Chile		
10:15-10:45	**CAFÉ**		
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
10:45-12:15	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Nefrología** **Presiden:** **Dr. Rubén Torres y** **Dr. Andrés Valdivieso**	**SIMPOSIO** **Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias** **Presiden:** **Dr. Hernán Cabello y** **Dr. Manuel Barros**	**SIMPOSIO** **Sociedad Filiales de Regiones** **Presiden:** **Dr. Patricio Marín y** **Dr. Claudio Flores**
10:45-10:50	Reseña Sociedad **Dr. Rubén Torres**	Reseña Sociedad **Dr. Manuel Barros**	**Introducción**
10:50-11:15	Progresión ERC **Dr. Bernardo Rodríguez-Iturbe**	Avances en asma bronquial **Dr. Miguel Antúnez**	**Sociedad Médica IV Región** Enfermedad de Fabry **Dra Griselda Gómez**
11:15-11:40	Epidemiología ERC en Chile **Dr. René Clavero**	Enfermedades intersticiales **Dr. Matías Florenzano**	**Sociedad Médica VIII Región** Síndrome cardiopulmonar por Hantavirus. ¿Qué hacemos para mejorar la sobrevida? **Dra. Leonila Ferreira**
11:40-12:05	Actualización en nefropatía diabética **Dr. Sergio Mezzano**	Trasplante pulmonar **Dra. Claudia Sepúlveda**	**Sociedad Médica XII Región** Programa regional de pesquisa de cáncer de colon **Dr. Stanko Karelovic**
12:05-12:15	Preguntas	Preguntas	Preguntas
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
12:15-13:00	**Presentación Oral 3** **TL50-TL73-TL-121-TL-137**	**Presentación Oral 4** **TL135-TL145-TL149-TL150**	
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**

13:00-14:00	**Simposio Almuerzo** **Laboratorio AstraZeneca** Revolucionando el tratamiento del Asma **Dr. Miguel Antúnez**	**Taller 4**: Catéteres venosos centrales **Dr. Eduardo Abbott**	**Asamblea Socios** **Sociedad Médica de Santiago** (solo socios)
	SALÓN TUPUNGATO Y PARINACOTA (Piso -2)		
14:15-15:30	**Presentación Póster 3**		
	SALÓN NORTEAMÉRICA	**SALÓN CENTROAMÉRICA**	**SALÓN SUDAMÉRICA**
15:30-17:00	**SIMPOSIO**	**SIMPOSIO**	**SIMPOSIO**
	Sociedad Chilena de Infectología **Presiden:** **Dra. Jeannette Dabanch y** **Dra. Patricia Vásquez**	**Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial** **Presiden:** **Dr. Jorge Jalil y** **Dr. Fernando Florenzano**	**Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología** **Presiden:** **Dra. Paula Vargas y** **Dr. Francisco Contesse**
15:30-15:35	Reseña Sociedad **Dra. Jeannette Dabanch**	Reseña Sociedad **Dr. Jorge Jalil**	Reseña Sociedad Rama medicina materno fetal **Dra. Paula Vargas**
15:35-16:00	Infecciones emergentes **Dra. Jeannette Dabanch**	Guías hipertensión arterial 2019 **Dr. Rodrigo Tagle**	Manejo de la preeclampsia y pronóstico a largo plazo **Dr. Gustavo Rencoret**
16:00-16:25	VIH en Chile **Dra. Claudia Cortés**	Controversias actuales en fármacos antihipertensivos **Dr. Joaquín Montero**	Tromboprofilaxis en embarazo **Dr. Jorge Carvajal**
16:25-16:50	Una Salud: responsabilidad de todos **Dr. Juan Hormazábal**	Hipertensión arterial y enfermedad renal **Dr. Leopoldo Ardiles**	Impacto de la restricción de crecimiento fetal en la vida adulta **Dr. Eduardo Sepúlveda**
16:50-17:00	Preguntas	Preguntas	Preguntas
17:00-17:30	**CAFÉ**		
	SALÓN PLENARIO LAS AMÉRICAS **Presiden: Dr. Gilberto González y Dr. Eric Roessler**		
17:30-17:40	Premio Maestro de la Medicina Interna 2019. **Dr. Emilio Roessler Bonzi**		
17:40-18:15	**Conferencia Clausura**: **PhD Sr. Andrés Couve C**. Ministro de Ciencia, Tecnología, Conocimiento e Innovación. Estado y perspectivas futuras de la Investigación Biomédica en Chile		
18:15-19:00	Discusión interactiva de casos clínicos complejos: **Dr. Sebastián Valderrama (Moderador) y Dr. Fabián Miranda**		
19:00-19:10	Entrega de premios Congreso - Sorteo 2 E-books de Medicina Interna		
19:10-19:15	Clausura del Congreso		

INTEGRANTES COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta: Dra. Andrea Fiabane Salas

Integrantes

Dr. Guillermo Acuña Leiva

Dra. Marcela Barberán Manríquez

Dr. Hernán Cabello Araya

Dra. Javiera Donoso Pineda

Dr. Vicente Valdivieso Dávila

Dr. Jorge Vega Stieb

REVISORES DE TRABAJOS LIBRES

Dra. Patricia Abumohor
Dr. Guillermo Acuña
Dr. Rubén Aguayo
Dr. Iván Aguancha
Dr. Andrés Aizman
Dra. Daisy Alzamora
Dr. Leopoldo Ardiles
Dr. Eugenio Arteaga
Dra. Erika Astorga
Dra. Elvira Balcells
Dra. Marcela Barberán
Dra. María Juliana Bastias
Dra. María Elizabeth Barthel
Dra. Rosana Benítez
Dr. Sergio Bello
Dr. Zoltan Berger
Dr. Rodrigo Blamey
Dr. Hernán Cabello
Dr. Mario Calvo
Dr. Víctor Carrasco
Dra. Inés Cerón
Dra. Carolina Chacón
Dr. Hernán Chamorro
Dr. Fernando Chuecas
Dr. Guillermo Conte
Dr. Ramón Corbalán
Dr. Pablo Cortés
Dr. Nicolás Crisosto
Dr. Gonzalo Díaz
Dra. Javiera Donoso
Dra. Sylvia Echavarri
Dra. Andrea Fiabane
Dra. Angelia Fernández
Dr. Matías Florenzano
Dr. Carlos Fuentealba
Dr. Héctor Gatica
Dr. Homero Gac

Dr. Rodrigo Gil
Dr. Fernando González
Dr. José Tomás González
Dra. Anelisse Goecke
Dra. Daniela Grünholz
Dr. Miguel Gutiérrez
Dra. Patricia Herrera
Dr. Sergio Jaime
Dra. Elena Jarpa
Dr. Ricardo Jerez
Dra. Andrea Jiménez
Dr. Claudio Klenner
Dra. Sonia Kunstmann
Dr. Cristian Labarca
Dr. Fernando Lanas
Dr. Ricardo Larrea
Dr. Pablo López
Dr. Marcelo Llancaqueo
Dra. Luz María Letelier
Dr. Claudio Liberman
Dr. Enrique Mercadal
Dr. Alejandro Martínez
Dr. Marcelo Miranda
Dra. Helia Morales
Dra. Ximena Morales
Dr. Hans Müller
Dr. Luis Miguel Noriega
Dra. Victoria Novik
Dr. Walter Passalacqua
Dra. Camila Peña
Dra. Patricia Pardo
Dr. Carlos Pérez
Dra. Carmen Pinochet
Dr. Pedro Pineda
Dr. Jorge Pérez
Dra. María Eugenia Pinto
Dr. Arnoldo Riquelme
Dr. Mauricio Riquelme
Dra. María de los Angeles Rodríguez

Dr. Luis Rojas
Dr. Iván Solis
Dr. Fernando Saldías
Dr. Pablo Soto
Dra. Cecilia Trejo
Dra. Patricia Vásquez
Dra. Solange Valenzuela
Dr. Eduardo Valenzuela
Dr. Andrés Valdivieso
Dra. Ximena Velásquez
Dr. Jesús Véliz

PREMIOS PRESENTACIÓN ORAL

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

TL-29 MEJORÍA PRONÓSTICA DEL LINFOMA EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DEL SALVADOR en página 57

De los autores Rafael Benavente A., Camila Peña O., Andrés Soto S., Ximena Valladares T., Claudia Gajardo S., María Elena Cabrera C.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

TL-145 REQUERIMIENTO DE DROGAS VASOACTIVAS Y EXPRESIÓN DE LA ISOFORMA A DEL RECEPTOR DE INSULINA EN SEPSIS en página 152

De los autores Larissa Alemán F., Cecilia Luengo M., Marcial Cariqueo A., Verónica Rojas J., Christian Espinoza C., Julia Guerrero P.

CASO CLÍNICO

TL-121 NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ASOCIADO A PENICILINA: A PROPÓSITO DE UN CASO en página 133

De los autores Alexander Durney W, Luis Ramírez A, Denise Tabak C, María Vallejos T.

TRABAJOS LIBRES PRESENTADOS AL CONGRESO DE MEDICINA INTERNA 2019

TL-1 ORINA PÚRPURA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

AUTORES: Alejandro Pedraza M., Jaime Gutiérrez M., Andrés Lagos C., Militza Álvarez P., José Luis Fuentes B.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de orina púrpura (SOP) fue descrito por primera vez en la revista The LANCET en 1978. Es un fenómeno infrecuente en adultos mayores que cursan con infección urinaria asociada a catéter urinario, como consecuencia de bacterias específicas con capacidad de producir sulfatasas y fosfatasas que metabolizan el triptofano produciendo un pigmento color índigo (azul) y color indirrubina (rojo). Se han asociado varios factores de riesgo y existen múltiples bacterias con capacidad de metabolizar triptófano. Se presenta el caso clínico de un paciente hospitalizado que cursa con SOP.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial esencial, demencia tipo Alzheimer e institucionalizada. Ingresa desde urgencias por síndrome diarreico agudo con insuficiencia renal aguda (IRA) estadio II según AKIN, laboratorio: creatinina: 2.67mg/dL, BUN: 61mg/dL, sin alteraciones electrolíticas. Durante hospitalización se realiza reposición de volumen con solución salina 0,9%. En el tercer día de hospitalización presenta retención aguda de orina; se decide instalar y mantener con catéter urinario permanente (CUP). Al completar 5 días con CUP, se observa orinas púrpuras en bolsa recolectora, se realiza el cambio de catéter y se toman muestras de orina. La orina completa evidencia leucocituria >500 leucocitos/uL, nitritos (-), bacterias abundante cantidad. Urocultivo (+) para Escherichia Coli multisensible, se inició tratamiento antibiótico empírico con Ciprofloxacino 500mg cada 12 horas vía oral y luego de 48 horas antibiótico presenta orinas color citrino. DISCUSIÓN: El mecanismo fisiopatológico descrito es que el triptófano ingerido en la dieta sufre una desaminación siendo transformado a Indol por bacterias del tracto intestinal, el cual es conjugado a nivel hepático a Indoxil Sulfato que sirve de sustrato para bacterias del tracto intestinal productoras de fosfatasas y sulfatasas que oxidan el Indoxil Sulfato obteniendose 2 pigmentos: el índigo (azul) e indirubina (rojo). Estos pigmentos al reaccionar entre ellos y con el Cloruro de Polivinilo (PVC) del catéter y la bolsa recolectora provocando que se tiña púrpura, en ausencia del PVC la orina solo se vuelve de color café oscuro o turbia. Las bacterias más frecuentes asociadas son las gram negativas, entre ellas, Escherichia Coli, Proteus Especies, Pseudomona Especies, Enterococcus Especie entre otras. La Escherichia Coli (28.4%) es el microorganismo más frecuente aislado en paciente con SOP. Los factores de riesgo descritos son: sexo femenino, demencia, pacientes ancianos, constipación crónica, orina alcalina, enfermedad renal crónica, dieta rica en triptófano, pacientes institucionalizados y el uso de CUP.

CONCLUSIÓN: El SOP es una patología infrecuente, asociada a adultos mayores con múltiples comorbilidades y CUP. Es un cuadro benigno, sin consecuencias y evoluciona favorablemente con el tratamiento antibiótico adecuado. El conocimiento de su fisiopatología y factores de riesgo es relevante para no provocar ansiedad en el paciente, familiares y personal de salud.

TL-2 ASOCIACIÓN ENTRE EL EFECTO DE LA PREVISIÓN Y EL NIVEL SOCIOECONÓMICO EN LA MORTALIDAD DE LAS CIRUGÍAS POR INFARTO MIOCARDIO, CHILE 2001 A 2017

AUTORES: Gustavo Gómez B, (1); David Moreno R, (1); Vishal Muchlandani L (1); Abraham Gajardo, (2).
(1) Estudiantes Medicina Facultad Medicina UFT, (2) Médico internista Hospital Clínico JJAguirre.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en Chile, con una tasa de mortalidad de 78,3/100.000 habitantes. Esta patología GES presenta mayor mortalidad en el sistema público dado el efecto del nivel socioeconómico sobre la mortalidad global y letalidad intrahospitalaria. A la fecha no se ha estudiado este efecto en las cirugías cardiovasculares.

OBJETIVO: Comparar letalidad global y específica según edad, sexo y previsión en las intervenciones quirúrgicas por IAM en Chile entre 2001 y 2017.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio casos y controles, observacional retrospectivo de 54836 egresos hospitalarios para los años 2001-2017, excluyendo aquellos sin información previsional. Se realizó un análisis univariado utilizando el software XLstat, sobre la edad, sexo y previsión, agrupándose en sector público y privado. Se establecieron diferencias estadísticamente significativas ($p<0,001$) con la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS: Para 2001 se observó 50,71% mujeres y 49,29% hombres. El RR asociado a fallecer por cirugía es 1,01 (IC=0,9937-1,025) no significativo. Al comparar condición de egreso con previsión, el sector público presenta una mortalidad de 2,66% v/s 1,36% del privado, significativo (OR FONASA 10,54 v/s OR ISAPRE 4,146 $P<0,001$).

DISCUSIÓN: La mortalidad por IAM aumenta con la edad y sexo masculino. Éste estudio observó que existen diferencias estadísticamente significativas en la condición de egreso entre el sistema público y privado en relación a mortalidad, asociable a la disponibilidad de recursos y oportunidad de tratamiento, con una reducción ostensible desde el año 2005 al 2017.

Palabras claves: equity, health care guarantees, health reform &AMI CHILE

TL-4 LARVA MIGRANS CUTÁNEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Fernanda Rifo S*, Javiera Silva A*, Bárbara Scheel P*, Ernesto Núñez D*, Luciano Souyris B*, Rodrigo Moreno A**. *Internos 6to año Universidad Finis Terrae; **Medico cirujano CESFAM Lo Barnechea

INTRODUCCIÓN: La larva migrans cutánea (LMC) es la dermatitis zoonótica más frecuente en zonas tropicales y se produce por la presencia y migración en las capas superficiales y profundas de la piel de larvas de nematodos de diferentes especies, cuyo hospedero son los gatos y perros. En ocasiones, el humano actúa como hospedero accidental. Clínicamente se presenta como una placa lineal, eritematosa, pruriginosa, de crecimiento lento, frecuentemente en la planta de los pies. El diagnóstico es clínico, basado en la morfología de la lesión, asociado al antecedente de viaje a zonas endémicas. La importancia de este trabajo radica en dar a conocer un caso de LMC para considerarlo como causa de dermatosis, más aun considerando el alto flujo migrante desde zonas tropicales a nuestro país.

CASO CLÍNICO: Paciente femenino, 23 años de edad, con antecedentes de alergia estacional y viaje reciente a Ecuador, consulta por cuadro de un mes de evolución caracterizado por lesión eritematosa en línea paraumbilical derecha, asociado a múltiples vesículas de contenido seroso e intenso prurito. Refiere tratamiento sintomático con betametasona tópica, automedicado, en tres oportunidades, agravando el cuadro. Al examen físico, se observa lesión única eritematosa serpenteante de 2 cm de largo por 1 cm de ancho, asociada a múltiples vesículas de 2 mm de diámetro, con aumento de temperatura local. Debido al antecedente de viaje reciente a Ecuador y dichas manifestaciones clínicas, se establece el diagnóstico de dermatosis por LMC y se inicia tratamiento con albendazol 400 mg cada 24 horas por vía oral más terapia con nitrógeno líquido, con resolución total al mes de iniciado el tratamiento.

DISCUSIÓN: Dado el alto flujo migrante a nuestro país, enfermedades como la LMC adquieren mayor relevancia. El caso que se presenta se puede malinterpretar fácilmente como dermatitis de contacto, la cual su tratamiento de base son los corticoides. Sin embargo, el uso de estos en su forma tópica u oral puede agravar el cuadro infeccioso. Por lo tanto, es importante considerar la clínica de LMC para no errar en su diagnóstico y tratamiento.

TL-5 FITODERMATOSIS POR LITHRAEA CAUSTICA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CELULITIS FACIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Fernanda Rifo S*, Luciano Souyris B*, Bárbara Scheel P*, Ernesto Núñez D*, Javiera Silva A*, Rodrigo Moreno A**. *Internos 6to año Medicina Universidad Finis Terrae. **Medico cirujano CESFAM Lo Barnechea

INTRODUCCIÓN: La fitodermatosis se produce por contacto directo de la piel con alérgenos de algunas plantas y es potenciado por la exposición a la luz solar. Se manifiesta por eritema, vesículas, prurito intenso y edema indoloro. El diagnóstico es clínico y el tratamiento consiste en corticoides tanto tópicos, como sistémicos. Por su parte, la celulitis facial es la infección bacteriana de la dermis e hipodermis, manifestada por un área eritematosa, indurada, mal definida, dolorosa no diseminada. Su tratamiento son los antibióticos orales o endovenosos, según la gravedad del cuadro. La importancia de este trabajo radica en poder dar a conocer un caso de fitodermatosis para poder sospecharlo y no errar al momento del diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino, de 24 años de edad, sin antecedentes mórbidos, consulta por prurito intenso y edema en frente y hemicara derecha de 12 horas de evolución. Se diagnostica dermatitis de contacto, la cual responde parcialmente a betametasona y clorfenamina, ambas endovenosas. 24 horas después, reconsulta por eritema pruriginoso y vesículas de contenido seroso en cara, orejas, antebrazos, manos, abdomen y base del pene. Ingresa hemodinámicamente estable y afebril. Exámenes de laboratorio muestran 13400 leucocitos/mm3 y PCR <0,1 mg/dL. Se interpreta como celulitis facial y se hospitaliza para tratamiento con cefazolina 1 gramo cada 8 horas endovenoso. El cuadro no responde a antibióticos por lo que se indaga en la historia, donde el paciente refiere haber manipulado ramas de litre en zona rural. Es dado de alta a los 2 días con diagnóstico de fitodermatosis con mejoría de los síntomas y reversión total al mes.

DISCUSIÓN: El litre (Lithraea caustica) es una especia endémica de Chile, causante de fitodermatosis en individuos sensibilizados a las cadenas de fenoles producidas y liberadas por el árbol al ambiente. En el caso reportado, las manifestaciones clínicas se habrían producido por el contacto directo de la piel con la resina del árbol la cual fue distribuida a las otras áreas del cuerpo. Considerando la clínica presentada y el laboratorio, la probabilidad de celulitis se reduce significativamente. Esto demuestra que una correcta historia clínica, permite un correcto diagnóstico y disminuye los gastos para el paciente asociados a la atención de salud. Por lo tanto, siempre en contexto de zona rural, se debe considerar como causa de eritema facial la fitodermatosis.

TL-6 NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Fernanda Rifo S*, Ernesto Núñez D*, Javiera Silva A*, Luciano Souyris B*, Bárbara Scheel P*, María Teresa Konig J**. *Internos 6to año de Medicina Universidad Finis Terrae. **Médico cirujano Universidad Finis Terrae

INTRODUCCIÓN: El Neumomediastino Espontáneo (NME) o Síndrome de Hamman, es un cuadro de baja incidencia, de evolución benigna, autolimitado, caracterizado por aire en el mediastino sin causa atribuible. La clínica principal es dolor torácico, disnea y enfisema subcutáneo. Se asocia a asma, tabaquismo, consumo de drogas y maniobra de valsalva. La importancia de este trabajo radica en dar a conocer un caso muy poco frecuente para que pueda ser considerado como causa de dolor torácico agudo.

CASO CLÍNICO: Hombre, 34 años, tabáquico, consulta por cuadro de dolor cervical anterior izquierdo, de inicio brusco, con irradiación a región interescapular. Al examen físico, hemodinámicamente estable y enfisema subcutáneo en la región cervical anterior izquierda. Se solicita ECG sin alteraciones y TAC de tórax con medio de contraste endovenoso que muestra neumomediastino extenso, sin otros hallazgos. Se hospitaliza para estudio y manejo del dolor. Durante la hospitalización, se sospecha de perforación esofágica, por lo que se solicita nueva TAC de tórax con medio de contraste oral hidrosoluble sin evidencia de lesión esofágica. Luego, se realiza una endoscopía digestiva alta la cual no muestra signos de perforación ni divertículos esofágicos. A los dos días de hospitalización, paciente hemodinámicamente estable, afebril, con buena evolución clínica y disminución del enfisema subcutáneo. Se decide alta con diagnóstico de NME.

DISCUSIÓN El NME es una patología benigna cuyo principal diagnóstico diferencial es la perforación esofágica, la cual es extremadamente grave y requiere un diagnóstico precoz con un tratamiento agresivo. Respecto al caso, el estudio se realizó de forma escalonada dirigido a descartar la patología antes mencionada. Finalmente, dada la favorable evolución, y debido a que no se puedo establecer una causa aparente asociada al cuadro, se estableció el diagnóstico de NME.

TL-7 TUMOR HEPÁTICO MIXTO BENIGNO, HIPERPLASIA NODULAR FOCAL Y ADENOMA HEPATOCELULAR, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: CYNTHIA FONSECA D., MARÍA PAZ MUÑOZ T., MARIA OLIVARES R.

INTRODUCCIÓN: Los tumores hepáticos benignos corresponden a un grupo heterogéneo de lesiones cuya característica en común es la ausencia de malignidad. La hiperplasia nodular focal es la segunda lesión benigna más frecuente, seguida por el adenoma hepatocelular, lesión con potencial de malignidad. Se presenta un caso de un tumor hepático mixto benigno, hiperplasia nodular focal y adenoma hepatocelular.

CASO CLÍNICO: Paciente de 36 años, usuaria de anticonceptivos por 10 años.En contexto de epigastralgia, se realiza ecotomografía abdominal que evidencia lesión hepática en lóbulo izquierdo, insinuante de hiperplasia nodular focal. Estudio complementario, RMN abdominal evidencia lesión focal en el Segmento hepático II, de 5 cm, hiperintensa en T2 e isointensa en T1, con incremento heterogéneo al gadolinio y lavado rápido. Marcadores tumorales negativos.

Hepatectomía del segmento II y IV. Estudio histopatológico, tumor hepático mixto benigno, 85 % hiperplasia focal nodular y en 15 % adenoma hepatocelular.

DISCUSIÓN: Los tumores hepáticos mixto benignos son una presentación atípica, causa desconocida. Estos tumores generalmente surgen en situaciones distintas, aunque tienen factores de riesgo en común, como es en nuestro caso mujer, de entre 20- 40 años, usuaria de anticonceptivos prolongados. Existe solo un caso similar publicado 2015, mujer de 42 años usuaria de anticonceptivo por dos décadas, que en contexto de cólico biliar se identificó una gran masa hepática. Resonancia magnética nuclear, lesión hepática de 5,9 cm, con mismas características radiológicas. Se realiza hepatectomía segmento III, destacando, tumor 9,5 cm con cicatriz central, rodeado a nivel periférico de masa de coloración amarilla. Biopsia más marcadores histológicos compatible con hiperplasia nodular focal (75 %) y adenoma hepatocelular (25%).

CONCLUSIÓN: Los tumores mixtos hepáticos, benignos, son infrecuentes. La posible asociación entre la hiperplasia nodular focal y el adenoma hepatocelular es desconocida, lo que plantea una interesante interrogante sobre la vía patogénica en común.

TL-9 DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA LA CORTEZA SUPRARRENAL EN EL ESTUDIO ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE ADDISON: EXPERIENCIA DE 15 AÑOS.

AUTORES: Sandra Verbeke P.; Miguel Catalán D.; Alejandro Pavez S.

INTRODUCCIÓN: La insuficiencia suprarrenal primaria (IA) es una condición poco frecuente, de evolución lenta, progresiva y presentación heterogénea. Su etiopatogenia puede ser genética, congénita, inmunológica, tuberculosa o neoplásica. La sintomatología aparece al destruirse más del 90% del tejido cortical. Establecido el diagnóstico y estabilizado el paciente, se debe definir la etiología, siendo la más frecuente la autoinmune. La presencia de anticuerpos anticorteza suprarrenal (ACS) tiene valor diagnóstico. Si bien sus títulos van disminuyendo hasta desaparecer durante la evolución de la enfermedad, es posible detectarlos durante un período de tiempo posterior a instaurado el tratamiento.

MÉTODO: Estudio descriptivo retrospectivo que detalla la experiencia y casuística en la detección de ACS procesados entre 2004 y 2018. Se registraron resultado, edad, sexo, origen (centro público o privado) y geografía de la solicitud (Región Metropolitana o regiones). Se identificaron los casos en los que se solicitó el ACS más de una vez durante la evolución y/o tratamiento, para establecer un período de solicitud con posibilidad de hallazgo de resultado positivo. Este trabajo cuenta con la aprobación del Comité de Etica del establecimiento.

RESULTADOS: Durante el período 2004-2018 se realizaron 339 determinaciones de ACS, clasificados en 127 pediátricos (≤15 años), 193 adultos (16-65 años) y 19 adultos mayores (> 65 años). Se observó un predominio de solicitud para sexo femenino (68,7%). En cuanto al origen de las muestras procesadas, aproximadamente un 85% provenía de centros de la Región Metropolitana y un 15% desde otras regiones del país, con solicitud desde el sistema público en un 60%, y el 40% restante, desde el sistema privado. Un importante número de muestras fueron remitidas solamente para este examen, por lo que no se pudo establecer con exactitud el número de casos con diagnóstico de IA. Sin embargo, sí se identificaron una cantidad considerable de casos remitidos por diagnósticos de síndrome poliglandular, causas secundaria y/o terciaria (Hipotálamo/ Hipófisis). Se detectaron 73 ACS positivos (21,6%), que correspondieron a 33 casos pediátricos, 36 adultos y 4 adultos mayores. De los 33 niños, 20 fueron varones (60,6%), todos mayores de 3 años. Se estudiaron 14 niños menores de 3 años, sin embargo todos fueron negativos. De los 36 adultos, 27 fueron mujeres (75%). En 4 pacientes, el examen se solicitó en 2 oportunidades durante la evolución posterior al tratamiento; se observó un promedio de 15 meses entre el resultado positivo inicial y su declinación al negativo.

CONCLUSIONES: 1) Consideramos que nuestra determinación es un marcador confiable para la búsqueda etiológica frente a la sospecha de IA; 2) En adultos, el predominio de casos positivos fue de sexo femenino; 3) En los casos pediátricos, sin embargo, el predominio fue masculino; 4) Sugerimos fuertemente solicitar este marcador una vez hecho el diagnóstico de IA, lo más precozmente posible, y habiendo descartado previamente las otras causas de insuficiencia suprarrenal, lo que aumentará la posibilidad de hallazgo positivo de ACS para poder establecer la etiopatogenia autoinmune.

TL-12 ENCEFALITIS, BICITOPENIA Y ERITEMA MULTIFORME ASOCIADOS A NEUMONÍA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE

AUTORES: Daniela Otárola B. (1); Marelys Benítez L. (1); Carolina Giraldo M. (1); Leonardo Hernández E. (2). (1) Unidad de Tratamiento Intermedio, Hospital Dr. Lucio Córdova, Santiago, Chile. (2) Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: El Mycoplasma pneumoniae es un patógeno causal de neumonía atípica. La infección por M. pneumoniae puede presentar manifestaciones extrapulmonares neurológicas, articulares, hematológicas y cutáneas, entre otras, las que pueden constituir un cuadro grave. Además, la infección por M. pneumoniae puede asociarse a una mayor incidencia de reacciones adversas a fármacos. Comunicamos el caso de una paciente con neumonía por M. pneumoniae que presentó estas complicaciones.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 46 años, con artritis reumatoide, consultó por 10 días de fiebre, odinofagia y tos con expectoración mucosa. En urgencias tuvo saturación O2 de 89%, sibilancias, y una radiografía de tórax con infiltrados intersticiales. Se hospitalizó con diagnóstico de neumonía atípica, con serología IgM para M. pneumoniae positiva. Tras 7 días con ceftriaxona y claritromicina y, habiendo cesado la sintomatología respiratoria, reinició fiebre de 40ºC, sin alza de parámetros inflamatorios, por lo que se cambió la claritromicina por levofloxacino y se trató con naproxeno. Se realizó un TAC de tórax que mostró adenopatías mediastínicas y esplenomegalia. A los 9 días de hospitalización presentó un rash tipo eritema multiforme menor en cuello, tórax y abdomen, sin eosinofilia, seguido de agitación psicomotora y afasia transitoria. Se realizó un TAC de encéfalo, normal, y análisis del LCR con 80 células mononucleares e hiperproteinorraquia. Por sospecha de encefalitis se inició aciclovir, el cual se suspendió a los 2 días por PCR de VHS 1 y 2 en LCR negativa. Los cultivos de LCR y hemocultivos fueron negativos. Evolucionó con extensión del eritema, anemia, trombocitopenia, leucocitosis, alza de transaminasas y de PCR. Se suspendieron los antimicrobianos y se inició dexametasona. Al segundo día de tratamiento corticoidal evolucionó afebril, con normalización del examen físico y del laboratorio. En control de imágenes tuvo regresión de las adenopatías y de la esplenomegalia.

DISCUSIÓN: La paciente cursó con una neumonía por M. pneumoniae asociada a encefalitis y bicitopenia de presentación tardía, lo que orienta a mecanismos de autoinmunidad o inmunomodulación en vez de daño directo por el agente. Además, tuvo eritema multiforme, fiebre, poliadenopatías, esplenomegalia y alza de transaminasas, que impresionaron ser una reacción de hipersensibilidad a fármacos, aunque también pueden ser una manifestación del Mycoplasma de tipo indirecto. Nos inclinamos a una etiología multifactorial. Se ha descrito que el Mycoplasma, por disminución del umbral de activación de los linfocitos T, puede asociarse a reacciones de hipersensibilidad a múltiples drogas tales como claritromicina, paracetamol, ceftriaxona, quinolonas y AINES, todos los cuales recibió nuestra paciente. El conocimiento de manifestaciones poco frecuentes de una infección de alta prevalencia permite ampliar el estudio, anticipar complicaciones y brindarles el tratamiento adecuado antes de que pudieran tener consecuencias graves. Debe considerarse además la asociación de esta patología con la hipersensibilidad a múltiples drogas, permitiendo una sospecha precoz.

TL-13 SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MASTOCITARIA EN EL CONTEXTO DE LINFOPENIA CD4 IDIOPÁTICA

AUTORES: S. Carrère(1), P. Roessler(2), L. Jiusán(2), A. Maitland(3), G. Roizen(3,4). 1Alumno de Medicina en Facultad de Medicina CAS-UDD, (2)Clínica Alemana de Santiago, (3)Comprehensive Allergy and Asthma Care, Nueva York, (4)Hospital Montefiore, Nueva York

INTRODUCCIÓN: La linfopenia CD4 idiopática (ICL) se define como un recuento absoluto de linfocitos T CD4 menor a 300 /mm3 (o < 20%) en más de una ocasión, en un paciente VIH negativo y ausencia de otra etiología que lo explique. Habitualmente, la ICL se detecta después de infecciones oportunistas (IO) sin embargo, se ha observado que la alteración existente a nivel de los Linfocitos T CD4 puede repercutir en el comportamiento de los mastocitos, causando una activación aberrante ellos.

MÉTODOS: Se realiza una revisión de fichas de pacientes con el diagnóstico de ICL y síndrome de activación mastocitaria (MCAS) en una clínica especializada en alergias en Nueva York (NY). Paralelamente se revisa la historia de un paciente chileno con ICL y mastocitosis cutánea. **RESULTADOS:** encontramos 7 pacientes de NY con diagnóstico de ICL y MCAS: en dos de ellos el diagnóstico de ICL fue previo al de MCAS y se pesquisó en contexto de IO; en cuatro pacientes el diagnóstico de MCAS fue primero y luego de un estudio inmunológico adicional, se encontró ICL, sin presentar IO; en un paciente los síntomas de IO y MCAS se presentaron en forma concomitante. Finalmente, en un paciente chileno, se diagnostica ICL y posteriormente desarrolla una mastocitosis cutánea.

CONCLUSIONES: los signos y síntomas de inmunodeficiencias primarias clásicos, se centran en infecciones recurrentes, graves u oportunistas. Sin embargo, muchos pacientes presentan mayor predisposición a trastornos de hipersensibilidad, lo que podría producirse porque los mastocitos, como células del sistema inmune innato, intentarían compensar el déficit inmunológico existente, activándose en forma aberrante. Sugerimos que cada vez que se diagnostique MCAS o ICL, se busque activamente la otra enfermedad, ya que estos hallazgos podrían ampliar las estrategias terapéuticas disponibles para estos pacientes.

TL-14 DUCTOPENIA COMO FENÓMENO PARANEOPLÁSICO EN LINFOMA DE HODGKIN, UNA INUSUAL CAUSA DE ICTERICIA. REPORTE DE DOS CASOS

AUTORES: Patricia Graffigna M; Sebastián Mundaca O; José T. González G; María Gabriela Mendoza S; Rafael Benavente A; Fernanda Corsini B, Valentina Goldschmidt P, Nazareth Contreras Ch, Ximena Valladares T, Claudia Gajardo S, Karen López A, Pablo Villegas A, Camila Peña O.

INTRODUCCIÓN: La ictericia en un paciente con linfoma de Hodgkin (LH) se puede deber a infiltración hepática o drogas. El síndrome del conducto biliar evanescente o ductopenia se refiere a un grupo de trastornos adquiridos (paraneoplásico) que resultan en destrucción progresiva y desaparición de los conductos biliares intrahepáticos, y es extremadamente infrecuente. El diagnóstico es por biopsia hepática. Presentamos 2 inusuales casos de ductopenia evanescente en LH.

CASO 1: Mujer de 29 años, con historia de 2 meses de evolución de aumento de volumen cervical e ictericia. Al examen adenopatía cervical derecha de 5 cm, blanda gomosa, adherida a planos. En exámenes destaca anemia leve y VHS de 60. Pruebas hepáticas con BT 12.6 mg/dl, BD 10.8 mg/dl, GOT 689 UI/l, GPT 1145 UI/l, FA 1472 UI/l y GGT UI 882. Protrombina, albumina normal. Ingresa como síndrome ictérico en estudio. Se realiza ecografía abdominal normal. En TAC destaca adenopatías supradiafragmáticas. Virus VIH, VEB y CMV resultaron negativas. Serologías reumatológicas negativas. Recuento de inmunoglobinas normal. Ceruloplasmina sérica 58.9 (VN 22-58), Cupruria en 24 horas 332 (VN 15-70), examen oftalmológico negativo para anillo de Kayser- Fleischer, Sat transferrina 30%. ColangioRNM resultó normal. La biopsia cervical mostró linfoadenitis crónica granulomatosa. Finalmente se realiza biopsia hepática donde se observa moderada colestasia centrolobulillar y leve ductopenia. Evoluciona con aumento de masa cervical, por lo que es derivada a nuestro centro. Dado antecedentes, se sospechó LH. Se realiza nueva biopsia de ganglio cervical que confirmó LH clásico. Inicia quimioterapia con esquema ABVD, Doxorrubicina al 50% por falla hepática. Completa 4 ciclos con evolución favorable.

CASO 2: Varón de 50 años con los antecedentes de LH clásico celularidad mixta tratado con quimioterapia ABVD 4 ciclos + RT cervical 32Gy logrando remisión completa. Nueve años después, se hospitaliza por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por baja de peso, dolor abdominal, acolia e ictericia. Se pesquisa anemia y neutropenia con alteración colestásica de pruebas hepáticas. TAC TAP informa adenopatías mediastínicas hiliares de 4cm, infra carinal de 3cm, esplénica de 1,4cm. Se realiza biopsia de adenopatía mediastínica que confirma recaída de LH clásico celularidad mixta, biopsia de MO negativa para infiltración. Biopsia hepática evidencia ductopenia paraneoplásica. Inicia QT de rescate ESHAP completando 3 ciclos, con resolución parcial de la colestasia. TAC de control concluye enfermedad estable por lo que se indica QT de tercera línea con ICE completando 3 ciclos. Control con PET/CT impresiona progresión.

DISCUSIÓN: En estos dos casos se resalta la importancia de considerar en pacientes con LH y presencia de colestasis, la existencia de ductopenia asociada. Además, el LH debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de la ductopenia. Dada la dificultad del diagnóstico histológico y lo infrecuente de esta entidad, se requiere un elevado nivel de sospecha. El tratamiento temprano agresivo y la regeneración del epitelio biliar son fundamentales para lograr un resultado exitoso.

TL-15 COMPROMISO RENAL EN MIELOMA MÚLTIPLE, NO TODO ES RIÑÓN DE MIELOMA

AUTORES: Sebastián Mundaca O. (1); José T. González G. (1); María Gabriela Mendoza S. (1); Rafael Benavente A. (1); Fernanda Corsini B. (1); Patricia Graffigna M.(1); Valentina Goldschmidt P.(1); Nazareth Contreras Ch.(1); Ximena Valladares T.(2); Claudia Gajardo S.(2); Karen López A.(3); Gonzalo Méndez O.(4); Gonzalo Correa C.(5); Ricardo Valjalo M.(5); Ximena Rocca S.(5); Camila Peña O.(2). (1) Becado Hematología, Hospital del Salvador; (2) Hematóloga Clínica, Hospital del Salvador; (3) Enfermera Unidad de Hematología Clínica, Hospital Del Salvador, (4) Patólogo, Hospital Clínico Universidad Católica; (5) Nefrólogo(a), Hospital Del Salvador.

INTRODUCCIÓN: La falla renal es una complicación frecuente en pacientes con mieloma múltiple (MM), generalmente causada por nefropatía por cilindros en túbulo distal, o riñón de MM. De hecho, ésta es considerada evento definitorio de MM. Sin embargo, existen varias nefropatías distintas asociadas a gammapatías monoclonales, como la amiloidosis AL, tubulopatía proximal (con o sin Sindrome de Fanconi), o la enfermedad por depósito de cadenas livianas y/o pesadas (ED).

CASO CLÍNICO: Paciente femina, 75 años, sin comorbilidades. En exámenes de control se objetiva proteinuria muestra aislada. En laboratorio destaca: Creatinina 1.6mg/dl, Proteinuria 24 horas: 5.22g; recuento de Ig: IgA 59-IgG 664-IgM<25 (mg/dl), ANA +1/80 y Anti DNA negativo, proteínas totales 6.4 g/dl, albúmina 4.3 g/dl, Calcio corregido 9.5 mg/dl y B2 microglobulina 3.4mg/l. Dado los hallazgos es evaluada por Hematología: hemograma con anemia leve a moderada (Hb 10g/dl), Electroforesis de proteína con discreto peak en beta globulinas , Inmunofijación con componente monoclonal Lambda, Cadenas Livianas Libres en suero Kappa 12.63 y Lambda 6845 (mg/dl) con relación 0.002. Mielograma con 17% de células plasmáticas, serie ósea sin lesiones. Ecocardiograma no sugerente de patología infiltrativa. Dado que se presenta dudas entre diagnóstico de MM y gammapatía monoclonal de significado renal (GMSR) (amiloidosis AL vs ED de cadenas livianas), se complementa estudio con Biopsia Renal, que muestra daño tubular proximal (sin síndrome de Fanconi asociado) + tubulopatía distal por cilindros de CL Lambda + amiloidosis intratubular. Luego llega resultado de biopsia de médula ósea que muestra infiltración por células plasmáticas 40%. Fibrosis G1.CD138 (+) Lambda (+) Kappa (-) Rojo Congo (-). En virtud de los hallazgos se diagnostica finalmente MM y daño renal con Riñón de Mieloma. Inició quimioterapia con protocolo CyBorD. Logró remisión completa luego de 4 ciclos.

DISCUSIÓN: Tal como vimos con esta paciente, en casos de baja infiltración por células plasmáticas, en el contexto de proteinuria (no la clásica falla renal) y paraproteína, debe descartarse el diagnóstico de alguna lesión asociada a GMSR, ya que el pronóstico es muy diferente a un diagnóstico de MM.

Nos parece importante recalcar que este caso se calificó de MM activo gracias a la biopsia renal, que mostró riñón de MM, ya que de otra forma (y según las nuevas guías) hubiese sido calificada de GMSR asociada a MM smoldering. Además, cuando la clínica no es la “clásica” falla renal, es importante diferenciar con biopsia la nefropatía subyacente en MM, ya que tienen diferente pronóstico. Es así como la sobrevida renal en MM, amiloidosis AL y ED es de 20, 30 y 51 meses respectivamente; y la sobrevida global media es de 44, 58 y 66 meses respectivamente. Las nefropatías más frecuentemente encontradas en la biopsia de pacientes con MM (después de riñón de MM) son la amiloidosis AL y la ED, con un 20% aproximadamente cada una. La tubulopatía proximal se describe sólo en un 0,5% de las biopsias en MM. Es infrecuente que se encuentren 3 patologías renales en un paciente, siendo la amiloidosis tubular extremadamente infrecuente.

TL-16 SÍNDROME DE KOUNIS INDUCIDO POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

AUTORES: Belén Patiño P. (1); Slavica Weisser V. (1); Camila Wood C. (1); Heinz Dauelsberg N. (1); Martín Vidal C. (2); María Mayol S. (3); (1) Interno Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae; (2) Médico general, Hospital El Carmen, Maipú; (3) Médico general, Becada Pediatría, Hospital Sótero del Río, Pontificia Universidad Católica

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Kounis (SK) consiste en un síndrome coronario agudo (SCA) secundario a reacciones de hipersensibilidad, anafilaxia y reacciones anafilactoides. Es una condición rara con una incidencia de 9,6 por 100.000 habitantes/año. Se presenta el caso de un paciente con síndrome de Kounis inducido por antiinflamatorios no esteroidales (AINE).

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 45 años, antecedentes de hipertensión arterial, atopia, rinitis alérgica, asma bronquial y alergia a ibuprofeno. Sin antecedentes de cardiopatía coronaria. Niega consumo de cocaína. Consulta por cuadro de 4 horas de evolución de dolor precordial opresivo, EVA 8/10, no irradiado, asociado a disnea, síntomas neurovegetativos, náuseas, vómitos y diarrea posterior a la ingesta de ácido acetilsalicílico (AAS) 500 mg.

Al examen físico destaca palidez, diaforesis, llene capilar conservado, y examen cardiopulmonar normal. Electrocardiograma (ECG) sugiere un infarto agudo del miocardio con supradesnivel del segmento ST en pared inferior asociado a elevación de enzimas cardíacas. Se inicia antiagregación plaquetaria con AAS y clopidogrel, estatinas y heparina. El paciente evoluciona con aumento de la emesis y una erupción urticarial pruriginosa. Se inicia corticoides y antihistamínicos endovenosos, sin suspender la medicación previa.

Se traslada a coronariografía. Previo al procedimiento, presenta una nueva erupción macular difusa, requiriendo un bolo de corticoides endovenoso. Destaca en la coronariografía arterias coronarias sin ateromatosis, objetivándose un vasoespasmo en segmento medio y distal de la arteria coronaria derecha. Este cede con nitroglicerina 200 µg intraarterial. Sin lesiones en otros vasos coronarios. Evoluciona de manera favorable, sin dolor ni disnea, ECG sin supradesnivel del segmento ST, con signos de necrosis en pared inferior (ondas Q). En el contexto de un SCA tipo 2 secundario a vasoespasmo, sin ateromatosis coronaria asociado a una reacción alérgica en relación a la ingesta de AAS, se diagnostica un SK tipo 1; se retiran antiagregantes, se indica esquema de corticoides, antihistamínicos y antagonistas de calcio y se difiere la cardioprotección secundaria. Es dado de alta en buenas condiciones clínicas.

DISCUSIÓN: El SK afecta a pacientes entre los 40 a 70 años. Son factores de riesgo la alergia, atopia, tabaquismo, diabetes e hiperlipidemia. El caso descrito tiene edad y factores de riesgo concordantes con la literatura. La etiología desencadenante de SK es variada, los fármacos más asociados son los betalactámicos, antiinflamatorios no esteroidales (AINE), anestésicos y medios de contraste yodados. El caso presentado fue secundario a la ingesta de AAS. Corresponde a SK tipo 1 debido a la ausencia de ateromatosis coronaria. La afectación de la arteria coronaria derecha del paciente es concordante con la literatura.

El SK es una causa infrecuente de SCA. Se diagnostica en base a una alta sospecha clínica, siendo los exámenes sólo un apoyo. El caso presentado da cuenta de la presentación típica del cuadro y de la necesidad de tenerlo entre los diagnósticos diferenciales para su correcto y oportuno diagnóstico y tratamiento.

TL-17 DIAGNÓSTICO DE VIH EN CONTEXTO DE PÚRPURA TROMBOCITOPENICO TROMBÓTICO. REPORTE DE UN CASO

AUTORES: José T. González G., María Gabriela Mendoza S., Sebastián Mundaca O., Rafael Benavente A., Patricia Graffigna M., Valentina Goldschmidt P., Fernanda Corsini B., Nazareth Contreras Ch., Andrés Soto S., Ximena Valladares T., Claudia Gajardo S., Karen López, Camila Peña O.

INTRODUCCION: El púrpura trombocitopénico trombótico (PTT) es una enfermedad infrecuente y mortal sin tratamiento. Se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática (AHMA) (esquistocitos en frotis de sangre periférica, LDH elevada y reticulocitosis) y trombocitopenia, asociada a actividad de ADAMTS13 menor a 10% (examen confirmatorio). Suele evolucionar con deterioro neurológico y falla renal. Dada su elevada morbimortalidad, basta la sospecha clínica para iniciar el tratamiento con plasmaféresis. Dentro del estudio básico debe incluirse serología VIH. La asociación entre ambas entidades está descrita, pero es muy infrecuente.

DESCRIPCION DEL CASO: Hombre de 34 años sin antecedentes mórbidos. Estudiado en consultorio por cuadro de 3 semanas de compromiso del estado general y sensación febril. Se pesquisa pancitopenia en hemograma, por lo que se deriva a servicio de urgencias. Ingresa subfebril 37,2ºC, hemodinamia estable, sin compromiso ventilatorio. Sin hallazgos patológicos al examen físico. En exámenes destaca Hb 6,6 g/dl VCM 109 fl GB 3760 10^3/uL, RAN 1840 10^3/uL, Plaquetas 15000 10^3/uL, protrombina 77%, TTPK 36 seg, creatinina 0,9 mg/dl, BT 1,4 mg/dl, BD 0,5 mg/dl, LDH 601 U/L., Coombs directo (-). Se solicita frotis en sangre periférica a hematología: destaca anemia con policromatofilia, esquistocitos+++ y trombocitopenia. Por sospecha de PTT se indica ingreso a UTI e inicio de plasmaféresis (PF) 1.5 volemias por día con recambio con PFC y corticoides. PLASMIC score con riesgo intermedio. Dirigídamente refiere baja de peso. Al examen físico sin alteración neurológica, piel y mucosas sin lesiones, sin adenopatías ni visceromegalias. En estudio etiológico destaca vitamina B12 214 pg/ml, ANA (-), ACL IgG e IgM (-), anti B2GP-1 IgG e IgM (-). Serologías VHC (-) HbsAg (-). ELISA VIH (+) se envía a confirmación a ISP. Dos días posterior a inicio de terapia se confirma PTT, con actividad de ADAMTS13 menos 6% y leve presencia de inhibidor (muestra tomada previo a inicio de terapia). Tras 5 sesiones de PF paciente sin evidencia de AHMA, plaquetas sobre 150000 y LDH normalizada. Sin evidencia de infecciones oportunistas, CD4 111 cels/uL, CV 126000 copias, se inicia TAR precoz con TDF/FTC/EVGc. Nunca presentó daño de órgano blanco secundario a microangiopatía trombótica, es dado de alta en buen estado general con controles en infectología.

DISCUSION: El caso presentado demuestra cómo el tratamiento precoz con PF en un paciente con sospecha de PTT puede llevar a un desenlace favorable sin complicaciones ni secuelas. Destaca la importancia del frotis de sangre periférica que fue clave para plantear el diagnóstico e iniciar la terapia. Escalas como el PLASMIC score pueden ser de utilidad, pero siempre frente a cualquier sospecha clínica de PTT debe iniciarse PF con recambio de PFC precozmente, sin esperar la confirmación con nivel de actividad ADAMTS13 (auque siempre debe tomarse una muestra previo a su inicio). Si se pesquisa una patología asociada, es vital su tratamiento para prevenir recaídas. Siempre frente a citopenias debe descartarse infección por VIH.

TL-18 DIAGNÓSTICO DE HISTOPLASMOSIS POR FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA EN PACIENTE CON SÍNDROME HEMOFAGOCITICO, NUEVOS DESAFÍOS CLÍNICOS PARA CHILE

AUTORES: José T. González G., María Gabriela Mendoza S., Sebastián Mundaca O., Rafael Benavente A., Patricia Graffigna M., Valentina Goldschmidt P., Fernanda Corsini B., Nazareth Contreras Ch., Andrés Soto S., Ximena Valladares T., Claudia Gajardo S., Karen López, Camila Peña O.

INTRODUCCIÓN: La migración ha aumentado la prevalencia de enfermedades raras en la población chilena. Es así como infecciones hasta ahora asociadas a viajeros, pueden detectarse en la población migrante. La histoplasmosis (HP) es una infección fúngica endémica en varios países de América. Las formas asintomática y pulmonar son las más frecuentes, siendo la presentación diseminada progresiva de curso grave y, en general, asociada a estados de inmunosupresión. Aunque infrecuente, el síndrome hemofagocítico (SHF) se puede asociar a esta enfermedad, causando una evolución ominosa.

CASO CLÍNICO: Mujer venezolana de 32 años, hace 9 meses en Chile. Antecedente de VIH diagnosticado durante embarazo en 2005, sin TAR hace 2 años por falta de acceso en su país de origen. Presenta herpes zoster axilar 3 meses previo a consultar. Evoluciona con baja de peso, sudoración nocturna y sensación febril. Se agregan adenopatías cervicales. Consulta en servicio de urgencias por diarrea no disentérica de 2 semanas de evolución. Ingresa en malas condiciones generales, febril 41ºC, taquicárdica, presión arterial límite bajo, sin conflicto ventilatorio. CD4: 19 cels/ml CV 1210000 copias, VDRL (-), HbsAg (-), VHC (-), Chagas (-). Al examen físico destaca algorra, adenopatías cervicales de 2cm y hepatoesplenomegalia (bazo 4cm BRC). En exámenes de ingreso destaca Hb 5,6 g/dl VCM 81 fl GB 1400 103/uL Plaquetas 61000 103/uL, PCR 281 mg/dl, creatinina 2,18 mg/dl, BT 0,9 mg/dl, GOT 338 U/L GPT 49 U/L GGT 116 U/L FA 115 U/L, protrombina 44,9%, TTPK 49 seg. Se transfunde glóbulos rojos y presenta recuperación espontánea de plaquetas. Por citopenias iniciales se solicita LDH 5524 U/L, ferritina 40000 ng/ml, triglicéridos 158 mg/dl, fibrinógeno 185 mg/dl, dímero D 20000 ng/ml, Coombs directo IgG++. TAC tórax, abdomen, pelvis evidencia adenopatías cervicales, maxilares derechas y mediastínicas, infiltrado micronodular pulmonar con signos de bronquiolitis y derrame pleural bilateral, lesión nodular focal hepática y esplenomegalia 14,5cm. Se plantea SHF (5 criterios) indicándose dexametasona. Frotis de sangre periférica (FSP) evidencia anemia y trombocitopenia severa menor a 50000 (pese a recuentos automatizados normales). Mielograma no interpretable (muestra diluida). GenExpert en médula ósea (-). Se reevalúan FSP encontrándose elementos levaduriformes, incluso intracelulares. Se plantea HP diseminada en contexto de VIH/SIDA y morfología compatible. Se inicia anfotericina B liposomal. Evoluciona con shock séptico y falla multiorgánica (respiratoria, renal, hepática y coagulación intravascular diseminada). La paciente fallece pese a medidas de soporte intensivo. Posteriormente se confirma HP mediante PCR en muestra de sangre periférica.

DISCUSIÓN: La HP es muy infrecuente en Chile, pero nuevos casos se reportan cada año. La morfología del hongo en muestras de tejido permite una rápida sospecha clínica que permite guiar el estudio y tratamiento de los pacientes. Exámenes como el frotis de sangre periférica y el mielograma son herramientas útiles para plantear el diagnóstico en casos con compromiso diseminado. Siempre debe descartarse SHF en presencia de citopenias e hiper inflamación.

TL-19 HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA POR WARFARINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Fernanda Rifo S*, Valentina Holzapfel S*, Marcelo Zapata C**; *Internas sexto año medicina Universidad Finis Terrae, ** Médico Intensivista Clínica Las Condes

INTRODUCCIÓN: La hemorragia alveolar difusa (HAD) es un síndrome caracterizado por sangre en el espacio alveolar secundario a la disrupción de la membrana alveolo capilar. Su etiología es variada y se reconocen causas según el patrón histopatológico, siendo el hematoma pulmonar por terapia anticoagulante raramente descrito. Se manifiesta por disnea, tos, hemoptisis, crépitos y taquipnea. La sospecha se basa en hallazgos clínicos compatibles, opacidades difusas en la radiografía y alteraciones en las pruebas de intercambio de gases. El diagnóstico es por lavado broncoalveolar secuencial y su tratamiento depende de la etiología. La importancia de este trabajo radica en dar a conocer un caso de HAD por warfarina debido a su baja prevalencia.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino, 68 años, con antecedentes de epilepsia, recambio valvular aórtico con prótesis mecánica, fibrilación auricular y marcapasos ventricular, en tratamiento crónico con Ácido Valproico, Pregabalina, Warfarina y hace 7 días con Amoxiclavulánico 875mg / 125 mg por sospecha de neumonía, consulta por compromiso del estado general, disnea y fiebre de horas de evolución asociado a un episodio de hemoptisis. Se evalúa radiografía de tórax traída por familiares que evidencia derrame pleural izquierdo. Ingresa afebril, hipotenso, pálido, sudoroso y con requerimiento de 2 litros de 02 para lograr 93% de saturación; murmullo pulmonar disminuido hacia las bases con estertores bilaterales, por lo que se realiza TAC de tórax compatible con derrame pleural. En laboratorio de ingreso presenta PCR 174 mg/dL, INR 2,74, otros parámetros normales. Ingresa a UCI con diagnóstico de síndrome de ocupación pleural y se inicia tratamiento empírico con Tazonam a la espera de cultivos. 24 horas después, evoluciona de forma favorable, cultivos negativos pero hematocrito 30%, hemoglobina 9,9 g/dL e INR 3,67. Es evaluado por cirugía de tórax quienes desestiman el diagnóstico de ocupación pleural al reevaluar la TAC de tórax de ingreso, sospechando un síndrome de ocupación pulmonar. Se realiza ecografía transtorácica, con lo que se determina posible absceso pulmonar, por lo que se plantea drenaje por fibrobroncoscopía, que resulta compatible con hematoma pulmonar izquierdo basal. Se suspende terapia anticoagulante en espera de resolución espontánea del cuadro, junto con manejo antibiótico con Tazonam para evitar la sobreinfección. Al interrogatorio dirigido, familiares niegan trauma o kinesioterapia que explique hematoma. Así, se sospecha de hematoma pulmonar secundario al uso de Warfarina.

DISCUSIÓN: Es importante reconocer la necesidad del tratamiento anticoagulante en este paciente debido a sus patologías de base. No obstante, su uso debe ser controlado regularmente para evitar la hemorragia. Si bien el paciente tenía al ingreso INR en rango, la dieta, la interacción con otros medicamentos, la pobre adherencia al tratamiento y el consumo de alcohol pueden resultar en la variación del INR, favoreciendo los efectos adversos de la terapia. Por lo tanto, en todo paciente con tratamiento anticoagulante es importante mantener un control estricto del TP/INR para evitar los efectos adversos asociados a su uso.

TL-21 HIPOTIROIDISMO REFRACTARIO IDIOPÁTICO: UN CASO CLÍNICO

AUTORES: Héctor Santana S. Internista Hospital de Quilpué y Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar; Anabel Bate F. Internista Hospital Dr. Gustavo Fricke, Docente Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello sede Viña del Mar. Victoria Novik A. Endocrinóloga, Docente Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello sede Viña del Mar y de Facultad de Medicina de Universidad de Valparaíso; Osvaldo Álvarez V. Químico farmacéutico Hospital Dr. Gustavo Fricke, Escuela Química y Farmacia, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello sede Viña del Mar.

INTRODUCCIÓN: El hipotiroidismo constituye una patología frecuente, y su tratamiento habitual es el suplemento de levotiroxina oral (VO). Sin embargo, existen casos inhabituales donde no es posible corregir esta condición a pesar de la utilización de levotiroxina en dosis alta. El hipotiroidismo refractario se define como la persistencia de hipotiroidismo a pesar del uso de levotiroxina > 1,9 ug/kg/día. La prevalencia del hipotiroidismo refractario no ha sido suficientemente documentada hasta ahora.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 53 años con antecedentes de hipotiroidismo, obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial e insulinorresistencia. Fue derivada desde APS a nivel terciario por hipotiroidismo persistente a pesar del uso de levotiroxina 800 ug/día y liotironina 80 ug/día. En forma ambulatoria se descartaron distintas causas, como mala adherencia al tratamiento, pseudo-malabsorción, síndromes de malabsorción; interacciones farmacológicas o interacciones alimentarias. Ante esto, y manteniéndose en su condición, se decide hospitalizar. Durante la hospitalización se prueban distintas fórmulas de administración. Finalmente, se logra respuesta adecuada con levotiroxina por vía rectal 100 ug/día asociado a 100 ug c/12 horas VO.

Discusión: A pesar de no contar con herramientas óptimas para enfrentar este caso, se tuvo éxito gracias a la aplicación de una estrategia sistemática especializada. Luego de probar distintas formulaciones de hormonas tiroideas, se logró respuesta favorable mediante la administración por vía rectal, lo cual sugiere que esta paciente probablemente presentaba algún trastorno celular/bioquímico intestinal alto, que impedía la absorción óptima de levotiroxina VO.

CONCLUSIONES: La principal fortaleza de este trabajo consiste en la demostración de la utilidad práctica, en un contexto de recursos limitados, de una estrategia de estudio y tratamiento sistemático del hipotiroidismo refractario, lo cual ha sido escasamente publicado en la literatura internacional. Además, se recalca la importancia de una intervención especializada oportuna para evitar los riesgos sistémicos asociados a dosis altas de hormonas tiroideas.

TL-22 MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE POR VASCULITIS EN PACIENTE CON SJÖGREN SEROLÓGICO: REVISIÓN DE UN CASO CLÍNICO

AUTORES: Maximiliano Vergara V. (1), Sofía Aljaro E. (1), Nicole Bloch G. (1), Valeria Alandia A. (1), José González B. (1), Lucas Oberpaur K. (1); (1) Pontificia Universidad Católica de Chile

INTRODUCCIÓN: La mononeuropatía múltiple (MM) es una afectación inusual del sistema nervioso periférico. Compromete dos o más nervios, pudiendo afectar distintas partes del cuerpo. Suele ser dolorosa, asimétrica, sensorial y motora. Dentro de las causas se encuentran la vasculitis, síndrome de Sjögren, patologías infecciosas, lesiones granulomatosas, amiloidosis, linfoma, entre otros.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO: Paciente de sexo femenino de 78 años, consulta por cuadro de 6 meses de compromiso del estado general, paresias del tren superior y artralgia de manos. Evoluciona con sensación de pesadez en cuello y hombros, mialgias y falta de fuerzas, esta vez en piernas, además de parestesias y disestesias en planta y ortejos asociado a hipoestesia de mano izquierda. Fue hospitalizada para estudio, siendo dada de alta con sospecha de Polimialgia Reumática, iniciando terapia esteroidal. Ambulatoriamente se indica agregar Azatioprina e Hidroxicloroquina, con parcial respuesta sintomática, persistiendo con importante debilidad de pies y manos, asociados a parestesias y alodinia, por lo que se rehospitaliza para profundizar estudio. Al examen físico, destaca artrosis de ambas manos, tenue livedo reticularis de extremidades superiores e inferiores, paresia muscular proximal de extremidades inferiores e hipoestesia de ambas plantas y dorso de pies, así como mano izquierda. Por suma reciente de sintomatología nerviosa periférica se sospecha mononeuropatía múltiple, la que se confirma con electromiografía. Del estudio reumatológico destaca Anticuerpos Anti DNA (-) 1/20, Complemento normal, ANCA por IFI (-), Elisa MPO (-) y Elisa PR3 (-). Crioglobulinas negativas. Anti RO positivo débil, SOC sin nefritis, pero con 300 mg de proteinuria estimada. La biopsia de nervio sural muestra hallazgos concordantes con daño axonal y vasculitis. Se interpreta mononeuritis múltiple como cuadro secundario a vasculitis por lo que se administra pulso de metilprednisolona e inducción con ciclofosfamida, con notoria mejoría sintomática.

DISCUSIÓN: La MM es la manifestación más específica de neuropatía por vasculitis, pero no la más común. Su presentación clásica es de instalación aguda o subaguda de mononeuropatía multifocal, con debilidad, pérdida sensorial y dolor. Dentro de los nervios periféricos involucrados, el nervio peroneo es el más afectado, comprometiéndose en tres cuartos de los pacientes con MM por vasculitis. Cuando es sospechada, es importante realizar estudios electrodiagnósticos, los que permiten guiar el músculo y nervio adecuado para la biopsia, con la cual se confirma el diagnóstico. Por lo general, el estudio revela potenciales de acción con amplitud disminuida principalmente sensorial. Cuando es confirmada, su tratamiento depende del tipo de vasculitis. En este caso, es importante destacar que como posible origen de la vasculitis se encuentra el Síndrome de Sjögren, cuya prevalencia de alteraciones neurológicas varía entre el 8,5 y el 70%. Estas manifestaciones pueden ser el primer síntoma de un Sjogren primario e incluso preceder al síndrome seco, hecho que dificulta su diagnóstico precoz.

TL-23 LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN UN PACIENTE VIH POSITIVO CON RECUENTO DE CD4 NORMAL

AUTORES: Marelys Benitez L, Daniela Otarola B, Carolina Giraldo M, Jaime Vitali C Unidad de tratamiento intensivo, Hospital de enfermedades infecciosas Dr. Lucio Córdova

INTRODUCCIÓN: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP) es una reactivación del virus JC de alta morbilidad, asociada a inmunosupresión, pero que también puede ocurrir con recuento de CD4 mayor a 200 céls/uL, al inicio de la terapia antirretroviral (TAR) e incluso con carga viral de VIH indetectable. Presentamos el caso de un paciente con LEMP de rápida progresión con recuento de CD4 normal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de sexo masculino, 30 años, que consultó por desorientación, disatria y alteraciones conductuales de 1 semana de evolución. 2 semanas previo a estos síntomas cursó con un herpes zoster braquial tratado con aciclovir. Se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) que informó 23 leucocitos mononucleares, glucosa 0,48g/L, proteínas 0,36. Gram sin bacterias. El scanner cerebral mostró una lesión hipodensa subcortical parietal izquierda, sin efecto de masa. Ingresó por sospecha de encefalitis por virus varicella zoster (VZV) e inició tratamiento con aciclovir IV. Se realizó screening de VIH 1 y 2 que resultó reactivo. Recuento de CD4 de 525 cél/uL y carga viral de VIH en plasma de 306000 copias, log 5,49.

Las PCR para VZV, virus herpes, enterovirus, Mycobacterium tuberculosis en LCR resultaron negativas, así como el VDRL, citomegalovirus, y la serología para toxoplasma. La PCR para virus JC en LCR resultó positiva. La carga viral de VIH en LCR fue de 21800 copias, log 4,34.

El paciente tuvo un rápido deterioro neurológico, evolucionando con agitación psicomotora, afasia, heminegligencia izquierda, parálisis facial central y hemiparesia izquierda. Se inició TAR con Truvada/Raltegravir por sospecha de primoinfección por VIH con compromiso del sistema nervioso central versus LEMP.

La resonancia magnética cerebral informó sendas lesiones corticosubcorticales dominantes a izquierda, en torno al estriado e ínsula derecha, talámica bilateral, del calloso y pontino-parasagital izquierda, hiperintensas en T2 y con coincidente hipodensidad en T1, lo que apoyó el diagnóstico de LEMP.

A pesar del tratamiento el paciente falleció producto de la progresión de su enfermedad neurológica.

DISCUSIÓN: No existe un antiviral específico para el LEMP, siendo recomendado el inicio de TAR para una restauración rápida de la inmunidad. Dado que la mayoría de los pacientes con LEMP tienen CD4 bajos, no es habitual sospechar esta enfermedad con CD4 normales, lo cual lleva a buscar otras etiologías retrasando el inicio de la terapia. Se debe considerar que el VIH puede provocar inmunodepresión por vías distintas a la caída de los CD4. Gracias al avance en las técnicas de estudio molecular, nos podemos apoyar de una PCR de virus JC en LCR, dado que no siempre las imágenes son características y puede haber variabilidad de la interpretación interobservador. Si no se logra llegar al diagnóstico y ante una alta sospecha se puede confirmar éste con una biopsia cerebral. Planteamos que debe sospecharse LEMP en los casos de meningoencefalitis de etiología desconocida con compromiso rápidamente progresivo, independiente del recuento de CD4, con el fin de iniciar la TAR en forma inmediata.

TL-24 DEBUT DE MIOCARDIOPATIA HIPERTÓFICA (MCH) CON OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO (TSVI), REPORTE DE UN CASO.

AUTORES: Maricel Núñez N. Carolina Benedetti A. Consuelo Quezada G. Mª Paz Piquer A.

INTRODUCCIÓN: La MCH es una enfermedad del músculo cardíaco determinada genéticamente en un sesenta por ciento de los casos, de tipo autosómica dominante, causada por mutaciones en el aparato contráctil del sarcómero. Fisiopatológicamente presenta miocitos hipertrofiados y desorganizados con fibrosis intersticial, además, las arteriolas coronarias intramurales son estructuralmente anormales generando flujo sanguíneo miocárdico disminuido durante el estrés. Característicamente presenta hipertrofia ventricular izquierda que produce; obstrucción del TSVI, disfunción diastólica, isquemia miocárdica y regurgitación mitral. Su prevalencia ecocardiográfica es de 0,2 por ciento. Las anomalías estructurales y funcionales pueden producir síntomas de insuficiencia cardíaca, arritmias y dolor precordial. El diagnóstico se realiza con la historia clínica, electrocardiograma y ecocardiograma que evidencie aumento inexplicable de la pared del ventrículo izquierdo mayor a 15 milímetros. El tratamiento de primera línea es farmacológico, luego se considera la miectomía septal, ablación septal y estimulación de doble cámara.

CASO CLÍNICO: VARÓN 38 años sin antecedentes mórbidos, consulta en servicio de urgencia por cuadro de 2 horas de dolor retroesternal opresivo, sin otros síntomas asociados. Electrocardiograma: sinusal con 60 latidos por minuto, infradesnivel ST en DI, DII y aVL, y de V3 a 6, supradesnivel ST en DIII, aVR, V1., T negativas en DI, aVL, V3-V6. Se realiza manejo como síndrome coronario agudo y se deriva a coronariografía de urgencia que informa coronarias sin lesiones y ventriculografía con hipertrofia ventricular izquierda. Ecocardiograma: Hipertrofia Ventricular Izquierda con severa hipertrofia septal, moderadamente obstructiva secundaria a movimiento anterior sistólico de velo anterior de válvula mitral generando obstrucción del TSVI, septum 15 mm, gradiente de salida 30 mmHg con valsalva, función sistólica conservada, insuficiencia mitral leve. Cardiología y Cardiocirugía indican tratamiento médico con Verapamilo, con buena respuesta clínica.

DISCUSIÓN: La MCH es un desafío diagnóstico en el primer enfrentamiento por la gama de síntomas y alteraciones electrocardiográficas asociadas. El electrocardiograma es la prueba diagnóstica más sensible, evidencia voltajes prominentes con cambios de repolarización, ondas Q anormales prominentes en derivadas inferiores y laterales reflejando despolarización septal del tejido hipertrofiado, anomalías de la onda P traduciendo agrandamiento de aurícula izquierda, ondas T profundamente invertidas en precordiales V2 a V4. Pero sus anomalías no son específicas de MCH y necesitan evaluación diagnóstica adicional con ecocardiografía. Por esto, considerando fisiopatología, clínica y alteraciones electrocardiográfica es pertinente descartar un síndrome coronario agudo inicialmente. Con respecto a la obstrucción del TSVI, ésta puede aumentar al reducir la precarga y postcarga, así como al aumentar la contractilidad, de ahí, nace el apoyo diagnóstico con la ecografía dinámica, el enfoque del tratamiento farmacológico y las recomendaciones de medidas generales a los pacientes.

TL-25 DERMATITIS HERPETICA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA SOBREINFECTADA CON ASPERGILLUS NIGER EN UNA PACIENTE CON SIDA

AUTORES: Carolina Giraldo M(1); Daniela Otarola B(1); Marelys Benitez L(1); Gabriel Salinas V(2);

(1) Unidad de tratamiento intermedio, Hospital de Enfermedades Infecciosas Dr. Lucio Cordova (2) Estudiante de medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor

INTRODUCCIÓN: El virus herpes simplex (HSV) causa infecciones latentes que pueden tener varias reactivaciones a lo largo de la vida. Estas reactivaciones son más frecuentes en inmunodeprimidos y pueden ser más severas, como se ha visto en los pacientes trasplantados, con neoplasias y con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Presentamos un caso inusual de dermatitis herpética en coinfección con Aspergillus niger en una paciente con SIDA.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de sexo femenino, 38 años, sin antecedentes mórbidos, que se hospitalizó por un cuadro de neumonía atípica, con imágenes pulmonares en vidrio esmerilado, y estudio positivo para Pneumocystis jirovecii y citomegalovirus (CMV). Tuvo screening de VIH reactivo, con un recuento de CD4 menor a 1.

Al examen físico de ingreso se encontraron 5 lesiones cutáneas numulares alrededor de 1 centímetro de diámetro, con centro necrótico costroso y bordes de coloración rosada solevantados, no pruriginosas, ubicadas en muslos, piernas y hemiabdomen inferior, distantes entre sí, que la paciente refirió que tenían un mes de evolución. Se realizó cultivo de las lesiones el cual resultó positivo para A. niger, por lo que fue tratada con voriconazol 200mg cada 12 horas, evolucionando con disminución del diámetro de las lesiones y desaparición de los bordes. Además, se realizaron 3 biopsias, las cuales informaron una dermatitis herpética ulcerada.

Debido a que la paciente cursó con una infección sistémica por CMV recibió tratamiento con ganciclovir, con buena respuesta, y, en forma paralela, tuvo desaparición de las lesiones cutáneas.

DISCUSIÓN: La paciente de nuestro caso presentó una forma inusual de dermatitis herpética, con múltiples lesiones cutáneas distantes entre sí, de gran tamaño, y en dichas lesiones además cultivo positivo para A. niger. Se han descrito casos aislados de coinfección por estos agentes en pacientes trasplantados, pero con manifestaciones viscerales, no cutáneas. Las lesiones cutáneas múltiples por Aspergillus pueden tener diseminación hematógena a partir de un foco primario, como el pulmonar, y se consideran enfermedad invasora, sin embargo, en nuestro caso planteamos que la sobreinfección de las lesiones herpéticas ocurrió en forma local favorecida por la disrupción de la barrera cutánea, y la asociación con inmunodepresión. Nuestra paciente recibió tratamiento con voriconazol en dosis de enfermedad invasora, con regresión del diámetro y bordes de las lesiones, las cuales finalmente desaparecieron tras recibir tratamiento con ganciclovir, que fue administrado para tratar una infección sistémica por CMV. Este fármaco también tiene actividad antiviral contra el HSV, lo cual debe ser considerado para el tratamiento de pacientes que presenten enfermedad por ambos virus. En pacientes inmunodeprimidos pueden existir manifestaciones cutáneas variables del HSV, no necesariamente con lesiones típicas. Estas lesiones pueden sobreinfectarse por diversos agentes, favorecidas por la inmunodepresión y por factores locales. Debido a que pueden desarrollar una infección diseminada es necesario un abordaje agresivo para el tratamiento de estas lesiones.

TL-26 LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA PHILADELPHIA POSITIVA EN CONTEXTO DE PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Fernanda Corsini B, Patricia Graffigna M, Sebastián Mundaca O, José T. González G, María Gabriela Mendoza S, Rafael Benavente A, Valentina Goldschmidt P, Nazareth Contreras Ch, Ximena Valladares T, Claudia Gajardo S, Karen López A, Carla Figueroa M, Macarena Roa S, María Soledad Undurraga S, Andrea Encina R, Virginia Monardes R, Carolina Behrens S, Camila Peña O

INTRODUCCIÓN: Mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas caracterizada por la secreción de una proteína monoclonal, producto de la cual derivan sus principales complicaciones; anemia, lesiones óseas, falla renal e hipercalcemia. Ha existido una importante mejoría en la sobrevida luego de la incorporación de nuevas terapias farmacológica y del trasplante de progenitores hematopoyéticos, logrando sobrevidas medias de 6 a 7 años. Estudios han demostrado que existe mayor riesgo de presentar neoplasias mieloides secundarias, como leucemia mieloide aguda o sindrome mielodisplásico. Sin embargo, la asociación entre MM y leucemia linfoblástica aguda (LLA) es extremadamente infrecuente.

CASO CÍNICO: Mujer de 63 años con antecedentes de obesidad mórbida e hipertensión arterial crónica. Consultó por lumbalgia y disnea progresiva, en estudio de imágenes fractura de cuerpo vertebral T2 asociado a masa de partes blandas y tromboembolismo pulmonar bilateral segmentario. Exámenes de laboratorio; Hemoglobina 13 gr/dL, Recuento Leucocitos 8,30 10^3/uL, plaquetas 289,00 10^3/uL, cuantificación de inmunoglobulinas IgA 264 mg/dL, IgG 1018 mg/dL, IgM 75 mg/dL, electroforesis e inmunofijación de proteínas en sangre normales, biopsia ósea que concluye neoplasia de células plasmáticas con restricción de cadenas lambda, mielograma 27% células plasmáticas inmaduras. Se diagnosticó MM no secretor ISS 1 DS III con compromiso óseo, se inició tratamiento con quimioterapia (MPT) y radioterapia. Logró remisión completa (RC) posterior a 10 ciclos. Se diagnosticó recaída 1 año post RC, con relación Kappa/Lambda aumentada (Ratio 5,6) por lo que se reinició quimioterapia, completó 9 ciclos. Un año luego de suspender mantención con talidomida, se hospitalizó por equimosis y epistaxis. Exámenes Hemoglobina 5,9gr/dL Recuento leucocitos 15,01 10^3/uL plaquetas 62,00 10^3/uL frotis sangre periférica 74% blastos de aspecto linfoides, mielograma infiltración por 98% blastos L1, Inmunofenotipo 94% blastos aspecto linfoides B, biología molecular positivo para BCR/ABL p210. Citogenética Pseudodiploidía Philadelphia positivo, isocromosoma 8q y una t(11;14) en el 100% de las células analizadas. Se hace diagnóstico de LLA pre B Philadephia positiva. Se inició tratamiento con quimioterapia de inducción asociado a imatinib y luego mantención con imatinib. Actualmente en remisión completa de ambas patologías.

DISCUSIÓN: En esta ocasión se presenta el caso de una mujer que luego de 47 meses del debut de MM, presentó una LLA Ph+. Gracias al uso de nuevas terapias, la sobrevida en pacientes con MM ha aumentado, así como también el riesgo de segundas neoplasias primarias (SNP). Estudios muestran que la exposición a talidomida y melfalán causan inmunosupresión, lo que podría estar asociados a un aumento en el riesgo de desarrollar SNPs. Cabe señalar además, que la incidencia de LLA Ph+ en pacientes adultos mayores ha ido en aumento. No logramos establecer una relación causal directa entre LLA en pacientes con MM, siendo según nuestro conocimiento el primer caso descrito con asociación de MM y LLA Ph+.

TL-27 GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO RENAL EN INJERTO RENAL. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS CON TRATAMIENTO EXITOSO.

AUTORES: Valentina Goldschmidt P, Sebastián Mundaca O, José Tomás Gonzalez G, María Gabriela Mendoza S, Rafael Benavente A, Fernanda Corsini B, Patricia Graffigna M, Nazareth Contreras Ch, Ximena Valladares T, Claudia Gajardo S, Karen Lopez A, Felipe Ramirez L, Gonzalo Mendez O, Gonzalo Correa C, Ricardo Valjalo M, Ximena Rocca S, Camila Peña O.

INTRODUCCIÓN: El año 2012 se acuñó el término gammapatia monoclonal de significado renal (GMSR) para distinguirlo de la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI), debido a las severas consecuencias relacionadas al depósito de inmunoglobulina (Ig) monoclonal en el riñón. La presencia de GMSR se asocia a un aumento en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Desde entonces, han crecido las publicaciones de esta entidad; sin embargo, la afección en un riñón trasplantado es excepcional.

CASO 1: Mujer de 42 años, antecedente de enfermedad renal crónica secundaria a síndrome nefrótico (sin estudio con biopsia renal) y posterior hemodiálisis por 3 años. Fue trasplantada renal de donante cadáver, con creatinina posterior estable 1.5mg/dl. Cuatro años posterior al trasplante, se evidencia ascenso de creatinina a 2.2mg/dl con escasa hematuria, sin proteinuria. Se realiza biopsia del injerto: "Glomerulonefritis membranoproliferativa por depósito de Inmunoglobulina monoclonal (GNMPDIM) IgG3-kappa". Estudio complementario: mielograma normal, electroforesis de proteínas (EFP) sin peak monoclonal, inmunofijación sin precipitación, Ratio cadenas livianas 1,45. VHC (-) VHB (-) VIH (-), Tomografía axial computada (TAC): normal. Se diagnostica una GMSR del injerto e inicia terapia: Ciclofosfamida-Dexametasona- Talidomida (CTD). Recibió 6 ciclos logrando remisión completa renal, con disminución de creatinina a 1.6mg/dL. Dos años despues, presenta nuevo ascenso progresivo de creatinina. Se asume como recaída de GNMPDIM. Se inicia esquema con CTD, con buena repuesta.

CASO 2: Hombre de 65 años. Antecedentes de DM, HTA. ERC secundaria a enfermedad de Berger (con biopsia renal compatible), que requirió terapia de reemplazo renal desde año 2014. Se realizó trasplante renal donante cadáver en mayo 2017, con creatinina posterior estable de 1,2mg/dl. En el transcurso del primer año posterior a trasplante, se pesquisa elevación progresiva de creatinina, sin alteraciones al examen de orina, Se realiza biopsia del injerto, concluyéndose GNMPDIM IgG3 Kappa. TAC normal. EFP sin peak monoclonal, Inmunofijación no realizada, Ratio Kappa/Lambda: 1,4. Mielograma: 8% de células plasmáticas. Se realiza tratamiento con esquema de quimioterapia con CTD por 6 ciclos, logrando remisión renal, volviendo a creatinina de 1.3mg/dl.

DISCUSIÓN: La GMSR representa un grupo de nefropatías cuya causa es el depósito de inmunoglobulina monoclonal. Puede o no encontrarse paraproteína en sangre u orina. La GNMPDIM es la más frecuentemente descrita en riñón trasplantado, con una alta tasa de recaídas, tal como observamos en uno de nuestros casos. El manejo de estas entidades dependen del clon involucrado, es decir, basado en Rituximab si el clon es de linfocitos B maduro (IgM), o en fármacos anti mieloma múltiple, si el clon es de células plasmáticas (No-IgM).

Dado la baja frecuencia, existe escasa experiencia en estos casos. El diagnóstico requiere de biopsia del injerto renal e instauración precoz de tratamiento.

Por último, es posible plantear que la enfermedad de base de estos pacientes haya sido una GMSR no diagnosticada previamente.

TL-28 SÍNDROME MILLER FISHER (SMF) COMO COMPLICACIÓN DE BIOPSIA PROSTÁTICA, UN DESAFIO DIAGNÓSTICO

AUTORES: Maricel Núñez N. Carolina Benedetti A. Consuelo Quezada G. Mª Paz Piquer A.

INTRODUCCIÓN: El SMF es una polirradiculoneuropatía axonal autoinmune, siendo la variante atípica más frecuente del Síndrome de Guillain-Barré (GBS), que se caracteriza por la triada; oftalmoplejia, ataxia y arreflexia, además, en un 5 por ciento de los casos puede presentar compromiso motor y/o sensitivo, los que pueden llegar a requerir apoyo con ventilación mecánica. Con una incidencia anual de 0.6-4 por 100.000 habitantes, tiene una presentación clásica bimodal: en adulto joven y tercera edad, siendo rara su presentación en niños menores de 1 año. Se encuentra relacionada principalmente con agentes infecciosos, dentro de ellos destaca con mayor frecuencia Campylobacter jejuni en un 20-50% de los casos y un pequeño porcentaje por cirugías, vacunas, traumatismos y trasplante de médula ósea. En la polirradiculoneuropatía se desarrolla mimetismo molecular, condicionando la aparición de anticuerpos contra gangliósidos, esencialmente gangliósidos GM1, los cuales predominan en el nervio óptico y en los nervios oculomotores; siendo un Anticuerpo GQ1b la responsable de las manifestaciones propias del dicho síndrome. Su diagnóstico se fundamenta con cuadro clínico y pruebas complementarias como son la punción lumbar y estudios electrofisiológicos. En la punción lumbar, se puede encontrar disociación albúmino citológica característica del síndrome. Los anticuerpos IgG séricos contra GQ1b son útiles para el diagnóstico del SMF con una sensibilidad de 85 a 90 por ciento, pero por utilidad clínica no son rutinarios.Su tratamiento se basa principalmente en administración de inmunoglobulinas y/o plasmaféresis. En los casos que el cuadro clínico no cede, se debe tratar agente etiológico específico con su respectivo manejo.

CASO CLÍNICO: varón de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus. Tres días posterior a biopsia prostática evoluciona con aumento de volumen testicular asociado a dolor, fue tratado como orquitis sin respuesta clínica en 24 horas, agregándose mayor compromiso del estado general y sensación febril. Consulta en servicio de urgencia, en exámenes destaca aumento de parámetros inflamatorios, leucocitosis con desviación a izquierda y orina completa con abundantes placas de pus. Se inicia tratamiento antibiótico empírico. Al tercer día presenta cefalea holocranea opresiva intensa, fotofobia, ataxia cerebelosa, oftalmoplejía y debilidad muscular en extremidades superiores. Urocultivo: positivo para Klebsiella Pneumoniae marcador de resistencia, hemocultivos se informan negativos. Se ajusta terapia antibiótica y se realiza estudio con scanner de cerebro informado normal. Punción lumbar: destaca leve disociación albúmino-citológica. Equipo de Neurólogos concluye cuadro compatible con SMF, por lo que se inició manejo con inmunoglobulina endovenosa por 5 días, con buena respuesta clínica, regresando completamente ataxia y oftalmoplejia.

DISCUSIÓN: La tasa de complicaciones de la biopsia prostática se describe infrecuente, sin embargo, aumenta si hay factores de riesgo asociados como en el paciente descrito. Además, por fisiopatología del SMF, caso expuesto se podría explicar secundario a infección urinaria, aún más llamativo.

TL-29 MEJORÍA PRONÓSTICA DEL LINFOMA EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DEL SALVADOR

AUTORES: Rafael Benavente A., Camila Peña O., Andrés Soto S., Ximena Valladares T., Claudia Gajardo S., María Elena Cabrera C.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes viviendo con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) han aumentado en Chile. Pese a mejorías en su pronóstico, esta población aun tiene alta morbimortalidad por cáncer, incluyendo linfoma. El objetivo del trabajo fue caracterizar la población portadora de linfoma y VIH en el Hospital del Salvador (HDS) y comparar su sobrevida global (SG) con una cohorte publicada previamente de la misma institución.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional, retrospectivo. Se revisaron fichas clínicas de todos los pacientes con linfoma y VIH, diagnosticados en el HDS entre 2010 y 2017. Se obtuvieron características clínicas y se estimó la SG desde el diagnóstico hasta la muerte por cualquier causa o hasta diciembre de 2018. Se construyeron modelos uni y multivariados para relacionar variables clínicas con la SG. Luego se obtuvieron datos individuales de una cohorte publicada previamente, que corresponde a los casos diagnosticados entre 1992 y 2008. Se comparó la SG de ambas cohortes, tanto de manera global como desagregada para los tipos histológicos principales de linfoma. La SG se calculó mediante el método de Kaplan Meier. Los modelos uni y multivariado, y la comparación de SG se realizaron mediante regresión de Cox.

RESULTADOS: entre 2010 y 2017 se diagnosticaron 84 pacientes. Los tipos histológicos más frecuentes fueron Linfoma de Burkitt (LB), Linfoma Difuso de Células Grandes B (DCGB), Linfoma de Hodgkin (LH) y Linfoma Plasmablástico (LP), representando 31%, 27,4%, 21,4% y 14,2% del total, respectivamente. Un 83,3% se diagnosticó en etapas avanzadas (III+IV) y en 40,7% de los casos se diagnosticó concomitantemente linfoma e infección por VIH. En los pacientes que recibieron tratamiento con intención curativa (73/84), la SG a 5 años para LB, LH, DCGB y LP fue 64,9%, 63,5%, 52,6% y 50% respectivamente, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre los tipos histológicos (p=0.8). De los factores estudiados, sólo la etapa del linfoma y la infiltración medular se relacionaron a menor SG en el análisis univariado. En el modelo final multivariado, dichos factores no alcanzaron significancia estadística. En comparación con la cohorte 1992-2008, se observó un aumento significativo en la SG, aun ajustando por edad y etapa del linfoma (HR 0,33/p<0.01). Al desagregar por tipos histológicos principales, sólo se observó diferencias significativas en DCGB, cuya SG a 3 años aumentó de 29% a 53% (HR 0,26/p=0,01).

DISCUSIÓN: Esta es la mayor serie reportada en Chile de linfoma y VIH hasta el momento. Los pacientes siguen presentándose en etapas avanzadas. Existe un mayor porcentaje de LB en nuestra serie que lo reportado habitualmente, que podría explicarse por ser el HDS un centro de referencia para esta patología. La SG de los pacientes ha aumentado en los últimos años, sin mediar grandes cambios en los esquemas de quimioterapia, posiblemente explicado por mejores cuidados médicos generales.

TL-30 NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES BLÁSTICAS CON CD56 NEGATIVO: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Tatiana Sepúlveda Sch. Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chile; Brian Morales O. Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chile;Nicolás Loyola G. Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chile; Pedro Sandaña J. Unidad de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Herminda Martín, Chillán, Chile; Claudia Cabezas O. Unidad de Anatomía Patológica, Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción, Chile; Washington Navarrete M. Unidad de Dermatología, Hospital Clínico Herminda Martín, Chillán, Chile; Esteban Parra V. Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chile; Javier Pilcante S. Unidad de Hemato-oncología, Hospital Clínico Herminda Martín, Chillán, Chile.

INTRODUCCIÓN: La neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas (NCDPB) es una rara y agresiva neoplasia derivada de precursores de células dendríticas plasmocitoides. Actualmente existe una falta de consenso en cuanto al tratamiento a utilizar, por lo que muchos centros optan por esquemas de quimioterapia ya sea tipo de leucemias linfoblásticas-linfomas o esquemas tipo leucemias agudas mieloblásticas, con una respuesta inicial satisfactoria, pero con recaídas frecuentes y un desenlace desfavorable.

REPORTE DE CASO: Hombre de 69 años que consultó por una lesión nodular solevantada en dorso de 2 cm de diámetro, eritematosa, levemente dolorosa y pruriginosa, de cuatro meses de evolución. La biopsia de la lesión informó infiltrado dérmico de predominio linfocitario atípico perivascular superficial y profundo, sin observación de estructuras granulomatosas. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para CD4, CD7 y CD45ro, LCA y en algunas células aisladas CD56; mientras que CD8, CD30, Pax5, CD3, CD20, mieloperoxidasa, citoqueratina 20, citoqueratina AE1/AE3, cromogranina, sinaptofisina, S-100 y MUM1 fueron negativos, concluyéndose tumor compatible con NCDPB. Se observó una agresiva evolución con aumento de tamaño de la lesión, a la cual se sumaron lesiones de similares características en cuero cabelludo, espalda y tórax, junto a múltiples adenopatías. En la tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis se mostró linfonodo retroperitoneal, sin compromiso mediastínico ni hiliar. Se realizaron 2 ciclos de quimioterapia de ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona, con un resultado favorable inicialmente. No obstante, posteriormente presentó leucemización de su neoplasia asociado a compromiso neurológico.

DISCUSIÓN: La neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas es una entidad maligna, infrecuente y agresiva. Su presentación clínica inicial más común son las lesiones cutáneas, que pueden asociarse a linfadenopatías, esplenomegalia y citopenias. La afectación neurológica también es frecuente en este tipo de pacientes, presentándose en nuestro caso, un severo compromiso neurológico en el período de recaída.

El diagnóstico se basa en la expresión de CD4 y CD56 en las células tumorales junto con los marcadores p-CD (BDCA-2, CD123, TCL1, CD2AP y SPIB y la molécula dependiente de interferón tipo 1 MX1) y la falta de expresión de marcadores para células B, células T, células mieloides o monocíticas y células NK. En nuestro caso, la inmunohistoquímica de la muestra resultó positivo para CD4 y CD7, CD45 (LCA) débilmente positivo en células tumorales, CD56 positivo en células tumorales muy aisladas, CD3 y CD45R positivo en escasos linfocitos T presentes en la muestra y CD20 y Pax5 positivos en linfocitos B. Por lo que realizar un diagnóstico claro puede ser difícil de lograr cuando las células blásticas no se ajustan completamente al perfil inmunofenotípico típico del linaje. Si bien en los últimos años se han realizado avances en la búsqueda de tratamiento para la BPDCN, aún se necesitan más ensayos clínicos para establecer consensos de esquemas de tratamiento de baja toxicidad y buena respuesta a largo plazo.

TL-31 MIELOFIBROSIS PRIMARIA CON ESPLENOMEGALIA MASIVA Y ABSCESO PERIESPLÉNICO: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Natalia Lara V., Esteban López G., José Llano Ll., Salvador Madrid O.

INTRODUCCIÓN: La mielofibrosis primaria (MFP) es una neoplasia mieloproliferativa crónica cromosoma Philadelphia negativo, caracterizada por fibrosis medular, eritropoyesis ineficaz y hematopoyesis extramedular. Se han identificado mutaciones en genes de células madre hematopoyéticas como la posición V617F en el gen de JAK-2, implicados en la patogenia. La incidencia anual es de 0.4 a 1.4 por cada 100 mil personas. Se presenta frecuentemente en hombres y adultos mayores, con síntomas secundarios por anemia, trombocitopenia/trombocitosis, leucopenia/leucocitosis, metaplasia medular en bazo e hígado, y compromiso del estado general. El diagnóstico de MFP (OMS 2016) incluye criterios mayores (todos): imagen típica en biopsia medular, exclusión de otras enfermedades de la serie mieloide, y presencia de la mutación V617F de JAK-2 u otro marcador o ausencia de mielofibrosis reactiva; y criterios menores (al menos uno): leucoeritroblastosis en sangre periférica, aumento de LDH sérica, anemia, y esplenomegalia.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 60 años, autovalente, con antecedente de cáncer de próstata no metastásico de diagnóstico reciente. Presenta cuadro de 3 semanas de evolución de dolor en hemiabdomen izquierdo asociado a náuseas y vómitos, baja de peso de 10 kg, sudoración nocturna y compromiso del estado general. Al examen físico destaca emaciado y esplenomegalia. TC de abdomen y pelvis (18/12/2018) evidencia esplenomegalia masiva, absceso periesplénico y trombosis de territorios portal y esplénico. Se realiza esplenectomía y cultivos intraoperatorios del absceso periesplénico informan E. coli BLEE positiva. Al ingreso destaca anemia moderada, leucocitosis (RGB 56.000), y trombocitosis. Recibe 14 días de meropenem con buena respuesta clínica. Dentro de estudio destaca BCR-ABL negativo, biopsia de bazo con aspecto histológico e inmunohistoquímico compatible con hematopoyesis extramedular masiva, JAK-2 positivo y biopsia de médula ósea hematopoyética hipercelular concordante con mielofibrosis primaria en etapa fibrótica sin exceso de blastos. Inicia anticoagulación y terapia citorreductora con Hydrea, con resolución de leucocitosis y disminución de trombocitosis, sin anemia. TC de control (29/04/2019) evidencia resolución de absceso periesplénico. Actualmente en seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN: La elección del tratamiento depende del pronóstico. La clasificación DIPPS plus considera edad>65 años, síntomas generales, alteraciones de laboratorio (leucocitosis>25.000, blastos>1% en sangre periférica, trombocitopenia), cariotipo desfavorable, y dependencia de transfusiones de hemoderivados. Pacientes con bajo e intermedio riesgo tienen sobrevida estimada hasta 15 años, pueden estar sin tratamiento. Pacientes de alto riesgo con sobrevida menor a 1 año tienen indicado terapia convencional (citorreductora, estimulantes de eritropoyesis), esplenectomía, radioterapia, inhibidores de JAK-2 (ruxolitinib) o terapia potencialmente curativa (trasplante alogénico de médula ósea). Las causas de muerte son a consecuencia de infecciones, hemorragia, transformación leucémica y complicaciones de hipertensión portal.

TL-32 TROMBOCITOSIS SEVERA, ULCERA CUTÁNEA Y NECROSIS DIGITAL COMO PRESENTACIÓN DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS

AUTORES: Christian Vásquez B; Macarena Norambuena G; Juan Maya C.

INTRODUCCIÓN: Las vasculitis son un grupo de patologías que se caracterizan por la inflamación de la pared de vasos sanguíneos y el consecuente daño a órganos afectados. La granulomatosis con poliangeitis es una vasculitis necrotizante primaria que afecta vasos de pequeño calibre, comprometiendo varios órganos en su progresión. El diagnóstico se sospecha por clínica, estudio inmunológico con anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA) y se confirma con biopsia del tejido afectado. El tratamiento se basa en uso de corticoides e inmunosupresión farmacológica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 50 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulino requiriente, hipertensión arterial y obesidad mórbida. Hospitalizada por úlcera de gran tamaño en cara anterior de pierna derecha. Evoluciona con lesiones necróticas en falanges distales en dedos índice y medio derechos. En exámenes de laboratorio destaca trombocitosis severa (1200000 unidades por mililitro), leucocitosis, anemia moderada microcítica y velocidad de hemosedimentación elevada mayor a 100 milimetros por hora. Se inicia estudio con hemocultivos que son negativos, ecocardiograma sin vegetaciones y por sospecha de trombocitosis escencial se realizan JAK 2 y cromosoma filadelfia que resultan negativos.

Evoluciona con edema en extremidades inferiores, ascenso de creatinina hasta 2.6 milígramos por decilitro, proteinuria en rango nefrótico y microhematuria (síndrome nefrótico impuro). Añade tos hemoptoica autolimitada. Tomografía axial computarizada de tórax muestra focos de relleno alveolar y lesiones cavitadas multiples. Baciloscopia negativa.

Estudio inmunológico muestra positividad para anticuerpos ANCA por técnica ELISA (anti proteinasa 3), resto de estudio inmunológico negativo y complemento C3 y C4 normales.

Evaluada por equipo de otorrinolaringología, nasofibroscopia muestra perforación de septo nasal. Biopsia de tejido ulcerado en pierna describe escamocostra y fragmentos de piel con escaso tejido de granulación, fibrosis e infiltrado perivascular linfocitario, sin observar vasculitis o trombosis.

Se realiza diagnóstico de vasculitis ANCA (granulomatosis con poliangeitis) con compromiso cutáneo, pulmonar, renal y nasosinusal, además de trombocitosis reactiva. Inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona, con descenso paulatino de plaquetas, parámetros inflamatorios y creatinina. Se decide terapia de inducción con ciclofosfamida endovenosa (1000 miligramos) al mes por 6 meses.

DISCUSIÓN: Si bien está descrito en la literatura la trombocitosis reactiva en las vascultis ANCA, los reportes con niveles sobre un millón son raros, al igual que la necrosis digital y las ulceras.

La biopsia cutánea en este caso no resultó confirmatoria, pero por ubicación y contexto clínico impresiona ser por afectación vasculítica. No se realizó estudio histológico pulmonar ni glomerular. Es importante conocer el espectro de presentación de estas patologías y tener en cuenta los posibles diagnósticos diferenciales para realizar una confirmación precisa e iniciar tratamiento oportuno para disminuir al máximo el compromiso sistémico de la enfermedad.

TL-33 SÍNDROME DE MAURIAC: COMPLICACIÓN DE DIABETES MELLITUS 1 SECUNDARIO A MAL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTE DE 15 AÑOS

AUTORES: Cristóbal Henríquez K, Alberto Diez L., Catalina Bustos D., Carolina Valdes F.,

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Mauriac (SM) es un tipo de complicación de la Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), la cual se da por un mal control glicémico. Se caracteriza por talla baja, retraso puberal, hepatomegalia con esteatosis y aumento de los depósitos de glicógeno, alteración de enzimas hepáticas, fenotipo cushingoide, dislipidemia, entre otros. Tiene un amplio espectro de presentación, desde su forma clínica completa hasta sólo depósitos hepáticos de glicógeno. Producto de los avances en el manejo de la DM1, es de baja frecuencia en la actualidad.

CASO CLÍNICO: Paciente de sexo femenino de 15 años con antecedente de DM1, presenta cuadro de rinosinusitis por lo que se automedica con ibuprofeno 600 mg cada 8 horas. Por persistencia de síntomas, consulta en servicio de urgencias. Al laboratorio destaca alteración del perfil bioquímico (glicemia 214, colesterol total (CT) 444 y LDH 1462). En le perfil hepático se observa GOT 3169, GPT 1732, GGT 228. Al reinterrogar a la paciente esta niega dolor abdominal, ictérica, coluria, acolia u otra sintomatología. Dentro del estudio etiológico de hepatitis aguda destaca serología viral y autoinmune negativa. Ecografía abdominal evidencia leve hepatomegalia y signos de hígado graso grado II. Se objetiva hemoglobina glicosilada muy elevada (HbA1c) > 14% e hipertrigliceridemia de 800. Paciente reconoce escasa adherencia a terapia. Considerando mal manejo de DM1, alteraciones de laboratorio, amenorrea primaria y baja estatura se plantea posible SM. Estudio de órgano blanco sin alteraciones significativas. Se reeduca y reinicia esquema insulínico, logrando mejor control de glicemias. Al laboratorio seriado se evidencia progresiva corrección del perfil hepático. Por buena evolución, se continuó seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN: SM fue descrito por primera vez en 1930 para referirse a signos y síntomas secundarios a mal control glicémico en paciente con DM1. No se dispone de cifras epidemiológicas, pero se supone importante subdiagnóstico.

El diagnóstico es clínico, aunque de descarte. La glucogénesis hepática presenta sintomatología inespecífica, asociada a dolor abdominal en cuadrante superior derecho, hepatomegalia, hígado graso y/o alteración de perfil hepático.

El retraso puberal se debe a una supresión de la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonafotropina, producto de un aumento de las concentraciones de productos finales de la glicosilación.

En el caso presentado se observa muy mala adherencia al tratamiento, lo que probablemente explique la hepatomegalia, alteraciones de laboratorio, amenorrea primaria y la no expresión del potencial genético de estatura. Además, la normalización de las enzimas hepáticas se condice con un mejor control metabólico. No se descarta un rol secundario de la automedicación (Injuria hepática inducida por drogas) en la excesiva elevación de las pruebas hepáticas al ingreso.

TL-34 ERITEMA ELEVATUM DIUTINUM, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Evelyn Gómez B; Bastián Sobrevía H; Miguel Calderón H.

INTRODUCCIÓN: El eritema elevatum diutinum (EED) es una enfermedad crónica e inflamatoria que actualmente se considera dentro de las vasculitis leucocitoclásticas. Es una patología de poca frecuencia y que se da principalmente en adultos. No tiene una etiología clara, sin embargo, se ha visto asociada de manera importante a algunas enfermedades autoinmunes, infecciosas y en el último tiempo al Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Se ha postulado que su etiopatogenia se podría deber a complejos inmunes. Se caracteriza por presentar lesiones de manera simétrica en zonas extensoras de superficies articulares y del tendón de Aquiles. Su diagnóstico es con la histopatología que tiene distintos resultados en función de la cronología. Tiene vital importancia su reconocimiento debido al amplio diagnóstico diferencial de éstas mismas lesiones que van desde el Sarcoma de Kaposi, Linfomas Cutáneos, Angiomatosis Bacilar, Granuloma anular, etc. La dapsona es el tratamiento principal para esta patología logrando una buena remisión de síntomas aunque la dosis se debe ir adecuando caso a caso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de sexo masculino de 55 años, con antecedente de diabetes mellitus 2 con mal control metabólico, en tratamiento con insulina , consulta por lesiones purpúricas pruriginosas en dorso de manos y rodillas de dos semanas de evolución. El paciente refería que había presentado también lesiones en ambos codos, pero que estas habían remitido espontáneamente. Al interrogatorio dirigido niega síntomas sistémicos, tales como fiebre, cuadros virales, artralgias u otros síntomas asociados. Se solicitan exámenes dentro de los cuales el hemograma resulta normal, VHS normal, hemoglobina glicosialda de 8,9%, virus Hepatitis B negativo y VIH negativo. Se deriva para biopsia de lesiones las cuales muestran infiltrado celular neutrofílico en pequeños vasos dérmicos asociado a vasculitis.

DISCUSIÓN: La importancia de este caso es que si bien en este paciente en particular salió su estudio complementario negativo, se ha reportado que el EED se asocia a varias enfermedades autoinmunes tales como artritis reumatoide, lupus, síndrome de Sjögren y también a algunas neoplasias sólidas. Además también se han descritos varios casos que se asocian con la infección de VIH. En estos pacientes se debe tener en cuenta los diagnósticos diferenciales de la angiomatosis y el sarcoma de Kaposi. En los pacientes que presentan este tipo de lesiones cutáneas es fundamental tener el diagnóstico histopatológico y considerar alguna enfermedad sistémica como gatillante de estas lesiones.De esta manera se evita el desconocimiento y permite tener una amplia gama de diagnósticos diferenciales.

TL-35 NEUMONÍA LIPOIDEA: UNA CAUSA INHABITUAL DE ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA SECUNDARIA A VASELINA Y NEUROLÉPTICOS

AUTORES: Raffaella Fenzo H (1); Slavica Weisser V (1); Jaime Obregón M (2).

(1) Interna Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. (2) Médico Internista, Becado Enfermedades Respiratorias, Instituto Nacional del Tórax, Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La neumonía lipoidea es una entidad poco frecuente, de incidencia desconocida, se produce como resultado de la aspiración de materiales grasos. Los pacientes más afectados son los que están en los extremos de edad que tienen factores de riesgo para la aspiración. Su diagnóstico es complejo por el desconocimiento del antecedente de exposición y requiere de histología. El aspecto radiológico es variable, y los cambios provocados por la grasa se confunden con los de un proceso neoplásico. A continuación se reporta un caso de neumonía lipoidea asociada a uso crónico de neurolépticos y vaselina.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino, 52 años, antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y esquizofrenia, en tratamiento con Clozapina, Risperidona, Clonazepam, Fluoxetina, Losartan, Atorvastatina y vaselina por constipación. Sin historia de enfermedades pulmonares ni reumatológicas. Consulta por disnea de 4 días de evolución, sensación febril y tos. Al examen físico crépitos difusos bilaterales. Evaluación fonoaudiológica sin trastorno de la deglución. Estudio microbiológico y reumatológico negativo. TC tórax enfermedad pulmonar difusa (EPD) condensante con ganglios hiliares y mediastínicos sugerente de proceso infeccioso, pero se sugiere considerar neoplasia difusa tipo adenocarcinoma. Se maneja con antibióticos y estudia con biopsia transbronquial donde no se reconocen granulomas ni neoplasia maligna. Es dado de alta con diagnóstico de Neumonía organizada criptogénica y corticoides. Evoluciona desfavorablemente en domicilio reconsultando. Se solicita nueva tomografía: EPD con patrón de neumonía multifocal, por su densidad podría corresponder una neumonía lipoidea. Se solicita nueva biopsia que informa fragmentos de mucosa respiratoria con discreto edema, algo de infiltrado inflamatorio crónico, trozos de parénquima pulmonar con ensanchamiento del intersticio, con presencia de células espumosas de tipo macrofágico que son concordantes con neumonía lipídica (presumiblemente aspirativa).

DISCUSIÓN: La neumonía lipoidea es una condición poco común, resultante de la aspiración y acumulación de lípidos en el tejido pulmonar. La presentación es crónica e inespecífica. Puede ser originada por una causa endógena si el material depositado proviene del pulmón y exógena cuando proviene del exterior. La causa más frecuente en adultos es exógena. En el caso presentado existía el antecedente de ingesta de vaselina y neurolépticos de uso crónico, por ende causa exógena y endógena. El diagnóstico de certeza exige la demostración de macrófagos cargados de lípidos (lipófagos) en esputo o biopsia. La radiología es variada, entre los hallazgos más comunes está el patrón de vidrio esmerilado, condensación, el patrón en empedrado, y nódulos o masas. Las consolidaciones son habitualmente heterogéneas y al ser evaluadas con técnica de mediastino presentan densidades negativas (densidad grasa) lo que puede ser de utilidad para el diagnóstico. Es importante tener presente este diagnóstico al encontrarse con imágenes sugerentes o neumonías que no responden a tratamiento habitual ya que en estos casos el manejo corresponde al retiro del agente causal.

TL-36 EMBOLÍAS SÉPTICAS, Y HEMORRAGIA CEREBRAL SECUNDARIA A UN ANEURISMA MICÓTICO EN UN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON CRITERIO QUIRÚRGICO

AUTORES: Daniela Otárola B; Marelys Benítez L; Carolina Giraldo M; Jaime Vitali C. Unidad de tratamiento intensivo, Hospital de Enfermedades Infecciosas Dr. Lucio Córdova

INTRODUCCIÓN: Los aneurismas micóticos son pseudoaneurismas ocasionados por la colonización de la pared vascular tras una bacteremia o fungemia. Pueden presentarse en un 3-15% de los casos de endocarditis infecciosa (EI), y como historia natural llevan a la ruptura del vaso, con una tasa de mortalidad que llega al 80%.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de sexo masculino de 60 años, sin antecedentes mórbidos, que presentó amaurosis súbita del ojo derecho, sin otros síntomas. El fondo de ojo reveló embolías retinales de aspecto séptico. Se solicitó un ecocardiograma transesofágico que informó una vegetación de 20mm en la válvula mitral y pequeñas vegetaciones en la válvula aórtica. Se hospitalizó con diagnóstico de EI con criterio quirúrgico, debido al tamaño de su vegetación.

Uno de los hemocultivos tomados fue informado positivo para Streptococcus bovis sensible a penicilina. Se inició tratamiento con penicilina/gentamicina. Un TAC cerebral mostró trombosis de venas corticales cerebrales, iniciando tratamiento anticoagulante.

Estando en espera de cardiocirugía evolucionó con paresia del brazo izquierdo. Se realizó un nuevo TAC cerebral que mostró una hemorragia intraparenquimatosa frontoparietal derecha de 2.7 x 2.5 x 3.4cm, sin indicación neuroquirúrgica, y una pequeña dilatación en una arteria cortical sugerente de un aneurisma micótico. Se suspendió la anticoagulación. Una angiorresonancia cerebral confirmó un aneurisma micótico de 7x5mm con inflamación de la pared, y otro aneurisma más pequeño adyacente. Debido al alto riesgo de ruptura se realizó una angiografía con exclusión por embolización, tras lo cual evolucionó sin secuelas. A las 3 semanas del episodio un control de TAC cerebral mostró hemorragia residual en reabsorción. Un nuevo ecocardiograma informó desaparición de la vegetación mitral e insuficiencia aórtica severa. Se realizó un reemplazo valvular aórtico a los 2 meses del evento hemorrágico, sin complicaciones. Durante la cirugía no se observaron vegetaciones valvulares.

DISCUSIÓN: Presentamos un caso complejo de un paciente con EI con criterio quirúrgico que se complicó con una hemorragia intracraneana. Esta complicación fue contraindicación para la cardiocirugía en ese momento, debido al requerimiento de circulación extracorpórea. Además, se descubrió que la causa de la hemorragia fue la rotura de un aneurisma micótico, hallando dos aneurismas en el mismo territorio. El manejo de estos aneurismas puede ser conservador con antimicrobianos, o neuroquirúrgico. Debido al alto riesgo de sangrado por inflamación de la pared del vaso, se optó por la terapia endovascular, con buenos resultados. Existe controversia de cuál es el tiempo óptimo para llevar a cabo una cardiocirugía posterior a la ruptura de un aneurisma micótico, debido al riesgo de complicaciones intraoperatorias, o a exponerse a complicaciones embólicas si se retrasa la cirugía. Un equipo multidisciplinario debe establecer el riesgo-beneficio individual para determinar el momento quirúrgico oportuno.

La coordinación del manejo multidisciplinario permitió que nuestro paciente tuviera éxito terapéutico, sin secuelas, a pesar de la gravedad de sus complicaciones.

TL-37 MICROBIOLOGÍA DE LA NEUTROPENIA FEBRIL EN PACIENTES EN QUIMIOTERAPIA EN UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD

AUTORES: María Paz Iturrieta Meléndez; Isabel Mancera Sierra.

INTRODUCCIÓN: la neutropenia febril (NF) es una complicación frecuente en los pacientes en quimioterapia (QT), con consecuencias en el pronóstico y aumento de los costos de tratamiento. La prevalencia de bacilos gram negativos (BGN) sobre cocáceas gram positivas (CGP) ha ido variando en el tiempo, influenciada por el uso de dispositivos invasivos y uso de profilaxis antibióticas.

En este trabajo buscamos caracterizar la microbiología de la NF en nuestro hospital.

MÉTODOS: recolectamos datos de pacientes entre Junio 2016 y Junio 2018, en Unidad Médica de Cuidados Intermedios, donde se reciben el 75% de pacientes con NF post quimioterapia de nuestro hospital. Incluimos pacientes mayores de 15 años, con fiebre (temperatura ≥ 38°C) y recuento absoluto de neutrófilos (RAN) menor o igual a 1000 células/mm3, posterior a QT por cáncer hematológico o de órgano sólido.

Se diseñó una tabla de registro, que incluía: edad, sexo, patología oncológica, RAN de ingreso, foco clínico, registro microbiológico: hemocultivos (HC), urocultivo, cultivos de catéter, panel viral, otros cultivos, toxina Clostridium difficile, galactomanano; perfil de susceptibilidad a antibióticos, resultados de imágenes y condición de egreso. En esta misma tabla, se define el nivel de certeza diagnóstica como infecciones “sin foco”, “clínicamente documentadas” o “microbiológicamente documentadas”.

RESULTADOS: se cumplieron los criterios de inclusión en un total de 137 episodios correspondientes a 94 pacientes. El promedio de edad fue de 47.3 años, 48.9% correspondía a mujeres, 85.4% de los pacientes estaban en QT por neoplasia hematológica. En el 73.7% de los casos, los pacientes ingresaron desde su domicilio; y el 57.7% ingresó con RAN <100.En un 76.6% de los casos se pesquisó al menos un foco clínico de infección. Los focos clínicos más frecuentes fueron: gastrointestinal (32.8% de los casos), respiratorio bajo (25.3%) y muco-cutáneo (15.3%). En un 25.5% de los casos se documentó más de un foco clínico. Un 41.6% fueron definidos como “infecciones microbiológicamente documentadas”.

En un 47.4% se obtuvo algún estudio microbiológico positivo. Hubo HC positivos en un 32.1% de los episodios. De los HC (44 en total): un 77.2% identificaron BGN, 15.9% CGP, y 6.8% levaduras. De los BGN, Escherichia coli (15/44) y Klebsiella pneumoniae (11/44) fueron los gérmenes más frecuentes, destacando que entre ellos >50% tenían perfil BLEE. Los urocultivos, resultaron positivos en 16 casos: 10 por BGN, 4 CGP y 2 a levaduras. Hubo 8 casos con panel viral positivo, 4 correspondieron a virus respiratorio sincicial. Además 7 casos tuvieron toxina de Clostridium difficile positiva. En 6 casos calificaron como aspergilosis pulmonar o rino-sinusal probables. La mortalidad registrada fue de un 8.8%.

CONCLUSIONES: los pacientes atendidos en nuestro centro tienen un alto porcentaje de foco clínico identificado y de infecciones microbiológicamente documentadas que nos permiten dirigir de mejor manera la terapia antimicrobiana. Predominan los BGN, destacando la alta frecuencia de gérmenes resistentes a las terapias de primera línea.

TL-38 HEPATITIS FULMINANTE SECUNDARIA A SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

AUTORES: J. Arancibia B., G. Araneda M., I. González A., J. Vega S., M. Gutiérrez T.

RESUMEN: Comunicamos el caso de una mujer de 45 años con antecedente de enfermedad de Still del adulto, quien presentó fiebre de 5 días de evolución hasta 39,5°C asociada a artralgias en manos y rodillas. Se hospitalizó para su estudio. El sedimento de orina mostró características inflamatorias indicándose ceftriaxona endovenosa con persistencia de la fiebre. Días después apareció ictericia (Bb total: 14 mg/dl), elevación de transaminasas (GOT: 2230 U/L, GPT: 2232 U/L) y prolongación del tiempo de protrombina (19%), leucocitosis 15.000 mm3, elevación de ferritina > 28.000 ug/L, culminando en falla hepática aguda. Al día 10° de hospitalización, la paciente presentó rápido deterioro de su nivel de conciencia. Por su empeoramiento progresivo y falla hepática fulminante se consideró efectuar un trasplante hepático. Posteriormente, presentó pancitopenia, planteándose el diagnóstico de “síndrome de activación macrofágica” como complicación de la enfermedad de Still del adulto. La determinación de sCD25 fue muy elevada.

CONCLUSIÓN: El síndrome hemofagocítico o síndrome de activación macrofágica es un trastorno raro, caracterizado por activación y proliferación excesiva no neoplásica de macrófagos. Existen varios criterios diagnósticos, de los cuales estuvieron presentes en esta paciente: fiebre > 38,5°c, elevación de ferritina >500 ug/L, elevación de sCD25 >2.400 IU/mL, hipertrigliceridemia > 265 mg/dl y citopenias de al menos 2 de las líneas celulares. Desgraciadamente la paciente no alcanzó a recibir un injerto hepático y falleció de insuficiencia hepática.

TL-39 SÍNDROME DE URTICARIA VASCULÍTICA COMO CAUSA DE GLOMERULONEFRITIS POR COMPLEJOS INMUNES. A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Daniela Zamora F., Pablo Herrera M., Juliana Salazar R.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de urticaria vasculítica hipocomplementemica (HUVS por sus siglas en inglés) fue descrito por primera vez en 1973 por McDcffie; consistente en desorden especifico autoinmune, caracterizado por Urticaria y niveles de complemento bajo asociados a compromiso sistémico el cual puede ser reflejado por vasculitis leucocitoclástica, angioedema severo, edema laríngeo, compromiso pulmonar, artritis, artralgia, glomerulonefritis y dolor abdominal recurrente. Hasta en el 75% de los pacientes con HUVS se encuentran circulantes auto anticuerpos anti C1q, que pueden mediar el daño vascular por varios mecanismos incluidos complejos inmunes, anticuerpos antiC1q y respuesta de linfocitos T.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer 23 años con antecedentes de urticaria crónica desde el 2004, que en 2007, con embarazo de 25 semanas inicia edema en miembros inferiores e HTA, se diagnostica preeclampsia; parto a las 35 semanas por RPM, se trato HTA por 2 meses, posteriormente abandona controles. En 2018 consulta por orinas espumosas, edema de extremidades y crisis de urticaria Se pesquiza, proteinuria en rango nefrótico, sin deterioro de función renal, se solicita biopsia renal. Durante hospitalización se realiza anamnesis dirigida con presencia de alopecia, artralgia, rigidez matutina, negando fotosensibilidad, xeroftalmia, xerostomía, ulceras orales. Examen físico, múltiples lesiones urticariales induradas, cicatrices en relación a lesiones antiguas, sin eritema malar, ni pilotracción, ni adenopatías, con dolor a la palpación de articulaciones interfalángicas proximales de 2° y 3er bilaterales, sin evidencia artritis. Perfil inmunológico con anticuerpos negativos, pero con hipocomplementemia. Biopsia renal con glomerulonefritis proliferativa focal por complejos inmunes. Se inicia tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona y ciclofosfamida. Se realiza biopsia de piel con presencia de perifoliculitis crónica linfoplasmocitaria, dermatitis peri vascular purpúrica rica en neutrófilos, algunos eosinófilos y polvo nuclear: compatible con urticaria vasculítica.

DISCUSIÓN: La urticaria recurrente es un síntoma frecuente, aproximadamente el 60% de los pacientes que presentan urticaria suelen ser idiopáticas y solo el 10% del total tienen urticaria vasculítica; la cual se divide en normocomplementemica, que suele ser idiopática, e hipocomplementemica que puede ser causada secundaria a lupus eritematoso sistemico (LES); Síndrome de Sjorgen, enfermedad del suero o neoplasia; pero también hay una presentación primaria definida como síndrome de urticaria vasculítica hipocomplementemica, por lo cual con la paciente citada ya que no cumple criterios de enfermedad secundaria (LES, Sindrome de Sjorgen, etc), se plantea como etiologia del compromiso renal el HUVS. Teniendo en cuenta lo anterior hay que considerar esta etiologia como causa de afección renal ya que tiene buena respuesta a la terapia inmunosupresora.

TL-42 SÍNDROME ANTISINTETASA UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

AUTORES: Adrian Pardo Villegas; Daniela Seelmann; Becado de Medicina Interna HFB - Residente de Medicina Interna HFB

INTRODUCCIÓN: El síndrome anti-sintetasa es un trastorno autoinmune caracterizado por miositis, enfermedad pulmonar intersticial, artritis, fiebre, fenómeno de Raynaud y "manos de mecánico". Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos anti-Jo-1. La enfermedad pulmonar intersticial se desarrolla en la mayoría de los pacientes con síndrome anti-sintetasa anti-Jo-1. A menudo se presenta con un inicio repentino o gradual de falta de aliento durante el esfuerzo, tos seca intratable, y puede conducir a hipertensión pulmonar. La fiebre está presente en el 20% de los pacientes. En el presente documento, presentamos un caso de síndrome antisintetasa que se presenta como manisfestacion inicial con enfermedad pulmonar intersticial, en la que el tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona y ciclofosfamida da resultados.

DESCRIPCION DEL CASO: Femenina de 58 años con, antecedentes de pancreatitis aguda leve, trombosis intestinal hace 4 años en tratamiento con acenocumarol, quirúrgicos colecistectomia, salpingectomia, tabaquismo suspendido hace 4 años. Consulta al servicio de urgencias por cuadro de 1 día con coluria, tos seca, dificultad respiratoria, fiebre de 39c. Laboratorio del Hb10.9/33, Plaquetas 267.000 Leucocitos 7460, PCR 173. Perfil de coagulación: No coagula, Creatinina 0.7, TAC de tórax: Condensación basal derecha. Se indica manejo por coagulopatia con transfusión de Plasma fresco congelado y Vitamina k, control postransfusion con INR 2.7. Inician tratamiento antibiótico con Ceftriaxona por neumionia adquirida en la comunidad. Ingresa a medicina interna en buenas condiciones generales, sin apremio respiratorio, con apoyo de O2, consciente vigil orientada, subfebril hidratada, sin datos de sangrado activo. Al examen físico destaca crépitos basales bilaterales.

DIAGNOSTICO DE INGRESO: Coagulopatía por TACO resuelta, Hematuria Resuelta, Anemia Normocitica Normocromica, Neumonía Adquirida en la comunidad, Obs de Fibrosis pulmonar.

EVOLUCIÓN: Durante hospitalización se realiza nuevo TAC de torax, se revisa con equipo de radiologia compatible con EPID tipo COP. Dentro del estudio destaca Ac anti JO 1 +. Evaluada por reumatología se realiza diagnóstico de síndrome antisintesasa. Se realiza espirometría con patrón restrictivo moderado compatible con EPID y FBC con LBA que reporta cultivo negativo y tinción con visualización de Candida dubliniensis, baciloscopia negativa. Persistencia de fiebre, se decide iniciar corticoides (MTP 500 seguido de Prednisona 60 mg al día) con buena respuesta.

DISCUSIÓN: En el presente caso, la afectación pulmonar fue un hallazgo dominante. El sello distintivo del síndrome de anti-sintetasa es la presencia de anticuerpos anti-sintetasa específicos de miositis. El anti-Jo-1, es el más comúnmente identificado, niveles elevados de CPK, El paciente respondió bien con metilprednisolona, ciclofosfamida, prednisona con la subsiguiente remisión completa del trastorno.

CONFLICTO DE INTERESES: Los autores refieren no haber conflictos de interés.

TL-43 REPORTE DE UN CASO: SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO POST RITUXIMAB

AUTORES: Agustín Echeverría G., (1); Stefano Brusoni C., (1); Hugo Demandes F., (1); Dra. Paola Sepulveda A., (2); (1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile; (2) Médico Internista, Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile

INTRODUCCIÓN: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un cuadro que se caracteriza por alteraciones en común en las neuroimágenes. Los síntomas clásicos son encefalopatía, convulsiones, cefalea y alteraciones visuales. Los cambios en la neuroimagen clásicos son: edema en región parieto-occipital de ambos hemisferios, con compromiso de la sustancia blanca subcortical y en ocasiones también de la cortical. A continuación se presenta un caso de PRES.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 15 años, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico, diagnosticado hace 8 años con Nefritis lúpica IV/V refractaria e IRC etapa V. (Ha recibido metilprednisolona y ciclofosfamida) Consulta por cuadro de 1 semana de aumento de peso y de su disnea basal. Sin otros síntomas. Ingresa al servicio de urgencias en buenas condiciones generales. Examen físico: PA: 145/99 mmHg, FC: 95 lpm, T°: 36.2°C, FR hasta 24 rpm, sin requerimientos de O2. Destaca facie cushingoide con edema facial. MP (+) disminuido en 2/3 inferiores de ambos campos pulmonares. EEII: edema bilateral simétrico, con múltiples estrías blanquecinas y violáceas. Se hospitaliza por anasarca secundaria a su nefropatía lúpica. Evaluada por equipo de reumatología y nefrología, se decide tratamiento con Rituximab dado refractariedad a tratamientos previos. A las 24 horas post Rituximab evoluciona con aumento progresivo de presión arterial presentando episodio de compromiso de conciencia y desviación de la mirada a lado izquierdo, luego un segundo episodio con convulsión tónico clónica generalizada. Se realiza resonancia magnética cerebral que informa hallazgos compatibles con Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible.

DISCUSIÓN: La fisiopatología del PRES no está del todo aclarada, pero la teoría más aceptada es una disfunción endotelial a nivel cerebral que permite la extravasación de plasma y macromoléculas generando edema cerebral. Esta disfunción endotelial puede ser producida por múltiples causas.

Las crisis hipertensivas pueden producir disfunción endotelial al superar los mecanismos de autorregulación cerebral y las drogas citotóxicas pueden producirla por un efecto directo.

En el LES, existe una mayor tendencia a la hipertensión e insuficiencia renal, además del uso de drogas citotóxicas. Pero se ha descrito que el 30% puede presentar una disfunción endotelial a nivel cerebral, por lo que sería un factor independiente.

Respecto del Rituximab, existen múltiples casos descritos de PRES posterior a su uso. Se plantea que podría provocar una respuesta inflamatoria sistémica o una activación de linfocitos T provocando disfunción endotelial.

En nuestra paciente destacan su LES, su presión arterial elevada asociada a su falla renal y el uso del Rituximab; por lo que nos enfrentamos a la dificultad diagnóstica sobre la causa del PRES. El detonante pareciera haber sido el alza brusca de presión arterial por la temporalidad de los hechos. Se manejó a la paciente con rangos estrictos de presión arterial, evolucionando con resolución de sus síntomas neurológicos. Se administró una segunda dosis de Rituximab sin complicaciones y se logró el alta hospitalaria luego de 3 semanas.

TL-44 DERMATOMIOSITIS, ¿INDICIO DE NEOPLASIA OCULTA O ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA?

AUTORES: Sofía González C., Franccesca Guidotti C., Gabriela Coulon Ch., María Inés Domínguez P., Catalina Fernández P., Sebastián Cárcamo M.

La Dermatomiositis (DMi) es un trastorno reumatológico mediado por diferentes anticuerpos, cuyo mecanismo fisiopatológico no está del todo claro, sin embargo, es importante identificar si la enfermedad está relacionada con patología maligna. Este caso grafica lo poco que conocemos acerca de los mecanismos moleculares, planteando la duda acerca de su relación con otros trastornos autoinmunes, además de evidenciar la utilidad del Panel Miositis (PM).

Hombre de 59 años con diagnóstico de psoriasis hace 10 años, por incremento de síntomas se indica fototerapia. Evolucionó con compromiso del estado general, lesiones ulceradas en manos y mucosa bucal, eritema generalizado y episodios de fiebre, considerándose fracaso a tratamiento. Se indica Metrotexato con control de pruebas hepáticas, que mostraron elevación inespecífica de transaminasas. En el estudio ANA (+) 1/160, ASMA (+) 1/20, AMA (-) y ecografía abdominal con esteatosis hepática moderada. A la 3° semana inicia cuadro de debilidad muscular proximal y disfagia lógica, baja de 30 kg de peso. Se solicitó CK total, LDH y CKMB: elevadas. Por sospecha de DMi, se estudió con Biopsia muscular de cuádriceps: signos de miositis con predominio de infiltrado inflamatorio mononuclear de linfocitos T. Electromiografía: tetraparesia severa, atrofia muscular severa, miopatía severa de 4 extremidades. TAC tórax abdomen y pelvis: masa de naturaleza indeterminada en el proceso uncinado. Ingresó a Servicio de Medicina Interna con rash heliotropo, edema palpebral, poiquilodermia con signo del escote y del chal, pápulas y signo de Gottron en manos y rodillas, pápulas eritematosas descamativas en extremidades inferiores y fuerza M3 en extremidades, sin sinovitis. RNM pancreática: Lesión quística cabeza del páncreas de aspecto no agresivo, impresiona neoplasia papilar mucinosa intraductal del páncreas (PMN) de rama secundaria. Endoscopia Digestiva Alta: gastropatía crónica activa de cuerpo y antro; lesiones elevadas atípicas de bulbo duodenal, pendiente resultado de biopsia. Marcadores tumorales, test de sangre oculta en deposiciones, ecografía testicular y tiroidea, electroforesis en sangre y orina, resultan sin alteraciones. Panel Antimiositis: Ro-52 indeterminado, TIF1y positivo débil. Se administra un ciclo de inmunoglobulinas con buena respuesta clínica.

En la patogenia de la DMi se sabe que el hallazgo de anticuerpos en músculo y vasculatura sería un efecto secundario y la patogenia se relaciona más con interferón. Es importante la búsqueda de neoplasias ocultas, en los que se describe hasta un 70% de patología maligna asociada; las que pueden aparecer antes, durante o después de las manifestaciones, por lo tanto, el estudio de neoplasias debe repetirse. En este contexto el PM resulta orientador, sobre todo los anticuerpos TIFy y NxP2 que orientan a neoplasia concomitante, anti-Jo mayor agresividad, anti-MDA con el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial de rápida progresión y mala evolución general. En definitiva, debemos buscar enfermedad maligna incluso 5 años después de la manifestación de DMi y apoyarnos de herramientas diagnósticas como el Panel de Miositis cada vez más disponible en el país.

TL-45 LINFOMA CUTANEO PRIMARIO DIFUSO DE CELULAS GRANDES B TIPO PIERNA TRATADO CON RITUXIMAB Y RADIOTERAPIA

AUTORES: Guillermo Silva Q(1), Vannessa Pulido G(2); María Godoy L(3); (1)Servicio de Hematología Hospital Regional de Rancagua; (2)Servicio de Medicina Hospital El Pino; (3)Universidad Andrés Bello.

INTRODUCCIÓN: El linfoma cutáneo primario difuso de células grandes B tipo pierna (LCPDCGB, TP) es un subtipo de linfoma cutáneo de estipe B poco frecuente que comprende hasta un 4% del total de los linfomas cutáneos. Habitualmente se presenta en pacientes de la tercera edad como nódulos o tumoraciones rojo-azuladas en una o ambas piernas. Un 10 a 15% puede desarrollar lesiones en localizaciones diferentes. La opción terapéutica en primera línea es quimioterapia con esquema R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona), con o sin radioterapia complementaria. Su comportamiento clínico suele ser agresivo con una sobrevida de un 50% a cinco años dada por su alta tasa de recaídas y diseminación extracutánea, no existiendo un esquema de segunda línea definido para estas situaciones. Si la edad o condición del paciente no permite un tratamiento intensivo, se considera realizar monoterapia con rituximab o radioterapia localizada aunque con un alto porcentaje de recaídas y una sobrevida libre de enfermedad que no supera los 6 meses.

CASO CLÍNICO: Hombre de 89 años, portador de marcapaso definitivo indicado por bloqueo aurículo-ventricular completo. Consulta por la aparición de lesiones nodulares en la extremidad inferior derecha de alrededor de un año de evolución las cuales presentan un crecimiento progresivo en los últimos dos meses por lo que decide consultar. Al examen físico destaca la presencia de dos lesiones nodulares exofíticas, eritematosas, con ulceración central y formación de costra, en la cara anterior de la pierna derecha, de hasta 8 centímetros en su diámetro mayor. Recibe tratamiento tópico con corticoides sin respuesta por lo que se realiza biopsia. Los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos de la muestra resultan compatibles con un LCPDCGB, TP. Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones relevantes y el estudio de etapificación con tomografía axial computada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis más biopsia de médula ósea, no muestra compromiso por linfoma en otros sitios. Considerando edad avanzada del paciente, se decide tratar con rituximab 375 mg/m2 en dosis semanal por cuatro veces con lo que se aprecia una reducción mayor al 50% en el tamaño de las lesiones. Posteriormente recibe radioterapia localizada (36 Gy en diez fracciones) logrando remisión clínica completa la que se mantiene luego de un año de seguimiento.

DISCUSIÓN: El LCPDCGB, TP es una neoplasia agresiva y difícil de tratar. Los mejores resultados terapéuticos se han obtenido con R-CHOP. Sin embargo, hay pacientes que no están aptos para recibir este esquema por lo que la terapia con rituximab y radioterapia localizada constituye una alternativa válida para estos casos considerando su buena tolerancia y grado de respuesta inicial, además de una sobrevida libre de enfermedad superior a la observada con monoterapia.

TL-46 SEPSIS FULMINANTE POST ESPLENECTOMIA: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Guillermo Silva Q(1); Vannessa Pulido G(2); Estefanía Matus U(3); 1Hematología Hospital Clínico FUSAT; (2)Servicio de Medicina Hospital El Pino; (3)Universidad Andrés Bello

INTRODUCCIÓN: El riesgo de desarrollar infecciones se encuentra aumentado en individuos con asplenia siendo la sepsis fulminante post esplenectomía (SFPE) la forma de presentación más grave. Es un cuadro clínico poco frecuente con una incidencia anual estimada de un 0.4%. Hasta un 70% aparece durante los dos primeros años post esplenectomía pero el riesgo se mantiene durante toda la vida, existiendo casos que se han presentado varias décadas después de la extracción del bazo. Comienza con síntomas leves e inespecíficos (habitualmente fiebre, malestar general y manifestaciones digestivas) seguido de un deterioro clínico rápido y progresivo que en el curso de unas pocas horas lleva al paciente al shock séptico y falla orgánica múltiple, alcanzando una mortalidad a las 48 horas de un 70%. El Streptococcus pneumoniae es el germen más frecuente aislándose en un 42% de los casos. La profilaxis antibiótica e inmunizaciones constituyen las medidas más eficaces para disminuir la incidencia de SFPE.

CASO CLÍNICO: Mujer de 70 años con el antecedente de un linfoma esplénico por el cual se realizó una esplenectomía ocho años atrás, logrando remisión. Contaba con registro de inmunizaciones al día. Consulta en Urgencia por cuadro de cinco horas de evolución consistente en compromiso del estado general, dolor abdominal difuso y diarrea. Al examen físico se encontraba febril, taquicárdica e hipotensa, confusa y con mala perfusión periférica. Inicia reposición de fluidos y antibióticos empíricos en forma precoz pero el cuadro progresa siendo trasladada a UCI para apoyo con ventilación mecánica invasiva y fármacos vasoactivos. La escala SOFA de ingreso fue de 17 puntos. En pocas horas se instala una falla orgánica múltiple con hipotensión refractaria, distress respiratorio, insuficiencia renal, hepática y coagulación intravascular diseminada. Se aisló un Streptococcus gallolyticus (ex S.bovis) en hemocultivos y una Escherichia coli BLEE en urocultivo. El ecocardiograma transtorácico descarta vegetaciones y el TAC de abdomen muestra signos de nefritis bilateral, no mostrando hallazgos sugerentes de patología hepatobiliar o colónica. La condición de la paciente impidió la realización de una colonoscopía. A pesar de las medidas de soporte y tratamiento intensivo, la paciente fallece a las 48 horas de su ingreso.

DISCUSIÓN: La SFPE es una complicación poco frecuente y que constituye una emergencia médica por su alta letalidad. Si bien con mayor frecuencia se asocia a bacterias encapsuladas, existen casos descritos de infecciones por otros microorganismos como bacilos gram negativos (12%) y otras especies de Streptococcus (4%), como se aprecia en el caso reportado. Se deben seguir de manera estricta las pautas de inmunizaciones para disminuir el riesgo de desarrollar SFPE y establecer protocolos específicos de atención para pacientes esplenectomizados en servicios de Urgencia, ya que un diagnóstico y tratamiento precoz podría reducir la mortalidad del cuadro.

TL-47 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON AMILOIDOSIS AL EN UN CENTRO PÚBLICO: NECESIDAD DE MEJORAR EN SOSPECHA DIAGNÓSTICO Y MANEJO

AUTORES: Allyson Cid A, María Otth L, Gonzalo Correa C, Ricardo Valjalo M, Pablo Villegas A, Cecilia Jeraldo R, Jorge Larrondo G, Jose Matamala C, Jaime Alvarez G, Camila Peña O.

INTRODUCCIÓN: La amiloidosis AL es una entidad infrecuente y subdiagnosticada, donde las proteínas patogénicas son las cadenas livianas monoclonales producidas por un (generalmente pequeño) clon de células plasmáticas o, más raramente, linfocitos B. Puede presentarse como enfermedad primaria, o en el transcurso de un mieloma múltiple (MM) o linfoma B (LNH). Existe escasa información acerca de la amiloidosis AL en Chile.

EL objetivo del presente estudio fue caracterizar los casos de amiloidosis AL diagnosticados y tratados en el Hospital del Salvador.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, descriptivo. Se consideraron los pacientes con Amiloidosis AL diagnosticados en nuestra institución entre enero de 2015 y enero 2019. Se evaluó características epidemiológicas, clínicas, de laboratorio y tratamiento. En todos los casos se realizó diagnóstico anatomopatológico.

RESULTADOS: Se recopilaron datos de 22 pacientes diagnosticados en 4 años. La mediana de edad fue de 66 años, con rango entre 33 a 86 años. Un 65% fue de sexo femenino. El tiempo promedio entre inicio de síntomas y el diagnóstico fue de 13,45 meses. Un 22% de los pacientes fue amiloidosis localizada. Se encontró paraproteína en un 74%, mayormente con cadena liviana lambda involucrada (65%). Un 26% fue asociado a MM y un caso se asoció a LNH. El compromiso más frecuentemente observado fue el renal con un 55%, luego el síndrome consuntivo y compromiso cardiaco en un 39% y 36% respectivamente. La presencia de macroglosia se vio en 18% y púrpura periorbitario en 9%. Un 91% tiene ecocardiograma realizado. En un 70% se realizó biopsia de médula ósea, con rojo congo positivo en el 25% de estas. En 14 pacientes se hizo biopsia de grasa subcutánea, positivas a rojo congo en un 29%. Un 17 (74%) de los casos se diagnosticó por biopsia de órgano afectado.

El tratamiento fue heterogéneo, un 26% se trató con regímenes basados en bortezomib, un 17% con esquema CTD (ciclofosfamida, talidomida y dexametasona) y un 35% basado en melfalán. El paciente con LNH se manejó con régimen basado en Rituximab. Ningún paciente fue a trasplante de precursores hematopoyéticos. Un 59% falleció en los primeros 6 meses desde el diagnóstico. La sobrevida global (SG) media del grupo fue de 10 meses, con una SG a 3 años de 27%.

DISCUSIÓN: Existe una latencia demás de 1 año entre el inicio de síntomas y el diagnóstico. Dado que el diagnóstico se hizo principalmente por órgano afectado se infiere que la sospecha diagnóstica es baja. El el tratamiento sigue siendo deficiente en nuestro centro público. Destacamos la importancia de obtener resultados locales de la “vida real” para facilitar la creación de estrategias de mejora tanto en diagnóstico como en manejo de esta patología.

TL-48 ADENOMA PARATIROIDEO DE UBICACIÓN INTRATORÁCICA COMO CAUSA DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO PERSISTENTE

AUTORES: Francisco Muñoz O, Pontificia Universidad Católica de Chile; Gilberto González V, Pontificia Universidad Católica de Chile; María Solovera R, Pontificia Universidad Católica de Chile; Juan Quintana F, Pontificia Universidad Católica de Chile.

INTRODUCCIÓN: En la actualidad, la variedad asintomática es la forma de presentación más frecuente del hiperparatiroidismo primario (HPT 1°). Se presenta principalmente en mujeres postmenopáusicas, de forma esporádica y como adenoma único. La remoción quirúrgica del adenoma es el tratamiento para pacientes sintomáticos (hipercalcemia severa, osteoporosis y nefrolitiasis por ejemplo) y asintomáticos seleccionados, con tasas de curación cercanas al 95% en centros de referencia. Se denomina persistencia a la hipercalcemia ocurrida en los primeros 6 meses desde la cirugía primaria y está dada principalmente por la falla en la localización del adenoma primario, enfermedad multiglandular y adenomas de localización ectópica. Presentamos a continuación el caso de una paciente con HPT 1° persistente por adenoma intratorácico, para ilustrar el desafío en el diagnóstico y manejo de estos casos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 24 años con litiasis urinaria a repetición desde los 17 años. Sin antecedentes familiares relevantes. El año 2014 se diagnostica HPT 1°. Cintigrama MIBI SPECT sugirió adenoma paratiroideo cervical derecho y se opera en otro centro, realizándose hemitiroidectomía derecha y extirpación de 1 paratiroides histológicamente normal. Persiste con hipercalcemia leve desde el postoperatorio inmediato y con nuevos eventos de litiasis. Consulta en nuestro centro en enero 2019 donde se ratifica diagnóstico inicial, destacando calcemia de 11,2 mg/dl (normal: 8,5-10,5); PTH de 144 pg/ml (normal: 15-65) y calciuria en 24 horas de 374 mg (norfmal: 50-250). Al examen físico destaca solo cicatriz de cervicotomía antigua. Densitometría ósea normal para la edad y Pielo TAC mostró nefrolitiasis bilateral. Se solicita test genético para Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 el cual fue negativo y nuevo cintigrama MIBI SPECT/CT (de alta resolución) que mostró esta vez foco sospechoso de tejido paratiroideo en mediastino anterosuperior. Se realizó videotoracoscopía derecha en abril de 2019, lográndose resecar adenoma paratiroideo intratímico con niveles de PTH intraoperatoria que bajan de basal 165 a 20pg/ml post resección. La biopsia definitiva concluyó adenoma paratiroideo intratímico de 0,7cm. Fue dada de alta normocalcémica y en buenas condiciones generales.

DISCUSIÓN: Este caso ilustra el adecuado manejo en casos de HPT 1° persistente, destacando la importancia de contar con al menos 2 estudios de localización concordantes. Sugerimos en tales casos la realización de cintigrama MIBI SPECT/CT como primera línea, además de derivarlos a centros de referencia que cuenten con cirujanos experimentados y apoyo de técnicas complementarias a cirugía como la medición de PTH intraoperatoria. El éxito de la reintervención se basa en el diagnóstico adecuado de HPT 1° persistente, la exclusión de enfermedad multiglandular, incluido test genético para descartar NEM1, sobretodo en menores de 35 años y estudios de imágenes adecuados para localizar adenomas incluso en ubicaciones ectópicas.

TL-49 ENTRENAMIENTO Y ADHERENCIA AL PROTOCOLO SYDNEY EN LA DETECCIÓN DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS

AUTORES: Latorre G(1), Ivanovic-Zuvic D(1), Vargas JI(1), Uribe J(1), Ramos B(1), Fritzsche M(1), Leung JS(1), Jensen E(1), Isabella Montero Jara(1), González R(1), Torres J(1), Pizarro M(1), Rabkin C(2), Camargo MC(2), Riquelme A(1). (1)Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. (2)Division of Cancer Epidemiology and Genetics, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda Maryland, USA.

INTRODUCCIÓN: El protocolo Sydney (PS) estandariza la toma de biopsias gástricas para detectar lesiones premalignas gástricas (LPMG), sin embargo su capacidad diagnóstica es aún discutida.

OBJETIVOS: Determinar si la aplicación del PS aumenta la detección de atrofia gástrica (AG) y metaplasia intestinal (MI).

MÉTODOS: Estudio observacional prospectivo de dos grupos de endoscopistas de un hospital terciario, en mismo período de tiempo (enero-diciembre de 2017), con igual equipamiento y experiencia endoscópica: un grupo entrenado, con aplicación rutinaria de PS (GS) y un grupo control, sin aplicación habitual de éste (GC). Se evaluaron Endoscopias Digestivas Altas (EDA) ambulatorias de pacientes mayores de 40 años. Se comparó la prevalencia histológica de AG y MI, evaluados por mismos patólogos. Se ajustaron las diferencias por edad, sexo e indicación de EDA.

RESULTADOS: El GS realizó EDA a 526 pacientes y colectó 209 biopsias (40%), 132 por PS. El GC realizó EDA a 682 pacientes y colectó 145 biopsias (21%), 43 por PS. No hubo diferencias significativas en variables demográficas e indicación de EDA. La prevalencia de AG en el GS fue 16% (85) comparado con GC 4,4% (30) (OR:4,15, IC95%; 2,66-6,46). La prevalencia de MI en el GS fue 9,9% (52) comparado con GC 2,9% (20) (OR:3,77, IC95%; 2,20-6,48).

CONCLUSIONES: La aplicación rutinaria y adherencia al PS incrementó la detección de LPMG, triplicando y cuadruplicando la detección de MI y AG, respectivamente. Aumentando así la capacidad diagnóstica, estratificación de riesgo y oportunidades de seguimiento de pacientes de alto riesgo de CG.

	Grupo *Sydney* (GS) (n = 526)	**Grupo control (GC) (n = 682)**	**Valor p**	**OR (IC95%)**
Edad (mediana) años	54	57	0,103	
Sexo (mujer)	64,3% (338)	66,1% (451)	0,498	
Principales motivos de indicación: Epigastralgia/ dispepsia ERGEa Tamizaje cáncer gástrico Anemia en estudio	36,9% (183) 20,8% (103) 11,3% (56) 5,8% (29)	33,4% (202) 25,2% (152) 12,9% (78) 4,8% (29)	0,089	
Biopsias (n) Protocolo *Sydney*	**39,8% (209)** **70,6% (132)**	21,3% (145) 35,5% (43)	**< 0,001** **< 0,001**	
Atrofia gástrica	**16,2% (85)**	4,4% (30)	**< 0,001**	**4,15** (2,66-6,46) b

Metaplasia intestinal	**9,9% (52)**	2,9% (20)	**< 0,001**	**3,77** (2,20-6,48) b

aEnfermedad por reflujo gastroesofágico. bOR: Ajustado por edad, sexo y motivo de indicación de la EDA.

TL-50 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES Y SU PERFIL DE RIESGO DE RECURRENCIA AL DEBUT

AUTORES: Raúl Acevedo G., Macarena Alvear P., Nicolás Cerda O., María Isidora Ponce S., Catalina Tobar B.

INTRODUCCIÓN: El cáncer diferenciado de tiroides (CDT) es la neoplasia tiroidea más frecuente, y se asocia generalmente a buen pronóstico con 95% sobrevida a los 5 años. El tratamiento de elección es la tiroidectomía total y su manejo posterior dependerá del riesgo de recurrencia (RR). El RR es una clasificación dinámica, que se calcula en cada control, y que requiere información histológica y de laboratorio, en base al cual se etapificó el CDT en Riesgo de recurrencia muy bajo, bajo, mediano y alto riesgo.

OBJETIVO: El objetivo de nuestro trabajo es determinar el perfil de RR al debut del CDT en el Servicio de salud Viña del Mar Quillota (SSVQ), buscando alguna asociación entre localidad de residencia y el RR.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de corte transversal que incorporó 157 pacientes operados de CDT en el SSVQ mayores de 18 años, operados entre enero de 2016 y mayo del 2019. El RR fue estimado mediante los criterios publicados por el Ministerio de Salud de Chile el año 2013. Los cálculos estadísticos fueron realizados mediante el software IBM SPSS, utilizando pruebas de chi-cuadrado. Se consideró un valor de p significativo menor de 0.05.

RESULTADOS: El promedio de edad de CDT fue 47.4 ± 14.7 años y el 84% fueron de sexo femenino. El tipo histológico más común fue la estirpe papilar (93.6%). Los RR calculados fueron de 10.2% para muy bajo, 36.3% bajo, 24.8% intermedio y 28.7% alto. El mayor número de casos de alto riesgo fue en el Hospital de Quillota con p=0.3.

CONCLUSIÓN: Se logró caracterizar el perfil de RR de CDT en el SSVQ, no obstante, no se obtuvo una asociación estadísticamente significativa entre la localidad de origen y el RR del CDT.

TL-51 FRACTURA FEMORAL ATÍPICA ASOCIADA A USO PROLONGADO DE BISFOSFONATOS

AUTORES: Raiza García L. (1), Gilberto González V.(1), Stefany Bórquez S.(2), Alvaro Burdiles O.(3).

(1)Departamento de Endocrinología UC; (2) Departamento de Medicina Interna UC; (3) Departamento de Radiología UC

INTRODUCCIÓN: Los bisfosfonatos (BF) son fármacos que inhiben la resorción ósea, ampliamente utilizados en el tratamiento de la osteoporosis. Su uso prolongado (>3-5 años) ha sido asociado a complicaciones infrecuentes, pero graves como osteonecrosis mandibular y fracturas femorales atípicas (FFA). Las FFA se consideran fracturas (Fx) por estrés secundarias a supresión prolongada del remodelamiento óseo que impide la reparación normal de focos de microfracturas. Se presenta el caso clínico de una paciente con FFA asociada a uso prologando de Ibandronato y se revisa el diagnóstico y manejo de ésta.

CASO CLÍNICO: Mujer de 91 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y tratamiento con Ibandronato (150 mg/mes oral) indicado 12 años antes por médico externo dado hallazgo de osteopenia en densitometría ósea, sin control regular de ello. El día de su ingreso sufre caída a nivel en domicilio, evolucionando con dolor e impotencia funcional de extremidad inferior izquierda. Consulta en urgencia donde se constata clínicamente Fx de cadera izquierda. Radiografía de pelvis mostró osteopenia difusa, artrosis coxofemoral bilateral y Fx completa de rasgo transverso subtrocantérica izq. con desplazamiento medial del fragmento distal que en su porción lateral presenta disposición transversal y en su porción medial muestra una disposición oblicua ascendente. Además, en la porción proximal de diáfisis femoral derecha se observa engrosamiento de la cortical ósea lateral con una superficie lateral de aspecto lobulado, que corresponde a cambios reparativos de respuesta a sobrecarga ósea y fractura incompleta antigua. Exámenes de laboratorio: PTH 38 pg/mL, vitamina D 21,8 ng/mL, calcio 9,6 mg/dL, fósforo 3,67 mg/dL, creatinina 1,09 mg/dL, TSH 1,36 uUI/L, hemograma y VHS en rango normal, FA 48 UI/L, todos en rango normal; Carboxitelopéptido sérico 0,091ng/mL (normal: 0,104-1,008). Al 3er día de hospitalización se realiza fijación interna en fémur izquierdo. Se suspende Ibandronato, se optimiza aporte de calcio y vitamina D.

COMENTARIO: El caso presentado satisface los criterios propuestos para FFA, asociadas a uso prolongado de BF: Fx ubicada en cualquier lugar del fémur distal al trocánter menor y proximal a la cresta supracondílea, sin asociación a trauma, configuración oblicua transversal, no conminuta, Fx completa que se extiende a través de ambas cortezas y pueden estar asociadas con una espiga medial. La FFA tiene una incidencia en mujeres de 10-35 por cada 100.000 personas años.1 En su manejo es importante la suspensión de antirresortivos, optimizar la suplementación con calcio y vitamina D, fijación profiláctica en Fx incompletas dolorosas. Teripratide, anabólico óseo, podría promover la curación de la FFA ya sea solo o como complemento de la fijación quirúrgica 2. Este caso ilustra la importancia de una indicación apropiada de BF y del control periódico con reevaluación del riesgo de Fx después de 3 a 5 años de uso de BF, para considerar eventual descanso del tratamiento3.

1. J Bone Min Res 2014; 29: 1–23.

2. Clev Clin J Med 2018; 85: 885-893.

3. J Clin Endocrinol Metab 2019; 104:1595–1622.

TL-52 TUBERCULOSIS GENITOURINARIA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ

AUTORES: Elizabeth Lizama Q, Franccesca Guidotti C.

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis (TBC) genitourinaria es la tercera forma más común de TBC extrapulmonar, después de la ganglionar y el derrame pleural tuberculoso. La TBC genitourinaria puede ocurrir en 2-20% de los pacientes con TBC pulmonar y en el 25-62% de los pacientes con TBC miliar. Es más frecuente en hombres y predomina en la cuarta década de la vida. Es una enfermedad grave e insidiosa, que generalmente desarrolla síntomas solo en una etapa tardía, lo que conduce a un retraso en el diagnóstico con la consiguiente destrucción de órganos urogenitales.

CASO CLÍNICO: Hombre de 32 años con antecedente de VIH sin terapia antiretroviral, policonsumo y TBC pulmonar diagnosticada hace 1 año sin tratamiento. En situación de calle. Presenta cuadro de 6 meses de evolución de compromiso del estado general, baja de peso de 20 kilos, anorexia, sensación febril no cuantificada, diaforesis nocturna. Asociado a hematuria macroscópica, polaquiuria y disuria. Ingresa al servicio de urgencia estable. Exámenes: Creatinina 8.11mg/dL, nitrógeno ureico 121mg/dL, pH 7.14, pCO2 22mmHg, HCO3 7.4mEq/L, BE -19, sodio 129mEq/L, potasio 4.1mEq/L, Cloro 96mEq/L. Leucocitos 9130xmm^3, Hemoglobina 6.2 g/dL, Hematocrito 19%, plaquetas 333000xmm^3, PCR 73. Orina completa: turbia, proteinuria, nitritos (-), eritrocitos +++, Glóbulos rojos > 300xcampo, Glóbulos blancos> 500xcampo, placas pus abundantes; bacterias abundantes. Urocultivo negativo. Carga viral 157552 copias, CD4 154, baciloscopia(BK) de expectoración no se observan bacterias ácido-alcohol resistente. PieloTAC: Hidroureteronefrosis bilateral y masa retroperitoneal. Ecografía testicular con signos ecográficos de orquiepididimitis bilateral, Tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis: calcificaciones parietales del urotelio de la pelvis renal izquierda, vejiga pequeña. Se realizó cistoscopía + cistografía de relleno: vejiga de paredes engrosadas, abundante trabéculas y celdillas, anatomía muy distorsionada que impide ubicar orificios ureterales. Se toman 5 BK en orina: negativas. Cultivo pendiente a la fecha. Se inicia tratamiento antirretroviral y antituberculoso, en contexto de tuberculosis pulmonar no tratada con sospecha de tuberculosis renal como manifestación extrarrenal.

DISCUSIÓN: El inicio de la tuberculosis del tracto genitourinario suele ser insidioso, por lo que es importante tener un alto índice de sospecha. El diagnóstico precoz ofrece una mayor preservación de la función renal, pudiendo evitar el curso grave y destructivo. La búsqueda sistemática de tuberculosis urogenital es beneficiosa en pacientes con tuberculosis pulmonar, inmunodeprimidos, y pacientes con alteraciones en el examen de orina sin causa clara, para evitar un diagnóstico tardío. Es importante el alto índice de sospecha ya que el diagnostico microbiológico tiene bajo rendimiento. La infección por VIH se asocia con un mayor riesgo de TB extrapulmonar, con presentación en edades más tempranas y son más propensos a desarrollar abscesos renales y de próstata.

TL-53 DERRAME PERICÁRDICO SEVERO: EN BUSCA DE LA ETIOLOGÍA

AUTORES: Elizabeth Lizama Q, Franccesca Guidotti C.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades pericárdicas son frecuentes y pueden presentarse aisladas o como parte de una enfermedad sistémica. Se considera derrame pericárdico cuando la cantidad de líquido supera los 50 ml. El espectro va desde derrames leves asintomáticos hasta el taponamiento. El primer desafío es identificar su etiología ya que una amplia variedad de agentes etiológicos pueden ser responsables. Entre los más comunes se incluyen las infecciones, cáncer, insuficiencia cardíaca, enfermedades del tejido conectivo, causas metabólicas e idiopáticas. En países en desarrollo prevalece la tuberculosis, y en los desarrollados el cáncer, las infecciones, iatrogénicas.

CASO CLÍNICO: Paciente de 34 años sin antecedentes conocidos. Presenta cuadro de 4 días de evolución de disnea de esfuerzo capacidad funcional III-IV, ortopnea, sin dolor torácico, sin fiebre. Con radiografía de tórax con cardiomegalia. Exámenes leucocitos 8.180xmm^3, PCR 14. ECG con supradesnivel del ST difuso. AngioTC de tórax con signos de pericarditis, derrame pericárdico severo. Ecocardiografía evidencia derrame con colapso de aurícula derecha, por lo que se realiza pericardiocentesis, extrayendo 600 cc de líquido serohemático. Estudio líquido pericárdico: leucocitos 631xmm (66% mononucleares), ADA 14.8, LDH 457, Glucosa 90mg/dL, Proteínas 5g/dL, albúmina 2.8g/dL y colesterol 110mg/dL. Tinción gram sin hallazgos, cultivos negativos. En búsqueda de etiología marcadores tumorales y estudio inmunológico negativos. TSH y T4L normales. VIH, VHC, VHB, VDRL no reactivos. Chagas (-), monotest negativos. Sin evidencias de neoplasia en Tomografía Computarizada (TC) de tórax abdomen y pelvis. Técnica de reacción a tuberculina (PPD) negativo. Se realiza ventana pericárdica y biopsia informada como tejido fibroso hiperplásico con inflamación crónica y xantogranulomatosas de cuerpo extraño asociado a membrana fibrosa, citológico negativo. Baciloscopia de líquido pericárdico sin BAAR, cultivo de koch y cultivo MGIT negativo. Biopsia de pericardio se realiza PCR Tuberculosis (TBC) por alta sospecha de TBC como etiología.

DISCUSIÓN: El primer desafío es establecer una etiología. Los estudios deben realizarse de forma ordenada, tratando de abarcar los diagnósticos diferenciales probables. Se debe comenzar por laboratorio general, función tiroidea, radiografía de tórax, ECG, ecocardiograma; estudio inmunológico en pacientes con historia sugerente. El estudio de líquido se realiza en casos de taponamiento cardiaco, sospecha de pericarditis purulenta, tuberculosa o neoplásica. El rendimiento es de 40%. El estudio microbiológico tiene rendimiento bajo. La biopsia debe realizarse en taponamiento cardíaco persistente, recurrente o si dura más de 3 semanas. Un derrame pericárdico de tamaño significativo con taponamiento es frecuentemente de origen tuberculoso o maligno. En el contexto del caso clínico presentado, con realización de estudio de enfermedades sistémicas, estudios infecciosos aún no tiene diagnóstico de la causa lo que refleja el desafío diagnóstico.

TL-54 ESTUDIO SÍNDROME ICTÉRICO EN MUJER JOVEN: HEPATITIS AUTOINMUNE TIPO 1 DE PRESENTACIÓN INUSUAL

AUTORES: Felka Aguilera B, Franccesca Guidotti C.

INTRODUCCIÓN: La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad necro inflamatoria del hígado, de curso progresivo, con períodos fluctuantes de mayor o menor actividad. Para su diagnóstico requiere excluir otras causas de enfermedad hepática, como las hepatitis víricas (VHB, VHC, VHA), lesión por fármacos, tóxicos o alcohol, enfermedades metabólicas como esteatohepatitis no alcohólica y enfermedades por depósito de metales (hereditarias) como enfermedad de Wilson o hemocromatosis. El objetivo de este trabajo, es explicar el afrontamiento correcto de un síndrome ictérico, para llegar a un diagnóstico adecuado.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 49 años, sana, 2 semanas de evolucion de ictericia de piel y mucosas, coluria y náuseas. A la semana se agrega fiebre, mialgias, acolia, dolor abdominal en epigastrio irradiado a hipocondrio derecho. Laboratorio destaca bilirrubina total 11.3, bilirrubina directa 9.7, GOT 1648, GPT 950, FA 174, GGT 123, VHA no reactivo (NR), VHB NR, VHC NR, VIH NR. Eco abdominal vesícula biliar con múltiples cálculos en su interior, vía biliar fina, murphy ecográfico negativo. Impresionando colecistolitiasis. Se descarta patología biliar como factor etiológico. Frente a la sospecha de hepatitis aguda, descartado lo infeccioso se decide inicio de estudio inmunológico: ANA positivo 1/320, ASMA negativo, AMA negativo, IgG 3895, IgA 417, IgM 434. Además estudio imagenológico con Colagio resonancia sin alteraciones de vía biliar. Se complementea con biopsia hepática con parénquima hepático con inflamación portal y periportal leve; inflamación moderada lobulillar. Presencia de colestasia leve. Fibrosis grado 1. Se diagnostica HAI, iniciándose tratamiento con prednisona 1mg/kg/día con buena respuesta.

DISCUSIÓN: En el enfrentamiento del síndrome ictérico es importante enfocar y canalizar los estudios de acuerdo a la clinica al patrón del perfil hepático. En la paciente destaca un perfil no colestásico, por lo tanto se debe iniciar el estudio descartando causas infecciosas, consumo de fármacos e inmunológicas, para luego (en caso de ausencia de diagnóstico) realizar biopsia hepática. La ecografía abdominal y la colangio resonancia están indicadas para descartar litiasis y alteraciones de la vía biliar. Frente a un patrón no colestásico, podría prescindirse de la colangio resonancia y ecografía. Con este amplio estudio se llegó al diagnóstico de HAI tipo 1. Es importante señalar que dentro de la presentación habitual de HAI, en los estudios analíticos destacan las transaminasas elevadas, hipergammaglobulinemia de predominio IgG. Se detectan títulos elevados de autoanticuerpos, como los antinucleares, antimúsculo liso (ASMA) en el caso de HAI tipo 1 o anticuerpos antimicrosomales del hígado y riñón (anti LKMN 1) en el caso de HAI tipo 2; pero que si estan negativos no son excluyentes de HAI, dado que existe un 20% del total de casos en que ocurre esto, siendo una presentación infrecuente; donde la biopsia y la aplicación de los criterios de Alvarez permiten el diagnóstico etiológico.

TL-55 OTITIS Y MENINGITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE NO VIH

AUTORES: Felka Aguilera B, Franccesca Guidotti C.

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis extrapulmonar constituye el 15% de las presentaciones de la enfermedad, incluyendo la tuberculosis meníngea que representa el 4% de todos los casos. La mortalidad es del 15-40%, a pesar del tratamiento adecuado. La meningitis tuberculosa (MTB) es una forma grave y se asocia con altas tasas de muerte y discapacidad. Es más frecuente en casos de coinfección por el VIH (61,5% frente a 36,1%), pero tras el aumento de las migraciones debe ser sospechada en pacientes inmunocompetentes de zonas donde no se realiza vacunas BCG.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre 32 años, haitiano, sano, consulta por cuadro de 2 meses de evolución de hipoacusia y tinnitus de oído derecho, que se asocia a otalgia, irradiada a hemicráneo derecho, fiebre, otorrea y vértigo postural. Laboratorio sin alteraciones, con Tomografía Computada (TC) de cerebro sin alteraciones, VIH No Reactivo (NR), VDRL NR. Se diagnostica OMA complicada y se inicia antibióticos biasociados. 6 días post tratamiento presenta peak febril, aumento de sintomatología y vómitos. Evaluado por otorrinolaringología evidencia abombamiento de membrana timpánica derecha con hiperemia, Rinne (+) bilateral. Se inicia ceftriaxona + clindamicina. Evoluciona con progresión de cefalea, compromiso cualitativo de conciencia y agitación psicomotora. Por sospecha de meningitis secundaria a OMA complicada se inicia ceftriaxona en dosis meníngeas + metronidazol. Se realiza punción lumbar (PL) que resulta en líquido céfalo raquídeo (LCR) con hipoglucorraquia, leucocitos de predominio polimorfonuclear, ADA bajo, genXpert positivo para TBC, por lo que se inicia terapia anti TBC y esteroides. TC con cambios inflamatorios mucosos otomastoideos derechos y desarrollo de hidrocefalia global con signos hipertensivos. Tras 15 días de tratamiento evoluciona con mejoría del estado mental, disminución de hidrocefalia; con secuela de paresia en extremidad inferior derecha.

DISCUSIÓN: El diagnóstico precoz de la MTB es clave en el pronóstico de la enfermedad. Habitualmente se sospecha en pacientes con inmunosupresión, principalmente en VIH. En este caso se trataba de un paciente inmunocompetente pero sin antecedente de vacunaciones. Datos que orientan al diagnóstico y permiten rápido inicio de terapia son el síndrome meníngeo con compromiso de conciencia asociado a compromiso de pares craneales, con LCR con pleocitosis mononuclear e hipoglucorraquia. Sin embargo, 20-25% de los pacientes puede existir predominio de neutrófilos. Respecto al ADA, se describe sensibilidad del 84% y una especificidad del 73%. Por lo tanto, el diagnóstico definitivo microbiológico se realiza con biología molecular. La prueba geneXpert en muestras no respiratorias, se han encontrado registros de sensibilidad de 59 % y especificidad 92 % en países con mucha prevalencia.Las complicaciones neurológicas de la MTB incluyen hipertensión intracraneana, neuropatía óptica, hidrocefalia, crisis comiciales, mielopatía y radiculopatía.

TL-56 GLORMERULOPATÍA POR INVAGINACIÓN PODOCITARIA COMO CAUSA DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN PACIENTES SERONEGATIVOS

AUTORES: Cristhián Jerez F. - Becado Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. Camila Fabres B. - Estudiante de Medicina 7° año, Universidad Pedro de Valdivia.

La Glomerulopatía por Invaginación Podocitaria (GIP) corresponde a una nueva entidad de nefropatía reportada por primera vez el 2007, caracterizada por la presencia de microtúbulos y/o microvesículas e invaginación podocitaria dentro de la membrana basal glomerular. Su presentación clínica es variable y etiología no determinada. Actualmente existen 31 casos reportados en la literatura internacional, exclusivamente en Japón, Estados Unidos y Corea, no existiendo datos sobre dicha patología en Chile, siendo este el primer caso reportado. Paciente de sexo femenino, 55 años, antecedentes de Hiperaldosteronismo primario, Enfermedad Renal Crónica etapa G3bA3, ingresa por cuadro de edema de extremidades inferiores de un mes de evolución asociado a proteinuria en rango nefrótico, con aumento en relación a controles previos (5.7gr/gr en 24 horas, anterior 3.53 gr/gr) y deterioro de función renal (Creatininemia 1.8 mg/dl, previa 1.3 mg/dl), orina completa sin frotis activo. La Ecografía renal muestra riñones de tamaño normal, aumento de la ecogenicidad cortical. Serología para Virus Hepatitis B y C, Virus de Inmunodeficiencia Humana negativos, electroforesis en sangre y orina sin peaks monoclonales además de orina con proteinuria glomerular. Anticuerpos Anti-Nucleares, anti-Antígenos nucleares extractables, Anticuerpos anticitoplasma de Neutrófilos negativos, Factores del complemento y globulinas (IgG, IgA, IgM) dentro de rangos normales. Se realiza biopsia renal que informa hallazgos compatibles con Glomerulopatía por Invaginación Podocitaria. Se optimiza terapia con bloqueo de eje Renina-Angiotensina-Aldosterona, estabilizando kalemia, volemia y presión arterial. Evoluciona con disminución de Creatininemia y proteinuria hasta rango sub-nefrótico, manteniendo valores estables en forma ambulatoria. La GIP aún no tiene un mecanismo fisiopatológico claro ni una asociación clínica establecida. Se han descrito casos en pacientes con lupus eritematoso sistémico y síndrome de Sjögren. Además se reporta la presencia de complemento en biopsias, sin embargo, existen grupos con inmunofluorescencia negativa. La edad promedio ronda en los 40 años con predominio en mujeres (3:1) y presentación casi exclusiva de países orientales con escasos reportes en Occidente. En general los pacientes presentaron proteinuria (hasta 16.8 g/día) y baja incidencia de hematuria o deterioro de la función renal (20%). En cuanto al pronóstico, más del 90% presentó una disminución de la proteinuria, independiente de la terapia implementada. En este caso existe una correlación en edad y sexo con la literatura, y una historia familiar de enfermedad renal crónica que junto a la gran asociación demográfica de la entidad obliga a plantear la existencia de un factor genético involucrado. Pareciera ser que un componente inmunológico no es primordial, pudiendo existir otros mecanismos como estrés mecánico, debido al reporte de grupos con patologías urinarias obstructivas. Podría ser beneficioso un estudio familiar en pacientes con GIP, sin embargo, aún es necesario mayor reporte de casos para poder establecer con mayor claridad los mecanismos etiopatogénicos involucrados.

TL-57 DERRAME PERICÁRDICO SEVERO Y SANGRADO UTERINO SEVERO SECUNDARIOS A HIPOTIROIDISMO, REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Sebastián Toro V

INTRODUCCIÓN: En Chile existen 2.582.324 personas con el diagnóstico de hipotiroidismo según la encuesta nacional de salud (2018), siendo la etiología más frecuente tiroiditis de Hashimoto.

El déficit de hormonas tiroideas se ha asociado a múltiples manifestaciones clínicas como piel seca, cansancio, constipación, sangrado uterino anormal, etc.

Se presenta caso de paciente con anemia severa secundaria a sangrado uterino anormal y derrame pericárdico severo por hipotiroidismo descompensado.

DESCRIPCIÓN DE CASO: Paciente femenina de 26 años, con antecedentes de hipotiroidismo diagnosticado a los 10 años sin tratamiento, obesidad mórbida e hipertensión arterial de reciente diagnóstico, consulta en servicio de urgencia por cuadro de disnea de esfuerzo de 1 mes de evolución progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos y examen físico con palidez mucocutánea, cardiopulmonar normal y sangrado genital abundante.

En exámenes de laboratorio destaca hemoglobina de 5.6, pruebas de coagulación sin conflicto y AngioTc de tórax que descarta tromboembolismo pulmonar, pero evidencia derrame pericárdico severo. Además, se obtiene TSH 85.9 uIU/mL y T4 libre <0.01 ng/dL.

Ecocardiograma de ingreso concordante con derrame pericárdico severo no taponado.

Se decide transfusión de hemoderivados para manejo de anemia secundaria sangrado uterino anormal (SUA), inicio de Levotiroxina en dosis de 1.6 ug/kg/día, apoyo con corticoides por riesgo de insuficiencia suprarrenal aguda e ingresa a unidad coronaria para estudio y manejo.

Evoluciona con persistencia de SUA, requiriendo apoyo con ácido tranexámico y múltiples transfusiones 11 unidades glóbulos rojos + 4 unidades PFC + 6 unidades de plaquetas 6 U.

Ecotomografía transvaginal donde destaca endometrio no clasificable con bordes mal definidos de 11.7 mm, fondo de saco libre y no se logra visualización de anexos. Por persistencia de sangrado, es presentada en comité de especialidad definiendo realización de inspección intra pabellón, toma de biopsia endometrial, PAP e instalación de Mirena para atrofia endometrial.

Endocrinología plantean que cuadro es explicable por hipotiroidismo y por valores de T4L no se recomienda ingreso a pabellón. Durante hospitalización, presenta prolongación de pruebas de coagulación, siendo evaluada por Hematología quienes indican realización de test de mezcla y medición de niveles de factor de von Willebrand para estudio de eventual hemofilia adquirida, que finalmente resultan negativos.

Paciente presenta disminución progresiva de SUA tras corrección gradual de defícit de hormonas tiroideas, logrando estabilidad de anemia y derrame pericárdico, por lo que se define continuar estudio ambulatorio por especialidades.

DISCUSIÓN: Dado este caso es posible evaluar el efecto sistémico que produce alteraciones en funcionamiento de glándula tiroides como derrame pericárdico severo, menstruaciones irregulares y profusas al punto de provocar anemia severa con necesidad de hemoderivados.

Se ha evidenciado alteraciones en la coagulación por déficit de factor de von Willebrand, lo que se descartó.

Tras reinicio de Levotiroxina se logro estabilidad clínica y mejoría de cuadro de ingreso.

TL-59 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO POR ANEURISMA CORONARIO EN ADULTO MAYOR, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Sebastián Toro V

INTRODUCCIÓN: Hoy en día la cardiopatía coronaria es una de las principales causas de muerte en la población mundial dado el envejecimiento de población y las enfermedades crónicas no transmisibles. En los pacientes con infarto agudo al miocardio, la principal etiología en adultos mayores, son los accidentes de placa, pero también existen otras causas menos frecuentes aneurismas coronarios.

Los aneurismas coronarios corresponden a dilataciones del vaso mayor a 1.5 veces el diámetro normal, pudiendo producir infartos a través de trombosis, espasmos o rotura.

Su diagnóstico aumento tras el inicio de la angiografía cardíaca y métodos no invasivos como el AngioTc coronario.

La incidencia varía entre 0.15 -0.49%, siendo la arteria más afectada la coronaria derecha, seguido de la descendente anterior (DA).

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente, femenina, 65 años, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial es llevada a servicio de urgencias por cuadro de 2 horas de evolución de dolor precordial izquierdo, opresivo, de inicio insidioso, 8/10 en intensidad, irradiado hacia dorso, asociado a diaforesis y náuseas. Niega otros síntomas.

En anamnesis destacaba uso de Enalapril y Metformina, sin consumo de alcohol, tabaco ni drogas.

Al ingreso a servicio de urgencia, presenta hipertensión, normocardia, llene capilar conservado, eupneica, saturando 96% con FiO2 ambiental, afebril y al examen físico sin hallazgos de relevancia.

Electrocardiograma (ECG) de ingreso con imagen de bloqueo completo de rama izquierda con curva de troponina positiva y creatinina en 0.7 mg/dL, sin otros exámenes alterados.

En este contexto se activa hemodinamia donde se evidencia “enfermedad no significativa de DA, gran aneurisma de la arteria DA media, marcada alteración de la relajación ventricular”

Se realiza AngioTc coronario confirmando aneurisma en arteria DA y ecocardiograma transtorácico que no evidencia alteraciones segmentarias, con buena motilidad y FE conservada.

En este contexto se decide realización de cirugía de revascularización miocárdica, con hallazgo intraoperatorio de aneurisma de DA proximal de 1.5 x 2 cm, por lo que se realiza LIMA a DA, exclusión de aneurisma y PAC a diagonal mayor sin incidentes.

Paciente con evolución favorable en el post operatorio, por lo que se decide alta y seguimiento ambulatorio por especialidad.

DISCUSIÓN: En este caso clínico, pese a que la paciente correspondía a grupo adulto mayor y con factores de riesgo cardiovascular, no presentaba enfermedad importante coronaria que explicara los hallazgos en ECG ni elevación de enzimas cardíacas, por lo que en esta situación se atribuyó a aneurisma la interrupción óptima de irrigación coronaria.

Las etiologías más frecuentes son la arterioesclerosis, Kawasaki en infancia y congénitas.

Hoy en día no existen directrices del manejo de aneurisma coronario, ya que de por si la presencia de esta no indica la cirugía, recomendándose solo en infarto y/o angina recurrente.

Dada la mortalidad y complicaciones asociadas a la cardiopatía coronaria es importante reconocer las diversas etiologías, para poder brindar el manejo adecuado a cada paciente y situación

TL-60 CARDIOPATÍA CORONARIA INDUCIDA POR HIPERTIROIDISMO, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Sebastián Toro V, Marisol Saravia R

INTRODUCCIÓN: El hipertiroidismo es una enfermedad con una prevalencia estimada de 1.2% en nuestro país según la encuesta nacional de salud, similar a estadísticas internacionales y siendo más frecuente en mujeres.

Se caracteriza por manifestaciones clínicas como ansiedad, palpitaciones, temblores, baja de peso, hiperdefecación, intolerancia al calor, nombrando solo algunas. Esto es producido por un exceso de hormonas tiroideas circulantes, donde la etiología mas frecuente en nuestro país corresponde la enfermedad de Graves – Basedow.

Dentro de los efectos cardiovasculares producidos por el aumento de hormona tiroidea están la fibrilación auricular, cardiomiopatía y angor.

Se presenta caso de infarto agudo al miocardio y cardiomiopatía inducida por hipertiroidismo descompensado en paciente joven sin factores de riesgo de cardiovasculares asociados.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de 24 años, femenina, antecedentes de hipertiroidismo diagnosticado recientemente, manejado con propranolol y betametasona, que consulta por cuadro de dolor retroesternal, opresivo, de inicio insidioso, irradiado a extremidad superior izquierda, 7/10 de intensidad, asociado a síntomas neurovegetativos, consultando en servicio de urgencia.

Ingresa taquicárdica, normotensa, eupneica, ECG que evidencia infradesnivel de ST en V3 – V5, troponina T elevadas. Se descarta consumo de drogas u otros fármacos.

Exámenes de ingreso sin hallazgos de relevancia y se decide manejo con aspirina, clopidogrel, estatinas, morfina e ingreso a unidad de hemodinamia para estudio por persistencia de angor.

Se realiza coronariografía que evidencia enfermedad severa de tronco coronario izquierdo, con coronaria derecha con estenosis del 90% a nivel ostial, circunfleja proximal sub ocluida con dilatación aneurismática pre estenosis. En este contexto, se decide ingreso a unidad coronaria manejándose angor con bomba de infusión continúa de fentanilo y nitroglicerina con respuesta óptima.

TSH y T4 Libre de ingreso en <0.01 uIU/mL y 2.94 ng/dL respectivamente, por lo que se inicia manejo con Tiamazol, Propranolol e hidrocortisona por hipertiroidismo.

AngioTc coronario descarta presencia de aneurisma coronario, confirmando estenosis evidenciadas.

Ecocardiograma informado como “hipokinesia difusa, akinesia en pared lateral, dilatación ventricular, FEVI 27%”

Estudio autoinmune negativo, serología VIH, VHB, VHC no reactivos, electroforesis de proteínas séricas y en orina negativa, beta 2 microglobulina en rango normal, por lo que se plantea que hipertiroidismo sería la etiología.

Tras estabilización de cuadro se decide realización de cirugía de revascularización miocárdica en contexto de severidad de lesiones, que resulta sin incidentes, ante lo cual se decide seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN: En este caso clínico se evidencia una complicación poco frecuente del hipertiroidismo como es la cardiomiopatía inducida por taquicardia persistente y la cardiopatía coronaria, confirmada como etiología tras descarte otras de otras causas autoinmunes, neoplásicas, etc.

Es importante reconocer manifestaciones fuera de lo habitual para sospecharlas y optimizar manejo al momento de consulta

TL-61 TRONCOENCEFALITIS INFECCIOSA VERSUS INMUNOMEDIADA; EVOLUCIÓN CON MANEJO EMPÍRICO

AUTORES: Daniel Zenteno G., Enrique Valenzuela C., Camilo Sepúlveda S., Waleng Ñancupil R., Osvaldo Trujillo G.

INTRODUCCIÓN: La troncoencefalitis (TE), patología de baja prevalencia más frecuente en la tercera década, posee etiologías autoinmunes/inflamatorias en el 66%, infecciosas en el 5% y el resto no definidas. Dentro de las primeras, la patología desmielinizante es el 60% en contraste a la encefalitis de Bickerstaff (EB) que solo es un 2%; dentro de las segundas, Listeria monocytogenes representa el 70%. Clínica común es la ataxia, la debilidad de extremidades, y disfunción ocular y bulbar. La EB, caracterizada por encefalopatía e hiperreflexia con características de síndrome de Miller Fisher, tiene una incidencia anual de 0.078 casos por 100000 habitantes, con una mortalidad extrapolada del síndrome de Guillain barré, menor o igual a 3-7%. Para Listeriosis con TE se han reportado 123 casos a la fecha, con una mortalidad de 51%.

CASO CLÍNICO: Paciente de sexo femenino de 43 años, previamente sana. Consulta en servicio de urgencias por disartria de instauración progresiva en 24 horas que agrega inestabilidad de la marcha, mareos y diplopía horizontal. Ingresa con hemodinamia estable, afebril, destacando disartria escandida, mirada desconjugada, marcha con aumento de base de sustentación, disdiadococinesia y dismetría bilateral; sin hallazgos al laboratorio y con tomografía computada (TC) de cerebro sin contraste sin hallazgos patológicos. Es hospitalizada en neurología por síndrome pancerebeloso para estudio y manejo; donde se objetiva paresia de rectos externos y nistagmus vertical ascendente agotable, sospechándose compromiso de tronco encefálico. Evoluciona a las 24 horas con sopor superficial, inatención, parálisis facial derecha periférica y reflejo plantar extensor bilateral; se plantea romboencefalitis de Bickerstaff. Se completa estudio con panel reumatológico, normal, y líquido cefalorraquídeo, que destaca pleocitosis (127 leucocitos/mm3) de predominio mononuclear (100%) e hiperproteinorraquia (0.68 g/L). Se inicia terapia con inmunoglobulinas a 2 g/kg endovenoso; evolucionando con sopor profundo, hemiparesia y hemihipoestesia braquiocrural derecha y reflejos osteotendíneos exaltados global. En resonancia magnética (RM) de cerebro con extensa alteración en T2 Flair, mesencéfalo lateralizado a izquierda con compromiso del cuarto ventrículo y pedúnculo cerebeloso medio izquierdo con realce parcheado con gadolinio. En contexto de encefalitis y pese a hemocultivos (HCs) negativos se sospecha Listeriosis, iniciando ampicilina/sulbactam-gentamicina. Se traslada a unidad monitorizada, donde se administra metilprednisolona en bolo, recuperando a los 6 días vigilia espontánea. En neurología se realiza electromiografía, sin elementos de neuropatía desmielinizante, y RM de cerebro de control, con disminución de realce en áreas descritas. Tras completar 21 días de antibióticos y 19 días de prednisona, destacando solo una oftalmoplejía en regresión; se decide alta.

DISCUSIÓN: la TE de Bickerstaff es un diagnóstico de descarte, basado en la clínica. Complementaria es la punción lumbar, la RM y la serología anti-GQ1b. Dado que para Listeria los HCs son positivos solo en 61%, no se debería retrasar la terapia antibiótica si la sospecha está presente.

TL-62 TRANSFORMACIÓN LEUCÉMICA DESDE MASTOCITOSIS SISTÉMIMCA, CASO CLÍNICO

AUTORES: Felipe Aravena F, Germán Gómez A, M. Teresa Morgan S, Valeska Vega R

INTRODUCCIÓN: la mastocitosis es un grupo heterogéneo de enfermedades que se encuentran dentro del grupo de las neoplasias mieloproliferativas, se caracteriza por la proliferación clonal de mastocitos en uno o más órganos (primariamente piel y médula ósea). Tiene un amplio espectro clínico, el 85% de los casos sólo tiene compromiso cutáneo, pero que al involucrar compromiso sistémico lleva a un mal pronóstico. Se estima una incidencia de 0.5-1 casos nuevos por 100000 habitantes. La mastocitosis sistémica (MS) agresiva tiene una sobrevida general (SG) de 3.5 años, la MS asociada a neoplasia hematológica tiene SG de 2 años y la leucemia mastocitaria SG de 6 meses. La transformación leucémica en pacientes con MS agresiva ocurre en 5% de los pacientes. Cladribina e interferón alfa tienen limitadas tasas de respuesta y de duración de ésta. Midostaurina, un inhibidor de múltiples tirosina-kinasas, ha mostrado eficacia en el tratamiento de MS.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: paciente de sexo masculino, 49 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, tampoco antecedentes familiares ni de exposición a tóxicos ambientales. Cuadro de un año de evolución de aparición de lesiones cutáneas, máculo-papulares, pigmentadas y generalizadas que respetaban palmas y plantas, asociadas a prurito, que en los últimos 2 meses previo al diagnóstico, asocia síntomas B, aparición de adenopatías axilares y hemograma con leucocitosis (48000 por uL) a expensas de hipereosinofilia (9960 por uL) y neutrofilia absoluta. Biopsia de piel: urticaria pigmentosa. Triptasa sérica: >200 ug/L. Biopsia adenopatía: mastocitosis linfadenopatica. Biopsia médula ósea: mastocitosis. Dentro del estudio complementario destaca hepatoesplenomegalia, poliadenopatías, lesión en ileon distal con infiltración por mastocitos, osteoporosis. Se concluye mastocitosis sistémica agresiva y se inicia quimioterapia con cladribine, inicialmente buena respuesta hematológica, sin embargo, 1 mes posterior inicio tratamiento presenta progresión de enfermedad con hemograma que destaca leucocitos 230140 por uL, con 27% formas inmaduras, 2% blastos. Ante sospecha de transformación leucémica se hospitaliza para estudio plateándose estudio de mutación c- KIT para eventual tratamiento con midostaurina.

CONCLUSIONES: la mastocitosis es una rara enfermedad, que en sus formas más agresivas conlleva un mal pronóstico, es importante conocer su presentación típica para reducir los tiempos del diagnóstico definitivo e iniciar tempranamente tratamiento. Nuevas moléculas y terapias target están saliendo al mercado, con promisorios resultados, sin embargo, aún son terapias difíciles para conseguir en centros clínicos públicos.

TL-64 TUBERCULOSIS PERITONEAL COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL

AUTORES: Felipe Briones V, Pablo Guzmán A, David Coronel C

INTRODUCCIÓN: La infección por Mycobacterium tuberculosis es la segunda causa de muerte más frecuente por infecciones en el mundo. La capacidad de este organismo para generar infecciones latentes le ha permitido infectar hasta casi un tercio de la población mundial. La tuberculosis (TBC) abdominal es una de las formas de presentación e incluye el compromiso del tracto gastrointestinal, el peritoneo, linfonodos, y/o órganos sólidos. Esta forma de presentación da cuenta aproximadamente del 5% de todos los tipos de tuberculosis a nivel mundial. Existen múltiples factores de riesgos asociados a esta forma de presentación, dentro de los que se mencionan: cirrosis, infección por VIH, diabetes mellitus, neoplasias, y el uso de peritoneo diálisis. Clínicamente la tuberculosis peritoneal se presenta con ascitis (93%), dolor abdominal (73%), y fiebre (58%); estableciéndose el diagnóstico definitivo al demostrar la presencia de Mycobacterium tuberculosis en el líquido peritoneal o mediante biopsia de alguno de los sitios afectados.

CASO CLÍNICO: Paciente de 80 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, consulta en extrasistema por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso, distensión abdominal y vómitos postprandiales precoces, asociado a baja de peso de 7 kg, sin fiebre, sin sudoración nocturna. Inicialmente se realizó una endoscopía digestiva alta donde se evidenciaba una deformación antropilórica de probable origen péptico, biopsia sin signos de displasia. Se realizó una colonoscopía incompleta hasta ángulo esplénico por deformación a este nivel; se observaban divertículos en sigmoides, sin otras lesiones; biopsia con adenoma tubular con displasia de bajo grado. Tomografía computarizada (TC) mostraba engrosamiento parietal en región antropilórica, sugerente de lesión neoplásica, dilatación patológica de asas de intestino delgado, con cambios de calibre a nivel de fosa iliaca derecha, sin un punto de transición abrupto. Algunas asas presentaban engrosamiento parietal sugerente de implantes secundarios; signos de carcinomatosis peritoneal. Paciente es derivado a este centro con diagnóstico de cáncer gástrico etapa IV con carcinomatosis peritoneal para instalación de prótesis pilórica. Aquí se realizó una endosonografía, donde se instala una sonda nasoyeyunal; observándose líquido libre, asas de intestino y estómago engrosadas, hiperecogénica pero heterogénea, compatible con carcinomatosis peritoneal. Endoscopía y colonoscopía completas donde no se objetivan lesiones biopsiables. Paracentesis diagnóstica con da salida a 200 cc de líquido cetrino, que se informa negativo para células neoplásicas, pero con GeneXpert+ para Mycobacterium tuberculosis. VIH-, VHB-, VHC-. Mala evolución clínica, con vómitos de retención y distensión abdominal. Se tomó nueva TC que mostraba signos de obstrucción intestinal de alto grado. Equipo de cirugía desestima intervención quirúrgica dado mal pronóstico.

DISCUSIÓN: El diagnóstico diferencial de la TBC peritoneal incluye múltiples patologías, dentro de los cuales destacan los linfomas, la carcinomatosis peritoneal, tumores ováricos, y mesotelioma.

TL-67 TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN PACIENTE VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Carolina Jorquera R; Franccesca Guidotti C

INTRODUCCIÓN: Mycobacterium tuberculosis es una micobacteria que puede originar un amplio abanico de enfermedades. Es la segunda causa de muerte en el mundo por un solo microorganismo infeccioso, por debajo del VIH. En la actualidad, la presentación pulmonar sigue siendo la más común, sin embargo, dentro de las presentaciones extrapulmonares, la localización ganglionar es la más frecuente (20%). Por otra parte, la infección por VIH en nuestro país sigue siendo un problema de salud pública en auge, duplicando su incidencia en los últimos años. Dentro de las posibles causas de una masa cervical en paciente inmunosuprimido, se debe descartar causas infecciosas, neoplasias, linfoma y tuberculosis ganglionar. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, lo que hace imprescindible la realización de biopsia para lograr un diagnóstico etiológico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenina, 33 años de edad, haitiana, residencia en el país hace 4 años y antecedente de contacto con tuberculosis pulmonar hace 5 años. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por aumento de volumen cervical izquierdo, con incremento de tamaño progresivo, dolor urente, diaforesis y fiebre de 39° C. Se inicia tratamiento empírico con antiinflamatorios y antibióticos (amoxicilina-azitromicina) sin respuesta, por lo que reconsulta. Se describe taquicárdica, febril 40°, normotensa. Dentro de laboratorio anemia leve microcítica-hipocroma, PCR 39.9 mg/L, VHS 134 y VIH reactivo.TAC de cuello con contraste: Gran conglomerado de adenopatías a nivel cervical izquierdo con centro necrótico, algunas contralaterales y subclavias. De los exámenes complementarios: Carga viral: 11275, CD4: 52, AgsHB reactivo, VHC y VDRL no reactivo, serología toxoplasma (-), antígeno criptococcus (-), HemoMAC (-), baciloscopías (-).Por antecedente de disminución de agudeza visual, se realiza fondo de ojo, destacando retinocoroiditis focal posterior sugerente origen tuberculoso. Punción lumbar: (-). Punción de ganglio cervical: Baciloscopía (-), cultivo MGIT (+) para micobacterias, inmunocromatografía para complejo MTBC (+), cultivo de Koch 30 días (+), biopsia con extenso proceso inflamatorio crónico granulomatoso caseificante compatible con linfoadenitis de tipo tuberculosa. Durante hospitalización se inicia tratamiento antibiótico contra tuberculosis, bien tolerado, con disminución de masa cervical.

DISCUSIÓN: A pesar de las medidas sanitarias y las políticas de salud pública, no se ha erradicado la TBC (tuberculosis) en Chile, con una incidencia de 14 casos por cada 100.000 habitantes. Los pacientes inmunosuprimidos tienen alto riesgo de reactivación de TBC latente y progresión rápida de la enfermedad, por lo que es importante tener alto nivel de sospecha. 25 a 30% de pacientes con TBC ganglionar puede presentar hipertrofia ganglionar, fístulas y nuevas adenopatías. Respecto a la presencia de TBC ocular, el diagnóstico de certeza se realiza con punción de humor acuoso o vítreo con PCR (+) para TBC, sin embargo evidencia histopatológica de TBC en biopsia de un ganglio cervical o parahiliar sugieren diagnóstico.-

TL-68 DOXORRUBICINA EN SARCOMA DE KAPOSI SISTÉMICO ¿LA MEJOR OPCIÓN PARA TODOS?

AUTORES: Sofía González C., Franccesca Guidotti C., Gabriela Coulon Ch., Sebastián Cárcamo M., Catalina Fernández P.

El Sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular asociada al virus herpes 8, estrechamente vinculada con el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH). El tratamiento del sarcoma depende de la extensión de este, haciéndose la diferencia según su afectación cutánea y visceral, y la extensión del compromiso. Como primera opción de tratamiento se utilizan terapias locales, sin embargo, cuando el compromiso es sistémico las antraciclinas liposomales (ACL) son de primera línea, seguidas por los taxanes (TX) como segunda. A propósito de este caso, ¿vale la pena comenzar con terapias sistémicas de segunda línea cuando el compromiso es muy extenso?

Hombre de 27 años, con antecedente de VIH (+) en tratamiento con triterapia (TARV), además de kaposi cutáneo y visceral (digestivo y pulmonar) tratado con 3 ciclos de doxorrubicina sin alteraciones de las pruebas hepáticas, es derivado desde policlínico por cuadro de 1 semana de evolución de disnea de esfuerzos asociado a tos seca, sin sensación febril, diaforesis, hemoptisis, ni diarrea. Al examen físico destaca enflaquecido y con uso de musculatura supraclavicular para ventilar, sin ruidos agregados al examen pulmonar. Del laboratorio destaca recuento de CD4 161, carga viral 91 y exámenes que descartan patología infecciosa. Radiografía de tórax: infiltrado intersticial reticulonodular bilateral extenso, 1/2 inferior en ambos hemicampos. Se inició tratamiento para Neumonía por Pneumocystis jiroveccii. El paciente evoluciona con deterioro de la función pulmonar, por lo que se le tomó AngioTAC de tórax: que mostró aumento del derrame pleural bilateral, del compromiso pulmonar y de las lesiones osteolíticas, que impresiona secundarios a Sarcoma de Kaposi. Se conversa caso en Comité Oncológico, donde se determinó iniciar quimioterapia de rescate iniciandose primer ciclo con placlitaxel con buena respuesta.

Zanjada está la pregunta acerca de la efectividad de comenzar TARV + Quimioterapia versus Quimioterapia sola en pacientes con VIH y SK. Mientras que existen algunos estudios primarios que comparan ACL y TX, lo cuales arrojan que su eficacia es similar, pero que son preferibles las ACL por su menor tasa de efectos adversos, su escasa interacción en el metabolismo hepático y el no requerir inducción con corticoides en pacientes que ya están inmmunosuprimidos. Sin embargo, no existen Revisiones Sistemáticas extensas y de buena calidad que comparen la efectividad de ambas terapias. Por lo tanto, vale la pena plantearse en un paciente joven que puede tolerar los efectos adversos, el uso de los TX como primera línea de quimioterapia en un SK de compromiso sistémico extenso, ya que su efecto podría ser más efectivo en reducir la extensión e inflamación adyacente que este produce, sobre todo en el SK pulmonar.

TL-69 LINFOMA CUTANEO PRIMARIO DIFUSO DE CELULAS GRANDES B TIPO PIERNA TRATADO CON RITUXIMAB Y RADIOTERAPIA

AUTORES: Guillermo Silva Q(1), Vannessa Pulido G(2), María Godoy L(3). (1)Servicio de Hematología Hospital Regional de Rancagua, (2)Servicio de Medicina Hospital El Pino, (3)Universidad Andres Bello.

INTRODUCCIÓN: El linfoma cutáneo primario difuso de células grandes B tipo pierna (LCPDCGB, TP) es un subtipo de linfoma cutáneo de estipe B poco frecuente que comprende hasta un 4% del total de los linfomas cutáneos. Habitualmente se presenta en pacientes de la tercera edad como nódulos o tumoraciones rojo-azuladas en una o ambas piernas. Un 10 a 15% puede desarrollar lesiones en localizaciones diferentes. La opción terapéutica en primera línea es quimioterapia con esquema R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona), con o sin radioterapia complementaria. Su comportamiento clínico suele ser agresivo con una sobrevida de un 50% a cinco años dada por su alta tasa de recaídas y diseminación extracutánea, no existiendo un esquema de segunda línea definido para estas situaciones. Si la edad o condición del paciente no permite un tratamiento intensivo, se considera realizar monoterapia con rituximab o radioterapia localizada aunque con un alto porcentaje de recaídas y una sobrevida libre de enfermedad que no supera los 6 meses.

CASO CLÍNICO: Hombre de 89 años, portador de marcapaso definitivo indicado por bloqueo aurículo-ventricular completo. Consulta por la aparición de lesiones nodulares en la extremidad inferior derecha de alrededor de un año de evolución las cuales presentan un crecimiento progresivo en los últimos dos meses por lo que decide consultar. Al examen físico destaca la presencia de dos lesiones nodulares exofíticas, eritematosas, con ulceración central y formación de costra, en la cara anterior de la pierna derecha, de hasta 8 centímetros en su diámetro mayor. Recibe tratamiento tópico con corticoides sin respuesta por lo que se realiza biopsia. Los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos de la muestra resultan compatibles con un LCPDCGB, TP. Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones relevantes y el estudio de etapificación con tomografía axial computada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis más biopsia de médula ósea, no muestra compromiso por linfoma en otros sitios. Considerando edad avanzada del paciente, se decide tratar con rituximab 375 mg/m2 en dosis semanal por cuatro veces con lo que se aprecia una reducción mayor al 50% en el tamaño de las lesiones. Posteriormente recibe radioterapia localizada (36 Gy en diez fracciones) logrando remisión clínica completa la que se mantiene luego de un año de seguimiento.

DISCUSIÓN: El LCPDCGB, TP es una neoplasia agresiva y difícil de tratar. Los mejores resultados terapéuticos se han obtenido con R-CHOP. Sin embargo, hay pacientes que no están aptos para recibir este esquema por lo que la terapia con rituximab y radioterapia localizada constituye una alternativa válida para estos casos considerando su buena tolerancia y grado de respuesta inicial, además de una sobrevida libre de enfermedad superior a la observada con monoterapia.

TL-70 DENGUE, ¿PUEDE SER GRAVE?

AUTORES: Juan Pablo Fuenzalida Vera. Residente Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. Diana Mihovilovic. Internista, Hospital San Juan de Dios.

INTRODUCCIÓN: El virus Dengue es un Arbovirus perteneciente a la familia Flavividae, posee 4 serotipos distintos y su reservorio es el humano. Su vector es el mosquito del género Aedes, el que tiene una amplia distribución en regiones tropicales y subtropicales (Asia, África y América). Su incubación va de 2 a 14 días. A nivel mundial, se infectan 390 millones de personas al año, siendo 25% sintomáticas. De estas, 0,5% presentan un cuadro grave como Fiebre Hemorrágica (FH) o Shock, más frecuentemente en relación a una reinfección por un serotipo diferente.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Paciente de 29 años, chilena, sin antecedentes mórbidos, en su cuarto día en India, presentó un cuadro febril, asociado a petequias, gingivorragia, epistaxis, hematuria y melena. Fue hospitalizada, constatándose trombocitopenia severa, anemia leve e hipotensión, sin compromiso neurológico, hepático ni renal. En primera instancia, se manejó con volumen parenteral y transfusión de plaquetas y Ácido Tranexamico. Estudio imagenológico dentro de normalidad. Estudio de etiología infecciosa sin hallazgos significativos. Ante ausencia de etiología identificada y persistencia de trombocitopenia, se continuó el manejo con volumen, glucocorticoides e inmunoglobulina endovenosa. Evolucionó de manera favorable, con aumento de plaquetas, dada de alta con indicación de glucocorticoides orales por 6 semanas. Luego de un periodo de convalecencia de 3 semanas caracterizado por astenia y fatigabilidad, regresó a Chile, asintomática. En control en policlínico se evidenció hemograma normal. Se rescató antecedente de picadura de mosquitos 2 días previos a inicio de síntomas. Se solicitó IgG para Dengue, resultando positivo.

DISCUSIÓN: Un cuadro febril agudo en el viajero con antecedente de viajes a zonas endémicas de Dengue, obliga a considerar su infección, más si presenta exantema, siendo de importancia en relación al seguimiento que se debe hacer en caso de presentar síntomas sugerentes de complicación, como sangrado, hipotensión o compromiso de conciencia. Según la clasificación de riesgo para desarrollar complicaciones, el paciente incluso puede requerir hospitalización para observación, con la intención de manejo precoz en caso de presentarlas. Si bien las complicaciones asociadas a mortalidad, hemorragia y shock, son poco frecuentes, su mortalidad está relacionada al adecuado manejo de soporte, reduciéndose a menos del 1%. Un antecedente de riesgo para desarrollar complicaciones, es la reinfección por un serotipo diferente, lo que en circunstancias en que el paciente esté expuesto a un alto riesgo de reinfección, hace ideal la confirmación diagnóstica para enfatizar las medidas de prevención de una nueva infección y para que en caso de volver a ser infectado, el médico que lo evalúe considere el seguimiento. En el caso presentado, la serología inicial fue negativa, probablemente debido a la prontitud con que se realizó, siendo recomendable el estudio desde el 4-5 día de iniciado los síntomas. Era importante confirmar el diagnóstico debido a la intención de la paciente de viajar y permanecer en zonas endémicas de Dengue.

TL-71 AORTITIS, A PROPÓSITO DE DOLOR TORÁCICO

AUTORES: Juan Pablo Fuenzalida Vera. Médico Residente Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios. Abraham Isaac Gajardo Cortez. Médico Residente Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La Aortitis es la inflamación de la aorta y sus ramas principales con una incidencia de hasta 14% en cuadros aórticos quirúrgicos. La severidad está determinada por el compromiso de otros sistemas y el grado de inflamación, con una sobrevida a 15 años que varía entre el 66 y el 96% según la presencia o no de complicaciones. Fisiopatológicamente tiene tres fases: en la primera hay un cuadro inflamatorio sistémico que se manifiesta con síntomas generales inespecíficos. En la segunda hay inflamación vascular con dolor de arterias. En la tercera hay fibrosis de pared arterial, con estenosis y/o aneurismas, presentando síntomas relacionados al grado de disminución del flujo vascular de órganos o EXTREMIDADES. La etiología es variada, siendo la expresión de distintas patologías inflamatorias autoinmunes e infecciosas.

CASO CLÍNICO: Hombre de 66 años, con antecedente de Hipertensión arterial, en tratamiento con tres fármacos, y obesidad (IMC 33.6 kg/m2). Se presenta por dolor torácico de inicio súbito, transfixiante, máxima intensidad, asociado síntomas neurovegetativos. En urgencia ingresa hipertenso (240/116 mmHg), taquicárdico, afebril, sin otra alteración al examen físico. Del estudio inicial destaca: ECG sin isquemia, parámetros inflamatorios elevados (leucocitos 18000 /uL, PCT 24 mg/L), VHS 96, función renal cercana a su basal (creatinina 1.63 mg/dL y biomarcadores cardíacos negativos. Sospechando un síndrome aórtico agudo se realiza AngioTAC en que destaca aneurisma de la Aorta Torácica ascendente de 44 mm, engrosamiento parietal difuso desde el Cayado hasta Aorta Abdominal, y Arteria Renal izquierda, con paso filiforme del medio de contraste en esta última. Ingresa a UPC donde se realiza manejo del dolor y control de presión arterial. Al re-interrogatorio dirigido: sin síntomas sugerentes de autoinmunidad, síntomas B, síntomas respiratorios, digestivos, urinarios, cutáneos ni dolor; totalmente asintomático previamente. Del estudio etiológico: Hemocultivos periféricos (-), VHB (-), VHC (-), VHI (-), VDRL (-), ANA (-), ANCA (-), ENA (-), Ac. Anti-DNA (-), C3/C4 normales, Anticardiolipina IgM e IgG (-), Anticuerpo anti-CCP (-), Factor reumatoideo (-) y Recuento de inmunoglobulinas normales. Se inició manejo con Prednisona 1mg/kg, con buena respuesta clínica y para clínica, siendo dado de alta con controles en Reumatología.

DISCUSIÓN: Reportamos el caso de un paciente con alto riesgo cardiovascular, que se presentó con dolor torácico, en que se descartaron las causas dependientes de arteriosclerosis. Se evidencia imagenológicamente una Aortitis, enfermedad poco frecuente, que con el manejo instaurado ha tenido un desenlace favorable. Si bien no se encontraron elementos de una causa específica en la evaluación clínica ni en el laboratorio, ni fue posible descartar todas las causas, su buena respuesta en lo sintomático, y la disminución de los parámetros inflamatorios con el manejo corticoidal, apoya un mecanismo inmuno-mediado. Así, la Aortitis es un diagnóstico que el internista debe siempre considerar, para con oportuno enfrentamiento, evitar el daño orgánico consecuente.

TL-72 SEPSIS FULMINANTE POST ESPLENECTOMIA: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Guillermo Silva Q(1); Vannessa Pulido G(2); Estefanía Matus U(3); Guillermo Prenafeta P4; (1)Servicio de Hematología Hospital Regional de Rancagua, (2)Servicio de Medicina Hospital El Pino, (3,4) Universidad Andres Bello.

INTRODUCCIÓN: El riesgo de desarrollar infecciones se encuentra aumentado en individuos con asplenia siendo la sepsis fulminante post esplenectomía (SFPE) la forma de presentación más grave. Es un cuadro clínico poco frecuente con una incidencia anual estimada de un 0.4%. Hasta un 70% aparece durante los dos primeros años post esplenectomía pero el riesgo se mantiene durante toda la vida, existiendo casos que se han presentado varias décadas después de la extracción del bazo. Comienza con síntomas leves e inespecíficos (habitualmente fiebre, malestar general y manifestaciones digestivas) seguido de un deterioro clínico rápido y progresivo que en el curso de unas pocas horas lleva al paciente al shock séptico y falla orgánica múltiple, alcanzando una mortalidad a las 48 horas de un 70%. El Streptococcus pneumoniae es el germen más frecuente aislándose en un 42% de los casos. La profilaxis antibiótica e inmunizaciones constituyen las medidas más eficaces para disminuir la incidencia de SFPE.

CASO CLÍNICO: Mujer de 70 años con el antecedente de un linfoma esplénico por el cual se realizó una esplenectomía ocho años atrás, logrando remisión. Contaba con registro de inmunizaciones al día. Consulta en Urgencia por cuadro de cinco horas de evolución consistente en compromiso del estado general, dolor abdominal difuso y diarrea. Al examen físico se encontraba febril, taquicárdica e hipotensa, confusa y con mala perfusión periférica. Inicia reposición de fluidos y antibióticos empíricos en forma precoz pero el cuadro progresa siendo trasladada a UCI para apoyo con ventilación mecánica invasiva y fármacos vasoactivos. La escala SOFA de ingreso fue de 17 puntos. En pocas horas se instala una falla orgánica múltiple con hipotensión refractaria, distress respiratorio, insuficiencia renal, hepática y coagulación intravascular diseminada. Se aisló un Streptococcus gallolyticus (ex S.bovis) en hemocultivos y una Escherichia coli BLEE en urocultivo. El ecocardiograma transtorácico descarta vegetaciones y el TAC de abdomen muestra signos de nefritis bilateral, no mostrando hallazgos sugerentes de patología hepatobiliar o colónica. La condición de la paciente impidió la realización de una colonoscopía. A pesar de las medidas de soporte y tratamiento intensivo, la paciente fallece a las 48 horas de su ingreso.

DISCUSIÓN: La SFPE es una complicación poco frecuente y que constituye una emergencia médica por su alta letalidad. Si bien con mayor frecuencia se asocia a bacterias encapsuladas, existen casos descritos de infecciones por otros microorganismos como bacilos gram negativos (12%) y otras especies de Streptococcus (4%), como se aprecia en el caso reportado. Se deben seguir de manera estricta las pautas de inmunizaciones para disminuir el riesgo de desarrollar SFPE y establecer protocolos específicos de atención para pacientes esplenectomizados en servicios de Urgencia, ya que un diagnóstico y tratamiento precoz podría reducir la mortalidad del cuadro.

TL-73 PERFIL CLÍNICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN CAVIDADES DERECHAS

AUTORES: Dr Patricio Marín C., Dr Guillermo Muñoz D., Dra Maria Loreto Nuñez F

INTRODUCCIÓN: La endocarditis infecciosa (EI) de cavidades derechas (EICD) es menos frecuente que en el lado izquierdo del corazón, observándose en un 5 -10 % de todos los casos de endocarditis. La EICD ocurre predominantemente en usuarios de droga endovenosa , portadores de marcapaso , catéter venoso central y de diálisis , desfibriladores y cardiopatías congénitas .

OBJETIVO: Debido a la escasa información de esta patología , determinamos evaluar el perfil clínico epidemiológico de EICD en nuestro registro hospitalario .

METODOLOGÍA: Seleccionamos todas las EICD de carácter definido de acuerdo a clasificación de Duke del registro hospitalario que data desde 1998 a diciembre 2018 , confeccionando una ficha para cada caso con las características de cada uno en cuanto a patología asociada , tiempo de evolución del cuadro , puerta de entrada , forma de presentación , complicaciones , ecocardiograma , hemocultivos , germen aislado , tratamiento y sobrevida .

Resultados: Se presentan 13 pacientes con EICD , 9 mujeres y 4 hombres (14.7 %) , edad promedio 53,3 años (DE 21.5 y rango de 23-84) , se manifiestan con una latencia diagnóstica de 2 a 40 semanas , como un síndrome febril prolongado 12 (92%) , cuadro séptico 6 (46%) y embolia pulmonar 1 (7.7 %) . Se afectaron válvula tricúspide en 9 casos (69,2 %), válvula pulmonar 1 caso (7,7 %), marcapasos 3 casos (23 %). Con hemocultivo negativo se encontró solo 1 caso (7.7%). Se aisló Estafilococo Aureus meticilina sensible 6 casos (46.2%), Estafilococo Aureus coagulasa negativa 2 casos (16,6 %) , Estafilococo epidermidis 1 caso (7.7%), Estreptococo Sanguis 1 caso (7.7%), Enterococo fecalis 1 caso (7.7%) y 1 Staphylococcus Aureus Meticilino resistente (7.7%). Las principales complicaciones fueron insuficiencia cardiaca 5 (38.5%), embolia séptica 5 (3 pulmonares), 3 abcesos y 1 con insuficiencia renal.

Fallecen 3 casos, siendo la letalidad de 23,1%, que presentan en forma concomitante hipertensión arterial y diabetes mellitus , cuadro séptico y dos casos relacionados a cable de marcapasos .

CONCLUSIÓN : En nuestra serie de EICD se da en un 14,7 % de todas las EI, es más frecuente en mujeres con una edad promedio para el grupo de 53 años .Se manifiesta como síndrome febril , afectando principalmente a la válvula tricúspide , con estafilococo aureus como el agente infeccioso más frecuente , presentan una alta letalidad y en los últimos años se observa un incremento de casos relacionados al uso de dispositivos intracardiacos.

TL-74 DIAGNÓSTICO DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO COMO HALLAZGO EN ESTUDIO ETIOLÓGICO DE PANCREATITIS AGUDA

AUTORES: Catalina Fernández P, Franccesca Guidotti C, Sofía González C, Sebastián Cárcamo M

INTRODUCCIÓN: La pancreatitis aguda es una de las causas más frecuentes de hospitalización por dolor abdominal. Dentro de su etiología, la hipercalcemia tiene una incidencia baja. Para realizar un enfrentamiento etiológico es esencial la anamnesis detallada, donde la poliuria, nefrolitiasis, constipación o debilidad muscular nos orientan a la causa. El hiperparatiroidismo primario y la neoplasia abarcan el 90% de los casos. Las manifestaciones clínicas son independientes de la etiología por lo que se debe ampliar el estudio para precisar el diagnóstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente masculino de 19 años, con antecedente de nefrolitiasis bilateral. Consulta en servicio de urgencias por dolor epigástrico, intensidad 8/10 en la Escala Visual Analoga (EVA) acompañado de vómitos. Taquicárdico, deshidratado y dolor abdominal sin signos de irritación peritoneal. Al laboratorio, creatinina 1.66, lipasa 5030, amilasa 1767, fosfatasa alcalina > 300 y calcemia 16.6. En la Tomografia Computada (TC) de abdomen y pelvis signos de pancreatitis aguda edematosa intersticial y nefrolitiasis bilateral. Ampliando estudio: fosforo 1.9, vitamina D 5.03, niveles de Hormona Paratiroidea Intacta (PTHi) 1038, orientando a hiperparatiroidismo primario. Se solicita cintigrama óseo con alteraciones en esqueleto apendicular secundarias a enfermedad ósea metabólica y cintigrama paratiroideo con actividad paratiroidea inferior izquierda sugerente de adenoma. Ecografía tiroidea que muestra nódulo retrotiroideo izquierdo compatible con adenoma. Se complementa con Calciuria: 238mg/24 horas, creatininuria: 886 mg/24 horas, relacion Calcio/Creatinina (Ca/Cr) 0.019, Cortisol matinal 11.34, Prolactina 13.81, Tiroxina Libre (T4L) 0.65, Insuline Growth Factor (IGF-1) 171. Con los antecedentes mencionados se decide realizar cirugía, con PTHi pre-operatoria de 766.6 y post-operatoria de 110.8. Evoluciona con síndrome de hueso hambriento, con aportes via oral y endovenosa y luego sólo vía oral, logrando mantener calcio sérico > 8.0, condición en la cual es dado de alta.

DISCUSIÓN: Pese a poca frecuencia, la anamnesis ofrecía claves a la hora de identificar la etiología. La hipercalcemia leve, asintomática, pesquisada de forma ambulatoria se asocia a hiperparatiroidismo primario; en cambio cifras elevadas en hospitalizados a neoplasias. Se debe solicitar niveles de PTH, vitamina D, calcio en orina e imágenes. El hiperparatiroidismo primario es causadado por un adenoma solitario (85 %), adenomas múltiples o hiperplasia (15 %) cáncer de paratiroides (<1 %). Raramente es hereditario, formando parte de las Neoplasias Endocrinas Multiples (NEM) 1 o tipo 2A. La urgencia con la cual se realiza el tratamiento se decide por las manifestaciones clínicas y el calcio. Se evalúa la eficacia de la cirugia con el control intraoperatorio de la PTH, si es eficiente, la concentración cae >50 %. En pacientes tratados quirúrgicamente, el pronóstico es favorable siempre que los cambios óseos y renales sean leve o moderado. En caso de cáncer 1/3 de los casos logra una curación completa, 1/3 sufre recaída y el restante la enfermedad tiene un curso agresivo con progresión rápida.

TL-75 CARCINOMA MIOEPITELIAL DE PARÓTIDA CON METÁSTASIS SUB-CUTÁNEAS MÚLTIPLES: REPORTE DE CASO

AUTORES: Catalina Fernández P, Sofía Castro D, Franccesca Guidotti C, Sebastián Cárcamo, Sofía González C.

INTRODUCCIÓN: Los tumores de las glándulas salivales constituyen un grupo de tumores poco común y heterogéneo, variando considerablemente en su origen anatómico, histológico y comportamiento. La glandula parotida da origen a 80% de los casos, de los cuales 25% son malignos, y entre estos el carcinoma mucoepidermoide es el más frecuente. Suelen dar origen a metástasis a nivel pulmonar, hepático y óseo, cuyo manejo suele ser complejo y difiere caso a caso, dada su baja frecuencia y falta de evidencia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Presentamos el caso de un paciente de 46 años masculino. Con antecedente de hipertensión en tratamiento, ingresa derivado desde Atenciòn primaria de Salud (APS) por aumento de volumen parotídeo de 6 meses de evolución a evaluación por cirugía. Se realiza estudio imagenológico bajo sospecha de neoplasia y se realiza parotidectomia con márgenes libres, y disección ganglionar, con biopsia compatible con carcinoma mioepitelial. Completa radioterapia del lecho parotideo y cervical yugular. Sin embargo, evoluciona en el corto plazo con múltiples nódulos subcutáneos dolorosos a nivel toracico, dorsal y en extremidades, objetivados por Tomografìa computada (TC) y confirmándose posteriormente por Punción aspirativa con aguja fina (PAAF) el diagnóstico de metástasis subcutáneas múltiples. Es derivado para su manejo a Unidad de Cuidados Paliativos, donde evoluciona en forma agresiva con aumento de nódulos, importante dolor de dificil manejo, que finalmente culminó en sedación paliativa, y a los pocos meses el fallecimiento del paciente.

DISCUSIÓN: Los tumores de glándula salivales, entidad poco frecuente, rara vez tienen manifestaciones cutáneas, y en el caso de tenerlas muchas veces se confunden con otras patologías de la piel que veces suelen ser benignas; y con menos frecuencia aparecen implantes en el subcutaneo. La relevancia de este caso, es la presentación clínica poco habitual, y destacar que la biopsia precoz de las lesiones influyen en el diagnóstico y su manejo; los cuales tienen vital importancia para el pronóstico del paciente.

TL-76 SARCOIDOSIS PULMONAR Y UTERINA PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

AUTORES: Javier Delgado G; Mario Murcia C; Ma. Teresa Parada C.

INTRODUCCIÓN: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de causa no clara que se manifiesta con mayor frecuencia en el aparato respiratorio, teniendo presencia extrapulmonar en 30-50% de los casos, pero la presentación del sistema reproductor femenino es menor del 1%. Las lesiones pueden afectar a cualquier parte de los órganos reproductivos. Sin embargo, diagnosticar la sarcoidosis del tracto genital femenino suele ser difícil debido a otras afecciones comunes. El diagnóstico se basa en la identificación de granulomas de células epitelioides. La presencia de un familiar en primer grado con sarcoidosis aumenta 5 veces el riesgo de padecer la enfermedad.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 58 años de edad, con antecedente de Cáncer de mama izquierdo operado en enero del 2018 (carcinoma intraductal solido) recibió quimioterapia neoadyuvante (ciclofosfamida, doxorubicina) y radioterapia. En control con PET/CT (diciembre 2018) describe Múltiples adenopatías hiliares y mediastinicas, hipercaptantes, evolutivas respecto a estudio previo. Nódulos de distribución perilinfática en ambos pulmones. Foco hipercaptante uterino. Clinicamente solo cansancio. EBUS y biopsia describen proceso inflamatorio crónico granulomatoso no necrotizante, hallazgos histológicos favorecen el diagnostico de sarcoidosis. Espirometría CVF 3060 110% VEF1 2470 109%. En control con Ginecólogo por hallazgo en PET/CT realizan Histerectomía radical en abril del 2019. Informe de Biopsia en útero se describe proceso inflamatorio crónico granulomatosos epiteloideo con células gigantes multinucleadas y sin necrosis localizado en istmo. Hallazgos histológicos sugerente de sarcoidosis.

DISCUSIÓN: La sarcoidosis del tracto genital femenino es una forma rara de compromiso extrapulmonar. En 1933 Garland y Thompson describieron por primera vez un hallazgo de autopsia sarcoidosis uterina en una mujer de 28 años. Desde 1933 a 1988 solo 21 casos involucraron el tracto genital femenino. Presentamos aquí el caso de una mujer con sarcoidosis pulmonar y hallazgo de sarcoidosis en istmo uterino. El útero es el órgano más comúnmente afectado por la sarcoidosis del tracto genital femenino. La prevalencia es desconocida por ser la mayoría asintomáticas.

Las mujeres sintomáticas tienen irregularidades menstruales, metrorragia y sangrado posmenopáusico. El diagnóstico se basa en estudio histológico o autopsia. Nuestra paciente tenía afectación del istmo uterino y compromiso pulmonar concomitante.

Los casos aislados de sarcoidosis uterina suelen ser autolimitados y buen pronóstico, y no tener ningún efecto perjudicial en caso de embarazos a pesar de la presencia de granulomas en la placenta. La mayoría no requieren tratamiento y pueden ser monitoreados, sin embargo, los esteroides sistémicos pueden ser útiles en pacientes sintomáticos.

CONCLUSIÓN: la sarcoidosis del tracto genital femenino es rara y su presentación puede imitar otras condiciones que comúnmente afecta el tracto genital femenino. El diagnóstico se basa principalmente en la identificación de granulomas no caseosos en los órganos involucrados.

TL-77 PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO Y FACTORES RELACIONADOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNÓSTICO DE DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO DURANTE EL AÑO 2018

AUTORES: Roberto Mondaca P., Eduardo Schulz G., Lucía Catalán., Claudio Toledo A.

INTRODUCCIÓN: En Chile no existe suficiente evidencia que caracterice el daño hepático crónico con su perfil sociodemográfico y factores relacionados en regiones distintas a la Metropolitana. **OBJETIVO**: caracterizar el perfil sociodemográfico y factores relacionados en pacientes hospitalizados con diagnóstico de daño hepático crónico en un hospital de alta complejidad, en el sur de Chile, durante el año 2018.

MATERIALES Y METODOS: Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo y transversal a una muestra de 144 pacientes. La recolección de datos se realizó a través de información entregada por el departamento de Grupo Relacionado al Diagnóstico (GRD) del establecimiento. Posteriormente se revisaron fichas clínicas y se seleccionaron los casos según los criterios de inclusión establecidos para este estudio. Se creó una base de datos en Microsoft Excel para el posterior análisis estadístico descriptivo y analítico para determinar asociación estadísticamente significativa entre variables, a través de tablas de contingencia utilizando el software SPSS v. 15.

RESULTADOS: Se encontró que el año 2018 hubo un total de 176 hospitalizaciones con diagnóstico de daño hepático crónico lo que correspondió a 144 pacientes y tuvo un costo de $460.343.429. Un 13,9% de los pacientes se hospitalizó 2 veces durante el año, y un 2,8% se hospitalizó 3 o más veces. Del total de pacientes hospitalizados un 21% falleció (N= 31 pacientes), un 56% fueron de sexo masculino, un 49,9% fueron mayores de 60 años, la edad promedio fue de 60,8 años, el promedio de días de estadía fue de 12,6, un 77% estuvo hospitalizado por más de 15 días y un 48% residía en zona urbana. En cuanto a la etiología un 55% fueron de etiología alcohólica, un 18% fueron clasificados como CHILD A, un 30% CHILD B, un 17,3% CHILD C y un 33,3% no fueron etapificados. Un 75% presentó al menos una complicación. Dentro de las complicaciones un 35,4% presentó ascitis, un 28,4% presentó encefalopatía, un 25,6% presentó hemorragia digestiva alta, un 6,3% presentó peritonitis bacteriana espontánea, un 6,9% presentó síndrome hepatorrenal, un 2% presentó hepatocarcinoma y sólo un 0,7% presentó trombosis de la vena porta. En cuanto al motivo de ingreso el más frecuente fue hematemesis con un 22,9% de los casos, seguido por encefalopatía con un 7,6%. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la etiología y el estado vital y entre etiología y el sexo ($p< 0,05$).

CONCLUSIONES: Estos resultados concuerdan con otros estudios realizados en Chile, y aportan nueva evidencia respecto a la caracterización de esta patología en una región distinta a las incluidas en estudios chilenos. Se cuenta con escasa información epidemiológica de esta patología en las distintas regiones de chile, y este estudio hace importante generar un nuevo análisis con inclusión de más variables, y mayor población para mostrar una caracterización más precisa.

TL-78 IMPACTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE REFRACTARIA CON EL USO FÁRMACOS BIOLÓGICOS TRAS IMPLEMENTACIÓN DE LA LEY RICARTE SOTO EN PACIENTES DE UN HOSPITAL PÚBLICO

AUTORES: Maritza Gonzalez B. Rodrigo Carreño N. Rodrigo Kemeny B. Eduardo Leon Ponce.

Universidad de Santiago de Chile - Hospital San José

INTRODUCCIÓN: Los objetivos de la terapia de la artritis reumatoide (AR) son disminuir o revertir sus signos y síntomas, evitar, reducir o detener compromiso funcional, prevenir complicaciones, disminuir exceso de mortalidad asociado a la enfermedad y mejorar calidad de vida. La prevalencia estimada en nuestro país es de la AR es del 0.46% de la población, de estos entre un 5 a 20% no responden al uso adecuado y en combinación de los fármacos antirreumáticos modificadores del curso de la enfermedad (FARMEs) tradicionales. Para objetivar la actividad de la enfermedad pese al uso de adecuado de FARMEs la clinimetría es esencial. Actualmente se considera la escala Disease Activity Score in 28 joints (DAS28) como método de referencia para evaluar la necesidad y eficacia de los fármacos biológicos. En el año 2015 se crea la Ley Ricarte Soto, incorporando algunos de estos fármacos de alto costo, a las opciones de tratamiento disponibles en el sistema públicos de salud.

MÉTODO: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal de los casos de AR refractaria, en los que se inició terapia biológica en nuestro centro entre los años 2017 y 2019.

Se analizó: edad, género, tiempo desde solicitud del fármaco al inicio de terapia, tipo de fármaco, disminución de actividad de la enfermedad, evaluado con el cambio en el DAS28.

RESULTADOS: Se analizaron en el estudio 13 pacientes, quienes tenían un registro clínico completo. El promedio de edad fue de 63 años. El 76.9% (10) son mujeres y el 23.07% hombres (3). Las drogas indicadas fueron: abatacept en un 46.15% (6) de los casos, adalimumab en un 38.4% (5), rituximab en un 7.6% (1) y etanercept con 7.6% (1). El DAS28 promedio de inicio fue de 5.62 (actividad de la enfermedad severa) y en el post tratamiento fue de 3.30 (actividad de la enfermedad moderada). Solo uno de los pacientes no tuvo respuesta con el inicio del biológico (cambio de 0.24 puntos en el DAS). Una paciente ya se encontraba en tratamiento con biológicos antes de la evaluación de los datos y tampoco tuvo cambios significativos (0.31 puntos de variación del DAS) se encuentra con baja actividad de la enfermedad 2.68 puntos. El promedio de solicitud fármaco e inicio de tratamiento fue de 19.75 días.

CONCLUSIONES: En nuestro estudio, se objetivó que 9 de los 13 pacientes (69.2 %), presentaron cambios favorables significativos en su nivel de actividad de enfermedad (reducción de > 1.2 de DAS28) tras de uso de drogas biológicas. A mayor tiempo de seguimiento y uso del fármaco se asociaron mejores resultados. La mejoría es independiente al resto de fármacos usados. Aunque los efectos secundarios de las drogas biológicas no se han dilucidado por completo, y la muestra es pequeña de momento, han causado un impacto positivo en éste subgrupo de pacientes.

TL-79 OSTEOMIELITIS CRANEAL POR SALMONELLA: MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

AUTORES: Francisco Inalaf C.,Daniela Gúzman D,Martha Quezada S,Jaime Labarca L,Gonzalo Eymin L.

INTRODUCCION: Las infecciones por Salmonella no Typhi (SNT)corresponden a cuadros gastrointestinales benignos y autolimitados,sin embargo,en pacientes inmunocomprometidos pueden ser graves y atípicos.La bacteriemia por SNT es una enfermedad definitoria de SIDA con riesgo de diseminación y mortalidad elevada.

CASO CLÍNICO: Hombre de 29 años,sin antecedentes mórbidos,con conductas sexuales de riesgo e historia de epigastralgia urente recurrente y baja de peso de 22 Kg. en 3 meses.Consulta por 4 días de fiebre (39°C),cefalea,aumento de volumen parietal derecho,dolor abdominal periumbilical difuso EVA 10/10 y diarrea intermitente,sin elementos patológicos.Estudio ambulatorio con endoscopía digestiva alta informa lesión compatible con neoplasia gástrica avanzada.Por persistencia de síntomas,consulta en servicio de urgencias.Ingresa taquicárdico,deshidratado y febril.Destaca aumento volumen parietal derecho (3 cm) y examen abdominal sin signos de alarma. Exámenes muestran hemoglobina 11 g/dL,leucocitos 5400,proteína C reactiva 12.6 mg/dL(VN <0.5),plaquetas 173000,creatinina 0.77 mg/dL,Na + 135 mEq/L, K+ 3.6 mEq/L, lactato 1.1mmol/L, LDH 377 U/L, GOT 47U/L,FA 115 U/L,bilirrubinemia total 0.56 mg/dL.VIH reactivo (CD4 28;Carga viral 48600 copias/ml log),hemocultivos(+) Salmonella Enteritidis sensible a ciprofloxacino, cefotaxima,cotrimoxazol y ampicilina;HBsAg (-),Anti VHC (-),RPR no reactivo,FilmArray® enteropatógenos (+) Campylobacter, Salmonella y Giardia lambdia, GeneXpert® Clostridium difficile (-).Tomografía axial computarizada de tórax-abdomen-pelvis con engrosamiento antral gástrico compatible con neoplasia y resonancia magnética de cerebro con absceso subgaleal parietal superior derecho con signos de osteomielitis por contigüidad.Se punciona colección, con cultivo (+) Salmonella Enteritidis.Recibe tratamiento con ciprofloxacino evolucionando en forma favorable.

DISCUSIÓN: Salmonella es un género de la familia Enterobacteriaceae.Corresponden a bacilos Gram negativos,anaerobios facultativos,móviles y no esporulados.SNT presenta diversos reservorios animales y son adquiridas por el consumo de agua o alimentos contaminados.Pueden causar gastroenteritis, bacteriemias, infecciones vasculares, infecciones focales (IF) y portación crónica. Dentro de las infecciones focales, las osteoarticulares aparecen mas en pacientes hematológicos y niños, siendo las ubicaciones mas frecuentes Fémur y tibia, no encontrando casos Craneales reportados.

SNT son una causa importante de bacteriemia en pacientes VIH.En la era previa a la terapia antirretroviral la bacteriemia por SNT era 20-100 veces más frecuente en pacientes VIH que en la población general. En este grupo de pacientes la bacteriemia y las infecciones focales están asociada a recuentos CD4 bajos y riesgo elevado de complicaciones metastásicas,bacteriemia recurrente y mortalidad.En Chile aún existe un gran número de pacientes que se presentan con recuentos de CD4 bajos al momento del diagnóstico.En este escenario,es importante conocer manifestaciones infrecuentes de infección por SNT y mantener un alto índice de sospecha para instaurar un tratamiento precoz considerando la elevada morbimortalidad.

TL-84 DEMENCIA RAPIDAMENTE PROGRESIVA: A PROPOSITO DE UN CASO

AUTORES: Juan Carlos Apara A., Oscar Loureiro C., Camila Cárdenas F., Sebastián Cid H.

INTRODUCCIÓN: El deterioro cognitivo es un motivo de consulta cada vez más frecuente, probablemente en relación al envejecimiento de la población. En su mayoría la etiología será una enfermedad de Alzheimer o causa vascular. Sin embargo, un grupo pequeño de pacientes tendrá una presentación atípica volviendo necesario el descarte de otras causas que implican peor pronóstico y alta mortalidad a corto plazo**.**

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 64 años, sin antecedentes mórbidos, previamente activa e independiente en actividades de la vida diaria. Consulta con familiar por cuadro progresivo de 5 meses caracterizado por compromiso cualitativo de conciencia, comportamiento desapropiado, alteración de memoria inmediata, temblor generalizado de extremidades con alteración de la marcha y alucinaciones visuales y auditivas. Al examen neurológico destaca desorientación témporo-espacial, lenguaje de contenido incoherente, nomina con dificultad, repite frases largas, obedece órdenes simples, signos de liberación frontal, reflejo ciliar positivo bilateral, marcha atáxica e inestable, dismetría a izquierda, temblor fino de alta frecuencia de extremidades superiores. Ante demencia rápidamente progresiva se inicia estudio de diagnóstico diferencial enfocado en descartar enfermedad por priones, encefalopatía de origen infeccioso, paraneoplásico, autoinmune y vasculítico. En el estudio de laboratorio niveles de vitamina B12 normales, Virus de la Inmunodeficiencia Humana no reactivo, T4 libre 0.75 miu/l, TSH 4.74 miu/l y anticuerpos antiperoxidasa tiroidea elevados en 219 UI/ml. Se plantea encefalitis de Hashimoto pero por su extremadamente baja prevalencia se dejó como diagnóstico de descarte. En el perfil inmunológico destaca ANCAc positivo en 6.1 pero al estar de forma aislada y sin componentes clínicos que orientaran a causa vasculítica se descarta como etiología. En estudio de líquido cefalorraquídeo destaca proteínas disminuidas en 0.98 mg/dL, tinción Gram, cultivo corriente, cultivo de hongos, tinta china negativos y VDRL no reactivo. Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis con contraste muestra nódulo mamario derecho, descartándose malignidad posteriormente en mamografía y ecografía. Ecografía Doppler tiroidea normal. Se realiza electroencefalograma donde se registra base de fondo enlentecida en rango Theta y elementos sugerentes de fase prodrómica de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. En este escenario se realiza resonancia magnética de cerebro que muestra alteración de señal en la secuencia de difusión en núcleo caudado derecho, porciones posteriores de ambos putámenes, tálamo izquierdo y en el aspecto medial de tálamo derecho, asimismo en ambos hipocampos y en porciones de corteza temporal derecha y ambas cortezas occipitales; compatibles con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

DISCUSIÓN: En la sospecha de demencias rápidamente progresivas es importante realizar lo antes posible el diagnóstico etiológico, no sólo para tratar causas potencialmente reversibles; sino que también para realizar una temprana educación y preparación de las familias debido al alto impacto que estas patologías tienen en el paciente y su entorno.

TL-85 DIARREA CRÓNICA COMO MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN INVASORA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: REPORTE DE DOS CASOS

AUTORES: M. Alejandra Bobillier L., (Residente medicina interna – Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo), Natalia Mesías C., (Residente medicina interna – Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo), Pablo González Z. (Médico internista - Hospital Padre Hurtado) Luis Méndez A., (Gastroenterólogo – Clínica Alemana - Hospital Padre Hurtado), Antonio Rollán R., (Gastroenterólogo - Clínica Alemana)

INTRODUCCIÓN: El citomegalovirus (CMV) es un virus DNA de doble cadena que pertenece a la familia Herpesviridae. El sistema gastrointestinal es el que se ve afectado con mayor frecuencia cuando este produce infección invasora, comprometiendo principalmente esófago y colon. En general se presenta en pacientes inmunosuprimidos por reactivación viral. Presentamos dos pacientes con inmunosupresión que manifestaron diarrea crónica secundaria a colitis por CMV.

CASO 1: Hombre de 54 años, con inmunodeficiencia común variable y linfoma no Hodgkin folicular de bajo grado, diagnosticado hace 9 años, en tratamiento con ifosfamida, gemcitabina vinorelbina, en remisión completa. Presenta 4 meses de diarrea acuosa, baja de peso 4 kg, sin fiebre ni sudoración nocturna. Al examen físico enflaquecido, sin masa abdominal. Tomografía axial computada (TAC) evidencia proctocolitis izquierda, paniculitis mesentérica, sin adenopatías. Biopsia de médula ósea resulta normal. La colonoscopía muestra múltiples lesiones polipoideas, erosionadas que coalescen, con exudado fibrinoso, desde el recto al ángulo hepático. La biopsia de colon confirma infección por CMV. Se trata con ganciclovir 5 mg/kg cada 12 horas, luego valganciclovir 900 mg cada 12 horas, completando 8 semanas. Colonoscopía de control revela mejoría macroscópica, sin evidencia de CMV en la biopsia. Se mantiene asintomático hasta la fecha.

CASO 2: Mujer de 74 años, portadora de vasculitis P-ANCA hace 10 años, con compromiso aórtico y fibrosis retroperitoneal, en tratamiento con micofenolato y prednisona 10 mg/día. Consulta por diarrea acuosa de 9 meses de evolución, sin pujo ni tenesmo, asociado a baja de peso de 20 kg. Al examen físico enflaquecida, deshidratada. Al laboratorio destaca calprotectina fecal >800 ug/g, y parasitológico con quistes de endolimax nana. Se realiza TAC que muestra pancolitis sin colecciones ni adenopatías. La colonoscopía revela extensas úlceras redondas, planas, cubiertas por fibrina desde ciego hasta sigmoides, en parche. Se toma biopsia de colon que confirma infección por CMV. Se inicia tratamiento con ganciclovir 5 mg/kg cada 12 horas, con mejoría sintomática.

DISCUSIÓN: La colitis por CMV es una condición poco frecuente, caracterizada por diarrea acuosa, esporádica o persistente, asociada a baja de peso, anorexia y dolor abdominal. Cuando compromete el colon distal se puede acompañar de tenesmo o hematoquezia. El diagnóstico se basa en un cuadro clínico compatible, con lesiones mucosas características, que varían desde erosiones superficiales hasta ulceraciones profundas con colitis necrotizante. Se confirma con la demostración del virus en el núcleo o citoplasma celular mediante biopsia, inmunohistoquímica o test molecular. El tratamiento consisten en uso de ganciclovir por tres a seis semanas, o hasta la resolución clínica, pudiendo pasar a terapia vía oral. Es muy importante tenerlo presente dentro del diagnóstico diferencial de diarrea en pacientes inmunosuprimidos, para un tratamiento oportuno y evitar las complicaciones, que pueden ser letales.

TL-86 SÍNDROME DE SWEET (PANICULITIS NEUTROFÍLICA) COMO PRESENTACIÓN EXTRAABDOMINAL DE ENFERMEDAD DE CROHN: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: M. Alejandra Bobillier L. (Residente medicina interna Facultad de medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo), Luis Méndez A. (Gastroenterólogo – Clínica Alemana - Hospital Padre Hurtado), Felipe Moscoso (Gastroenterólogo – Clínica Alemana), Roberto Valdés F. (Dermatólogo – Clínica Alemana)

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Sweet es una enfermedad inflamatoria rara, caracterizada por placas dolorosas, eritematosas y edematosas en la piel, con o sin síntomas sistémicos. Puede ser secundario a neoplasias, drogas, infecciones, embarazo, enfermedad inflamatoria intestinal o bien idiopático. Presentamos a una paciente con enfermedad de Crohn (EC) que manifestó una paniculitis neutrofílica como manifestación extraintestinal.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 31 años, con antecedente de bypass gástrico y EC inflamatorio colónico, en tratamiento con azatioprina e Infliximab hace un año, en remisión clínica y endoscópica. Hospitalizada por dolor abdominal difuso, sin sangrado ni fiebre, con estudio de imágenes normales y parámetros inflamatorios bajos. Se solicita test de aire espirado que confirma sobrecrecimiento bacteriano. Se indica metronidazol con buena respuesta. Durante hospitalización presenta coxalgia derecha. Se solicita resonancia nuclear magnética que muestra leve edema subcutáneo a nivel glúteo, sin colecciones. A los pocos días, aparecen máculas y placas eritemato – violáceas dolorosas, de distribución geográfica en muslo derecho, con rápida progresión desde fosa ilíaca hasta tobillo derecho, ambas piernas y brazo derecho, que progresan a equimosis. Se realiza biopsia de piel que informa epidermis normal, dermis e hipodermis con infiltrado linfocitario y leucocitario perivascular, histiocitos, numerosos granulocitos neutrófilos, algunos eosinófilos, sin vasculitis; hallazgos compatibles con paniculitis mixta neutrofílica tipo Síndrome de Sweet profundo.

Se indica tratamiento con hidrocortisona 300 mg por 5 días, luego prednisona 0.5 mg/kg/día por 7 días, sin respuesta. Se agrega colchicina y yoduro de potasio, sin resultado. Finalmente se indica pulso de metilprednisolona 500mg/día por 5 días, con evolución rápidamente favorable y regresión de las lesiones. Continúa con prednisona 60 mg en dosis lentamente decreciente en plazo de 6 semanas.

DISCUSIÓN: Las manifestaciones dermatológicas descritas de la EC incluyen pioderma gangrenoso y eritema nodoso entre otras. El síndrome de Sweet se caracteriza por pápulas, placas o nódulos dolorosos, eritemato - violáceos, desde pocos milímetros a centímetros, de distribución asimétrica. Compromete principalmente las extremidades superiores, pero pueden aparecer en tronco, extremidades inferiores, cabeza y cuello. Para el diagnóstico se requiere biopsia de piel, que se caracteriza por edema de la dermis con infiltrado neutrofílico que respeta la epidermis, leucocitoclasia, edema endotelial, puede haber eosinófilos y ausencia de vasculitis. El tratamiento de primera línea es con corticoides sistémicos, con buena respuesta en general, lo que constituye uno de sus criterios diagnósticos, pudiendo agregarse colchicina, dapsona o yoduro de potasio si el cuadro persiste. En casos refractarios se recomienda corticoides en altas dosis, u otros inmunosupresores. De acuerdo a la literatura, existen menos de 50 casos de síndrome de Sweet, asociado a enfermedad de Crohn, reportados. Es importante considerarlo dentro del diagnóstico diferencial de manifestaciones extra abdominales, para tratarlo precozmente.

TL-87 TRASTORNOS DEL SISTEMA LINFÁTICO ABDOMINAL COMO CAUSA DE DOLOR AGUDO: REPORTE DE DOS CASOS

AUTORES: M. Alejandra Bobillier L. (Residente medicina interna – Facultad de medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo), Luis Méndez A. (Gastroenterólogo – Clínica Alemana – Hospital Padre Hurtado), Patricio Vargas H. (Radiología intervencional – Clínica Alemana)

INTRODUCCIÓN: El sistema linfático del abdomen está formado por la cisterna del quilo, sus ramas tributarias y linfonodos. Los desórdenes a este nivel son infrecuentes y pueden causar dolor abdominal agudo o crónico. Exponemos dos casos de trastornos del sistema linfático que debutaron con dolor abdominal.

1) Mujer de 38 años, con sobrepeso. Consulta por dolor abdominal agudo, difuso, intenso, sin vómitos, diarrea ni fiebre. El examen físico revela dolor abdominal difuso a la palpación, Blumberg (-). Laboratorio con hemograma, lipasa y Proteína C reactiva normales, proteínas totales 4.7 g/dL y albúmina 2.8 g/dL. Se realiza una tomografía axial de abdomen y pelvis que evidencia edema del mesenterio. Evoluciona favorablemente con manejo sintomático, sin un diagnóstico específico. Reingresa un año después por dolor dorsal intenso, irradiado a epigastrio, asociado a aumento de volumen de la región cervical anterior izquierda, sin fiebre, sin trauma previo. Se realiza nueva tomografía que describe aumento de la densidad de la grasa retroperitoneal bilateral; cisterna del quilo prominente de 4,9 x 1,2 x 1,3 cm; sin adenopatías ni ascitis. Se sospecha un desorden del sistema linfático abdominal. Se solicita resonancia magnética, que evidencia dilatación quística del conducto torácico en la unión con vena subclavia izquierda con filtración y edema local. Se indica régimen cero, analgesia y luego dieta hipograsa, con buena evolución a un año de seguimiento.

2) Mujer 51 años, con antecedente de enfermedad diverticular, sin cirugías previas. Consulta por dolor epigástrico súbito y severo, irradiado a fosa ilíaca derecha, sin vómitos, diarrea ni fiebre. Al examen físico destaca abdomen blando, doloroso a la palpación, con irritación peritoneal. Laboratorio con proteínas totales 4.6 g/dL y albúmina 2.6 g/dL. La ecografía abdominal informa líquido libre y cambios inflamatorios del tejido adiposo rodeando el apéndice cecal. Se decide laparoscopía por sospecha de apendicitis aguda. En pabellón se constata ascitis quilosa abundante, sin lesión de víscera. Se envía líquido a estudio: Triglicéridos 1400, gradiente albumina sangre/ascitis < 1.1. Se sospecha ruptura espontánea de la cisterna del quilo. Se maneja con somatostatina y dieta hipograsa con buena respuesta. En el seguimiento clínico a 3 años se mantiene asintomática.

DISCUSIÓN: Los quistes del conducto torácico y la ruptura de la cisterna del quilo son fenómenos infrecuentes que pueden presentarse con dolor abdominal. La sospecha diagnóstica se basa en la clínica, hallazgos radiológicos y de laboratorio, principalmente hipoalbuminemia secundaria a escape linfático.

El tratamiento en la fase aguda consiste en régimen cero y uso de somatostatina para disminuir el débito linfático, progresando luego a dieta baja en grasas. El manejo final dependerá de la etiología, pudiendo ser conservador, quirúrgico o a través de procedimientos mínimamente invasivos como drenaje o embolización percutánea. Existen pocos casos descritos en la literatura sobre desórdenes linfáticos abdominales, pero deben considerarse dentro diagnóstico diferencial de dolor abdominal sin otra causa evidente.

TL-88 TOXOPLASMOSIS GANGLIONAR EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

AUTORES: Juan Carlos Apara A., Juan Pablo Valdivia V., Camila Cárdenas F., Sebastián Cid H.

La Toxoplasmosis es una infección parasitaria cuya etiología es el protozoo Toxoplasma gondii que afecta a diversos mamíferos incluyendo al humano, siendo en aquellos que son inmunocompetentes de curso benigno, pasando prácticamente inadvertido. Su transmisión es principalmente a través de alimentos contaminados y su distribución geográfica depende de factores ambientales, socio-económicos y culturales. Su sintomatología varía según el órgano afectado, el estado inmunitario y la patogenicidad de la cepa.

Paciente hipertenso con cuadro de aproximadamente 2 meses caracterizado por compromiso del estado general, sudoración nocturna, fiebre de hasta 40° de predominio nocturno e intermitente, prurito y baja de peso con apetito disminuido de 18 kilogramos asociado a tos de características irritativas. Sin otros síntomas que destacar.

Exámenes de ingreso destaca GOT 58/GPT 70, GGT 151, BT 0.4, VHS 114 con recuento celular normal. Se complementa estudio con tomografía axial computarizada con contraste destacan múltiples adenopatías mediastínicas, axilares, retroperitoneales e inguinales bilaterales. Serología VIH, VHB y VHC no reactivas. Con sospecha de síndrome linfoproliferativo, se amplía estudio que incluye test de Coombs directo negativo, electroforesis de proteínas del suero sin elementos monoclonales, Cuantificación de Inmunoglobulinas normales, C3 y C4 en rangos normales, PPD no reactivo, B2 microglobulina elevada en 3095.

Finalmente se realiza biopsia ganglionar inguinal, la cual tras un segundo análisis concluye presencia de hallazgos sugerente de linfadenitis por Toxoplasma. Se realiza serología Toxoplasma positiva (16.07) con IgG Toxoplasma positiva (3269). Ante cuadro clínico, hallazgos serológicos y resultados de biopsia concordantes, se concluye toxoplasmosis en paciente inmunocompetente. Paciente al momento del diagnóstico confirmatorio se encuentra asintomático y sin elementos clínicos de gravedad por lo que se define no tratar y monitoreo clínico.

La Toxoplasmosis es una infección prevalente y tiene relevancia conocida en pacientes embarazadas, neonatos e inmunosuprimidos, población donde se busca la infección activamente. En población inmuno competente cursa generalmente de forma asintomática y recidivante por lo que no se sospecha ni se busca en grupo a pesar de su alta prevalencia. En este caso tuvo una presentación ganglionar que es la más frecuente y dentro de cuyo diagnóstico diferencial están los síndromes linfoproliferativos. Destacable es que el tratamiento en el grupo de pacientes asintomáticos es controversial.

TL-89 ASPERGILOMA PULMONAR: UNA ENFERMEDAD ESQUIVA A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Slavica Weisser V(1); Arturo Siede A(1); Heinz Dauelsberg N(1); Franco Weisser V(2); Rosario Fernández Q(3); (1)Interno medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. (2)Alumno medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo. (3)Médico general, Becada Medicina Interna, Universidad Finis Terrae

INTRODUCCIÓN: El Aspergillus es un hongo filamentoso que causa diferentes manifestaciones clínicas. El órgano más afectado es el pulmón, pero en pacientes inmunocompetentes es infrecuente. El aspergiloma es la forma más común de compromiso pulmonar y corresponde a una bola fúngica constituida por hifas, células inflamatorias, fibrina y restos tisulares. Normalmente ocurre en pulmones estructuralmente anormales con cavitaciones pre existentes y habitualmente es asintomático, aunque puede presentarse en el 10% de los casos con hemoptisis. Presentamos el caso de un paciente inmunocompetente con aspergiloma pulmonar, cuyo diagnóstico se realiza por biopsia quirúrgica.

CASO CLÍNICO: Paciente de 16 años con antecedente de lesión quística pulmonar en la infancia no estudiada. Sin factores de riesgo de exposición a tuberculosis. Consulta por cuadro de dolor torácico derecho de 5 horas de evolución asociado a tope inspiratorio, sensación febril y tos productiva. Ingresa febril con elevación de parámetros inflamatorios. Radiografía tórax: imagen radiopaca con nivel hidroaéreo en lóbulo inferior derecho. TAC tórax: En segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho se identifica colección de 57 mm con aire en su interior y linfonodos mediastínicos inespecíficos. Se realiza toracotomía con lobectomía inferior derecha cuya biopsia informa nódulo de Aspergillus asociado a infiltrado celular inflamatorio agudo y crónico. Posteriormente se inicia tratamiento con voriconazol.

DISCUSIÓN: De acuerdo a la literatura, se estima la incidencia del aspergiloma como desconocida, y se reporta principalmente en pacientes inmunosuprimidos. La patología pulmonar previa es un factor predisponente, los aspergilomas tienden a crecer en cavidades preformadas, especialmente por tuberculosis. El diagnóstico se realiza en base a clínica, radiología, serología y cultivos microbiológicos. Las imágenes son variables y presenta múltiples diagnósticos diferenciales a descartar. Es relevante contar con test de galactomanano, IgG o lavado broncoalveolar.

Si bien el aspergiloma pulmonar se considera una enfermedad quirúrgica, especialmente en caso de hemoptisis masiva, existen opciones de tratamiento médico en los casos de presentación subaguda y contraindicación quirúrgica. Reportes incluso hablan de mantener al paciente en observación ya que hasta en un 10% de los casos estos resuelven solos.

En el caso presentado, al ser un paciente inmunocompetente, no se sospecha como primera alternativa esta patología y por ende, no se busca en forma activa y solo se diagnostica en base a la biopsia. Probablemente si el manejo hubiese incluido el estudio de causas infecciosas, se hubiese optimizado su terapia con antifúngicos previos a la cirugía. Posteriormente se evidenció eosinofilia e IgE aumentada que inicialmente no fueron solicitados.

El diagnóstico de aspergiloma no es frecuente, pero deben tomarse en consideración las patologías infecciosas como causa de lesiones cavitadas, ya que al establecer la etiología, el tratamiento puede diferir de gran manera.

TL-91 APLASIA DE SERIE ROJA EN ADULTO POR INFECCIÓN CON PARVOVIRUS B19

AUTORES: Marco Viviano A (1); Rodrigo Sánchez M (1); Sergio Rojas N (1); Franco Bortolameolli V (2); Natalia Sarmiento F (3); (1) Interno de Medicina, Universidad Chile;(2) Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile; (3) Médico Internista, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La infección por Parvovirus es una enfermedad altamente contagiosa y común dentro de la población pediátrica, tanto así que se ha apodado “la quinta enfermedad” por su frecuencia como etiología de exantemas infecciosos. Usualmente presenta un curso benigno en los menores de edad, con un característico eritema facial y un síndrome flu-like. En la población adulta con mayor frecuencia presenta manifestaciones más severas, tales como poliartropatías y crisis aplásicas transitorias.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre de 28 años con antecedente de enucleación de hemangioma hepático hace un mes con anemización post quirúrgica con Hemoglobina (Hb) de 15.6 mg/dL a 9.4) y leucocitosis hasta 25.000, sin fiebre durante la hospitalización.

Consulta en contexto de cuadro febril, con dolor en sitio quirúrgico, sin evidencias clínicas de foco infeccioso ni de sangrado. Al laboratorio de ingreso, destaca anemia normocítica normocrómica Hb 9.2 y leucocitos en 1400 con un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) de 500. Tomografía computada de abdomen y pelvis informa cambios postquirúrgicos sin complicación. Dentro de estudio de anemia destaca ser arregenerativa, con estudio carencial y cinética de fierro normal con ferritina aumentada. Se realiza mielograma que evidencia aplasia pura de serie roja. Se administró estimulador de colonias (Filgrastim) aumentando leucocitos a 10.800 con RAN 6.480. Del estudio etiológico destaca hallazgo de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (+) en sangre para parvovirus B19, por lo que se inicia tratamiento con gammaglobulina intravenosa por 5 días. Hemograma de control posterior a última dosis muestra aumento de índice reticulocitario de 0 a 6. Egresa asintomático y normaliza el hemograma a las 3 semanas del alta.

DISCUSIÓN: La presentación clínica de esta infección suele tener un curso benigno y autolimitado, sin embargo dependiendo de la edad y el estado hematológico e inmunológico previo del paciente puede debutar con manifestaciones severas como una crisis de anemia aplásica (1%) por lo que debe ser considerado dentro del estudio etiológico. El método de elección para el diagnóstico en este escenario es la detección de DNA viral a través de PCR. La importancia del diagnóstico oportuno radica en la efectividad y buen pronóstico que otorga el tratamiento con inmunoglobulinas.

TL-92 DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR METIMAZOL EN PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE HIPERTIROIDISMO

AUTORES: Nicolás Pérez; Constanza Vergara; Diego San Martín.

INTRODUCCIÓN: La injuria hepática inducida por drogas (DILI) es una entidad frecuentemente subdiagnosticada que se presenta en menos del 1% de los pacientes hospitalizados por ictericia. Los antivirales, antihipertensivos como alfametildopa e hidralazina, anti tiroideos como el propiltiouracilo y metimazol se han asociado con el desarrollo de DILI.

CASO: Paciente de 34 años con antecedente de reciente diagnóstico de hipertiroidismo e inicio de metimizol, consultó por cuadro de ictericia y dolor abdominal en servicio de urgencias, en exámenes destacó pruebas hepáticas con patrón mixto e hiperbilirrubinemia de predominio directo. Tras la suspensión de metimazol la pacientó presenta favorable evolución, el estudio de autoinmunidad hepática resultó negativo, virología negativa. Se completó el diagnóstico de hipertiroidismo autoinmune con anticuerpos positivos. Se normalizarón pruebas hepáticas y bilirrubinemia. Al momento de su alta se deriva para terapia iodo radioactivo.

DISCUSIÓN: DILI es una enfermedad que puede manifestarse con un amplio espectro de presentaciones clínicas, que van desde el paciente asintomático con alteración del perfil hepático hasta el que debuta con falla hepática aguda fulminante como manifestación inicial. Su enfrentamiento requiere caracterizar el tipo de lesión hepatocelular que se puede establecer con el cálculo del valor R. Es importante conocer el tiempo de latencia del medicamento para iniciar la lesión hepática (Corta 3-30 días, Moderada 30-90 días, Larga >90 días) para establecer asociación clínica. Se presenta como un reto diagnóstico, que requiere de alta sospecha clínica y exige la exclusión de otras etiologías más frecuentes. El RUCAM (método de evaluación de causalidad de Roussel Uclaf) se utiliza como una herramienta para establecer de manera objetiva la causalidad entre la exposición a la droga y la presentación del cuadro. No existen pruebas de laboratorio específicas para su diagnóstico y no requiere biopsia hepática, dado la ausencia de hallazgos histológicos patognomónicos en esta entidad. CONCLUSION: La injuria hepática inducida por medicamentos requiere alta sospecha clínica ante la ausencia de pruebas objetivas para establecer el diagnóstico de forma oportuna y exige la exclusión de otras etiologías más frecuente. Requiere la suspensión temprana del agente implicado.

TL-93 ESPONDILODISCITIS Y ABSCESO PRE SACRO POR SALMONELLA SPP

AUTORES: Rodrigo Sánchez M (1); Marco Viviano A (1); Sergio Rojas N. (1); Daniela Vicencio S (1); Franco Bortolameolli V (2); Natalia Sarmiento F (3); (1) Interno de Medicina, Universidad Chile. (2) Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile;(3) Médico Internista, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La espondilodiscitis (ED) es la infección de los discos intervertebrales, las vértebras y tejidos adyacentes, pudiendo clasificarse en granulomatosa, piogénica y fúngica/parasitaria. Las vías de infección incluyen la diseminación hematógena, la inoculación directa y por contigüidad. El diagnóstico se basa en dolor local, fiebre y una posible deformidad raquídea. A continuación se presenta un caso de ED por un germen atípico en un paciente joven.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre 33 años, diabético tipo 2 usuario de Metformina, tabáquico, sin antecedentes quirúrgicos. Cuadro de 1 semana de dolor lumbar de inicio agudo, carácter opresivo e intensidad progresiva hasta EVA 10/10, aumenta con actividad y disminuye con reposo y analgésicos. Con irradiación a extremidad inferior derecha. Sin pérdida de fuerza ni alteraciones sensitivas. Asocia fiebre objetivada hasta 39°C, náuseas, vómitos, cefalea holocránea y retención aguda de orina. Al interrogatorio dirigido se descartan síntomas que orienten a foco infeccioso evidente, déficit neurológico, síntomas constitucionales, síntomas reumatológicos, contactos epidemiológicos y viajes. Se enfrenta como síndrome de lumbago febril con compromiso neurológico. Al examen físico destaca dolor exquisito a la palpación de L3-L4, hipotonía de esfínter anal y Lasegue (+). En laboratorio destaca hemoglobina en 13.9 gr/dl, plaquetas en 207.000, leucocitos en 8.750 con una VHS de 68 asociado a una proteína C reactiva 389, ácido láctico de 1.3 y hemoglobina glicosilada de 13%. Estudio con tomografía computada de tórax-abdomen-pelvis sin hallazgos significativos. Se reanima con fluidos, toma de hemocultivos y se inicia antibioterapia con ceftriaxona y amikacina. Resonancia magnética (RM) de columna informa ED S1-S2 asociado a absceso presacro con extensión a espacio peridural L4-S1. Se realiza hemisemilaminectomía lumbar exitosa, sin complicaciones. Cultivo intraoperatorio (+) para Salmonella no tiphy. Se ajusta antimicrobiano a Ceftriaxona en dosis meníngeas completando 2 semanas y luego terapia oral con Ciprofloxacino por 2 semanas. Paciente evoluciona favorablemente.

DISCUSIÓN: La presentación clínica es inespecífica, suele observarse un retraso en el diagnóstico de certeza. Actualmente, la mayoría de las ED son piógenas (62-78%), en su mayoría por Staphylococcus aureus (50%) y gram negativos como Escherichia coli (29%). Otros microorganismos causales son Streptococcus spp., Enterococcus spp., Pseudomonas aeruginosa, Brucella spp., Candida albicans. Salmonella es un agente infrecuente, culpable de 0.45% de las ED. Las pruebas de laboratorio suelen mostrar signos de inflamación sistémica. Los hemocultivos no suelen tener buen rendimiento diagnóstico y la biopsia se considera la principal herramienta diagnóstica. La RM con gadolinio es la técnica diagnóstica de elección por imagen de la ED por su alta sensibilidad y especificidad y por la información para la planificación quirúrgica. El tratamiento antibiótico es la primera línea terapéutica, incluso cuando la cirugía está indicada. La antibioterapia debe ser prolongada, aunque en estos casos la evidencia muestra duración de entre 6-12 semanas.

TL-94 INFARTO BITALÁMICO: SÍNDROME DE PERCHERON. PRESENTACIÓN DE UN CASO

AUTORES: Victoria Zapata G. (1); Susana Montecinos A. (1); Brian Vásquez N. (1); Loreto Contreras E. (2); (1) Interno(a) de Medicina; (2) Residente Neurología. Universidad Concepción, Concepción.

Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción.

INTRODUCCIÓN: La arteria de Percheron es una variante anatómica infrecuente dependiente del segmento P1 de la Arteria Cerebral Posterior donde se originan las arterias talamoperforantes que irrigan la zona paramediales de los tálamos. Su oclusión condiciona isquemia con patrón característico en la región paramedial talámica bilateral con o sin afectación del mesencéfalo. Clínicamente se caracteriza por desorientación, deterioro de la memoria, anormalidades conductuales, disartria, parálisis vertical de la mirada, niveles disminuidos o fluctuantes de conciencia e incluso coma.

PRESENTACIÓN DE CASO: Mujer de 54 años, previamente autovalente, presentó cuadro de desorientación espacial de aproximadamente 6 horas de evolución, consultando en servicio de urgencia hospitalario. Al ingreso se presentó con sopor medio, emisión de sonidos al estímulo nociceptivo, reflejo fotomotor lento, pupilas isocóricas, reflejo corneal presente simétrico, mirada desconjugada, hemiparesia braquial derecha y reflejo plantar extensora derecha. Con Tomografía Axial Computada (TAC) de cerebro sin contraste sin lesiones agudas evidentes. La paciente evolucionó con sopor mediano a profundo, localizando al dolor y plejia braquial derecha. TAC de cerebro sin contraste de control evidenció infarto bitalámico, planteándose el diagnóstico de Síndrome de Percheron. La Angiografía TAC de vasos supraaórticos mostró discreta ateromatosis en sifones carotídeos y ecocardiografía con hipertrofia ventricular izquierda concéntrica leve. Paciente se derivó a su hospital de origen para continuar prevención secundaria y terapias de rehabilitación.

DISCUSIÓN: El enfrentamiento del infarto bitalámico constituye un desafío diagnóstico por sus múltiples presentaciones clínicas. En el diagnóstico se realizó con TAC sin contraste sucesivos. Es importante su diagnóstico oportuno por su pronóstico, inicio del manejo sintomático y rehabilitación.

TL-95 TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA A FARMACOS VS PURPURA TROMBOCITOPENICO IDIOPATICO: REVISION DE UN CASO

AUTORES: Carlos Gómez C; Franccesca Guidotti C; M. Teresa Morgan S; Joaquin Toledo R; Juan Carlos Apara A.

INTRODUCCIÓN: La trombocitopenia (TCP) es un descenso del numero de plaquetas por bajo 150.000 plaquetas. La mayor parte de las veces es asintomática, pero con valores bajo 50.000 es esperable el sangrado y equimosis ante traumas menores, presentando alto riesgo de sangrado espontaneo con conteo bajo 10.000 plaquetas. La trombocitopenia puede ser explicada por 3 procesos fisiopatológicos: disminución de la producción por la medula ósea, secuestro y/o destrucción periférica de plaquetas. Tanto en pacientes hospitalizados como ambulatorios, una de las causas que se debe tener presente es la Trombocitopenia Inducida por Fármacos (TIF). La lista de fármacos que pueden generar trombocitopenia es extensa. Otra causa frecuente es el Purpura Trombocitopénico Inmune (PTI), que se produce por autoanticuerpos contra las plaquetas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente masculino, 68 años, antecedentes de Hipertensión Arterial y consumo crónico de Alcohol detenido. Consulta en Servicio de Urgencias por cuadro de 3 días de trastorno de la marcha, afasia de expresión y hemiparesia braquiocrural derecha. TAC de cerebro con presencia de área hipodensa talámica izquierda y lóbulo temporal izquierdo con moderado efecto de masa y edema perilesional. Estudio LCR descarta etiología infecciosa. Se inicia manejo con corticoides respondiendo favorablemente con recuperación de neurológica. En espera de biopsia cerebral evoluciona con trombocitopenia severa (8000/mm3). En primera instancia se sospecha TIF por lo que se suspenden los fármacos potencialmente causales: heparina, fenitoína y cotrimoxazol, manteniendo manejo con corticoides con ascenso hasta 55.000 plaquetas. Estudio: VIH (-), VHC (-), hemograma sin compromiso otras series, frotis sin alteraciones. Dada evolución de paciente, no es posible descartar un Purpura trombocitopénico inmune, refractario a primera línea con corticoides, se decide manejo con gammaglobulina (1 gr/kg/día) durante 3 días. Con buena respuesta con alza de plaquetas hasta 220.000. Se realiza biopsia cerebral sin incidentes.

DISCUSIÓN: La TCP es un hallazgo frecuente en pacientes hospitalizados. Pero la TCP severa se debe manejar oportunamente, dado el alto riesgo de sangrado espontáneo. En paciente hospitalizados, se deberá realizar una revisión exhaustiva de los potenciales fármacos causales, y evaluar si estos pueden ser suspendidos y/o reemplazados. En general la TIF es de buen pronóstico, remitiendo de forma espontánea tras la suspensión. El PTI en cambio corresponde a un diagnóstico de exclusión. Se debe descartar causas infecciosas (VIH, VHC), autoinmune (LES, AR), neoplasias, hiperesplenismo, mielodisplasia. El estudio debe incluir hemograma con frotis y estudio VIH y VHC. No se cuenta con un test específico para poder diferenciar entre ambos, siendo los anticuerpos antiplaquetas de baja sensibilidad y pobre correlación clínica. El tratamiento debe tener como objetivo el lograr un recuento seguro de plaquetas que para la mayoria de la población esto implica recuento de plaquetas sobre 50.000.

TL-96 SÍNDROME CEREBELOSO SECUNDARIO A LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

AUTORES: Carlos Gómez C; Franccesca Guidotti C; M. Teresa Morgan S; Joaquin Toledo R; Juan Carlos Apara A.

INTRODUCCIÓN: La Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LEMP) es una enfermedad subaguda caracterizada por desmielinización severa del sistema nervioso central (SNC) por reactivación del Poliomavirus JC. La primoinfección es asintomática y ocurre en la infancia, permaneciendo latente en los riñones y en órganos linfoides. Ocurre casi de forma exclusiva en pacientes inmunosuprimidos, siendo la mayor incidencia actual en pacientes portadores de VIH (80% de los casos), considerándose una enfermedad definitoria de etapa SIDA. La clínica es derivada del compromiso de sustancia blanca principalmente de zonas frontales y parieto-occipitales, siendo menos frecuente el compromiso de cerebelo (30-35%).

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenino, 30 años, antecedente de infección por VIH, abandono TARV hace 3 años. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución de instalación progresiva de compromiso del estado general, mareos, dificultad para la marcha y disgrafia al cual se suma cefalea occipital intermitente y disartria, afebril. Consulta en servicio de urgencias, al examen físico: disdiadocoscinecia, dismetría de extremidades superiores, ataxia de la marcha, nistagmus multidireccional. TAC de cerebro: área hipodensa en sustancia blanca de hemisferio cerebeloso izquierdo con captación parcial de contraste en polo posterior, aparenta compromiso de pedúnculo cerebeloso. En estudio ambulatorio 1 mes previo a consultar destaca: IgG Toxoplasma (+), IgM Toxoplasma (-), VHB, VHC y VDRL NR, Chagas (-), antígeno Cryptococcus (-), CD4 59, Carga viral 10.031 copias y PPD 0 mm. Se sospecha toxoplasmosis cerebelosa y se inicia tratamiento con cotrimoxazol EV. Sin embargo, tras 9 días de tratamiento, paciente no presenta mejoría clínica con tratamiento indicado. Por lesión no característica en TAC de cerebro, se solicita RM cerebro que demuestra alteración parenquimatosa de sustancia blanca profunda cerebelosa bihemisferica de predominio izquierda con extensión a pedúnculo cerebeloso, respetando la corteza, lesiones características de LEMP. Fondo de ojo normal. Se indica inicio de TARV y continuar controles ambulatorios.

DISCUSIÓN: En pacientes con VIH las causas de déficit neurológico pueden ser múltiples, siendo las causas infecciosas de gran relevancia clínica. Clínicamente pueden ser difícil de distinguir, por lo mismo las neuroimágenes y las pruebas serológicas son de ayuda para el diagnóstico diferencial. En pacientes profundamente inmunosuprimidos (CD4 < 50) con clínica de síndrome cerebeloso, se debe tener presente la LEMP como diagnóstico diferencial. El diagnóstico confirmatorio se establece mediante la demostración de virus JC en líquido cefalorraquídeo mediante PCR, sin embargo, en muchos casos no es necesaria ya que los hallazgos de la RM de encéfalo son característicos, siendo la TC de encéfalo de menor sensibilidad y especificidad, lo cual puede llevar a errores diagnósticos como el caso previamente antes presentado. No existe tratamiento específico del LEMP, este consiste en restaurar la inmunidad del paciente mediante la TARV.

TL-97 DERRAME PERICARDICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPOTIROIDISMO

AUTORES: Faheem Tahir; Juan Pablo Valdivia V.

INTRODUCCIÓN: La aparición de derrame pericárdico puede ser variación de situaciones clínicas como infecciones virales,bacterianas,fungicas,o como resultado de proceso inflamatarios, autoinmunes o neoplasicos. En pacientes con derrame pericárdico el taponamiento cardíaco es una complicación que puede aparecer de forma brusca.La presencia de derrame pericárdico en el hipotiroidismo es un hallazgo frecuente que habitualmente presenta como derrame pericárdico crónico y no ocasiona compromiso hemodinámico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 26 años , con antecedentes de hipotiroidismo ,obesidad mórbida y Hipertensión arterial. Consulta en servicio de urgencia por disnea de mínimo esfuerzos, lipotimia, fatiga ,astenia de cuatro semanas de evolución. Hemodinamicamente estable Presión arterial era 131/75 mmHg y frecuencia cardíaca 90/minuto. Al Laboratorio Hemoglobina 5.6, hormona estimulante de tiroides 85.9 y tiroxina libre 0.01. En el AngioTAC de Tórax derrame pericárdico de moderada a severa cuantía,signos de daño hepático crónico. Se Solicita Ecocardiograma que constata derrame pericárdico moderado severo con signos surgentes de taponamiento cardiaco en auricula derecha sin signos de taponamiento en ventrículo derecho. Debido los niveles altos de tirotropina (TSH) y niveles bajos de tiroxina se inició tratamiento con hormona tiroidea 250 ug al día vía oral. Puesto que la paciente presento mejoría de cuadro de clínico y no recurrencia de taponamiento cardíaco no se consideró la necesidad de cirugía. A las 2 semanas la paciente había mostrado mejoría significamente clínicamente y la ecografía evidencio un derrame pericárdico moderado sin signos de taponamiento cardiaco.

DISCUSIÓN: La mayoría de los derrames pericárdicos son asintomáticos y es un hallazgo casual; o encontrando las manifestaciones clínicas que corresponden a la enfermedad de base que lo causa. Fuera del manejo urgente del taponamiento cardíaco, el derrame pericárdico moderado-severo supone un reto diagnostico etiológico en el que la mejor herramienta es el juicio clínico sin necesidad en la mayoría de los casos de procedimientos invasivos.

En el diagnóstico diferencial de las causas de derrame pericárdico se debe considerar el hipotiroidismo. La causas de derrame pericárdico no están bien esclarecidas ,aunque se ha sugerido un aumento de la permeabilidad capilar asociada a un drenaje linfático alterado. El tratamiento hormonal sustitutivo se acompaña generalmente de una reabsorción gradual del líquido.

El taponamiento cardíaco agudo en el derrame pericárdico secundario a hipotiroidismo es infrecuente.

TL-99 NEFROURETEROLITIASIS RECURRENTE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO (HPP). REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Andrés Solís S. (1); Simón Reyes M. (1); Daniel González B. (1); Dr. Diego Ruedi (2). (1) Internos de Medicina Universidad del Desarrollo, (2) Unidad Gestión Clínica Adulto, Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile.

INTRODUCCIÓN: El hiperparatiroidismo (HPP) es la causa más común de hipercalcemia en pacientes ambulatorios, en cambio en pacientes hospitalizados son ciertas neoplasias malignas. En la mayoría de los casos, su etiología es un adenoma, en menor medida a una hiperplasia, y excepcionalmente a un carcinoma paratiroideo. El diagnóstico se sospecha generalmente en pacientes asintomáticos como un hallazgo de laboratorio, y menos frecuentemente debutan como litiasis renal, enfermedad ulcerosa péptica, o incluso compromiso de conciencia en ancianos. Presentamos el caso de una paciente que se diagnostica luego de una nefroureterolitiasis recurrente de 6 años de evolución.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de 43 años, género femenino, con antecedentes de litiasis renal bilateral a repetición, requiriendo múltiples intervenciones, litotripsia e instalación de catéteres ureterales doble j desde año 2013; sin estudio metabólico conocido ni análisis de cálculos, en tratamiento sintomático. Destaca que su hermana sufre también de nefrolitiasis. Al interrogatorio dirigido refiere constipación de larga data, sin síntomas que sugieran hipercalcemia. Ingresa de forma electiva a nuestro Hospital para recambio de catéter ureteral en Abril del 2019, realizado sin incidentes. A su ingreso hipertensa (147/74 mmHg), no se palpan masas cervicales, resto de examen físico sin hallazgos. Durante estadía destaca calcemia corregida 13.8 mg/dL (VN, 8.5 - 10.5) fósforo: 1.9 mg/dl (VN, 2.7 - 4.5), resto de exámenes sin alteraciones, por lo que se solicita interconsulta a medicina interna. Se maneja inicialmente con hidratación con suero fisiológico abundante, disminuyendo calcemia a 12.7 mg/dl (corregido) en 12 hrs. Como estudio adicional se solicita 25-hidroxivitamina D: 7.99 ng/ml (VN >30), Parathormona (PTH) 343.2 pg/ml (VN 15-65). Ecografía cervical muestra nódulo de 22x12 mm posterior a lóbulo tiroideo inferior, compatible con adenoma paratiroideo. Fue evaluada por equipo de endocrinología quienes sugieren completar estudio ambulatorio para eventual resolución quirúrgica e indican manejo con hidratación oral abundante.

DISCUSIÓN: El caso presentado corresponde a una paciente con antecedente de nefrolitiasis de larga data, y que en el estudio de su hipercalcemia muestra hallazgos de laboratorio e imagen compatibles con un HPP. Se maneja con hidratación abundante a la espera del tratamiento quirúrgico definitivo. El HPP debe sospecharse en casos de litiasis urinaria recurrente. Dada la sospecha de hipertensión arterial y de nefrolitiasis en su hermana, se debe además estudiar a la paciente y sus familiares para descartar neoplasia endocrina múltiple y formas familiares de HPP.

TL-100 ESTUDIO DE VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACIÓN ELEVADA, EN EXÁMENES DE RUTINA

AUTORES: Faheem Tahir, Juan Pablo Valdivia V.

INTRODUCCIÓN: La velocidad de eritrosedimentación es un test de laboratorio frecuentemente utilizado en la práctica clínica como indicador de reactante de fase aguda. Los valores de Velocidad de eritrosedimentación mayores a 100 mm/h se han asociado principalmente a enfermedades infecciosas, neoplasias e insuficiencia renal crónica y enfermedades inflamatorias. En los ámbitos de formación académica de médicos internistas, es frecuente que la Velocidad de eritrosedimentación se considere un estudio de laboratorio de rutina imprescindible en todo paciente que se interna en un hospital. Es frecuente que un valor mayor a 100 mm/h se asocie con un grupo de patologías específicas como Tuberculosis, el mieloma múltiple, la arteritis de la temporal, otras etiologías inflamatorias y causas indeterminadas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 72 años,con antecedentes de Hipertensión arterial y Diabetes mellitus tipo 2 insulinorequierente. En sus controles trimestral se pesquisa Velocidad de eritrosedimentación en aumento (111-117-108) con presencia de lesiones tipo costrosas descamativas retroauriculares de 2 centímetros con bordes bien definidos y codo derecho muy pruriginosas. Se ingresa paciente en Unidad de Diabetes para estudio de Velocidad de eritrosedimentación muy elevada. Al Laboratorio se pesquisa hemoglobina 10,hematocrito 25,Velocidad corpuscular media 90,frotis normal. Orina completa normal y urocultivo negativo. Virus hepatitis B y C no reactivos, serología sífilis no reactivo, virus de inmunodeficiencia humana no reactivo, electroforesis de proteínas en orina con inmunofijación con inmunoglobulinas G 1948 ,inmunoglobulinas A 858 y electroforesis de proteínas en suero con inmunofijación con aumento de globulinas beta y hipergammaglobulinas policlonal, Anticardiolipinas Inmunoglobulina G Y M normales Factor reumatoide negativo, Anticuerpo antinuclear con patrón granular fino titulación 1/320. Tomografía computada de tórax sin contraste con presencia de pequeños nódulos pulmonares sólidos bilaterales, ecografía transvaginal normal, Mamografía normal y Examen de Papanicolaou normal.

Fue dada alta debido causa indeterminada.

DISCUSIÓN: La velocidad de eritrosedimentación (VHS) es un test de laboratorio frecuentemente utilizado en la práctica clínica como indicador de reactante de fase aguda. La respuesta de fase aguda es un importante fenómeno fisiopatológico en el que se reemplazan los mecanismos homeostáticos normales. La misma mide la distancia que los eritrocitos recorren al caer durante un tiempo determinado por la influencia de la gravedad. Dicha relación se ve afectada por la viscosidad del plasma, la cual aumenta al aumentar la cantidad de dichas proteínas. Asimismo, se ve afectada por otros factores como la edad, género, anemia, peso corporal y tasa de filtrado glomerular. Debido a su baja especificidad, la utilización de la VHS como herramienta diagnóstica ha sido discutida. Sin embargo, Velocidad de eritrosedimentación extremadamente elevada, definida como mayor o igual a 100 mm/h, está asociada a una tasa baja de falsos positivos y a un valor predictor positivo de 90% para enfermedades graves.

TL-101 HALLAZGO DE HEMOCROMATOSIS A PARTIR DE ESTUDIO DE TROMBOCITOPENIA EN PACIENTE HOSPITALIZADO SIN DIAGNÓSTICO PREVIO DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Catalina Fernández P., Carolina Bravo R., Camila Rojas C., Joaquín Toledo R.

INTRODUCCIÓN: El daño hepático crónico (DHC) es una patología crónica, cuyas causas principales corresponden a hepatitis crónica por virus C y consumo de alcohol, entre ellas representan el 80%. Otras causas que se deben considerar son las autoinmunes, fármacos y enfermedades de depósito como enfermedad de Wilson y la hemocromatosis. La hemocromatosis, dada la inespecificidad de sus síntomas, es un desafío diagnóstico para el clínico, por lo que es clave tener un alto índice de sospecha y un enfrentamiento claro y eficaz.

CASO CLÍNICO: Paciente de 61 años, con hospitalización reciente por sospecha de sincope cardiogénico, sin embargo, estudio con holter de ritmo solo evidencio bradicardia sinusal y dada ausencia de respuesta cronótropa se decide instalar marcapasos, consulta por cuadro de 24 horas de evolución de fiebre y compromiso del estado general, ingresa en malas condiciones, destacando al examen físico cambios inflamatorios en relación zona marcapasos. Al laboratorio de ingreso parámetros inflamatorios elevados, injuria renal aguda, trombocitopenia de 44.000 y coagulopatía con INR 2,4 y TPK espontáneo de 71. Ingresa con diagnóstico de sepsis foco cutáneo, se solicitan hemocultivos periféricos positivos para Staphylococcus aureus meticilino sensible. De lo infeccioso se retira marcapasos y completa 14 días de cefazolina. Persiste con trombocitopenia interpretada inicialmente como disfunción en sepsis grave, por lo que se solicita serología virus inmunodeficiencia humana no reactivo, antígeno superficie virus hepatitis B negativo, anticuerpo anti virus hepatitis C no reactivo y ecografía de abdomen con signos de DHC y esplenomegalia. Se rescata antecedente de padre fallecido por DHC sin causa clara y al examen físico llama la atención hiperpigmentación en surcos palpo – plantares. Además refiere poliartralgias de grandes, medianas y pequeñas articulaciones de carácter migratorio, de 6 meses de evolución. Por esto se solicita estudio inmunológico negativo y cinética de fierro: ferritina inicial 2411, saturación transferrina 100%, transferrina 215 y ferremia 256. Dada sospecha de hemocromatosis se solicita resonancia nuclear magnética que informa signos de DHC con hallazgos sugerentes de sobrecarga hepática de hierro con un patrón parenquimatoso de distribución que se condice con diagnóstico de hemocromatosis y estudio genético que muestra mutación gen HFE. Se inicia flebotomía semanal con buena respuesta clínica.

DISCUSIÓN: La hemocromatosis como entidad diagnóstica constituye un desafío clínico, por lo que es relevante rescatar antecedentes como historia familiar de daño hepático en la familia, hiperpigmentación cutánea, artropatía y cardiomiopatía que pueden orientar el diagnóstico. Una vez constituido el diagnostico, la presencia de la mutación HFE lo sella. Corresponde a una enfermedad autosómica recesiva que lleva a un aumento de la absorción de fierro que se manifiesta típicamente de forma acumulativa en la cuarta a quinta década de la vida. El tratamiento son flebotomías semanales y se recomiendo estudio genético a los familiares de primer grado con cinética de fierro.

TL-102 GRANULOMATOSIS ENDOMETRIAL COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE POLIANGEÍTIS CON GRANULOMATOSIS, REPORTE DE UN CASO.

AUTORES: Eugenia Ossandón L.(1); Constanza Norambuena M (2); Andrea Mellado S (3); Orlando Ormeño M (4); María Santibáñez O (5); (1) Interna de Medicina, Universidad Finis Terrae; (2) Interna de Medicina, Universidad Finis Terrae; (3) Interna de Medicina, Universidad Católica del Maule.(4) Interno de Medicina, Universidad Católica del Maule; (5) Médico Jefe Unidad de Nefrología, Hospital El Carmen de Maipú.

INTRODUCCIÓN: La poliangeítis con granulomatosis (GPA) es una vasculitis primaria necrosante de mal pronóstico, inmunomediada, rara y sistémica. Afecta principalmente tracto respiratorio y riñones. Histologicamente se caracteriza por presencia de granulomas y vasculitis necrotizante en vasos de pequeño calibre. La presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), habitualmente con patrón citoplasmático (cANCA), es un elemento fundamental y útil en su diagnóstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 56 años, con antecedente de enfermedad celiaca y estudio ambulatorio por algia pélvica y sangrado postmenopaúsico con biopsia endometrial que informa endometritis crónica de tipo tuberculosis (TBC). Consulta en urgencia por tos hemoptoica con expectoración mucopurulenta, fiebre y compromiso del estado general de una semana de evolución. Al examen físico: taquicárdica, afebril y sin requerimiento de oxígeno suplementario. Al laboratorio destaca: leucocitos 21510/µL, VHS 130 mm/Hr, PCR 316.8 mg/L, hemoglobina 10.6 g/dl, creatinina 0.7mg/dL, nitrógeno ureico 14.7mg/dL. TC identifica áreas de consolidación nodulares de 36 mm con cavitación central, ubicados en lóbulos superiores y segmentos superiores de lóbulos inferiores asociado a engrosamiento de los septos interlobulillares. Sin linfonodos en mediastino ni regiones hiliares. En útero lesión nodular de centro hipodenso parauterina derecha de 34 mm aproximadamente. Dado antecedente de endometritis crónica granulomatosa tipo TBC y hallazgos de imagen, se plantea TBC extrapulmonar y pulmonar. Inicia terapia con previa toma de baciloscopías (BK).Evoluciona estable con BK(-), ANA positivo 1/1280 patrón nuclear centrómero, pANCA 110, cANCA >300, Anti-DNA(-), Anti-ENA(-), VIH(-). Ecocardiograma muestra ligero engrosamiento y derrame de pericardio visceral. Fibrobroncoscopía y LBA: láminas de epitelio bronquial normotípico y mínimo depósito de pigmento antracótico intersticial en tejido alveolar. Se evidencia importante queratoconjuntivitis, se inicia prednisolona en gotas oftálmicas. Evoluciona con hemorragia alveolar masiva y falla renal aguda. Recibe corticoides y terapia de reemplazo renal.

DISCUSIÓN: Las manifestaciones genitourinarias de la GPA son raras, más aún el compromiso uterino. Sólo 11 casos han sido reportados en el mundo. En este caso dado cuadro clínico y antecedentes, inicialmente se planteó diagnóstico de TBC; sin embargo frente a evolución y estudio, reevaluación de biopsia endometrial que informa inflamación crónica granulomatosa con células gigantes tipo Langerhans; se descarta TBC y se consideran posibles diagnósticos PGA y sarcoidosis, descartando sarcoidosis por la ausencia de linfadenopatías hiliares. Se diagnostica PGA por clínica, histología, imagenología y laboratorio. Por lo anterior es importante considerar dentro de diagnósticos diferenciales la PGA en cuadros de granulomatosis con ubicación pulmonar en conjunto con localización atípica asociado a manifestaciones sistémicas reumatológicas, para su diagnóstico oportuno y manejo óptimo, evitando así progresión y complicaciones de la enfermedad.

TL-103 NEFRITIS LÚPICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE PRESENTACIÓN TARDÍA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

AUTORES: Constanza Norambuena M.(1); Eugenia Ossandón L(2); Andrea Mellado S (3); Javier Picarte A(4); María Santibáñez O 5; (1) Interna de Medicina, Universidad Finis Terrae;(2) Interna de Medicina, Universidad Finis Terrae; (3) Interna de Medicina, Universidad Católica del Maule;(4) Médico internista Unidad de Medicina, Hospital El Carmen de Maipú; (5) Médico Jefe Unidad de Nefrología, Hospital El Carmen de Maipú.

INTRODUCCIÓN: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica con variadas manifestaciones clínicas causada por la producción de autoanticuerpos, activación del complemento y el depósito de complejos inmunes, afecta principalmente a mujeres en relación 9:1 en adultos. En promedio el diagnóstico se realiza entre los 24 y 32 años. El LES tardío representa un subgrupo específico de lupus poco frecuente por lo que habitualmente se retrasa su diagnóstico. 35% de paciente con LES presenta nefropatía lúpica (NL) al momento del diagnóstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 69 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos, vómitos, anorexia y dolor abdominal, es estudiada en extrasistema con endoscopía digestiva alta, sin hallazgos patológicos. Al ingreso destaca, anasarca, función renal alterada, acidosis metabólica, anemia normocítica normocrómica, hipoalbuminemia, proteinuria y hematuria no dismórfica. Es manejada inicialmente con volemización con cristaloides y bicarbonato, mala respuesta a terapia, con deterioro progresivo de la función renal. Estudio con PieloTC riñones normosituados, tamaño conservado, nefrolitiasis izquierda sin hidroureteronefrosis. Evoluciona de manera desfavorable, con síndrome urémico y edema pulmonar agudo, mala respuesta a manejo depletivo con diuréticos y albúmina es trasladada a UPC, hemodiálisis de urgencia bien tolerada, transfusión de 2 unidades glóbulos rojos. Se interpreta cuadro como glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), se indica pulso de metilprednisolona por 3 días luego se continúa con prednisona. En estudio inmunológico - ASO (-), C3 70.7, C4 0.1, ALB 1.92, CT 337 - RPR (-), VIH (-), VHB (-), VHC (-), ANA (+) 1/160 moteado, ENA (+), anti-Ro (+), demás negativos, anti-DNA (-), Ac. Anti-proteinasa 3 <1.23, cANCA (-), pANCA (-). Biopsia renal compatible con nefropatía lúpica, IF positiva C1q, IgG, Kappa, Lambda, C3, con infiltrado inflamatorio marcado, con una fibrosis intersticial y esclerosis 40%, con patrón de depósito de complejos inmunes compatible con una nefropatía lúpica III + V. Se inicia micofenolato, hidroxicloroquina más terapia corticoidal.

DISCUSIÓN: Se ha definido lupus de presentación tardía como aquel que se presenta después de los 50 años. El lupus tardío en general es una presentación clínica menos agresiva que en edades tempranas afectando principalmente piel y pulmones, con baja tasa de complicaciones renales; sin embargo, ante la existencia de compromiso renal el pronóstico cambia radicalmente es más la severidad de la nefritis lúpica es comparable con la de inicio temprano. La NL es reconocida como una causa importante de morbimortalidad en LES. Nuestro caso corresponde una forma poco común de LES de inicio tardío, dado que se su manifestación inicial fue como GNRP, diagnosticándose finalmente nefritis lúpica tipo III y V, asociado a síndrome de Sjögren.

TL-104 HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN CHILE, REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Lissel Wesp; Cristóbal Pinilla; Priscila Garrido.

INTRODUCCIÓN: El Histoplasma es un hongo que crece en el suelo con grandes cantidades de guano de pájaro y murciélago. Al removerse la tierra, el aire puede acarrear las conidias por kilómetros. La primoinfección por este agente ocurre por vía inhalatoria y normalmente es asintomática, pudiendo quedar latente durante años. Normalmente se presenta de manera diseminada en pacientes inmunocomprometidos. En Chile, debido a que no presentamos endemia descrita, no está dentro de los diagnósticos diferenciales iniciales, pero debido a la alta tasa de inmigración y de viajes a zonas endémicas, han empezado a aumentar los casos descritos, por lo que hay que empezar a considerarlo.

DESCRIPCIÓN DE CASO: Paciente de 39 años masculino de nacionalidad venezolana residente en Chile por 2 años sin antecedentes mórbidos consulta por cuadro de 6 meses de dolor torácico derecho (D°) asociado a disnea que progresiva, fotofobia, crisis de ausencia, baja de peso de 7 kgs sin disminución de ingesta, diaforesis nocturna. Dos semanas previo fiebre cuantificada hasta 39°C más tos con expectoración mucosa. Refiere actividad sexual con portador de virus VIH (ppVI). En examen físico destaca taquicárdico, taquipneico, febril, saturando 99% con oxígeno (O2) ambiental, murmullo pulmonar disminuido en base pulmonar D° sin otras alteraciones (SOA). Buscando focos en TC de tórax, abdomen y pelvis destaca derrame pleural derecho y hepatoesplenomegalia. Estudio de laboratorio muestra kit viral positivo (+) para VIH, recuento CD4 94 céls/ul, carga viral 4.960.000 de copias, toracocentesis diagnóstica con exudado de predominio mononuclear, sin bacterias. ADA 0.8 U/l, Baciloscopía en líquido pleural y expectoración negativos(-) con cultivos(-). Serología en suero para criptococo, toxoplasma, toxocara, chagas, VDRL, VHC, VHC, hemoMAC (-), hemocultivos periféricos (-). Punción lumbar con PCR para Virus Ebstein Barr (+), SOA. Fondo de ojo sin alteraciones. Completa 7 días de tratamiento con Ceftriaxona/Azitromicina sin respuesta. Inicio profilaxis con cotrimoxazol y terapia antirretroviral. Sufre deterioro clínico con aumento de requerimientos de O2, injuria renal aguda sin disociación y oliguria, transaminitis con aumento significativo de colestasia, coagulopatía, aumento de LDH hasta 1200 U/l con parámetros inflamatorios estacionarios y pancitopenia. Se decide traslado a UCI. Se maneja con drogas vasoactivas y ventilación mecánica invasiva. Evaluado por broncopulmonar, se inicia terapia antiTBC. Paciente desarrolla emergencia dialítica. Se realizan hemodiálisis de rescate, pero cae en paro cardiorrespiratorio y fallece. Diagnóstico anatomopatológico micosis multiorgánica.

DISCUSIÓN: ppVI con CD4<100 céls/ul con síndrome (sd) consuntivo, sd. febril, sd ocupación pleural. Pancitopenia probablemente multifactorial inespecífica. EBV positivo no explica todas las manifestaciones. Da peso a su asociación a cuadros hematooncológicos (linfoma Hodgkin (LH) y no Hodgkin (LNH)), que sí pueden explicar el cuadro clínico. Considerando la serología negativa, es importante considerar agentes endémicos de Venezuela que pudieran reactivarse con la inmunosupresión que no se buscan normalmente en Chile.

TL-105 SÍNDROME DE FLOOD, ÉXITO DEL MANEJO DEL MÉDICO INTERNISTA. SERIE DE CASOS Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

AUTORES: Gonzalez M., Moya V., Moreno MP., Prado D., Sandoval C., Rojas S.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Flood corresponde a la ruptura espontánea de una hernia umbilical con salida al exterior de líquido ascítico en un paciente con cirrosis. Se produce debido a un aumento repentino de la presión intraabdominal y debilidad de la fascia y pared muscular. Es una rara complicación de alta mortalidad debido a encarcelamiento intestinal, hipotensión secundaria, celulitis, peritonitis y sepsis. El tratamiento se debate entre el área médica y quirúrgica. A continuación, presentamos nuestros casos, todos manejados médicamente.

DESCRIPCIÓN DE CASOS: Se presentan 3 pacientes con síndrome de Flood de características similares, sexo masculino, chilenos, de media de edad de 58 años. Todos con cirrosis de etiología enólica con consumo promedio de 121 gramos de alcohol al día por 37 años, principalmente vino. Ninguno de ellos tuvo antecedentes quirúrgicos. Los tres tuvieron signos cutáneos de cirrosis, ascitis clínica, hipertensión portal y desarrollo de hernia umbilical, la cual presentó espontáneamente solución de continuidad y escape de líquido ascítico al exterior. El puntaje MELD-Na promedio de los pacientes al momento de presentación fue 15,6 y coincidentemente, todos fueron catalogados como Child Pugh B. Fueron todos manejados intrahospitalariamente, debido a diferentes comorbilidades, pero como denominador común presentaron en su evolución clínica, hipotensión, hipoalbuminemia (2,4g/dl de media), anemia (hemoglobina promedio 8,4 g/l), bilirrubina promedio de 1,45mg/dl y natremia de 133mmol/l. En cuanto al manejo médico, todos recibieron nutrición hiperproteica, restricción sódica, diurético espironolactona, tratamiento antibiótico con betalactámico (ceftriaxona/imipenem) y metronidazol. Un paciente requirió curaciones frecuentes en la ulceración umbilical, otro recibió albúmina endovenosa en contexto de falla renal y el último requirió paracentesis evacuadoras múltiples. Ninguno fue intervenido quirúrgicamente. Todos evolucionaron con buena respuesta clínica, fueron dados de alta y controlados a los 3 meses ambulatoriamente con mejoría en la mayoría de parámetros de laboratorio con MELD promedio de 7 puntos. Solo uno de los pacientes se mantuvo con ascitis clínica, en contexto de no adherencia al tratamiento diurético y falta de abstinencia etílica.

DISCUSIÓN: Los pacientes expuestos fueron manejados conforme a la tendencia revisada en la escasa bibliografía y criterio clínico. El manejo quirúrgico, fue desestimado, dado el elevado riesgo anestésico y altas recurrencias. El manejo médico activo, incluyendo, medidas nutricionales, antibióticos, diurético, albumina en caso de falla renal, paracentesis y curaciones lograron el cierre por segunda intención, sin complicaciones mayores a los 3 meses de seguimiento. Concluyendo, aunque faltan estudios a largo plazo, se sugiere en el periodo agudo, tratamiento médico hospitalario

Referencias:

1. Nguyen ET, Tudtud-Hans LA. Flood Syndrome: Spontaneous Umbilical Hernia Rupture Leaking Ascitic Fluid-A Case Report. Perm J. 2017; 21:16-152 2. Flood, F. B. Spontaneous Perforation of the Umbilicus in Laënnec's Cirrhosis with Ascites. New England Journal of Medicine. 1961 264(2), 72-74

TL-107 NESIDIOBLASTOSIS DEL ADULTO COMO CAUSAL DE HIPOGLICEMIA. REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Varsha Vaswani R., María Ignacia Álvarez A., Lisselot Escárate A., Elisa Millar V., Laura Giaveno B., Carmen Palma R., Enrique Valenzuela C., Monserrat Ariste A., Andres Manosalva F.

INTRODUCCIÓN: El término nesidioblastosis hace referencia a una patología que puede ser congénita o adquirida en la cual se produce proliferación anormal de células beta de los islotes pancreáticos, formando brotes epitelio ductal. Se produce una función excesiva desregulada de células beta anormales, no neoplásicas. Clínicamente se presenta como hipoglicemia hiperinsulínica endógena persistente, por lo cual se debe realizar diagnóstico diferencial con insulinoma. Es una entidad rara que representaría entre 0.5- 7% de los casos de hipoglicemia endógena. En adultos su incidencia es desconocida, con una edad promedio de presentación 47 años.

CASO CLÍNICO: Se presenta caso de un hombre de 61 años, con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales (metformina) y Daño Hepático Crónico Child-Pugh B de etiología no alcohólica, quien consulta en servicio de urgencias por reiterados episodios de compromiso de conciencia. En el estudio inicial destaca hipoglicemias recurrentes, sintomáticas.

Se inicia estudio de hipoglicemia en servicio de medicina habiendo descartado insuficiencia renal y/o hepática previamente. Test de ayuno: Positivo. Glicemia 55, Péptido C en 5.5 e Insulina en 144. RM de abdomen negativo para masa pancreática, signos de daño hepático crónico.

Endosonografía: no se observa imagen de lesión focal en cabeza de páncreas.

Pet-CT GA-DOTATATE negativo para tumor neuroendocrino.

Test de estimulación intrapancreática con calcio identifica hiperglicemia en todos los segmentos asociado a peak insulínico en territorio de arteria esplénica proximal.

Se decide laparoscopía exploratoria con ecografía intraoperatoria en un primer tiempo sin hallazgo de lesión focal por lo cual se convierte a laparotomía exploradora. Se realiza pancreatectomía córporo-caudal evolucionando posteriormente sin nuevos episodios de hipoglicemia, pero con desarrollo de diabetes post cirugía.

Biopsia de páncreas evidencia pancreatitis crónica atrófica multifocal con acentuada dilatación de conductos. Cromogranina-A positivo intenso en islotes de Langerhans sugerentes de hiperplasia de islotes (nesidioblastosis)

DISCUSIÓN: La nesidioblastosis es una patología infrecuente, sobre todo su forma adquirida de inicio en la vida adulta. Afecta al páncreas en forma difusa y es de curso benigno. Se han descrito mutaciones de subunidades del canal de potasio sensible a ATP en la membrana de la célula β. Algunas pueden no ser reconocidas durante la infancia y ser descubiertas por primera vez en la vida adulta.

El tratamiento es generalmente quirúrgico, requiriendo pancreatectomía subtotal en sobre el 90% de los casos, evolucionando la mayoría de los pacientes con diabetes post cirugía.

Es una entidad de difícil diagnóstico, y debe ser considerada en aquellos casos de hipoglicemia hiperinsulínica endógena en los que no se logre la localización de un insulinoma.

Su identificación y tratamiento precoz representan un papel muy importante para el pronóstico de la misma.

TL-108 CASO CLÍNICO ANEMIA HEMOLÍTICA POR ANTICUERPOS FRÍOS POR VIRUS EPSTEIN BARR TRATADO CON RITUXIMAB

AUTORES: Natalia Cabrera V(1), Adán Cortés G(1), Karol Villalobos G(2), Javier Chahuán A(3), Nicolás Triantafilo C(4), Mauricio Sarmiento M5.(1) Interna (o) de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.(2) Residente de Medicina Interna. Pontificia Universidad Católica de Chile.(3) Médico Internista. Residente de Gastroenterología. Pontificia Universidad Católica de Chile.(4) Médico Internista. Residente de Hematología. Pontificia Universidad Católica de Chile.(5) Médico Hematólogo. Pontificia Universidad Católica de Chile

INTRODUCCIÓN: Dentro de las complicaciones de la infección por Virus Epstein Barr (VEB) destaca el compromiso hematológico, en el cual pueden producirse crioaglutininas hasta en 60% de los casos, habiendo anemia hemolítica sólo en 0.5-3%. Esto ocurre porque anticuerpos IgM reconocen polisacáridos presentes en los glóbulos rojos (GR), lo cual causa aglutinación a bajas temperaturas, activación del complemento y posterior hemólisis. Se presenta un caso de hepatitis aguda y anemia hemolítica por anticuerpos fríos (AHAF) secundaria a VEB.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente francesa de 21 años sin antecedentes mórbidos, en Chile desde 2 meses previo a la consulta. Presenta cuadro de 5 días de sensación febril, calofríos, sudoración nocturna, anorexia, cefalea, mialgias, coluria e ictericia. Ingresa a Urgencias estable, febril hasta 37.9°C, piel y escleras ictéricas. En sus exámenes iniciales destaca hematocrito (Hcto) 36%, hemoglobina (Hb) 11.7 g/dL, glóbulos blancos (GB) 12.900 por mcL, 66% linfocitos, Plaquetas 204.000 por mcL, PCR 2.9 mg/dL, Bilirrubina total (BT) y directa (BD) en 10.2 y 6.47 mg/dL respectivamente, GOT 176 U/L, GPT 164 U/L, GGT 136 U/L, FA 156 U/L, INR 1.4. LDH 1000 U/L, proteínas plasmáticas 6.2 g/dL, albúmina 3.7 g/dL. Ecografía abdominal: leve aumento de la ecogenicidad intrahepática. Se completa estudio con VHA (-), VHB (-), VHC (-), hemograma con aglutinación de GR, coombs directo (+++), anticuerpos anti C3 (+++), haptoglobina menor a 10 mg/dL, Crioaglutininas (+) 1/64. IgG e IgA en rango, IgM levemente elevada (256 mg/dL). ANA (-), AMA (-), Anti DNA (-), ASMA (-). IgM Mycoplasma (-), PCR Mycoplasma (-), IgM leptospira (-), IgM e IgG CMV (-), Brucella (-), PCR VHH-6 (-), IgM Parvovirus (-), Elisa VIH (-), Carga viral VIH (-), IgM VEB VCA (+), IgG VEB (+), PCR cualitativa VEB (+). TAC tórax, abdomen y pelvis contrastado: adenopatías pequeñas retroperitoneales, ilíacas y supraclaviculares inespecíficas. Citometría de flujo de síndrome linfoproliferativo sin clonalidad sugerente de linfoma. Evoluciona con ascenso transitorio de BT hasta 21 mg/dl. Tras su descenso, presenta profundización de anemia hasta Hb 6.7 g/dl, por lo que se inicia dexametasona con mala respuesta. Se decide iniciar rituximab 375 mg/m2 1 dosis semanal por 4 semanas. Recibe 2 dosis durante hospitalización logrando al alta Hb 8.6 g/dl, LDH 306 U/L, BT 0.22 mg/dL. Completa 4 dosis sin incidentes. 3 meses posterior al alta, Hb 14.5 g/dL, Hcto 42.6%, VCM 90.6, GB 5730 por mcL, RAN 2920 por mcL, Plaquetas 293.000 por mcL, LDH 150 U/L, haptoglobina normal.

DISCUSIÓN: Si bien la AHAF secundaria a VEB tiende a ser transitoria y leve, existen casos de anemia severa y gangrena acral. En la literatura se reportan tratamientos con corticoides y valganciclovir con buena respuesta. El VEB reside y se replica en los linfocitos B, en este contexto el rituximab, al depletarlos, no solo disminuye la producción de inmunoglobulinas, sino que también logra suprimir la viremia.

TL-110 ENFERMEDAD DE KUMMEL, UNA COMPLICACIÓN OLVIDADA DEL USO DE CORTICOIDES

AUTORES: Alexander Durney W., Luis Ramírez A., Camila Román P., Maria Vallejos O.

INTRODUCCIÓN: Los corticoides son compuestos químicos ampliamente utilizados por diversas especialidades, cuyo uso no está libre de complicaciones. En dosis suprafisiológicas pueden afectar el metabolismo óseo. Causando osteopenia, por inhibición de la actividad osteoblástica, aumento de la excreción renal de calcio y aumento de actividad paratiroidea con la consiguiente estimulación osteoclástica. Se han descrito casos de pérdida ósea del 10-20% después de 5 a 10 años de tratamiento, aparición de fracturas a nivel costal, vertebral y pelviana. El riesgo de osteoporosis mantiene una estrecha relación con la dosis y el tiempo de tratamiento, por lo que es recomendable emplear dosis mínimas durante el menor tiempo posible.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de sexo femenino de 80 años de edad, autovalente, con antecedentes de Artritis Reumatoide en corticoterapia (durante 15 meses, inicialmente 60 mg al día y posteriormente 40 mg al día), Hipertensión arterial, Infección recurrente del tracto urinario y pérdida de peso no precisada. Consulta en urgencias por presentar compromiso del estado general y fiebre, asociado a dolor lumbar y disuria de 72 horas de evolución. Se diagnostica infección del tracto urinario e inicia tratamiento antibiótico endovenoso. Durante su hospitalización en medicina presenta dorsolumbalgia de intensidad EVA 8/10 relacionada con los cambios posturales sin compromiso radicular. Refiere antecedente de trauma reciente (caída de nivel 10 días previos a la hospitalización), por lo que se realiza radiografía de columna que impresiona fractura por aplastamiento de T12. En contexto de su baja de peso importante en los últimos 2 años, hemograma con VHS >120, anemia normocítica normocrómica y lesión vertebral aguda se sospecha proceso neoplásico infiltrativo v/s infeccioso con repercusión esquelética. Se solicita resonancia de columna total que informa: “Osteopenia difusa asociado a alteración en la señal de la médula ósea, lo que puede estar dado por reconversión medular, pareciendo menos probable un proceso infiltrativo/neoplásico, fractura aguda de cuerpo vertebral de T12 con características de necrosis avascular (Enfermedad de Kummel)”. También se solicitaron radiografías de cráneo y huesos largos, anticuerpos ANA, ANCA, PPD, Proteína C3, Proteína C4, electroforesis de proteínas los cuales resultan negativos.

Valorada por Traumatología y Reumatología, indican uso de faja tóraco-lumbar al tratarse de fractura estable, no requiriendo intervención quirúrgica y reducción de prednisona a 5 mg al día junto a suplementación con calcio y vitamina D.

DISCUSION: La enfermedad de Kummel u ostenecrosis es una complicación grave en la terapéutica médica, representa un colapso del cuerpo vertebral diferido generalmente 2 semanas debido a isquemia y falta de consolidación ósea. Entre los factores de riesgo están la osteoporosis, el uso de corticoides y radioterapia, entre otros. Por ésto, el uso de corticoides en dosis altas y de forma prolongada, debe hacernos pensar en tomar medidas preventivas para evitar los efectos secundarios y esclarecer la conducta a seguir.

Referencias: *Farmacología Básica y Clínica, Velásquez 18 edición.

TL-112 ENDOCARDITIS POR COXIELLA BURNETTI, REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Francisco Barrientos P., Natalia Villalón D.

INTRODUCCIÓN: Las infecciones por Coxiella burnetti frecuentemente son subdiagnosticadas debido a que los síntomas son inespecíficos. Es una bacteria intracelular que normalmente infecta a fagocitos mononucleares. El mecanismo de infección más frecuente en humanos es la inhalación de la bacteria del aire contaminado con excreciones de animales infectados. Otros mecanismos menos frecuentes son la mordedura de garrapatas, ingesta de lecha no pasteurizada y transmisión humano-humano. El diagnóstico de laboratorio principalmente es por serología y el tratamiento antibiótico más efectivo es con doxiciclina. La infección se puede presentar como aguda, crónica o asintomática. La infección crónica es rara y normalmente se presenta como endocarditis, en paciente con factores de riesgo. Su diagnóstico es difícil ya que los hemocultivos corrientes resultan negativos y las vegetaciones sólo se observan en un 12% de los casos. La endocarditis por Coxiella burnetti siempre es fatal en pacientes no tratados.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, hipotiroidismo y accidente cerebro vascular isquémico en 2018, con hospitalización reciente por hemorragia digestiva alta, anemia severa e insuficiencia renal aguda, consulta por disnea súbita y compromiso del estado general. Al examen físico se presenta afebril, con signos clínicos de insuficiencia cardiaca descompensada y un soplo sistólico aórtico. En los exámenes de laboratorio destaca un creatininemia de 4.07 mg/dl y hemoglobina 7 g/dl. Durante su hospitalización cursa con empeoramiento de su función renal (creatinina basal 0.8 mg/dl) y en el estudio realizado destaca una hipocomplementemia, hematuria, proteinuria y leucocituria. Se diagnostica una glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) y en el estudio etiológico, se realiza un ecocardiograma: vegetaciones de 2 mm en válvula aórtica. Se indica tratamiento antibiótico con ceftriaxona y vancomicina a pesar de presentar 3 sets de hemocultivos negativos, completando 30 días de tratamiento, sin mejoría clínica. En el ecocardiograma de control se observa aumento del tamaño de vegetaciones en la válvula aórtica, hasta 6 mm, por lo que se solicita a ISP serología para bacterias atípicas, resultando: Serología Coxiella burnetti IgG fase II 1:256, fase I 1:256; IgM fase II 1:126, fase I < 1:16. Serología Brucella spp IgG +, IgM -. Se interpreta como probable infección aguda por Coxiella burnetti, indicando tratamiento con doxiciclina e hidroxicloroquina, presentando una mejoría clínica.

DISCUSIÓN: La paciente no tiene factores de riesgo para presentar infección por Coxiella burnetti, y ante el diagnóstico de GNRP secundario a endocarditis infecciosa, con hemocultivos negativos, se sospecha infección por bacterias atípicas, encontrandose serología positiva para Coxiella burnetti. Si bien la serología no es confirmatoria, sí se considera probable, por lo que se inicia tratamiento de primera línea, presentando una mejoría clínica. En Chile los casos infectados por esta bacteria son escasos, y la presentación es atípica por lo que se requiere un alto grado de sospecha para diagnosticarla.

TL-113 ESCLEROMIXEDEMA: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Juan Hormazábal A (Hospital Naval), Paulina Ferreira P (Hospital Naval), Armando Peña M (Hospital Naval), María Urquieta A (Hospital Naval), Miguel Gutiérrez T (Hospital Naval).

INTRODUCCIÓN: El escleromixedema es una enfermedad sistémica extremadamente rara caracterizada por el depósito cutáneo de mucina asociada a una gammapatía monoclonal. Clínicamente se manifiesta por la aparición progresiva de pápulas difusas, principalmente en manos y cara, e induración cutánea que semeja esclerodermia, manifestaciones sistémicas y paraproteinemia. Es frecuente su asociación con neoplasias. El tratamiento utilizado habitualmente ha sido el mismo del mieloma múltiple.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre de 65 años, hipertenso. Consultó por lesiones papulares eritematosas que conformaban placas en cara, tronco y muslos, asociado a esclerosis en dorso de manos y antebrazos de 2 años de evolución. La biopsia de piel mostró dermatitis y mucinosis dérmica. El hemograma, concentración de IgE y pruebas tiroideas fueron normales, la electroforesis de proteínas plasmáticas mostró una banda monoclonal en región gamma de 0,86 g/dl que correspondió a IgG lambda en la inmunofijación en orina. La biopsia de médula ósea mostró 20% de células CD138 y la citometría de flujo 2,7% de células plasmáticas, de las cuales 2,63% fueron clonales lambda+. Se trató inicialmente con metotrexato 10 mg a la semana y posteriormente con talidomida 50 mg al día. Ambos tratamientos fueron suspendidos por intolerancia digestiva. Tras dos años sin controles reapareció por persistencia de las lesiones cutáneas y esclerodactilia pronunciada, con hallazgos similares en la electroforesis de proteínas e inmunofijación en orina. La citometría de flujo mostró 3,5% de células plasmáticas y los plasmocitos fueron intensamente + para cadenas lambda. Se prescribió bortezomib, ciclofosfamida y dexamentasona obteniendo una buena respuesta clínica y bioquímica.

DISCUSIÓN: Se presenta un caso con las características clínicas propias de escleromixedema. El diagnóstico de la enfermedad incluye la presencia de rash papular de distribución característica, similar a esclerodermia, biopsia cutánea con depósitos de mucina y proliferación de fibroblastos, gammapatía monoclonal en sangre periférica y ausencia de disfunción tiroidea; todos criterios presentes en el paciente. La gammapatía monoclonal habitualmente es IgG y <1 g/dl, como en el caso presentado y su probabilidad de evolución a mieloma no está clara, aunque se han reportado múltiples casos de neoplasias tanto hematológicas como no hematológicas. El tratamiento históricamente ha sido el del mieloma múltiple, ya que no existen ensayos clínicos en escleromixedema por su baja frecuencia. Inicialmente se utilizaba melfalan y prednisona, más recientemente se usa talidomida o lenalidomida, bortezomib y trasplante autólogo de células madre. Se ha comunicado un efecto beneficioso (aunque transitorio) con gammaglobulina intravenosa. Este paciente se trató inicialmente con talidomida, la cual fue suspendida por intolerancia digestiva, y ante progresión de las lesiones cutáneas se administró bortezomib, ciclofosfamida y dexametasona logrando una considerable reducción de la esclerosis cutánea y de la paraproteinemia en 50%.

TL-114 ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO IV EN PACIENTE HIV: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

AUTORES: Simón Reyes M., Andrés Solis S. Internos de Medicina Universidad del Desarrollo, Hospital Padre Hurtado. Sebastián Saavedra C., Sebastián Pereira E.

INTRODUCCIÓN: La acidosis tubular renal (ATR), se caracteriza por la concurrencia de acidosis metabólica, sin desequilibrio aniónico ni retención nitrogenada, debido a una tubulopatía que determina una incapacidad de mantener el gradiente de concentración entre el lumen tubular nefronal y las células, y por ello una incapacidad para acidificar la orina. Tiene diversas etiologías, siendo el efecto de ciertos fármacos una de las más frecuentes. Se han descrito ATR tipo I, II y IV. Esta última caracterizada por un hipoaldosteronismo hiporreninémico con consecuente hiperkalemia. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha en pacientes con hiperkalemia persistente y acidosis metabólica sin etiología clara.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente sexo masculino, 49 años de edad. VIH conocido de larga data, en tratamiento antirretroviral (TARV) (abacavir, lamivudina y raltegravir), recuento CD4 sobre 400 cel/mm3 y carga viral indetectable. Con antecedentes de Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril e hidroclorotiazida, Diabetes tipo 2 en tratamiento con metformina e insulina NPH, Enfermedad Renal Crónica etapa 3b, índice proteinuria/creatininuria 3.07 g/24h, hipotiroidismo en manejo con levotiroxina. Refiere cuadro de 2 semanas de evolución de episodios autolimitados de debilidad muscular generalizada, de predominio en extremidades inferiores, de 20 minutos de duración, que se presentan casi todos los días, no asociado a mialgias, pérdida de sensibilidad, parestesias, alteraciones de conciencia ni cambios en hábito urinario. Consulta en servicio de urgencias. Al ingreso hemodinámicamente estable, afebril, glicemia capilar 120 mg/dL, al examen físico destaca fuerza muscular M5 en extremidades superiores y M4 en inferiores. Laboratorio de ingreso: Nitrógeno ureico: 32 mg/dL, Creatinina: 2.07 mg/dL, electrolitos plasmáticos (ELP): Na:135, K:7.2, Cl: 104, Gases en sangre venosa (GSV): pH: 7.25 PCO2: 40.2, HCO3: 17.2, exceso de base (BE): -9.4 (anion gap (AG)calculado: 14). calcio corregido en rango normal. Se administra gluconato de calcio y se inician medidas hipokalemiantes: nebulización con salbutamol e insulina, sin respuesta; se hospitaliza en servicio de medicina interna. Evoluciona en buenas condiciones generales, sin cambios al examen físico; estudio etiológico destaca (24hrs posterior al ingreso) ELP: Na: 140, K:7.1, Cl:112, GSV: pH 7.28, pCO2 34.2, HCO3:15.8, BE: -9.9, pH urinario: 5.0, K urinario: 60.8 (en rango normal), fracción excretada de K: 14.1 % (en rango normal), AG urinario: 48. Dado hiperkalemia y acidosis metabólica con AG normal, sumado a adecuada excreción urinaria de K, pH urinario <5.5, y AG urinario positivo, y habiendo excluido otras causas razonables, se plantea ATR tipo IV; se mantuvieron medidas hipokalemiantes y aporte de bicarbonato.

DISCUSIÓN: Caso corresponde a un paciente con acidosis tubular renal tipo IV, que se presenta clínicamente sólo con debilidad muscular en contexto de hiperkalemia, la aproximación diagnóstica debe considerar el efecto nefrotóxico de la TARV y la propia infección por VIH. Requiere un alto nivel de sospecha clínica y la exclusión de otras causas de compromiso tubular renal.

TL-116 PANCITOPENIA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA: TOXOPLASMOSIS MEDULAR, REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Francisca Aguilera L., Marcela Villarreal Z., Sergio Bustos M.

INTRODUCCIÓN: La toxoplasmosis es una infección provocada por el Toxoplasma gondii, protozoo ampliamente distribuido en el mundo. En inmunocompetentes la primoinfección suele ser asintomática, pudiendo persistir de forma latente. En inmunosuprimidos, especialmente en personas con VIH y recuento de CD4 menores a 100 cel/uL, es frecuente la reactivación y enfermedad. Clásicamente se presenta con lesiones cerebrales ocupantes de espacio y encefalitis. Las formas extracerebrales son raras, predominando el compromiso pulmonar o de retina, y esporádicamente de otros órganos. Se describe un caso clínico de pancitopenia en paciente con VIH en etapa de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), cuya biopsia de médula ósea confirmó toxoplasmosis.

CASO CLÍNICO: Mujer de 47 años, con antecedente de VIH etapa SIDA diagnosticado recientemente sin terapia antirretroviral (TARV), con recuento de CD4 de 8 cel/uL y carga viral elevada. Presentó cuadro de un mes de evolución de baja de peso y fatiga progresiva que evolucionó hasta la dismovilidad. Acudió a servicio de urgencias, se constató importante sarcopenia, hipotensión, taquicardia, palidez, deshidratación de piel y mucosas, y úlceras genitales extensas con fístula rectovaginal, sin hallazgos a la evaluación neurológica. En exámenes de laboratorio destacó hemograma con trombocitopenia y anemia normocítica normocrómica moderadas, colestasia e hipoalbuminemia.

Se hospitalizó para estudio. Evolucionó rápidamente con pancitopenia y requerimiento de transfusión de hemoderivados. Biopsia de médula ósea mostró elementos esféricos citoplasmáticos, sugerentes de Toxoplasma sp. La muestra fue revisada y confirmada por otros dos equipos de anatomía patológica. La IgG para toxoplasma en sangre resultó positiva y la tomografía computada de cerebro no mostró lesiones compatibles con toxoplasmosis.

Se diagnosticó además colangitis por microsporidium e infección sistémica por citomegalovirus con compromiso de retina, cutáneo-genital y de sistema nervioso central, con PCR positiva en líquido cefalorraquídeo.

Inicia tratamiento con Cotrimoxazol, Ganciclovir y, una vez tratada coriorretinitis, TARV con Efavirenz, Emtricitabina y Tenofovir. Recibió cotrimoxazol en dosis terapéutica durante 6 semanas, posterior a lo cual mejora parcialmente pancitopenia, y luego significativamente a un mes de iniciada TARV. Hubo progresiva mejoría del estado general y de fuerza muscular. Actualmente, 3 meses posterior a cuadro descrito, mantiene anemia leve atribuible a enfermedad crónica, con recuento normal de plaquetas y glóbulos blancos, y logra deambular con apoyo de bastón.

DISCUSIÓN: Las infecciones oportunistas son frecuentes en pacientes con VIH y pueden manifestarse en formas atípicas. En un paciente con recuento de CD4 <100 cel/uL, con IgG (+) para Toxoplasma, sin profilaxis ni TARV, se debe sospechar toxoplasmosis y realizar estudio dirigido, considerando formas de presentación extracerebrales. La toxoplasmosis medular es una patología poco frecuente, que debe ser sospechada en contexto de citopenias en personas inmunosuprimidas, ya que un diagnóstico y tratamiento oportuno podría mejorar el pronóstico de la enfermedad.

TL-117 HEPATITIS AGUDA POR REACTIVACIÓN DE VIHB EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPATICA

AUTORES: Natalia Díaz H., Macarena Ortega P., Valentina Vilches C.

INTRODUCCIÓN: Más de 240 millones de personas en el mundo están infectadas con el virus de hepatitis B (VHB). Hasta un 40% de los pacientes con infección crónica por VHB no tratados, desarrollan cirrosis hepática, con riesgo de presentar cáncer hepatocelular.

CASO: Mujer, 73 años, antecedentes de diabetes mellitus, obesa, daño hepático crónico(DHC) etiología desconocida, niega alergias/alcohol/tabaco/drogas; antecedentes familiares de lupus y esclerodermia. Hospitalizada por cuadro de 7días de compromiso cualitativo de conciencia, ictericia, constipación, tos, fiebre 38°. Tratamiento reciente con prednisona(7días) por alergia cutánea y Amoxicilina/Ácido Clavulánico (14días) por cuadro respiratorio inespecífico. Exámenes iniciales destaca test pack influenzaA(+), radiografía de tórax compromiso intersticial, laboratorio leucocitos 5420, plaquetas 188.000, PCR 18, pruebas tiroideas normales; perfil hepático: Bilirrubina total(BT)1.27 /Bilirrubina directa(BD) 9.5 mg/dl, patrón hepatocelular(FA87-GOT516 GPT546-GGT111 U/L); protrombina(TP)58%, albúmina 3.5 g/dl. Estudio serológico: VHA/VHC/VIH/VEB/CMV(-); estudio autoinmune(AI) AMA/ASMA(-)/ANA 1/80 moteado, IgG 4150/IgM 171. Serología VHB: HBsAg reactivo, Anticore total VHB(+), Ac. Anticore IgM reactivo, CV VHB 9160000 copias/mL. Ecografía abdominal: signos sugerentes de DHC, resto sin alteraciones. ColangioRNM: Quiste hepático simple. Se sospecha hepatitis VHB(aguda vs reactivación). Evoluciona estable, marcada ictericia, sin ascitis ni edema, encefalopatía gradoI. GOT829/GPT464/ LDH 364 U/L, albúmina 2.8 g/dl, TP 67%, INR 1.25, alfafetoproteina 29.70 ng/ml, resto exámenes normales. Se inicia manejo sintomático y aporte de vitamina K. Muestra mejoría clínica, destaca hiperbilirrubinemia en ascenso progresivo (hasta BT 21.12/BD 17.43 mg/dl). Evaluada por gastroenterología impresiona reactivación VHB dado que no tiene factores de riesgo de infección reciente. Se identifican otros factores descompensantes: ingesta de Amoxicilina/Ac.clavulánico, corticoide y ambiente AI (estudio diferido). Se decide inicio Entecavir 0.5 mg/día. Tras 10 días se observa estabilización curva de bilirrubina, disminución significativa de transaminasas, albúmina en aumento, INR < 1.5.

DISCUSIÓN: La reactivación deVHB en portadores inactivos o con infecciones pasadas de VHB se caracteriza por elevación de la carga viral(≥ 1 log UI/ml),reaparición del HBeAg y del HBsAg y un incremento de transaminasas. Suelen ser cuadros asintomáticos, aunque pueden derivar en hepatitis clínica.20-30% de portadores inactivos pueden experimentar reactivaciones espontáneas o secundarias a terapia inmunosupresora, inmunomoduladora o quimioterapia.El principal objetivo de la terapia es la inducción de supresión de los niveles de ADNviral a largo plazo.Entecavir es un antiviral muy potente que ha demostrado superioridad respecto a lamivudina en los infectados de forma crónica por VHB, tanto en HBeAg positivo como negativo; objetivado por mejoría histológica, disminución media del ADN viral, proporción de pacientes con ADN indetectable y normalización de la GPT. Resistencia <1%, pero alcanza 15% en pacientes con resistencia previa a lamivudina.

TL-118 ARTROPATIA DE JACCOUD, IMPORTANTE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ARTRITIS REUMATOIDE. A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Anne-Marie Chassin-Trubert C., Julio Molina F., Maritza Gonzalez B., Jungho kang, David de la Rosa B.

INTRODUCCIÓN: La artropatía de Jaccoud (AJ) es una artropatía deformante con leve actividad inflamatoria intermitente que, inicialmente, presenta baja repercusión funcional y, con el transcurso de los años, pueden aparecer erosiones radiográficas y deformaciones fijas. Se caracteriza por deformidad de manos y pies: dedos en cuello de cisne, desviación en ráfaga cubital, pulgar en Z, hallux valgus, subluxaciones metatarsofalángicas, ensanchamiento del antepié y dedos de los pies en martillo. Generalmente, se asocia a enfermedades del tejido conectivo, especialmente a lupus eritematoso sistémico (LES). Son muy poco frecuentes los casos idiopáticos como se presenta en este caso clínico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica etapa IV e hipotiroidismo, presenta cuadro de artralgias intermitentes de manos, de 5 años de evolución, sin episodios categóricos de artritis. Al interrogatorio dirigido: no presenta rigidez matinal, fenómeno de Raynaud, alopecia, úlceras orales, fotosensibilidad, xerostomía, xeroftalmia, síntomas constitucionales, fiebre, lesiones cutáneas ni oculares. Al examen físico: endomorfa, destaca marcada deformidad en cuello de cisne de los dedos 2, 3 y 4 bilateral, con limitación a la extensión de articulaciones metacarpofalángicas, leve desviación cubital de mano izquierda y hallux valgus en ambos pies. Resto del examen físico, sin elementos sugerentes de mesenquimopatía. Dentro de los exámenes: parámetros inflamatorios normales, factor reumatoide, anticuerpos anti-péptido citrulinado cíclico, anticuerpos antinucleares y tamizaje ENA, negativos. Radiografías: estrechamiento radiocarpiano bilateral, esclerosis subcondral de ambos carpos, imágenes compatibles con erosiones a nivel del carpo izquierdo y primera metatarsofalángica izquierda. Sin condrocalcinosis. La paciente no presenta dolor ni limitación funcional articular. Se concluye artropatía de Jaccoud y se indican medidas de protección articular.

DISCUSIÓN: No existen pruebas específicas para el diagnóstico de la AJ. El aspecto de las manos y de los pies recuerda a una artritis reumatoide evolucionada (AR). A diferencia de la AR, las deformidades son reducibles durante mucho tiempo y no hay destrucción articular. En las radiografías de manos y pies, la AR presenta reducción de los espacios interarticulares de forma uniforme y bilateral, erosiones en sitios típicos y osteopenia yuxtaarticular. En la AJ, las erosiones son escasas, pequeñas y asimétricas, con aspecto de gancho. Después de varios años de evolución, el principal hallazgo radiológico es la presencia de subluxaciones. Los anticuerpos anti-péptido citrulinado cíclico y anti-RA-33 pueden ser útiles para diferenciar la AJ de la artritis erosiva del LES o del rhupus. El tratamiento debe dirigirse a evitar los episodios repetidos de inflamación articular con el uso de antinflamatorios junto a fisioterapia. Una vez establecidas las deformidades, la opción es la cirugía correctora, la cual tiene baja tasa de éxito.

TL-119 DERRAME PERICARDICO SEVERO Y ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE MIXTA COMO MANIFESTACION INICIAL DE DEBUT DE LUPUS EN HOMBRE ADULTO: A PROPOSITO DE UN CASO

AUTORES: Nicole Farias M., Fernando Román O.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades autoinmunes son un reto diagnóstico y terapéutico para el médico, principalmente por la heterogeneidad de su presentación y por la escasa prevalencia en la población general.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre de 60 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por dolor torácico. A la anamnesis dirigida refiere baja de peso, episodios compatibles con enfermedad de Raynaud y episodio de parálisis facial y hemiparesia izquierda que cede y recupera completamente. Ingresa afebril, taquicárdico, normotenso. Al examen físico destaca: yugulares ingurgitadas, ruidos cardiacos apagados. Se realiza ecocardiograma informal que objetiva derrame pericárdico severo. Se instaló drenaje pericárdico dando salida a líquido compatible con exudado mononuclear, bacterias y células neoplásicas (-). Al laboratorio inicial destaca: Hemograma con aglutinación; Hb 8.5 g/dL, Hto 23.8%, VCM 115.1 fL, CHCM 35.7 g/dL, Plaquetas 184.000; LDH 329 U/L; Bilirrubina Total 2.45 mg/dL, de predominio indirecto; orina con urobilinógeno (+) sin hematuria ni hemoglobinuria. Se complementa estudio: Haptoglobina < 10 mg/dL; Reticulocitos 7.2 %; Crioaglutininas positivo 1/1024 (+) a 4ºC y 20ºC, (-) a 37ºC; Coombs directo con antiC3 (+) y antiIgG (+); IgM elevada. Se realiza estudio etiológico de HIV (-); VHB (-); VHC (-); Mycoplasma pneumoniae (-); biopsia de médula ósea descarta sindrome linfoproliferativo; TC tórax-abdomen-pelvis muestra esplenomegalia leve con infarto agudo en polo superior del bazo y AngioRMN cerebral con hallazgos de infartos frontales derechos. Se solicita estudio ANA (+) 1/1280 patrón nuclear centrómero; AntiRNP/Sm (+); Anti SM (+); prolongación TTPA que no corrige al mezclar con plasma normal; Estudio anticoagulante lúpico demuestra presencia de inhibidor tipo lúpico; Anticardiolipinas IgG(+) IgM (+); Anti B2GP1 IgG (-) IgM (+). Confirmando con la clínica diagnóstico de Anemia Hemolíticia Autoinmune (AIHA) Mixta secundaria a Lupus Eritematoso Sistémico (LES) asociado a Sindrome de Anticuerpos Antifosfolípidos (SAAF). Se inició corticoides, hidroxicloroquina y micofenolato con respuesta parcial, en espera de Rituximab.

DISCUSIÓN: La coexistencia de anticuerpos IgG, IgM y aglutininas frías de alto título, confiere al caso el diagnóstico de AIHA de patrón mixto. Este grupo de AIHA es infrecuente con escasa literatura en adultos en Chile. En la mayoría de los casos el diagnóstico exacto de laboratorio es a menudo difícil y la severidad depende de su causa. En este caso, el derrame pericárdico como serositis de LES asociado a hallazgos de trombosis como SAAF en paciente de sexo masculino de edad avanzada complejizó aún más su enfoque diagnóstico terapéutico dada su baja prevalencia. En cuanto al tratamiento, el Rituximab en la última década ha sido revisado por varios autores como un tratamiento efectivo para patologías autoinmunes como AIHA y LES con SAAF. Aún así su disponibilidad es limitada y de alto costo, retrasando su uso.

TL-121 NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ASOCIADO A PENICILINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Alexander Durney W(1), Luis Ramírez A(2), Denise Tabak C(1), María Vallejos T(1). (1) Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago. (2)Unidad de Medicina; Hospital San José, Santiago

INTRODUCCIÓN: La necrólisis epidérmica tóxica (NET), también llamada síndrome de Lyell es una reacción inflamatoria sistémica aguda grave, secundaria principalmente a una reaccion idiosincrática a fármacos. Es una entidad poco frecuente, con una incidencia entre 0,4 a 1 casos/millón de personas. Su patogenia es poco conocida pero se postula una reaccion autoinmunitaria contra los queratinocitos, con posterior apoptosis de estos. Se caracteriza por lesiones extensas y de variadas formas que afectan, en general, a más del 30 % de la superficie corporal, comenzando como lesiones maculopapulares que evolucionan a vesículas y bulas confluentes, necrosis y posterior desprendimiento de la epidermis, simulando a un gran quemado. Pueden afectar piel, conjuntivas y mucosas y suelen complicarse con compromiso multiorgánico y sepsis grave con una alta mortalidad (cercana al 35%). Los fármacos que más frecuentes se asocian a la NET son el alopurinol, anticonvulsivantes, AINES, antibióticos como las sulfonamidas, cefalosporinas y aminopenicilinas. Se presenta caso de NET secundario a penicilina.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre de 46 años sin antecedentes mórbidos. Consulta en Servicio de Urgencias (SU) por cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por odinofagia y fiebre, que se maneja inicialmente con penicilina benzatina intramuscular y paracetamol. 1 hora después de la administración de penicilina, presenta prurito ocular al que se le agrega posteriormente lesiones maculopapulares y vesículas en párpados, conjuntivas y mucosa oral que rápidamente se extienden a toda la superficie corporal. Reconsulta en SU dónde se inicia tratamiento con antihistamínicos, corticoides y antibiótico empírico con ampicilina/sulbactam por sospecha de sobreinfección, siendo trasladado a cuidados intensivos para manejo y monitorización. Evoluciona tórpidamente, febril, con aumento de las lesiones, por lo que se maneja con inmunoglobulina por 5 días, ciclosporina por 7 días, vaselina estéril sobre lesiones y suspensión de tratamiento antibiótico. Paciente responde satisfactoriamente a tratamiento evolucionando con hemodinamia estable, sin falla renal y reepitelización de lesiones.

DISCUSIÓN: En nuestro caso clínico, el diagnóstico y manejo de la NET fue oportuno, a pesar de la rápida progresión y extensión de las lesiones (una hora posterior a la administración del fármaco), que afectaron casi el 100 % de la superficie corporal. El rápido manejo contribuyó a la favorable evolución del paciente, determinando su pronóstico, y logró evitar las complicaciones severas clásicas de la NET. La NET es una de las reacciones adversas a medicamentos más graves, siendo poco frecuente y de alta mortalidad, por lo que es imprescindible conocer la forma de presentación y la rápida progresión de las lesiones asociado a un alto índice de sospecha clínica para realizar su diagnóstico y manejo precoz, evitando así sus severas complicaciones.

TL-122 TRASTORNO CONVERSIVO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUBERCULOSIS MENINGEA, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Raúl Paz L., Médico Residente Medicina Interna Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras, Talcahuano Carolina Concha A., Médico Residente Medicina Interna Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras, Talcahuano Hayran Gazale V., Médico Internista, Hospital Las Higueras, Talcahuano Juan Vallet M., Médico Internista, Docente Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras, Talcahuano

INTRODUCCIÓN: La meningitis tuberculosa se define como la inflamación de las leptomeninges secundaria a la diseminación del Mycobacterium TBC. Es un cuadro inespecífico en cuando a sus manifestaciones clínicas, lo que sumado a la baja sensibilidad de la baciloscopia y cultivos, constituye un desafío diagnóstico constante y que debe ser resuelto de manera efectiva, considerando las complicaciones que puede presentar.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 46 años con antecedentes de Artritis Reumatoidea seronegativa, en terapia durante 4 meses con adalimumab y posteriormente prednisona y metotrexato. Fue diagnosticada con TBC Pulmonar en Noviembre 2018, por lo que inició tratamiento “estándar”, a los dos meses desarrolló una hepatitis aguda, por lo que se cambió el esquema de manejo a Estreptomicina, Rifampicina y Etambutol.

Fue trasladada por el SAMU a la unidad de atención de emergencia por cuadro de dos semanas de evolución de cefalea, mutismo, asociada a periodos de agitación y somnolencia. Al momento del ingreso cursó con compromiso súbito de conciencia. Fue evaluada por Neurología, quien descartó lesiones agudas. Se evaluó por Psiquiatra, quién describió que no cooperó con entrevista, no respondió preguntas simples, se cubrió la cara con las sábanas, por lo que fue hospitalizada con diagnóstico de Trastorno Conversivo. Evolucionó con mayor compromiso de conciencia, por lo que se realizó punción lumbar, que demostró tinción de Gram sin bacterias, proteínas 232 mg/dl, glucosa 41 mg/dl (HGT 175 mg/dl) y Leucocitos 94 x mm3 con 80% de mononucleares. Se confirmó PCR (+) para TBC en LCR, sumado a BAAR (+) en LBA antiguo del 22 de noviembre. Tras instaurado el tratamiento, evolucionó con mayor compromiso de conciencia, por lo que requirió manejo en UPC. Se solicitó TAC de cerebro sin contraste que informó ventriculomegalia, requiriendo instalación de derivación ventrículo peritoneal. Evolucionó favorablemente, recuperando lucidez a los 3 dias y negativizando el cultivo de LCR en la PL de control a los cinco meses

DISCUSIÓN: Es importante tener en consideración, a la hora de enfrentarnos a pacientes con características símiles, que la infección tuberculosa es aun prevalente en nuestro país, en especial en inmunodeprimidos.

La concomitancia de rasgos de personalidad patológicos que se pueden dar en algunos pacientes puede complicar aún más el diagnóstico. Un correcto planteamiento inicial es fundamental para esperar un buen pronóstico y disminuir el riesgo potencial de desarrollar tuberculomas y una consecuente vasculitis granulomatosa.

TL-124 VARIANTE MULTICENTRICA DE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN EN ESTUDIO DE POLIADENOPATÍAS

AUTORES: Gabriel Uribe S.(1) Felipe Carrillo H.(1); Natalia Sarmiento F.(2); (1) Becado Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (2) Medicina Interna; Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Castleman es un trastorno linfoproliferativo raro que se puede presentar de manera localizada o multicéntrica. Su clínica habitualmente es inespecífica, sospechándose cuando se encuentra una masa mediastínica en su variante localizada. Sin embargo, se puede presentar con poliadenopatías, siendo de diagnóstico más complejo en estos casos.

CASO CLÍNICO: Hombre de 77 años con antecedente de enfermedad pulmonar difusa (EPD) y hospitalización previa por bacteriemia por Estreptococo epidirmidis, en la cual se detectaron adenopatías mediastínicas. Consulta por cuadro de 5 meses de evolución caracterizado por fatiga, fiebre, compromiso del estado general, diaforesis nocturna y baja de peso significativa. Estudio inicial destaca VHS 96, PCR 211. En estudio imagenológico destaca TC de tórax con signos de EPD fibrosa sin cambios respecto a imagen previa, múltiples adenopatías hiliares, mediastínicas y axilares bilaterales, de mayor tamaño que imagen previa. Se complementa estudio con C4 levemente disminuido, ANCA, ENA, antiDNA y ANA negativos, Coombs directo normal, serología VIH, CMV, Toxoplasma, VEB, VHB, VHC y parvovirus negativos. Biopsia ganglionar compatible con enfermedad de Castleman de tipo hialino vascular. Paciente con mejoría espontánea de síntomas y descenso de parámetros inflamatorios, se estudia de manera ambulatoria VVH8 siendo negativo, se deriva a su centro para manejo y seguimiento.

DISCUSIÓN: La enfermedad de Castleman es de difícil diagnóstico, más aún cuando su presentación es atípica. En la variedad multicéntrica de esta enfermedad puede existir compromiso del estado general variable, fiebre y poliadenopatías, sin la masa mediastínica más comúnmente descrita. La importancia de este caso clínico radica en la necesidad de integrar esta entidad en los diagnósticos diferenciales de poliadenopatías, en el cual no es reconocido como una entidad preponderante.

TL-125 TUBERCULOSIS EXTENSAMENTE RESISTENTE. REPORTE DE UN CASO CLINICO

AUTORES: Macarena Saavedra T(1), Ana Salazar G(1), Sofia Sanhueza C(1), Luis Ramírez A(2), Tomas Cornejo Z(1), Alexander Durney W(1), María Vallejos O(1); (1) Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago; (2) Unidad de Medicina; Hospital San José, Santiago

INTRODUCCIÓN: La incidencia de tuberculosis multidrogoresistente (MDR-TB) ha ido en aumento en el mundo y en Chile, pese a la baja prevalencia de Tuberculosis (TB). Sumado a lo anterior, en el último tiempo, han aparecido casos de tuberculosis extensamente resistente (XDR-TB), donde además de la resistencia a Rifampicina (R) e Isoniazida (I), se agrega resistencia al menos a una fluoroquinolona y a un agente inyectable. Los primeros casos conocidos a nivel mundial datan de 1994. En este contexto, presentamos el tercer caso de XDR-TB en Chile.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente masculino, 43 años, sin antecedentes mórbidos, peruano, residente en Chile hace 3 años en condiciones de hacinamiento. Presenta cuadro de 1 año y medio de evolución de tos productiva, baja de peso y diaforesis nocturna. Se diagnostica TB resistente a I y se inicia tratamiento de primera línea. Al 2º mes presenta baciloscopia (BK) (-) sin mejoría de cuadro clínico, por lo que se realiza estudio genotípico que muestra resistencia a R. Se ajusta esquema a MDR-TB con Kanamicina, Moxifloxacino, Etionamida, Pirazinamida y Etambutol por tres meses, con mala tolerancia oral (vómitos post-ingesta de tratamiento). Por ausencia de remisión después de 9 meses de diagnosticada la MDR-TB se realiza estudio genotípico, revelando resistencia a Fluoroquinolona, Kanamicina, Capreomicina y Amikacina. Se diagnostica XDR-TB, por lo que se trata con Bedaquilina, Clofazimina, Linezolid, Moxifloxacino y Cicloserina. En control medico mensual, paciente presenta gran compromiso del estado general, mala tolerancia oral, anorexia y desnutrición, por lo que se decide su hospitalización, con plan de reinicio progresivo de tratamiento de tercera línea, logrando mejoría clínica y de tolerancia, con BK (-), por lo que es dado de alta con indicación de cicloserina por 2 meses y control ambulatorio.

DISCUSIÓN: La aparición de XDR-TB se asocia a la mala evolución de MDR-TB. Este paciente presenta factores de riesgo para XDR-TB: provenir de un país con alta prevalencia (77 casos de XDR-TB y 1656 de MDR-TB, 2017), y mala tolerancia al tratamiento oral. Asumiendo que no hubo interacción farmacológica y que la prescripción, dosis y supervisión fueron adecuadas, planteamos que su evolución a XDR-TB se debe a la baja biodisponibilidad de fármacos por los vómitos presentados. Por lo tanto, no solo se debe asegurar la buena administración de los medicamentos, sino también pesquisar efectos secundarios, como vómitos, y solucionarlos a tiempo, para lograr así una buena respuesta clínica, y evitar la generación de resistencias. Es importante difundir la presencia de este tipo de TB en Chile, dada la alta migración desde países con alta prevalencia de MDR-TB/XDR-TB. Ante pacientes diagnosticados inicialmente con TB y la presencia de algún factor de riesgo, se debe instalar la sospecha diagnóstica de XDR-TB, y continuar el estudio, sin detenerse al descubrir MDR-TB. Este es el tercer reporte de caso en Chile, y la incidencia, mortalidad y costos asociados irán en aumento en la medida que no se realicen protocolos a nivel de salud pública.

TL-127 CARACTERIZACIÓN DE LO QUE OCURRE ANTES DEL INICIO DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

AUTORES: Hector Ugalde P.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio(IAM) es la principal causa de muerte en el país, se ha logrado disminuir su mortalidad con uso de terapia de reperfusión, la cual para ser utilizada tiene un tiempo límite, el cual puede ser optimizado con consulta, diagnóstico y conducta precoz. En el país no se ha analizado este aspecto de esta patología, lo que motiva este trabajo cuyo objetivo es caracterizar lo que ocurre antes del inicio del tratamiento del IAM y si esto influye en su evolución hospitalaria.

MÉTODO: Registro prospectivo consecutivo de todos los pacientes(P) ingresados con IAM a nuestra unidad coronaria desde enero de 1988 a diciembre del 2010. En ellos se revisan sus características demográficas, síntomas previos y los que originan su consulta, tiempo de consulta y al tratamiento, electrocardiograma inicial, tratamiento inicial, complicaciones y mortalidad hospitalaria y a 5a. Se separan en dos grupos, aquellos en que no existe retraso entre la consulta y el inicio del tratamiento (definido como < a 2horas entre uno y el otro(G1)) y aquellos en que el retraso es de 2 horas o más(G2), analizando también la causa del retraso. Se comparan estos grupos en los parámetros consignados. Para la estadística se utiliza chi cuadrado o t de student con $p< 0.05$ como significativo

RESULTADOS: 2189P componen el registro, de ellos 1663(76%) en G1 y 526(24%) en G2. Destaca un 39% en el grupo total con angina previa, de los cuales consultan por esto 1 de 4(9% del total), en ellos la conducta medica fue inadecuada. Los G1 y 2 tienen similar género, factores de riesgo cardiovascular, síntomas previos y al ingreso, hemodinamia al ingreso y localización del IAM. Los P del G2 son más jóvenes, consultan mas precozmente, se retrasa su hospitalización en promedio 10 horas, por demora en traslado 2/3 y error diagnostico 1/3(186P, 8.5% del total), por lo mismo son menos reperfundidos (50% pierde esta opción), son posteriormente más revascularizados y su mortalidad hospitalaria es mayor, en el seguimiento similar. Al analizar en particular el grupo en que existe error diagnóstico, estos tienen menos dolor torácico como síntoma inicial, comparten el resto de las diferencias, en ellos el retraso al tratamiento fue de 19 horas en promedio, casi no reciben terapia de reperfusión y su mortalidad y complicaciones hospitalarias es aún mayor.

CONCLUSIÓN: Existe un % importante de P con síntomas previos al evento IAM, solo unos pocos consultan, y estos, son erróneamente tratados. En ellos el IAM podría haberse evitado. Posteriormente en un cuarto de los pacientes con IAM se retrasa el tratamiento, de ellos 1/3 por error diagnóstico. Esto significa perder opción de terapia de reperfusión y aumentar su mortalidad hospitalaria. Hacer notar esto públicamente es importante, pues hay mucho que podemos mejorar en esta fase del manejo del IAM, pero, para hacerlo, debemos tomar conciencia de nuestros propios defectos y luego de esto, intentar corregirlos. Se requiere que el público conozca mejor que significa tener síntomas anginosos, agilizar los métodos de traslado y que los médicos que atienden estos pacientes, revisen sus conductas y mejoren lo mejorable.

TL-128 EVOLUCIÓN HOSPITALARIA SEGÚN ELECTROCARDIOGRAMA INICIAL EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

AUTORES: Héctor Ugalde P, Ignacio Cifuentes R, Pablo Romero A

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de mortalidad en chile. En su diagnostico el electrocardiograma (ECG) es esencial y su resultado define el tratamiento inicial. En el país no hay estudios que analicen la evolución hospitalaria de los pacientes con IAM según su presentación electrocardiográfica inicial. Esto motiva este estudio cuyo objetivo es comparar la evolución hospitalaria de los pacientes según su presentación electrocardiográfica.

MÉTODO: Desde un registro consecutivo de pacientes con IAM ingresados a nuestra unidad coronaria desde enero de 1988 a diciembre del 2010 se seleccionan en forma retrospectiva todos aquellos con 6 o menos horas de evolución al ingreso, se separan según el ECG inicial, obteniéndose 5 grupos: ECG sin alteración st (G1), con supradesnivel st (G2), con supradesnivel e infradesnivel st (G3), con infradesnivel st (G4) y bloqueo de rama izquierda (G5). Se comparan las características clínicas y la evolución hospitalaria y a 5 años plazo de los grupos así formados. Para el análisis estadístico se utiliza prueba de chi cuadrado o t de student con $p< 0.05$ como significativo.

RESULTADOS: En el periodo estudiado ingresan 2189 pacientes con IAM, de ellos 1512 con 6 horas o menos de evolución (69%), en el ECG inicial predominan los G2 y 3 (SDST) con 44 y 39% respectivamente, solo 8% en los G 1 y 4 y 1% con BCRI. La edad va progresivamente aumentando desde el G1 (56a) al G5 (72a). En relación a FRCV, los G 4-5 tienen más HTA y menos tabaquismo que el resto, el G1 más dislipidemia y el 5 mas diabetes. Los G 4-5 también tienen más antecedentes cardiovasculares previos y el G5 tienen menos dolor toracico como síntoma inicial del IAM. El G5 ingresa con mayor compromiso hemodinámico. En los G 2-5 predomina el IAM anterior, en el 3 el inferior y en los G 1-4 inferior con o sin compromiso lateral. En el tratamiento inicial, la reperfusión se utiliza en G 3-4, escasamente en los demás y la terapia farmacológica es similar. Las complicación hospitalarias aumentan desde el G1 al 5, asi como va disminuyendo el estudio angiográfico desde el G1 al 5, la revascularización es menor en los G 4-5. La mortalidad hospitalaria aumenta en forma progresiva desde G1 (1.6%) al G 5(28.6%) y lo mismo ocurre al seguimiento.

CONCLUSIÓN: El IAM tiene diferentes presentaciones electrocardiográficas y hay diferencias tanto en los datos pre hospitalarios como en la evolución y tratamiento en el intrahospitalario, con un aumento de las complicaciones y mortalidad dependiendo de cuál sea la presentación inicial, dato relevante a la hora de tomar conductas más agresivas en cuanto a terapia en estos grupos de mayor riesgo inicial. Los pacientes con infradesnivel st y bloqueo competo de rama izquierda debieran ser considerados de más alto riesgo y probablemente ser manejados en forma invasiva mas precozmente, lo inverso ocurre en los datos presentados.

TL-129 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO, COMPARACIÓN SEGÚN GÉNERO

AUTORES: Héctor Ugalde P, Pablo Romero A, Ignacio Cifuentes R.

INTRODUCCIÓN: El Infarto Agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en el país y se le asigna al género femenino (F) un riesgo mayor de mortalidad que al masculino (M). Poco se ha hecho en el país para analizar este punto específico lo que motiva este estudio que pretende comparar la evolución del IAM según genero a fin de definir las posibles diferencias, especialmente en cuanto a mortalidad tanto hospitalaria como al seguimiento.

MÉTODO: Desde un registro prospectivo consecutivo de pacientes (P) ingresados con IAM a nuestra unidad coronaria desde Enero de 1988 se revisan en forma retrospectiva todos los casos en PF, con el objetivo de completar 500 PF. Se registran datos del ingreso, evolución hospitalaria y seguimiento a 5 años. Luego, se comparan estos P con el total de PM ingresados en el mismo periodo. Posteriormente se asigna a cada PF un PM de la misma edad, comparándose este segundo grupo en todas las variables registradas, a través de prueba de chi cuadrado o t de student con $p<0.05$ como significativo.

RESULTADOS: En Diciembre de 2010 se consigue alcanzar el numero de PF requerido, el total de P con IAM fueron 2189P, de ellos 512F (23.4%), edad 65ª, hipertensión (HTA) (66%) y tabaquismo (31%) los principales factores de riesgo, 44% con síntomas anginosos previos. Consultan con 8.6 horas de evolución, 75% con supradesnivel ST, 48% IAM anterior, killip medio 1.6, 11.7% killip 4. 37% reciben reperfusión. 50% presenta alguna complicación, la principal, insuficiencia cardiaca. A 73% se les efectúa coronariografía y 51% son revascularizadas, principalmente con angioplastia. Fallece un 19.9% en el hospital, shock cardiogenico la principal causa. Al seguimiento 18.6% fallece, principalmente de causa cardiaca. Al comparar con el grupo total de PM se observa que el F tiene más edad, HTA, killip inicial, complicaciones y mortalidad hospitalaria y menos tabaco, historia previa coronaria, estudio con coronariografía y revascularización. Todos los demás parámetros son similares. Al comparar los grupos de igual edad se mantienen las diferencias en tabaco, HTA, historia previa y disminuyen las diferencias en los otros parámetros consignados, dejando de ser estadísticamente diferentes, y la mortalidad tanto hospitalaria como al seguimiento es similar.

CONCLUSIÓN: El género femenino en globo tiene más edad que el M, asociado a esto mas HTA, ingreso en mayor killip y tienen más complicaciones y muerte hospitalaria, con menor estudio y revascularización. Al igualar por edad, las diferencias disminuyen y no existe diferencia significativa en mortalidad, la cual si existe en el grupo global y que podríamos especular es básicamente por la mayor edad de este grupo, a esto si podemos agregar el menor estudio y tratamiento de revascularización recibido, lo cual también pudiera asociarse a su mayor edad. La conclusión final principal, es que no existen diferencias significativas en mortalidad tanto en el periodo hospitalario como al seguimiento según genero y que las diferencias descritas en la literatura, probablemente se asocien a la diferencia de edad global que existe en la presentación de la enfermedad coronaria entre ambos géneros.

TL-130 ENFERMEDAD DE BEHCET, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ÚLCERAS RECURRENTES A CONSIDERAR

AUTORES: María Teresa Vega U, Sofía Marín F, Carolina San Martín G

INTRODUCCIÓN: La Enfermedad de Behcet es una vasculitis de grande, mediano y pequeño vaso de etiología no precisada, de distribución universal, pero mucho más frecuente en países mediterráneos orientales y Japón, que afecta mayoritariamente a hombres entre 20-40 años. Se presenta clásicamente con úlceras orales, genitales y compromiso ocular, sin embargo puede afectar cualquier órgano. Su diagnóstico es clínico, habiendo descartado otros diagnósticos diferenciales.

RESUMEN: Hombre de 50 años, con antecedentes de hepatitis autoinmune en tratamiento con Azatioprina, hipotiroidismo, accidente cerebrovascular isquémico (ACV) y varicela. Historia de lesiones orales y cutáneas recurrentes desde hace 1 año, artritis con aumento de volumen en manos y rigidez matutina. Hospitalizado en dos ocasiones en últimos 4 meses por cuadro de lesiones papulo-pustulares eritematosas y ulceradas dolorosas, generalizadas en todo el cuerpo, de aproximadamente 1 centímetro. En ambas ocasiones se plantea como diagnóstico Herpes Zóster diseminado en paciente inmunosuprimido, recibiendo Aciclovir endovenoso. Laboratorio durante hospitalizaciones destaca anemia moderada macrocítica, VHS persistentemente elevada > 100 mm/h, alteración hepática patrón mixto, serología viral negativa. ANA (+) ≥ 1: 2.560, ANCA (+), Anti-DNA (-), ENA (+) anti-Ro (valor limítrofe) y leve hipocomplementemia C3 y C4. Se realiza biopsia punch de lesiones que informa dermatitis espongiforme con infiltrados neutrofílicos, sin cambios citopáticos virales y la PCR para Virus Herpes, Varicela Zóster y Citomegalovirus fueron negativas. La biopsia de lesiones bucales fue compatible con glositis crónica erosiva. Evoluciona con aparición de nuevas lesiones intratratamiento, cursando en la primera hospitalización con absceso perianal y gangrena de Fournier, manejados con antibioticoterapia y aseo quirúrgico. RMN descarta osteomielitis. En ese contexto se inicia estudio de diagnósticos diferenciales, donde se descarta enfermedad ampollosa autoinmune y se plantea la posibilidad de enfermedad de Behcet. Se realiza Prueba de patergia que resulta negativa. Por disminución súbita de agudeza visual fue evaluado por Oftalmología con fondo de ojo que mostró OD con desprendimiento seroso macular y signos inespecíficos de vasculitis con difusión serosa. Es evaluado nuevamente por equipo de Reumatología, a quienes le impresionan que corresponda a un enfermedad de Behcet, por lo que se decide aumentar dosis de inmunosupresor.

DISCUSIÓN: Historia de 1 año de lesiones orales recurrentes, asociado a múltiples lesiones ulceradas, pustulares, y luego costrosas en piel, con distribución difusa, interpretado como Herpes Zóster diseminado en ambas ocasiones, con respuesta parcial a tratamiento, con biopsia y PCR no sugerentes de etiología viral. Esto sumado a los antecedentes de autoinmunidad, ACV e historia de artritis, nos obliga a plantear la posibilidad de Enfermedad de Behcet. A la fecha tiene positivo todos los criterios clínicos del International Study Group for Behçet's Disease (1990), exceptuando la Prueba de patergia, que en reporte de casos presenta menor sensibilidad en Europa y América.

TL-131 FACTORES PREDICTORES DE ENFERMEDAD CORONARIA SEVERA EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN SUPRADESNIVEL ST

AUTORES: Pablo Romero A., Ignacio Cifuentes R., Héctor Ugalde P.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad a nivel mundial. Una de las presentaciones clínicas de la enfermedad coronaria es el Síndrome Coronario Agudo sin Supradesnivel ST (SCAsSDST), el cual puede corresponder a un Infarto Agudo al Miocardio(IAM) o bien a Angina Inestable. Para tomar la decisión si someter al paciente a un estudio invasivo urgente como la coronariografía, se utilizan estratificaciones de riesgo basadas en la mortalidad o recurrencia del evento coronario a corto plazo. El objetivo de este estudio es identificar factores predictores de enfermedad coronaria severa, para así aportar más elementos a la toma de decisiones sobre el manejo de SCAsSDST.

MATERIAL Y MÉTODO: Se seleccionaron a todos los pacientes que fueron estudiados angiográficamente por SCAsSDST entre enero del 2001 y diciembre del 2017, ingresados a la unidad coronaria de nuestro hospital. De ellos se descartaron a todo aquel con antecedente de enfermedad coronaria previa (IAM, angioplastia o by pass coronario).Se registraron parámetros clínicos (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades), de exámenes complementarios (alteraciones del electrocardiograma y troponinas) y angiográficos. Para el análisis estadístico se realizó prueba de t de student y chi cuadrado para identificar las variables significativamente distintas, utilizando $p<0,05$ como significativo.

RESULTADOS: 2315 pacientes ingresan con SCAsSDST y son estudiados angiográficamente en este periodo, de ellos 1655 cumplen los criterios de selección, edad promedio de 59,9 años, un 64,5% son hombres (n=1068) y 35,5% mujeres (n=587). El grupo de pacientes con enfermedad no severa alcanzó el 44,6% (n=738) y el grupo con enfermedad severa el 55,4% (n=917). No hay diferencia significativa de edad. En el grupo de enfermedad coronaria severa eran más frecuentemente hombres, con angor progresivo, angor refractario a tratamiento, presencia de tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, antecedentes familiares y sin otras comorbilidades asociadas. En cuanto a los exámenes complementarios, el grupo de pacientes con enfermedad severa presenta mas frecuentemente cambios electrocardiográficos evolutivos en el electrocardiograma y troponinas elevadas. No hay diferencias en la presencia de angor de reposo entre los grupos.

CONCLUSIONES: Existen diferencias clínicas y de exámenes complementarios evidentes entre pacientes diagnosticados con SCAsSDST que presentan enfermedad coronaria severa o no. De estos factores hay algunos que ya forman parte de la estratificación de riesgo utilizada para decidir el manejo de un paciente con este diagnóstico, entre ellos la edad y la presencia de angor de reposo, que en este estudio no son factor. Con este trabajo podemos identificar otros como el género masculino y la forma de presentación clínica del angor, que pueden aportar a la toma de decisiones respecto a la forma de estudio realización de un en estos pacientes.

TL-133 HELICOBACTER PYLORI: DE LAS GUÍAS A LA ATENCIÓN REAL. IMPLEMENTACIÓN DE UN PROTOCOLO EN UN HOSPITAL PÚBLICO

AUTORES: Alexandros Hoyos B..(1); Martin Castillo M.(2), Mirza Armijo A.(3), Diego Ruedi Z.(4), Isabel López H.(5), Constanza Cortés M.(6), Pamela Rojas S.(7), Luis Méndez A.(8). (1) Médico General, Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago; (2) Residente Medicina Interna, Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago; (3) Interno Medicina, Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago; (4) Médico Internista, Hospital Padre Hurtado, Santiago; (5) Enfermera Coordinadora CRS Hospital Padre Hurtado (6) Médico Familiar, Hospital Padre Hurtado, Santiago, Chile;(7) Médico jefe de Laboratorio Hospital Padre Hurtado, Santiago 8 Departamento Gastroenterología, Clínica Alemana - Hospital Padre Hurtado, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: El cáncer gástrico es un problema prioritario de salud en Chile dado su alta incidencia y mortalidad. Dentro de los factores de riesgo asociado a esta patología, la infección crónica por Helicobacter pylori (HP) ha sido ampliamente descrita como uno de las más importantes, siendo su erradicación ampliamente recomendada tanto por guías nacionales como internacionales. Presentamos la implementación de un protocolo de enfrentamiento de HP.

MÉTODOS: Se realizó un catastro de la base de datos de interconsultas (2016-2017) de endoscopia digestiva alta para confirmar erradicación de HP post tratamiento con esquema triple (amoxicilina, claritromicina, omeprazol) en atención primaria de salud (APS).Se implementó el test de antígeno fecal en deposiciones, realizando una comparación costo/beneficio frente a la endoscopia. Se evaluó tasa de erradicación con esquema triple aplicado desde APS. En pacientes con evidencias de infección persistente, se indicó esquema cuádruple basado en bismuto, realizando nuevo test fecal a las 6 semanas post tratamiento para comprobar erradicación, además se realizó una encuesta en búsqueda de los posibles efectos adversos relacionados con el tratamiento al final del mismo.

RESULTADOS: Del total de 2952 interconsultas para endoscopia alta, el 7% corresponden a estudios para confirmar erradicación HP post tratamiento.La implementación de test fecal reduce el costo por paciente en un 95%. Con esquema triple clásico sólo en el 66,6% se logra erradicación. Mediante tratamiento con esquema cuádruple el 80% logra erradicación. Las principales molestias asociadas al tratamiento fueron sabor metálico asociado a la ingesta alimentos (19,2%) dolor abdominal (15,4%) y nauseas (13,4%), no se describieron efectos adversos graves.

CONCLUSIÓN: La detección de HP mediante test fecal ahorra costos y permite reducir lista de espera de endoscopía en un 7%. La tasa de erradicación con el esquema triple es insuficiente y debería ser modificada en nuestra población. El esquema cuádruple con bismuto es seguro y permite rescatar pacientes con fracaso de erradicación.

TL-134 ESPLENOMEGALIA MASIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Adán Cortés G., Karol Villalobos G.

INTRODUCCIÓN: Esplenomegalia es el crecimiento del bazo más de 13 cm en sentido cefalocaudal; es masiva cuando su borde inferior está 8 cm o más bajo el reborde costal y/o pesa 1 kg o más. Las causas pueden clasificarse según el mecanismo involucrado: aumento de la función, aumento del flujo sanguíneo portal, infiltración y causa no especificada. Es importante para el clínico saber abordar su estudio, pues puede ser el único indicio de una enfermedad que amenace la vida.

CASO CLÍNICO: Mujer, 23 años, antecedente de histoplasmosis (2012) tratada con anfotericina B por 1 mes e itraconazol por 8-9 meses, con mejoría sintomática. En 2017 consultó por baja de peso (20 kg en 1 año), compromiso estado general, diaforesis nocturna, sin fiebre, lesiones de aparición intermitente en extremidades. Al examen, enflaquecida, pálida, sin adenopatías palpables, hígado 2 cm bajo reborde costal, bazo 6 cm bajo reborde costal, lesiones purpúricas en extremidades. Laboratorio: linfopenia, trombocitopenia y anemia ferropriva, endoscopía digestiva alta y colonoscopía sin hallazgos, serología para enfermedad celíaca negativa, amenorrea por anovulación funcional. Función renal y hepática normal. TAC mostró leve hepatomegalia, esplenomegalia (30 cm(, adenopatías retroperitoneales, mesentéricas, en ligamento gastroesplénico y cadenas ilíacas. 18F-FDG PET/CT confirmó esplenomegalia (32 cm) sin aumento del metabolismo glucídico y adenopatías hipermetabólicas pericardiofrénicas e infradiafragmáticas, hipercelularidad difusa de médula ósea del esqueleto axial y apendicular con aumento de metabolismo glucídico. Serologías VIH, IgM EBV, IgM CMV, IgM Toxoplasma e IgG Bartonella henselae negativas; hemocultivos periféricos y acelerado de micobacterias negativos; frotis para observación de hemoparásitos, gota gruesa e inmunocromatografía para malaria negativas; Quantiferon TB Gold negativo. Biopsia piel con Gram sin bacterias, calcoflúor sin elementos fúngicos, cultivo aeróbico, de hongos y cultivo de micobacterias negativos, PCR universal de bacterias y hongos y PCR M. TBC GeneXpert negativas. Médula ósea hematopoyética hipercelular sin elementos sugerentes de malignidad. Gram sin bacterias, calcoflúor sin elementos fúngicos, Baciloscopía negativa. Cultivo aeróbico, de hongos y cultivo de micobacterias negativos, PCR universal de bacterias, de hongos y PCR M. TBC GeneXpert negativas. PCR Leishmaniasis negativa. Se realizó una esplenectomía diagnóstico-terapéutica. Bazo de 2.77 kg, hallazgos histológicos compatibles con peliosis esplénica. En control a los 3 y 6 meses destacó significativa mejoría clínica y remisión de la pancitopenia.

DISCUSIÓN: La peliosis es una causa rara de esplenomegalia, consiste en la formación de lesiones similares a quistes llenos de sangre. Lo más clásico es la afectación de órganos del sistema fagocítico-mononuclear, pero se han reportado casos en pulmón, riñón, paratiroides, y otros. Se han descrito asociaciones de peliosis con otras patologías, sin embargo, se desconoce el mecanismo fisiopatológico subyacente. Su diagnóstico debe considerarse cuando las causas comunes de trastornos del bazo ya han sido descartadas.

TL-135 CALIDAD DE LA PRESCRIPCIÓN DE ANTIBIÓTICOS EMPÍRICOS Y SU IMPACTO CLÍNICO EN PACIENTES ADULTOS HOSPITALIZADOS CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD

AUTORES: Marigraciela Abarzúa C., Residente Medicina Interna Hospital Barros Luco Trudeau - Universidad de Chile, Camila Núñez Z., Facultad de Química PUC, José Cabrera L., Escuela Medicina PUC, Andrés Valenzuela S., Departamento Medicina Interna, Escuela Medicina PUC, Andrés Aizman S., Departamento Medicina Interna, Escuela Medicina PUC, Luis Rojas O., Departamento Medicina Interna. Unidad docente farmacología y toxicología, Facultad de Medicina PUC.

INTRODUCCIÓN: La infección del tracto urinario adquiridas en la comunidad (ITU-AC) es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes a nivel mundial. La literatura internacional ha reportado que la elección empírica inadecauda del antibiótico se asocia a un peor pronóstico, aumento del tiempo de estadía y de los costos. No hay información en Chile acerca de calidad de la prescripción en este escenario, en especial en pacientes hospitalizados. Esto cobra relevancia, no solo por su impacto en la morbimortalidad, sino también por la creciente existencia de factores de riesgo en la comunidad para la presencia de uropatógenos resistentes (UR).

MÉTODO: Se llevó a cabo un estudio observacional, de tipo corte transversal analítico, con reclutamiento prospectivo en adultos hospitalizados por ITU –AC en un Hospital chileno de alta complejidad. Se determinó la idoneidad del antibiótico elegido inicialmente según los resultados del urocultivo y antibiograma obtenido con posterioridad, y su impacto en el tiempo de estadía y costos asociados.

RESULTADOS: Se reclutaron 265 pacientes, Los antibióticos más usados de 1era línea y 2da línea fueron ceftriaxona y piperacilina-tazobactam, respectivamente. Las bacterias más frecuentes fueron E. Coli (76%) y Klebsiella sp (16%). El 28% pacientes presentó ITU-AC por UR. El tipo de antibiótico fue inadecuado en 98 pacientes (37%), de los cuales el 40% se debió a la prescripción de antibióticos de segunda línea por una sospecha errada de la existencia de UR. Los pacientes que recibieron antibióticos inadecuados tuvieron una estadia hospitalaria más larga (11,43± 7,76 vs 7,86 ± 7,65 días, p=0.003) y gastos más elevados por usar antibióticos de costos más altos y/o mayor estadía ($98.320 por paciente).

CONCLUSIONES: El antibiótico escogido empíricamente fue inadecuado en 1 de cada 3 pacientes adultos hospitalizados por ITU-AC, lo cuales tuvieron un tiempo de estadia más prolongado y costos asociados más elevados. En vista de ello, creemos que es necesario crear una guía de predicción clínica acerca de la presencia de UR en ITU-AC, basado en la epidemiológica de Chile, para así apoyar a los médicos a mejorar la selección empiríca de los antibióticos y, secundariamente reducir los tiempos de estadías y costos en salud.

TL-136 NEFROPATÍA POR CRISTALES DE OXALATO DE CALCIO, UNA CONDICIÓN A CONSIDERAR

AUTORES: Loreto Alocilla R., Sayyed Ali Bukhari

INTRODUCCIÓN: La nefropatía por oxalato de calcio es una condición rara pero potencialmente devastadora, que requiere terapia de reemplazo renal en más del 50% de los casos, de los cuales la mayoría continúan en forma crónica.

CASO CLÍNICO: Mujer de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, y cáncer gástrico subcardial IIb operado con gastrectomía total ampliada más esplenectomía (año 2006).La paciente presentó deterioro progresivo de la función renal de 3 meses de evolución,desde una creatinina basal de 1.3(Febrero2018) a una de 6.3 mg/dl(Mayo2019).Sin antecedentes de pérdidas digestivas con diuresis preservada sin hematuria, sin edema y sin presencia de nefrotóxicos.Se indica hospitalización para estudio de falla renal aguda. Al ingreso destaca hipertensa 189/81 mmHg, enflaquecida IMC 18, exámenes de ingreso destaca acidosis metabólica con anión GAP aumentado, Creatinina 6.39 mg/dl, Orina completa y sedimento de orina: normales, Urocultivo: negativo, Inmunofijación y electroforesis de proteínas en sangre y orina: negativas, serología virales: negativas, Complemento: normal: C3: 93 C4: 28 ANA: positivo, patrón granular 1/320 con un antidNA: Negativo. ANCA: positivo, patrón citoplasmático fibrilar 1/160 con un perfil de vasculitis: negativo. Ecografía renal: riñones de tamaño normal, grosor parenquimatoso conservado con aumento de la diferenciación córtico medular, sin otros hallazgos. La paciente se mantuvo sin necesidad de iniciar terapia de reemplazo renal, sin embargo sin una etiología clara se decide realizar biopsia renal: nefropatía por cristales de oxalato de calcio.Tras un año de seguimiento (Abril 2019), presenta mejoría de la función renal con una Creatinina: 1.9 mg/dl.

DISCUSIÓN: La nefropatía por oxalato, se observa en diferentes contextos clínicos y puede resultar de hiperoxaluria entérica, exposición a tóxicos, dieta rica en oxalatos y trastornos hereditarios innatos.La Hiperoxaluria entérica, es la etiología más común, causada por la malabsorción de ácidos grasos y/o biliares, conduciendo a la esteatorrea. En el marco de la malabsorción de grasas, altos niveles de ácidos grasos libres están presentes en la luz intestinal y se unen al calcio, reduciendo así la cantidad de calciolibre disponible para unir oxalato, lo que da lugar a altos niveles intestinales de oxalato libre, que es fácilmente absorbido por el epitelio colónico para finalmente precipitar en forma de cristales de oxalato de calcio en el riñón. Además, la presencia de altos niveles de ácidos grasos libres y sales biliares potencian la permeabilidad de la mucosa del colon al oxalato, promoviendo la absorción de oxalato.La hiperoxaluria entérica por esteatorrea crónica se puede observar en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia pancreática o después de una cirugía intestinal, estando en la actualidad bien descrita como una complicación de la derivación yeyunoileal y la derivación gástrica en Y de roux.Los inhibidores de la lipasa gastrointestinal, como el orlistat,utilizados para inducir la pérdida de peso en pacientes obesos también pueden producir suficiente esteatorrea para causar hiperoxaluria entérica.

TL-137 LINFADENITIS TUBERCULOSA COMO PRESENTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: José Llano Ll., Esteban López G., Natalia Lara V., Salvador Madrid O.

INTRODUCCIÓN: La tasa de incidencia de tuberculosis (TBC) ha aumentado globalmente en los últimos años, principalmente asociadas al flujo migratorio desde países endémicos, el hacinamiento y los estados de inmunosupresión (principalmente la coinfección con VIH). Esto ha ocasionado que aumente el número de presentaciones extrapulmonares. El presente caso nos muestra la alta sospecha diagnóstica que hay que mantener en pacientes con síndromes linfoproliferativos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente masculino de 15 años, sin antecedentes mórbidos, refiere cuadro de 3 meses de evolución de fiebre, baja de peso y sudoración nocturna. Además, menciona cefaleas recurrentes, holocráneas asociadas a clonías intermitentes y autolimitadas. Fue estudiado en recinto hospitalario por neurología con TC de encéfalo y electroencéfalograma de sueño, descartando patología neurológica focal.

Por presencia de síntomas B se deriva a hematología quienes sugieren posible origen linfoproliferativo. Se realiza estudio que muestra: elisa VIH (-), VDRL (-), virus hepatitis B (-), citomegalovirus (-), toxoplasma (-) serologia chagas (-), brucelosis (-), GeneXpert TBC (+) con baciloscopia de expectoración (-); Factor reumatoideo:(-), anticuerpos antinucleares (-), ENA (-), AntiDNA (-), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (-), electroforesis de proteínas sin peak monoclonal), hemocultivo y hemoMAC (-).

TC de tórax, abdomen y pelvis (07-12-18): múltiples adenopatías necróticas supra e infra diafragmáticas, impresionan como adenopatías infecciosas por micobacterias no tuberculosas. PET/CT (11/12/18): en tórax se observan múltiples adenopatías traqueales. Impresiona aumentado metabolismo de masa adenopática supraclavicular izquierda de 4x2 cm.

Ingresa al hospital el 14/12/18 para estudio de posible tuberculosis ganglionar sin hallazgos al examen físico, en los exámenes de ingreso destacan VHS 79 mm/hr PCR 19 mg/L, función renal sin alteraciones, pruebas de coagulación normal con INR 1.2. Es evaluado por cirugía de cabeza y cuello y radiología intervencional para biopsia incisional que se realiza 20/12/19; Biopsia: linfadenitis granulomatosa necrotizante sugerente de linfadenitis tuberculosa, con baciloscopia de muestra (-) y reacción cadena de polimerasa para complejo Micobacterium TBC (+). El 26/12/18 se inicia terapia anti TBC con buena respuesta.

DISCUSIÓN: La TBC extrapulmonar ha aumentado su frecuencia, sobretodo en asociación con la infección por VIH. Los órganos más frecuentemente afectados son la pleura y los linfonodos; en general es de difícil diagnóstico y este debe basarse tanto en aspectos clínicos como de exámenes complementarios tanto radiológicos, bacteriológicos e histológicos, así como una alta sospecha. En este contexto, los exámenes de amplificación de ácidos nucleicos como el GeneXpert han tomado importancia a pesar de su baja especificidad. El tratamiento es el mismo que la TBC pulmonar, excepto en las presentaciones del sistema nervioso central y óseas donde se requieren períodos de antituberculosos más prolongados.

TL-138 DOLOR ÓSEO -LINFOMA NO HODGKIN PRIMARIO?

AUTORES: Larissa Aleman F., Franccesca Guidotti C.

INTRODUCCIÓN: El dolor óseo, una vez descartada la causa traumática, es una de las formas más habituales de presentación clínica de un tumor óseo.

Los tumores óseos primarios son más frecuentes en la infancia y adolescencia. En la edad adulta los tumores óseos más frecuentes corresponden a metástasis. El cuadro clínico se caracteriza por dolor de predominio nocturno, tumefacción e impotencia funcional. Se clasifican de acuerdo a la variedad histológica, esto permite definir el pronóstico y manejo.

CUADRO CLÍNICO: Paciente de sexo masculino de 69 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía coronaria e hiperplasia prostática benigna. Consulta por cuadro de un mes de evolución aproximadamente de dolor intermitente en extremidad inferior derecha que se localiza en muslo derecho EVA 8/10 que lo despierta en la noche. Consulta en extrasistema, siendo interpretado el dolor en contexto de patología lumbar Se maneja con analgesia y kinesioterapia.

Ante la persistencia del cuadro consulta en múltiples oportunidades en el extrasistema. Sin hallazgos patológicos al examen físico ni de laboratorio. Se le solicitan los siguientes estudios imagenológicos:

-Tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste: “nódulos calcificados bilaterales de aspecto residual/benigno, hernia hiatal por deslizamiento, quistes renales simples a izquierda, ateromatosis cálcica de la aorta abdominal y bifurcación aortoilíaca, leve aumento del volumen prostático y sin signos de diseminación secundaria.

-Resonancia magnética de muslo y cadera derechos: extensa lesión neoplásica de aspecto agresivo en fémur proximal derecho.

-Cintigrama óseo: compromiso óseo probablemente tumoral primario en fémur derecho.

Por lo que se decide realizar biopsia de la lesión: linfoma no Hodgkin de células grandes B.

El caso es presentado a hematología y se decide inicio de quimioterapia con el esquema R-CHOP. Se administra primer ciclo de quimioterapia R-CHOP sin incidentes ni complicaciones, bien tolerada. En buenas condiciones generales se decide alta para continuar controles de manera ambulatorial.

DISCUSIÓN: El linfoma es una enfermedad neoplásica de los linfocitos B y T, la que se clasifica en linfoma de Hodking (LH) y no Hodking (LNH). El LNH es el tipo de neoplasia hematológica más frecuente en Chile, con una incidencia de 6.6 por 100.000 habitantes. El cuadro clínico se caracteriza por aumento de volumen de uno o más ganglios linfáticos acompañado de fiebre, sudoración nocturna y perdida de peso.

En este caso, presentamos un linfoma óseo primario, existen pocos reportes a nivel mundial, corresponde a menos del 1% de los linfomas no Hodgkin.

TL-139 MANIFESTACIONES DE INFECCIÓN POR CRIPTOCOCO, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Constanza Orozco S., Francisca Hanuch G., Nicolás Orozco S., Fabiola Rieloff N., Macarena Ormazabal G., Pablo Repullo S.

INTRODUCCIÓN: La criptococosis es un grupo de enfermedades causadas por agentes llamados Cryptococcus, un género de hongos que incluye dos especies: neoformans y gattii, siendo el primero el más frecuente. Se adquiere por inhalación de partículas infecciosas en aerosoles, generalmente asociado a contaminación por heces de aves. Entre los factores de riesgo encontramos la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sobre todo con recuento de CD4 < 200 células/uL. La incidencia de meningoencefalitis criptococócica ha disminuido gracias al uso de terapia antiretroviral (TARV), pero debe haber un alto índice de sospecha en pacientes con VIH que presentan clínica compatible y falta de TARV.

CASO: Paciente femenina de 45 años, con antecedente de VIH sin TARV consulta por cuadro de horas de evolución de desorientación temporoespacial de inicio insidioso, asociado a vómitos, y a cefalea de una semana de evolución.

Ingresa a urgencias desorientada, irritable, examen físico en el que destaca lesiones papulares umbilicadas de distribución facial y en tronco, y neurológico sin focalidad. Laboratorio al ingreso en que destacan parámetros inflamatorios elevados, sin otros hallazgos. Se realiza TAC sin contraste que descarta lesión hemorrágica y efecto de masa. Debido a sospecha de meningoencefalitis se realiza punción lumbar (PL), en el que destaca hipoglucorraquia y aumento de la presión de salida del líquido cefalorraquídeo (LCR), y con lo que se sospecha una meningitis por Criptococo, que es confirmada con examen de tinta china.

DISCUSIÓN: La criptococosis puede afectar cualquier tejido u órgano, siendo los sitios más frecuentes los pulmones (neumonía) y el sistema nervioso central (meningoencefalitis). La criptococosis pulmonar suele ser asintomática y autolimitada en inmunocompetentes, mientras que en inmunocomprometidos suele volverse sintomática (fiebre, dolor torácico, disnea, tos), sobre todo en caso de VIH, donde es más severa a medida que el recuento de CD4 es menor (sobre todo con < 100 células/uL). La meningoencefalitis criptococócica en inmunocompetentes puede tener presentación variable, siendo lo más frecuente que los síntomas (fiebre, cefalea, letargia, cambios de personalidad) se desarrollen en 2-4 semanas, al igual que en inmunocomprometidos. Los signos meníngeos son poco frecuentes, y en algunos casos puede evolucionar con coma y muerte en un lapso de días. Otros sitios afectados pueden ser la piel, partes blandas o tejido osteoarticular. Las lesiones cutáneas se ven hasta en un 15% en caso de infección diseminada, pudiendo ser pápulas, placas, púrpuras, entre otros. En caso de infección avanzada por VIH pueden verse pápulas umbilicadas que simulan molusco contagioso. El tejido óseo se afecta en menos del 10%, siendo las vértebras el sitio más frecuente, y puede verse como lesiones osteolíticas en la radiografía. En el caso de esta paciente, luego de confirmar la sospecha con tinta china, se inició tratamiento con anfotericina, y se mandó una muestra de LCR para Filmarray, que reafirmó el diagnóstico.

TL-142 LIQUEN MIXEDEMATOSO GENERALIZADO O ESCLEROMIXEDEMA, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Fernanda de Amesti F., Lucas Prato P., Pascal de Amesti F., Carmen Gloria Fuentes A.

INTRODUCCIÓN: El escleromixedema es un tipo de mucinosis cutánea dérmica, caracterizada por pápulas cerosas extendidas y placas endurecidas en distintas zonas de la piel. Puede presentar compromiso extracutáneo incluyendo alteraciones neurológicas, musculoesqueléticas, cardíacas, gastrointestinales, respiratorias o renales. La fisiopatología es desconocida, aunque generalmente se asocia a gammapatía monoclonal. El diagnóstico se basa en la presencia de: lesiones cutáneas, hallazgos histológicos en piel (depósito de mucina, fibrosis y proliferación de fibroblastos), gammapatía monoclonal y ausencia de trastornos tiroídeos.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 61 años con antecedentes de colecistectomía. Consulta por lesiones eritematosas, papulares, algunas confluentes, formando placas, en extremidades y tronco, algo infiltradas de dos años de evolución, asintomáticas. Sin alteraciones neurológicas, musculoesqueléticas, cardíacas, gastrointestinales, respiratorias o renales. Posteriormente el paciente presenta facies leonina.

Se realiza estudio completo incluyendo: electroforesis de proteínas, virus de la inmunodeficiencia humana, virus hepatitis C y estudio tiroídeo sin hallazgos. En la biopsia cutánea destaca aumento de fibroblastos e infiltrado de mucina en la dermis, que se corrobora con la tinción de azul Alcian.

Se indica tratamiento con corticoides durante dos meses sin respuesta, posteriormente se inicia Metotrexato por tres meses sin mejoría. Evoluciona con mayor compromiso de la piel, progresando a tronco y extremidades inferiores sin compromiso sistémico. Actualmente se evalúa la posibilidad de utilizar Talidomida, debido a los efectos inmunomoduladores, proinflamatorios y antiangiogénicos.

DISCUSIÓN: El escleromixedema es una enfermedad crónica con un curso impredecible pero generalmente progresivo e incapacitante en ausencia de un tratamiento exitoso. Incluso cuando la terapia es exitosa, generalmente se requiere una terapia de mantenimiento a largo plazo, ya que la recaída comúnmente ocurre cuando se suspende el tratamiento. Sin embargo, también ha habido casos de involución espontanea luego de muchos años. El caso expuesto representa la presentación con compromiso exclusivamente cutáneo con muy mala respuesta al tratamiento médico. Es de suma importancia el seguimiento cercano y a largo plazo de estos pacientes, realizando un examen completo de la piel y revisión de los sistemas, evaluando la progresión de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y las posibles enfermedades subyacentes como mieloma múltiple.

TL-143 MENINGITIS POR VIRUS VARICELA ZOSTER EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

AUTORES: Gabriel Uribe S.(1); Felipe Carrillo H.(1). (1) Becado Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La encefalitis por virus varicela zoster (VVZ) es una complicación rara y que habitualmente se asocia a inmunodepresión. La patofisiología del daño que produce el VVZ corresponde a su acción vasculítica que compromete pequeños y medianos vasos arteriales cerebrales, y reacciones inmunomediadas con lesiones inflamatorias-desmielinizantes. Estos cambios se pueden presentar tanto en la infección primaria como a posterior como reactivación. La sospecha clínica y el tratamiento precoz es vital para los buenos resultados clínicos con estos pacientes.

CASO CLÍNICO: Se presenta caso de paciente sin antecedentes mórbidos de relevancia. Consulta por 5 días de evolución caracterizado por cefalea de inicio insidioso, progresivo y persistente en el tiempo, de intensidad 8/10 en la escala visual análoga (EVA), localización frontoparietal, los síntomas fueron tornándose cada vez más intensos incluso la cefalea le interrumpía el sueño. Se asocia a fiebre 38.0°C, nausea, vómitos, mialgias y fotofobia. Sin evidencia de compromiso de conciencia. Se realiza estudio imágenes con tomografía de cerebro y se decide estudio con punción lumbar que muestra: Citológico 90 x mm3 (100% mononucleares), hematíes 5 x mm3; Fisicoquímico: Glucosa 40 mg/dL, Proteínas 106 mg/dL, Panel meníngeo que resulta (+) a varicela zoster. Resto de estudio muestra: PCR 5.0, Glucosa 87 mg/dL, Nitrógeno Ureico 14 mg/dL LDH 235 U/L Creatinina 1.00 mg/dL. Se inicia tratamiento antiviral con Aciclovir EV, más analgesia endovenosa. Se solicita AngioTAC de cerebro que no mostró alteraciones. Serologia VIH (-).Evoluciona de forma favorable, con disminución de cefalea, sin otras alteraciones neurológicas. Evaluado por Neurología se indica alta con control ambulatorio.

DISCUSIÓN: Existen factores que pueden indicar mal pronóstico, de los cuales nuestro paciente no presentaba ninguno (edad, inmunocompromiso, compromiso de conciencia, requerimientos de unidad de cuidados intensivos). No existen datos que soporten completamente la terapia con Aciclovir, sin embargo, se acepta como la terapia de elección dado que en otros pacientes (como en aquellos con virus herpes simple) se ha demostrado que el retraso en la terapia puede conceder mal pronóstico. El tratamiento oportuno y adecuado depende del diagnóstico y, por ende, de la sospecha diagnóstica precoz, es aquí donde radica la importancia de este caso clínico.

TL-144 TRIQUINOSIS, ¿UN DIAGNÓSTICO IMPROBABLE? A PROPÓSITO DE UN CASO DE MIOPATÍA EN MUJER JOVEN

AUTORES: Miguel Aguilar G., Gabriela Ochoa C., Esteban Araneda F ., Nicolas Rodriguez P., Daniel Valenzuela T., Saulan Reyes C.

INTRODUCCIÓN: La triquinosis es una infección parasitaria zoonótica causada por nematodos del género Trichinella. La causa más frecuente es Trichinella spiralis, asociada al consumo de carne de cerdo infectada e inadecuadamente cocida que contiene la larva enquistada.

Es una infección endémica en Chile. El Departamento de Epidemiología, MINSAL muestra una incidencia promedio entre 1991-2012 de 0,5 personas por cada 100.000 habitantes.

La triquinosis presenta clínicamente dos etapas, inicialmente predomina la fase entérica, momento donde las larvas se liberan de los quistes al ser expuestas a ácido gástrico y pepsina para invadir la mucosa del intestinal. Posteriormente existe migración al torrente sanguíneo para alcanzar los músculos estriados, lugar donde se enquistan.

CASO CLÍNICO: Paciente femenino de 25 años, antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento. Presenta cuadro de un mes de evolución caracterizado por dolor abdominal, asociado a vómitos y deposiciones liquidas sin elementos patológicos, agregándose sensación de debilidad muscular asociado a lesiones petequiales y edema periorbitario, con progresión de debilidad hasta dificultar actividades de la vida diaria. Por lo expuesto consulta en multiples ocasiones, recibiendo tratamiento sintomático y corticoidal, aitrubyéndose a cuadro alérgico, con respuesta parcial de sintomas. A su ingreso, con paresia de cuatro extremidades M3 y febril 39,7ºC. Laboratorio con elevación de proteina C reactiva hasta 147 mg/L, leucocitosis de 11.700/uL asociado a eosinofilia (34%,3.978/uL). Ingresa con diagnóstico de Sindrome Miopático. Se sospecha miopatía inflamatoria por lo que recibe nuevamente tratamiento corticoidal, con parcial respuesta. RNM de extremidades inferiores describe hallazgos inespecificos de inflamación miotendínea, se complementa con electromiografía que informa hallazgos sugerentes de un proceso miopático leve. El estudio Inmunológico resulta negativo.

Tras discusión multidisciplinaria de Sindrome miopatico con eosinofilia, se rescata antecedente de consumo de carne de cerdo inadecuadamente cocida.

Se dirige estudio a infección parasitaria por Trichinella. Solicitando ELISA IgG y Western Blot IgG ambas positivas. Se realiza biopsia de músculo estriado que es informada como Triquinosis deltoídea.Se decide iniciar tratamiento con Albendazol, presentando completa resolución de cuadro.

DISCUSIÓN: La paciente presento ambas etapas, con predominio inicial digestivo, evolucionando al compromiso muscular, consultando en múltiples ocasiones, con respuesta al tratamiento sintomático (Antiinflamatorios no esteroidales y corticoides) lo que probablemente llevo al error diagnóstico.Esto puede explicarse ya que los síntomas de la segunda fase dependerán de la respuesta inmunológica del huésped, como muestran estudios efectuados en ratones deficientes del receptor 1 del factor de necrosis tumoral que al ser infectados con Trichinella, presentan una expulsión de los parásitos con daño tisular mínimo respecto a los ratones controles.

TL-145 REQUERIMIENTO DE DROGAS VASOACTIVAS Y EXPRESIÓN DE LA ISOFORMA A DEL RECEPTOR DE INSULINA EN SEPSIS

AUTORES: Larissa Alemán F., Cecilia Luengo M., Marcial Cariqueo A., Verónica Rojas J., Christian Espinoza C., Julia Guerrero P.

INTRODUCCIÓN: La alteración del tono microvascular forma parte de la fisiopatología del shock séptico. Existe evidencia que afirma que ocurre en forma secundaria al del daño endotelial. El requerimiento de drogas vasoactivas se relaciona con la reactividad vascular. En un escenario clínico distinto, estudios señalan que la alteración de la señalización a través del receptor de insulina, específicamente la isoforma A se relaciona con la disfunción endotelial. No existen reportes previos de la expresión de la isoforma A (IR-A) en sepsis.

Materiales y métodos: reportamos dos casos de shock séptico y la asociación entre el requerimiento de drogas vasoactivas con la expresión del ARN-m IR-A. Se realizó la determinación del ARN-m IR-A expresado en monocitos obtenidos de muestras sanguíneas al ingreso y durante la evolución (Día 2/3 y día 5/7) utilizando la reacción en cadena de polimerasa. La expresión se expresó en unidades de cambio determinado con el método de Ct.

RESULTADOS: Ambos casos cumplen con criterios diagnósticos de shock séptico de foco abdominal, manejados con solución cristaloide y terapia antibiótica, con requerimientos de drogas vasoactivas para mantener una presión arterial media >65 mmHg.

Paciente A: 62 años, sexo masculino. El requerimiento de drogas vasoactivas fue inicialmente alto y disminuyo de forma progresiva siendo suspendidas al segundo día de hospitalización. La expresión de la isoforma A del receptor de insulina fue superior al ingreso (15,6 x) y disminuyó durante la evolución (1,9 x).

Paciente B: 52 años, sexo femenino. En comparación al paciente A, el requerimiento de drogas vasoactivo fue inicialmente bajo, pero fueron necesarias por una mayor cantidad de días. En relación a esto la expresión de IR-A fue inferior al inicio pero se mantuvo elevada durante el tiempo de observación durante el cual fue requerido el apoyo de drogas vasoactivas.

DISCUSIÓN: Reportamos por primera vez una posible asociación entre la expresión de IR-A y el requerimiento de drogas vasoactivas en el shock séptico, secundario probablemente a su rol en la disfunción endotelial. Los monocitos son un modelo reconocido en la expresión del receptor de insulina, el splicing alternativo del exón 11 del receptor de insulina genera dos isoformas IR-A e IR-B los que poseen expresiones tisulares y efectos biológicos distintos. La expresión de IR-A se ha asociado a alteraciones en la función vascular. A pesar de que los mecanismos subyacentes son poco conocidos, se ha asociado a la sobreexpresión de IR-A como uno de los mecanismos contribuyentes a la disfunción endotelial que ocurre en la diabetes gestacional, cancer y angiogénesis.

En este trabajo reportamos que la mayor expresión de IR-A lo que podría dar un nuevo mecanismo involucrado en la disfunción vascular en sepsis y podría ser útil en el desarrollo de nuevos enfoques terapéuticos, por lo que es importante el desarrollo de más estudios para establecer de forma precisa el rol del IR-A.

TL-146 SÍNDROME NEFRÓTICO COMO MANIFESTACIÓN DE HIPOTIROIDISMO EN EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

AUTORES: Esteban López G., José Llano Ll., Natalia Lara V., Salvador Madrid O.

El hipotiroidismo (HP) en el embarazo requiere un manejo especial; el aumento de hormona tiroestimulante (TSH) se relaciona con preeclampsia, parto prematuro, entre otros. Además, se ha descrito daño glomerular directo con casos de síndrome nefrótico (SN). Se presenta el caso de un embarazo con síndrome nefrótico como manifestación de HP.

Mujer de 27 años, con antecedente de aplasia de la serie roja, primigesta de 16 semanas; relata 1 mes de fatigabilidad, edema generalizado e hipertensión; ingresa el 26/09/18 a hospital para estudio de SN. En exámenes destaca proteinuria en rango nefrótico (11 grs/24 hrs), hipoalbuminemia, dislipidemia mixta, VHS 86 mm/hr, orina completa: cilindros gruesos (3-5 x campo) y leucocitarios (1-3 x campo). Es evaluada por reumatología y nefrología quiénes amplian estudio: Serologías no reactivas, estudio reumatológico normal, biopsia de grasa con Rojo Congo (-). Se realiza ecografía renal: escasa diferenciación corticomedular, planteándose realizar biopsia renal (BR).

El 03/10 presenta disnea súbita y compromiso hemodinámico; es evaluada de urgencia con ecocardiograma transtorácico (ETT): disfunción sistólica moderada con FEVI disminuida, derrame pericárdico, Strain longitudinal global 13% con patrón decremental sugerente de miocardiopatía infiltrativa. Se drenan 700 cc de líquido citrino y es trasladada a unidad coronaria; el 05/10 presenta nuevo deterioro necesitando ventilación mecánica invasiva. Se realiza AngioTC que descarta tromboembolismo pulmonar.

El 09/10 se decide interrupción de embarazo por primera causal. Nuevo ETT evidencia severa disfunción ventricular izquierda. Evoluciona de forma catastrófica a falla multiorgánica; con caída de gasto cardiaco y anasarca; se inicia ultrafiltración aislada. Se amplía estudio donde destaca TSH>75 con T4 libre indetectable, planteando coma mixedematoso como diagnóstico: se inicia carga de levotiroxina (LTX) por sonda. Debido a condición se traslada a extrasistema para oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO); cursa bacteriemias por E. coli BLEE más S. aureus meticilino resistente, tratadas con vancomicina e imipenen, además, presenta sangrado incoercible en sitio de punción de ECMO por posible coagulopatía intravascular diseminada (CID), requiriendo transfusiones y suspensión de heparinización.

Evoluciona sin necesidad de vasoactivos ni ECMO, es traslada a UTI con hemodinamia estable. Cursa con hematoma retroperitoneal en acceso vascular por ECMO, requiriendo drenaje. En enero pasa a servicio de medicina donde se realiza BR 15/01/19. Por buena evolución se da alta médica con control en especialidad. Se rescata informe de BP destacando microangiopatía trombótica (MAT).

Existe relación recíproca entre HP y SN; la tiroiditis autoinmune daña directamente el glomérulo, así como el SN agrava el HP por pérdida de globulina transportadora de tiroxina por la orina. Se han reportado otros casos de mejoría de SN luego de instaurar manejo de hipotiroidismo. Por otro lado, el diagnóstico de coma mixedematoso es difícil en pacientes embarazadas. En cuanto a la BR, los hallazgos de MAT pierden validez diagnóstica al realizarse posterior al SN inicial.

TL-147 ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: A PROPOSITO DE UN CASO

AUTORES: Julio Moscoso C(1), Salvador Madrid O(2), Néstor Villalobos P(3), Residente Medicina Interna U. de Chile campus centro Médico Internista Hospital San Borja Arriarán Residente Medicina Interna U. de Chile campus centro

INTRODUCCION: La Enfermedad de Still es un desorden inflamatorio sistémico que se reconoce dentro del espectro de las artritis juveniles idiopáticas con una presentación más tardía. Es una entidad clínica de exclusión caracterizada por fiebre, artralgia y rash cutáneo acompañada de manifestaciones sistémicas.

CASO CLINICO: Mujer de 31 años. Sin antecedentes mórbidos de importancia. Con historia de larga data de sensación febril, artralgias y exantema macular morbiliforme en tronco y extremidades, evanescente. Se realiza BP cutánea que muestra: dermatitis perivascular e intersticial mixta con polimorfonucleares, eosinófilos y neutrófilos y edema dérmico, sin vasculitis. Evoluciona con trombocitopenia y anemia hemolítica por lo que se hospitaliza diagnosticándose PTT (purpura trombocitopénico trombótico), no se cuenta con medición de ADAMTS 13, se maneja con plasmaferesis presentando buena respuesta, siendo dada de alta posteriormente. Se indica corticoterapia la cual se suspende posteriormente, ante lo cual, reaparece el rash y las artralgias, agregándose fiebre vespertina de hasta 39° durante 1 mes. Se realiza estudio inmunológico que muestra: ANA (-) Anti DNA (-) FR (-) ANCA (-) Perfil ENA (-) VIH (-) Estudio de SAF (-), destacando ferritina alta >1500 y leucocitosis. Se solicita scanner de tórax, abdomen y pelvis que muestra lesión quística compleja en ovario izquierdo y resto sin hallazgos patológicos. Se realiza laparoscopia exploradora y anexectomía ovárica que resulta cistoadenofibroma en ovario izquierdo. Se reinicia terapia corticoidal con buena respuesta. Ante la duda diagnóstica se vuelve a suspender terapia y la paciente se embaraza cursando nuevamente con cuadro de artralgias y rash morbiliforme esta vez agregandose elevación significativa de transaminasas hepáticas. Se realiza nuevamente estudio que muestra ademas IgG normal ASMA (-) VHA (-) VHB (-) VHC (-) ANA (-). Se vuelve a iniciar terapia esteroidal con descenso de transaminasas y se diagnostica Enfermedad de Still del adulto.

DISCUSIÓN: La enfermedad de Still es un cuadro de exclusión con compromiso sistémico y complicaciones tipicas(PTT y hepatitis) que estan presentes en este caso. Existen criterios diagnósticos reconocidos como el de Yamaguchi et al que se cumple en nuestro caso. Se han descartado diagnósticos diferenciales razonablemente para poder plantear la presencia de enfermedad.

TL-148 DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN HOMBRE ADULTO MAYOR: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Javiera Guerra D. 1, Arturo Villalobos N. 2, Daniel Correa L. 1, Benjamín del Solar G. 3 y Edith Contreras L. 1. (1) Estudiante Medicina, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. (2) Médico Internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. (3) Interno Medicina, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

INTRODUCCIÓN: El lupus eritematoso sistémico (LES), es una enfermedad autoinmune con amplio espectro clínico, desde manifestaciones cutáneas a compromiso hematológico y neurológico. El diagnóstico se realiza con un cuadro clínico compatible y la presencia de anticuerpos.

Puede verse en cualquier persona, pero casi el 90% corresponden a mujeres en edad reproductiva, siendo muy infrecuente el debut en hombres de la tercera edad.

DESARROLLO DEL CASO: Paciente de sexo masculino, de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 (en tratamiento con metformina), presenta cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por poliartralgias simétricas fluctuantes de articulaciones pequeñas y púrpura en tórax, abdomen y extremidades inferiores. Al ingreso presenta pancitopenia, destacando trombocitopenia severa (plaquetas en 2000), neutropenia y anemia moderada, estudio inmunológico: C3:116, C4:7, ANA (+) 1/, antiDNA (+), Coombs (+) y anticuerpos anticardiolipinas (+). Configurando diagnóstico de LES grave se inicia tratamiento corticoesteroidal (metilprednisolona, prednisona) sin respuesta significativa en el recuento plaquetario. Durante la hospitalización presenta convulsión tónico clónico generalizada autolimitada con recuperación en 3 minutos. Se realiza Tomografía computada (TC) de cerebro que evidenció hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural parieto-frontal izquierdo por lo que se traslada para manejo en UTI. Se continúa tratamiento con inmunoglobulinas y luego Rituximab, con respuesta parcial a tratamiento. Evoluciona con neutropenia febril secundaria a neumonía por lo cual se completa tratamiento antibiótico con buena respuesta clínica. Actualmente el paciente se encuentra estable, sin nuevos episodios de sangrado, con recuento plaquetario de 20.000.

DISCUSIÓN: a pesar de la epidemiología de la enfermedad en la cual es extremadamente infrecuente en hombres de la tercera edad, es importante la sospecha y el diagnóstico precoz en cualquier paciente, ya que el inicio de un tratamiento apropiado es indispensable para disminuir la gravedad de las manifestaciones sistémicas y así mejorar el pronóstico del paciente. En caso de LES grave con compromiso hematológico sin respuesta a tratamiento inmunosupresor es importante descartar otras causas de trombocitopenia que expliquen la pobre respuesta al tratamiento instaurado.

TL-149 ENDOCARDITIS CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

AUTORES: Ignacio Delama S., Roberto Mondaca P.

INTRODUCCIÓN: La Endocarditis Infecciosa con hemocultivos (HCT) negativos constituyen alrededor de un 10 % de los casos, siendo Bartonella Henselae y Bartonella Quintana, entidades frecuentes en este contexto, trayendo consigo una gran mortalidad a causa del retraso diagnóstico y del tratamiento.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de 57 años con antecedentes de policonsumo, alcoholismo crónico, tabaquismo y hospitalización reciente por cuadro de baja de peso y pancitopenia de origen desconocido. Consultó en urgencias por disnea de esfuerzos, asociada a tos con esputo hemoptoico y sensación febril. Se evidenció soplo sistolico III/VI, y disminución del murmullo pulmonar en ambas bases. En los examenes destacaba anemia severa macrocitica, trombocitopenia y hematuria dismórfica. Tomografía Computada (TC) mostró adenopatias mediastinicas y derrame pleural. Liquido pleural fue compatible con transudado, y lavado broncoalveolar fue negativo para Mycobacterium y hongos. Mielograma descartó sindrome linfoproliferativo. Se decidió tratamiento para posible déficit de vitamina B12.

Un mes despues presentó constipación y disnea, que se sumó a tos expectorativa con estrías sanguinolentas, mayor edema y dolor abdominal. Radiografía mostró mayor ocupación pleural y cardiomegalia. Ecocardiograma informó falla sistolica de ventriculo izquierdo, severa disfuncion contractil global, y valvulopatia aórtica degenerativa con imagenes sugerentes de vegetaciones. Por sospecha de endocarditis se solicitaron HCT, y se inició terapia antibiótica con ceftriaxona y ampicilina sumado a manejo depletivo. Evolucionó con compromiso de conciencia, hipotensión, fiebre, taquipnea y persistencia de edema, ingresando a Unidad de Paciente Crítico para uso de drogas vasoactivas y ventilación mecanica no invasiva. Estudio con HCT fueron negativos. Se reciben resultados de IgG Bartonella, mostrando dilución 1/1024 (+), iniciando tratamiento con doxiciclina. Ecocardiograma de control mostró valvula aortica con flegmon y abscesos en la pared aortica. Se deriva a Hospital de Temuco para cirugia valvular. Evolucionó favorablemente con resultado de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) universal positiva para Bartonella quintana tras cultivo de tejido.

DISCUSIÓN: En este caso se muestra un paciente con insuficiencia cardíaca y manifestaciones sistemicas que llevaron al diagnostico de endocarditis infecciosa sin el apoyo de HCT porque fueron negativos, e hicieron pensar en infección por Bartonella. Hubo complejidad en tener diagnóstico etiológico definitivo, llevando al compromiso del paciente y obteniendose resolución final del cuadro con la cirugía valvular. La reacción cruzada entre las especies de Bartonella hace difícil diferenciar con serología el tipo de Bartonella involucrada en la infección, por lo que la PCR de acido ribonucleico de la subunidad 16s ribosomal fue clave para identificar a Bartonella Quintana como la responsable del cuadro clinico. Claves en la anamnesis como mala condicion higiénica, exposición a gatos y piojos, podrían hacernos pensar en la especie Bartonella como causante de endocarditis, siendo la primera condición la presentada por nuestro paciente.

TL-150 INFECCIÓN POR LEIFSONIA AQUATICA ASOCIADA A CATETER DE HEMODIALISIS

AUTORES: Ivonne Armijos, Sergio Ovando, Belkys Rubio,Luis Salazar, Antonio Bisogno, Nicolas Jabes, Sonia Correa, Mildred Lima, Andres Cornejo P.

INTRODUCCIÓN: La infección por Leifsonia aquatica es infrecuente y se han descrito casos esporádicos en pacientes portadores de catéteres para hemodiálisis (HD) y con antecedente de cirugía de retina. Se desconoce la vía de trasmisión, habita en medio ambiente acuático, aislándose en agua destilada y agua de pozos privados, puede atravesar membranas de policarbonato y formar biofilms. Por su escaso conocimiento sobre sus mecanismos patogénicos y de resistencia no hay estudios que aporten a una terapia antibiótica adecuada siendo descritas algunas cepas resistentes tanto a penicilinas y vancomicina, complicando el enfrentamiento a este tipo de patógenos en la práctica clínica.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 41 años trasplantado renal, usuario de prednisona y tacrolimus, en HD a través de catéter doble lumen (CDL) provisorio posterior a confirmarse rechazo de injerto, ingresa a servicio de medicina en enero de 2019 de forma electiva para instalación de CDL tunelizado, se rescata información de cuadro febril 39º previo, por ello se retira de CDL y se envían muestras para cultivos dejándose terapia empírica con vancomicina, a posterior se reportan hemocultivos (HMC)+ cultivo de punta de CDL positivos para L, aquatica, por lo que completo 14 días de tratamiento con buena evolución clínica y control de HMC negativo.

DISCUSION: Es conocida la prevalencia elevada de ERC con requerimiento de HD en nuestro medio, así como el aumento de portadores de dispositivos vasculares para acceso dialítico que son condiciones que exponen al paciente a diversos escenarios infecciosos, la infección por L. aquatica es una de ellas, infrecuente pero que en relación al deterioro de la inmunidad que acompaña a la uremia y las características bacterianas de producción de biofilm, tolerancia a bajas temperaturas y condiciones alcalinas en el agua, y su habilidad para atravesar los filtros de policarbonato vuelven a esta entidad clínica en un evento infeccioso potencialmente problematico, en este caso pudimos evidenciar que el microorganismo tuvo la capacidad de propiciar un cuadro infeccioso que requirió tratamiento con vancomicina guiada por la limitada información y experiencia en casos reportados, además adquirió relevancia el retiro del catéter como parte del tratamiento farmacológico.

Reportar estos casos proveen un aporte en la practica medica sobre todo con las conductas expectantes, puesto morfológicamente leifsonia tiene similitud con corinebacterium ssp, incluso inicialmente fue clasificado como tal. Además, no solo los pacientes que se exponen a HD están en riesgo sino aquellos pacientes que se sometieron a intervenciones reparadoras de retina o que estén en planes de ella debiesen considerarse potencialmente en riesgo, sobre todo si también son dializados. Finalmente cuestiona la necesidad de tomar una revisión a la normativa del control y funcionamiento de los centros de diálisis que prestan apoyo a la población con la intención de prevenir una diseminación masiva la cual podría tener consecuencias inesperadas y desproporcionadas sobre todo si hasta la actualidad no existe una pauta solida de terapia antibiótica o estudios de sensibilidad.

TL-152 SÍNDROME RIÑÓN-PULMÓN CON VASCULITIS ASOCIADA A ANCA PR3+: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Benjamín del Solar G. (1), Arturo Villalobos N. (2), Edith Contreras L (3), Javiera Guerra D. (3), Daniel Correa L. (3); (1) Interno Medicina, Universidad de Chile; (2) Médico Internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau; (3) Estudiante Medicina, Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome Riñón-Pulmón (SRP) describe en la mayoría de los casos a la combinación de una hemorragia alveolar difusa con una glomerulonefritis como consecuencia de un trastorno autoinmune. Hay múltiples causas del SRP de etiología autoinmune, siendo las entidades más frecuentes la enfermedad por anticuerpos-anti membrana basal, y las vasculitis asociadas a ANCA. En relación a este último, generalmente son MPO+, siendo las PR3+ de peor pronóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 68 años, con antecedente de Diabetes Mellitus 2 no insulinorequirente. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por baja de peso de 9 Kg, asociado a compromiso del estado general, disnea progresiva, y en las 2 semanas previo a consultar, hemoptisis. Al examen físico: Hipertenso, taquicárdico, taquipnéico, con estertores y sibilancias difusas al examen pulmonar. Laboratorio: Creatinina 8,72 mg/dl (basal 1), BUN 117 mg/dL, K 7,5 mEq/l, pH 7.12, HCO3 12 mg/dL,, OC activa (75 mg/dL proteína, GR 20-30 por campo), Hb 11.6 g/dL, PCR 88 mg/L, Leucocitos 16000 cels/mm3. TAC de tórax: Patrón en vidrio esmerilado bilateral difuso. estudio inmunológico compatible con vasculitis ANCA PR3+, Ac Anti-Membrana basal (-). Eco Renal con riñones de tamaño conservado y buena diferenciación córtico medular, sin hidroureteronefrosis. Se realiza hemodiálisis de agudos sin incidentes. Por cuadro compatible con síndrome riñón-pulmón secundario a vasculitis ANCA PR3+ asociada se inicia tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona asociado a ciclofosfamida. Clínicamente con buena respuesta, a las 48 horas sin nuevos episodios de hemoptisis, aumento progresivo de diuresis. Al día 8 post ciclofosfamida evoluciona con aumento del trabajo respiratorio, reinicio de hemoptisis y disminución de débito urinario. Se realiza nuevo tac de tórax que revela hemorragia alveolar difusa bilateral, se traslada a UTI y se inician nuevos bolos de metilprednisolona asociado a 5 sesiones de plasmaféresis, evoluciona en buenas condiciones generales, sin nuevos episodios de hemoptisis, titulación progresiva de oxígeno suplementario hasta su suspensión, pero sin recuperación de función renal por lo cual se mantiene en hemodiálisis crónica

DISCUSIÓN: Las vasculitis de vaso pequeño ANCA asociada son un grupo de patologías graves, que tienen una alta tasa de mortalidad sin tratamiento. El tratamiento de elección es el uso de corticoides a dosis alta asociada a inmunosupresor (ciclofosfamida o rituximab). en caso de hemorragia alveolar o creatinina sobre 5,7 mg/dl está indicada la plasmaféresis, lo cual está en discusión dado los resultados preliminares del estudio PEXIVAS en el cual se ve que la plasmaféresis puede aumentar la mortalidad en los pacientes con hemorragia alveolar.

TL-153 TUBERCULOSIS URINARIA ASOCIADA A FALLA RENAL AGUDA: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Daniel Correa L (1); Arturo Villalobos N. (2); Benjamín del Solar G. (3); Edith Contreras L (1); Javiera Guerra D. (1). (1) Estudiante Medicina, Universidad de Chile,Hospital Barros Luco Trudeau. (2) Médico Internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. (3) Interno de Medicina, Universidad de Chile,Hospital Barros Luco Trudeau.

La tuberculosis (TBC) corresponde a una enfermedad infecto-contagiosa producida por el Mycobacterium tuberculosis (Bacilo de Koch). Generalmente afecta a los pulmones, pero puede extenderse a otros órganos. El reservorio de la enfermedad es la población humana infectada y la transmisión es por vía aérea. La TBC genitourinaria se produce por diseminación metastásica de los microorganismos por vía hematógena, donde el riñón es el órgano primariamente afectado, presentando latencia en forma de granuloma y reactivaciones frecuentes. El cuadro clínico se caracteriza por disuria, con o sin hematuria, dolor lumbar en flanco y región suprapúbica, polaquiuria y nicturia. Las manifestaciones de insuficiencia renal son poco frecuentes y afectan hasta un 4% de los casos. El diagnóstico se realiza mediante detección microscópica en tinción de Ziehl-Neelsen así como también en cultivo en medio de crecimiento Lowenstein-Jensen.

Se presenta caso de un varón de 49 años que consultó por cuadro de dos meses de evolución caracterizado por disuria, tenesmo y hematuria que se asocia un mes previo a la consulta compromiso del estado general, sin fiebre ni baja de peso. Antecedentes de: TBC pulmonar con compromiso renal tratada en 2017, diabetes mellitus insulino requirente con retinopatía diabética y mal control metabólico. Ingresa al Servicio de Urgencias hipertenso, taquicárdico y afebril. Se realizan exámenes de laboratorio: Creatinemia(Cr) 4.92 mg/dl, nitrógeno ureico 48 mg/dl, potasio 5.1 mEq/l, proteína C reactiva 172 mg/l, leucocitos 20.000, Hemoglobina 9.8 g/dl. Orina completa que muestra leucocituria, hematuria y proteinuria, con urocultivo negativo. Ecografía muestra hidroureteronefrosis derecha con estenosis del tercio distal de uréter derecho y elementos inflamatorios a nivel periureteral y perirrenal por lo que se decide inicio de ceftriaxona completando 7 días. Evoluciona con deterioro progresivo de la función renal presentando Cr 7.49 mg/dl. Se plantea reactivación de TBC renal, se realizan 10 baciloscopías urinarias, resultando sexta muestra positiva y confirmado mediante cultivo. Se inicia terapia anti TBC ajustada por función renal, se programa resolución por vía cistoscópica. Se instala pigtail, evolucionando con disminución de la Cr a valores de 3.1 mg/dl, sin alteraciones electrolíticas, logrando mantener reposición por vía oral. Se da de alta con tratamiento para tuberculosis renal ajustado a función renal La TBC de afectación renal presenta manifestaciones clínicas inespecíficas que asemejan un cuadro de cistitis bacteriana, por lo que la mejor manera de diagnosticarlo es ante la sospecha clínica en base a los antecedentes previos del paciente, un curso desfavorable frente al tratamiento antibiótico convencional y la presencia de piuria estéril en muestras repetidas de orina.

El diagnóstico precoz es relevante ya que pueden cursar a una insuficiencia renal, nefrectomía e incluso la muerte. El principal compromiso es a nivel de vías urinarias, como en nuestro caso, manifestándose por estenosis de la vía urinaria, el compromiso del parénquima renal es más raro, siendo el principal compromiso a nivel túbulo intersticial(nefritis intersticial).

TL-154 PREDICTORES DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL EN HEMODIÁLISIS: ESTUDIO CLÍNICO OBSERVACIONAL

AUTORES: Mariluna Corvalán G.(1); Rafael Poniachik C.(1); Lucas Prato P.(1); Fernanda de Amesti F.(2); Luis Toro C.(3); Rubén Torres D.(4); María Eugenia Sanhueza V.(4). (1) Interno de Medicina, Universidad de Chile, ACP Medical Student (2) Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, ACP Medical Student.(3) Médico Internista, Doctor en Ciencias Medicas, Hospital Clínico Universidad de Chile, FACP.(4)Médico Nefrólogo, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) que se deben someter a hemodiálisis (HD) presentan una tasa de mortalidad significativamente mayor respecto a pacientes sin ERCT, llegando a ser más de 100 veces superior. Los factores de riesgo de mortalidad en pacientes con ERCT tienen diferencias respecto a pacientes sin ERCT, donde algunos factores clásicos como los niveles de colesterol, tienen bajo peso y aparecen otros factores como el volumen de diuresis de los pacientes. Existen escasos datos nacionales sobre esta población, que incluyen estas variables, tanto clásicas como no clásicas.

OBJETIVOS: Caracterizar las tasas de mortalidad y factores de riesgo, en pacientes con ERCT en HD tratados en centros de diálisis en Chile.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional de pacientes adultos en hemodiálisis crónica trisemanal, tratados en 2 centros de hemodiálisis ambulatorios de Santiago, durante julio 2017. Se determinaron características demográficas, clínicas y de laboratorio durante ese mes. Se determinó la tasa de mortalidad a 2 años. Las variables categóricas se expresan como valor (porcentaje) y las variables continuas se expresan como media aritmética +/- desviación estándar. Se realizó análisis de Hazard Ratio (HR) de potenciales predictores de mortalidad.

RESULTADOS: Se obtuvo información de 190 pacientes. Edad: 63 +/- 12 años; sexo femenino: 76 (40%). Diabetes: 96 (51%). Hipertensión arterial: 154 (81%). Tiempo en HD: 4,5 +/- 3,7 años. Peso seco: 67 +/- 13 kg. Colesterol total: 211 +/- 43 mg/dL. Fallecidos a 2 años: 29 (15%). Número de diálisis mensuales: 2.361 sesiones de diálisis. Al evaluar potenciales predictores de mortalidad, se observó que los niveles elevados de presión arterial (HR: 2,1; $p<0,01$), glicemia (HR: 1,8; $p<0,05$), tiempo en HD (HR: 2,3; $p<0,01$) y ausencia de diuresis residual (HR: 1,6, $p<0,05$) se asocian a mayor mortalidad. Por otra parte, no se encontró asociación con edad, sexo, niveles de colesterol total, LDL o HDL.

CONCLUSIONES: La tasa de mortalidad en pacientes ERCT en hemodiálisis es elevada en relación a la población general. Existen factores de riesgo clásicos y no clásicos asociados a mortalidad, incluyendo algunos propios de esta población. Se hace necesario conocer estos factores de riesgo, y el peso relativo de los factores de riesgo clásicos, para poder definir las intervenciones médicas más apropiadas para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

TL-155 ENDOCARDITIS, COMPROMISO DE CONCIENCIA EN EL ADULTO MAYOR UN DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO

AUTORES: Miguel Aguilar G., Francisca Ruhl C., Gabriela Ochoa C., Esteban Araneda F.

INTRODUCCIÓN: Compromiso de conciencia (CC) es la disminución de la capacidad de interactuar con el entorno y comprender la realidad, la cual puede ser cualitativa o cuantitativa. Es generado por una afectación al sistema nervioso central, pudiendo ser primaria (daño directo) o secundaria (indirecto), siendo esta incluso una complicación de otra patología, como podría ser el caso de Endocarditis Infecciosa.

En Chile la incidencia de Endocarditis es de 2 a 3 casos por 100.000 habitantes/año. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, bacteriológicos y ecocardiográficos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenino de 78 años, con antecedentes de diabetes mellitus 2, insuficiencia cardiaca capacidad funcional II, etapa C, FEVI desconocida, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular isquémico secuelado con hemiparesia fascio-braquio-crural izquierda.

Consulta por desorientación cualitativa, malestar general asociado a fiebre intermitente (hasta 38,5 ºC) de 1 semana de evolución. Ingresa al servicio de urgencia con Hemodinamia normal, afebril, sin requerimientos de O2, al ingreso: PCR: 233mg/L, leucocitos: 18.830uL, Tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro sin contraste: sin lesiones agudas, orina completa inflamatoria, TAC de abdomen y pelvis lesiones hepáticas sugerentes a abscesos y foco de condensación basal pulmonar izquierda. Se plantea cuadro de CC secundario proceso infeccioso mixto. Se hospitaliza para tratamiento antibiótico y observación. Se complementa estudio con TAC de tórax con contraste que presenta signos de edema pulmonar. Se agrega terapia depletiva. Hemocultivos negativos, Urocultivo klebsiella multisensible Cursa con disnea súbita, desaturación hasta 88% con FiO2 ambiental, y profundización de CC, electrocardiograma sin elementos sugerentes a isquemia ni arritmias, destaca troponinas 285 y Angio-TAC de tórax descarta TEP. Se realiza resonancia de cerebro que destaca múltiples lesiones isquémicas de aparente origen embolico, en este contexto se solicita ecocardiograma transtorácico que informa masas con aspecto de vegetaciones en cara auricular de velo posterior de válvula mitral de 1.5 x 1 cm, se diagnostica “lluvia” embolica secundaria a endocarditis. Pese al ajuste de tratamiento paciente realiza parocardiaco falleciendo el mismo día.

CONCLUSIÓN: Muchas veces considerada como parte normal del envejecimiento, el CC cualitativo necesariamente es generado por una alteración a nivel del sistema nervioso central. Por lo que el enfrentamiento debería estar enfocado en la búsqueda de elementos sistémicos y locales. El paciente geriátrico presenta mayor riesgo de un compromiso de conciencia, siendo el delirium la principal alteración muchas veces asociados a procesos infecciosa. pese a esto es necesario la búsqueda de elementos primarios.La endocarditis puede presentarse de una manera crónica y larvada más aun en pacientes geriátricos, por lo que la búsqueda dirigida es fundamental considerando que el compromiso neurológico está presente en un 35% de los pacientes, de los cuales el 80% es silente, el trastorno isquémico por embolia cerebral el más frecuente. Siendo por lo tanto un diagnostico a descartar en este tipo de caso

TL-157 TUBERCULOSIS DEL TRACTO GENITOURINARIO EN PACIENTE NO VIH

AUTORES: Salvador Madrid O(1), Julio Moscoso C(2), Néstor Villalobos P(3). (1)Residente Medicina Interna U. de Chile campus centro. (2)Médico Internista Hospital San Borja Arriarán Residente Medicina Interna U de Chile campus centro.

INTRODUCCIÓN: El compromiso genitourinario corresponde al segundo órgano extrapulmonar más afectado por la tuberculosis. Pese a su importante incidencia en países subdesarrollados, en Chile sigue siendo una enfermedad de difícil sospecha clínica. A continuación se presenta un caso de paciente no inmunocomprometido

CASO CLÍNICO: Paciente de 39 años de edad, de origen haitiano y con antecedentes de hipertensión arterial crónica en tratamiento. Cursa con cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por disuria y secreción uretral. Es evaluado en APS en donde se realiza manejo antibiótico con ciprofloxacino con mala respuesta. Ante persistencia de piuria aséptica se realiza manejo antibiótico sospechando en uretritis infecciosa sin mejoría. Se realiza pieloTC(Marzo 2018) que mostró signos de hidronefrosis moderada a severa a izquierda. Es derivado a policlínico de medicina interna. Dentro de los exámenes destacó: Creatinina: 2.3 mg/dl BUN 40 VIH (-) VHB (-) VHC (-), OC: Proteínas (+), GB: más de 100 x campo GR: 20-30 x campo UC: Negativo, resto no destacable. Durante dicha evaluación destaca la persistencia de dolor uretral bajo. Se realiza UroTC (29/09/18): Alteraciones sugerentes de proceso inflamatorio-infeccioso de evolución crónica con áreas de necrosis papilar. Engrosamiento de pared vesical con adenopatías retroperitoneales y numerosas calcificaciones peritoneales y mesentéricas de etiología incierta. Se decide hospitalización en servicio de medicina interna. Se realiza estudio de secreción uretral que resultó negativo para Chlamydia y Gonoccoco. Además, se solicitan BK urinarias que resultan positivas. Se inicia terapia anti tuberculosis con DFC ajustada por función renal. Paciente evoluciona estable dentro de su condición, decidiéndose alta y control ambulatorio. Durante evaluaciones ambulatorias paciente cursa con buena respuesta clínica, sin efectos adversos a tratamiento antimicobacteriano y mejoría progresiva de función renal (última creatinina 1.22 Junio 2019)

DISCUSIÓN: La tuberculosis genitourinaria es una patología descrita desde el año 1819. Actualmente sigue siendo importante debido a la amplia gama de cuadros clínicos con las que se puede presentar. En este paciente cabe destacar el retraso diagnóstico entre el inicio de la sintomatología y el inicio del tratamiento. Además, pese al bajo rendimiento diagnóstico de la baciloscopía urinaria (sensibilidad en torno a 10-40% según la literatura), esta se puede mejorar al aumentar el número de muestras (idealmente 6). Por otra parte, se debe reforzar la sospecha diagnóstica en pacientes con síndrome uretral o piuria aséptica, evitando así la realización de exámenes innecesarios y no retrasar el inicio de tratamiento efectivo.

TL-158 MIOPATÍA POR CUERPOS DE INCLUSIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Natalia Villalón D.(1); Isidora Lavado C.(2). (1) Becada Medicina Interna Universidad Santiago de Chile (2) Interna Medicina Universidad de Chile. (1,2) Hospital Barros Luco Trudeau

La miopatía por cuerpos de inclusión (MCI) es una enfermedad muscular degenerativa poco común, que afecta más a hombres que a mujeres y se presenta en edades medias a avanzadas. Su prevalencia es de 5 a 9 casos por millón de adultos. Por su curso insidioso, es frecuentemente subdiagnosticada.

Clínicamente existe debilidad muscular proximal y distal asimétrica de las extremidades, músculos faciales y disfagia. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas, la resonancia magnética (RNM) muestra infiltración grasa con escaso edema muscular. El estudio histológico destaca vacuolas con infiltrado mononuclear y depósito de amiloide en fibras musculares sin necrosis.

Los mecanismos fisiopatológicos aún se desconocen. Se diagnostica en base a clínica, laboratorio, imágenes y/o estudio histológico.

Se presenta el caso de una paciente de 80 años, hipertensa, diabética e hipotiroidea consulta por cuadro que inicia hace 8 meses con pérdida de fuerza y movilidad en extremidades inferiores, de predominio proximal y distal, con calambres y parestesias. Luego se suman extremidades superiores y disfagia, llegando a la postración.

Al examen físico enflaquecida, con tetraparesia proximal y distal, sarcopenia marcada e hiperalgesia de extremidades. Tacto rectal doloroso, sin lesiones ni masas. Exámenes de laboratorio anodinos con marcadores neoplásicos negativos.

Por alta sospecha de neoplasia se estudia con escáner de tórax abdomen y pelvis, sin hallazgos concluyentes. Endoscopia digestiva alta y baja que muestra úlceras inespecíficas, biopsias descartan neoplasia. Se realiza manometría y videofluoroscopia esofágica que evidencia ausencia de contractilidad esofágica, hipotonía de musculatura estriada. Fase faríngea tardía y de escasa magnitud con importante residuo secundario y penetración laríngea.

Neuroimágenes cerebrales y de columna descartan origen central o medular, electromiografía (EMG) revela proceso miopático generalizado, sin actividad irritativa en reposo. Marcadores inmunológicos ANA (+) dilución 1/160; patrón moteado.

Por alta sospecha clínica de MCI se realiza RNM de extremidades inferiores que muestra atrofia con importante infiltración grasa de muslos y piernas, bilaterales, con tenue edema muscular.

En este contexto, se inicia terapia inmunosupresora y kinesioterapia motora, con mejoría clínica significativa con mayor movilidad de extremidades. Se difiere estudio histológico confirmatorio, dado gran atrofia muscular.

Tomando en cuenta la edad y presentación clínica inicial del caso, con síndrome consuntivo asociado a tetraparesia y disfagia, se sospechó primariamente en un origen paraneoplásico, que fue descartado luego de diversos estudios. El patrón electromiográfico nos dio luces del verdadero origen del cuadro, lo que toma mayor peso con la RNM compatible. Pese a no tener biopsia confirmatoria para MCI, cumple con criterios clínicos, laboratorio e imagenológicos que la clasifican como MCI probable.

TL-159 MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL Y CARDIACA EN PACIENTE DIABETICO: A PROPOSITO DE UN CASO

AUTORES: Julio Moscoso C(1); Salvador Madrid O(2); (1)Residente Medicina Interna U. de Chile campus centro. (2) Médico Internista Hospital San Borja Arriarán

INTRODUCCIÓN: La Mucormicosis es una enfermedad emergente angioinvasiva causada por el hongo filamentoso ubicuo del orden de los mucorales. Representa la 3ra causa más frecuente de micosis invasiva luego de candidiasis y aspergilosis. En occidente es una amenaza importante en diabéticos mal controlados. La presentación clínica más frecuente es la mucormicosis rinocerebral sin embargo existen pocos reportes a nivel mundial de compromiso cardiaco en válvulas nativas. Se presenta el caso de una paciente con diabetes mal controlada con mucormicosis rinocerebral y alta sospecha de compromiso endocárdico.

CASO CLÍNICO: Mujer 52 años, diabética con mal control, presenta cefalea holocranea de 3 meses de evolución y parálisis de III y VI par. VIH (-), RM (resonancia magnética) cerebro informa masa retrofaringea. Biopsia por nasofibroscopia muestra tejido fibroconectivo necrótico, exudado neutrofílico y presencia de hifas anchas, irregulares, que tiñen con PAS, compatible con Mucormicosis. Se inicia tratamiento con Amfotericina B deoxicolato, mal tolerada con cambio a Amfotericina liposomal por vía central. Biopsia intratratamiento informa escaso tejido conectivo vascularizado, necrótico y exudado fibrinoleucocitario, Grocott y PAS sin elementos micóticos. Evoluciona tórpidamente con fiebre persistente, se identifica hemocultivos positivos para S.Aureus meticilino resistente(SAMR) iniciándose terapia antibiótica. Ecocardiograma de superficie evidencia masa en aurícula derecha móvil de 12x2,5mm. Ecocardiograma transesofágico muestra dos vegetaciones, la más grande de 20mm, móvil, adheridas en pared auricular derecha.

Debido a características de la lesión, mala respuesta a antibioterapia y sospecha de compromiso micótico, se realiza atriotomía, con lesión vegetante infiltrante de 4x3 cm de consistencia gelatinosa, con cápsula membranosa y aspecto micótico, además de otro implante pequeño en velo anterior tricuspideo. Biopsia diferida informa fragmento de miocardio con proceso inflamatorio crónico y agudo, con extenso exudado fibrinoleucocitario, tejido de granulación y edema con tinciones micóticas negativas (puede ocurrir intra-tratamiento). Paciente completa terapia antibiótica y antimicótica y es dada de alta en buenas condiciones.

DISCUSIÓN: La mucormicosis es una micosis invasiva con alta morbilidad que tiene como principal factor de riesgo la diabetes mal controlada. Es excepcional el compromiso cardiaco. En este caso se presenta paciente con mucormicosis rinocerebral que durante el tratamiento evoluciona con fiebre y hemocultivos positivos para SAMR, pesquisándose compromiso endomiocárdico con requerimientos de cirugía y hallazgos macroscópicos sugerentes de infección micótica. Los casos reportados en la literatura reconocen la co- infección entre mucorales y SAMR en tejido endocárdico. El manejo multidisciplinario junto a la intervención quirúrgica precoz permitió la resolución clínica satisfactoria del cuadro.

TL-160 NEUROPATÍA DE FIBRA PEQUEÑA COMO MANIFESTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE CASO

AUTORES: María López L.(1), Claudio Pacheco C.(1), María Lozano A.(1), Nicolás Lecaros D.(1), Katerine Romero Q.(2), Hilda Hernández M.(2). (1)Interno Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile, (2)Médico Internista, Hospital Santiago Oriente, Santiago, Chile

INTRODUCCIÓN: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria crónica de compromiso multiorgánico caracterizada por anormalidades clínicas y autoinmunes, desde individuos asintomáticos hasta compromiso multiorgánico potencialmente mortal. Sus manifestaciones neurológicas son amplias. Dentro de éstas, la neuropatía periférica alcanza prevalencias desde 5% hasta 27%, con un rango de presentación lentamente progresiva hasta de inicio agudo. Se presenta un caso de neuropatía de fibra pequeña como manifestación aguda en un debut de lupus eritematoso sistémico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 24 años, con síndrome antifosfolípido desde 2017 en contexto de trombosis venosa profunda de pierna derecha, consulta en Urgencia de Hospital X tres días de dolor urente, debilidad muscular e hipostesia de extremidades inferiores, simétrico y predominio distal. Al examen físico se objetiva paraparesia M2 en extremidades inferiores y abolición de reflejo aquiliano. Laboratorio destaca anemia leve sin signos de hemólisis, tomografía axial computarizada de cerebro sin lesiones, punción lumbar sin alteraciones, microbiología negativa. Se plantea probable Síndrome Guillain-Barré atípico, recibe cinco días de inmunoglobulinas, no se vuelve a objetivar compromiso motor, evoluciona con persistencia de dolor urente de extremidades inferiores. Evaluada por equipo de neurología, se desestima Síndrome Guillian Barré, se plantea posible neuropatía de fibra pequeña. Se reinterroga paciente, destacando aproximadamente 6 meses de fotosensibilidad, alopecia, artralgias en articulaciones metatarsofalángicas y ojo seco. Laboratorio reumatológico destaca hipocomplementemia (C3 0.93 gr/L - C4 0.08 gr/L), ANA 1/80 patrón moteado fino, Ro 30 U/mL. Resonancia magnética de cerebro y columna total sin lesiones, electromiografía extremidades inferiores sin alteraciones. Reevaluación multidisciplinaria concluye diagnóstico de lupus eritematoso sistémico con probable neuropatía de fibra pequeña como compromiso neurológico. Se plantea estudio anatomopatológico en caso de evolución clínica desfavorable. Se inicia tratamiento con hidroxicloroquina y corticoides orales, con regresión de la sintomatología neurológica con seguimiento a seis meses.

DISCUSIÓN: Los síntomas neuropáticos son frecuentes en pacientes con lupus eritematoso sistémico y su etiología puede ser multifactorial. La neuropatía periférica presenta una prevalencia similar o mayor al compromiso de sistema nervioso central pacientes con lupus eritematoso sistémico, sin embargo, su estudio y diagnóstico guarda mayor dificultad, especialmente en el caso de la neuropatía de fibra pequeña, que puede estar presente a pesar de estudios electrodiagnósticos negativos. Su etiología es desconocida hasta en un 50% de los casos, debe considerarse el lupus eritematoso sistémico dentro del espectro etiológico.

TL-162 SINDROME CEREBELOSO SECUNDARIO A LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA: PRESENTACION DE UN CASO

AUTORES: Carlos Gómez C., Franccesca Guidotti C., Vinsja Siches P., Joaquín Toledo R., Juan Carlos Apara A.

INTRODUCCIÓN: La Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LEMP) es una enfermedad subaguda caracterizada por desmielinización severa del sistema nervioso central (SNC) por reactivación del Poliomavirus JC. La primoinfección es asintomática y ocurre en la infancia, permaneciendo latente en los riñones y en órganos linfoides. Ocurre casi de forma exclusiva en pacientes inmunosuprimidos, siendo la mayor incidencia actual en pacientes portadores de VIH (80% de los casos), considerándose una enfermedad definitoria de etapa SIDA. La clínica es derivada del compromiso de sustancia blanca principalmente de zonas frontales y parieto-occipitales, siendo menos frecuente el compromiso de cerebelo (30-35%).

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenino, 30 años, antecedente de infección por VIH, abandono TARV hace 3 años. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución de instalación progresiva de compromiso del estado general, mareos, dificultad para la marcha y disgrafia al cual se suma cefalea occipital intermitente y disartria, afebril. Consulta en servicio de urgencias, al examen físico: disdiadocoscinecia, dismetría de extremidades superiores, ataxia de la marcha, nistagmus multidireccional. TAC de cerebro: área hipodensa en sustancia blanca de hemisferio cerebeloso izquierdo con captación parcial de contraste en polo posterior, aparenta compromiso de pedúnculo cerebeloso. En estudio ambulatorio 1 mes previo a consultar destaca: IgG Toxoplasma (+), IgM Toxoplasma (-), VHB, VHC y VDRL NR, Chagas (-), antígeno Cryptococcus (-), CD4 59, Carga viral 10.031 copias y PPD 0 mm. Se sospecha toxoplasmosis cerebelosa y se inicia tratamiento con cotrimoxazol EV. Sin embargo, tras 9 días de tratamiento, paciente no presenta mejoría clínica con tratamiento indicado. Por lesión no característica en TAC de cerebro, se solicita RM cerebro que demuestra alteración parenquimatosa de sustancia blanca profunda cerebelosa bihemisferica de predominio izquierda con extensión a pedúnculo cerebeloso, respetando la corteza, lesiones características de LEMP. Fondo de ojo normal. Se indica inicio de TARV y continuar controles ambulatorios.

DISCUSIÓN: En pacientes con VIH las causas de déficit neurológico pueden ser múltiples, siendo las causas infecciosas de gran relevancia clínica. Clínicamente pueden ser difícil de distinguir, por lo mismo las neuroimágenes y las pruebas serológicas son de ayuda para el diagnóstico diferencial. En pacientes profundamente inmunosuprimidos (CD4 < 50) con clínica de síndrome cerebeloso, se debe tener presente la LEMP como diagnóstico diferencial. El diagnóstico confirmatorio se establece mediante la demostración de virus JC en líquido cefalorraquídeo mediante PCR, sin embargo, en muchos casos no es necesaria ya que los hallazgos de la RM de encéfalo son característicos, siendo la TC de encéfalo de menor sensibilidad y especificidad, lo cual puede llevar a errores diagnósticos como el caso previamente antes presentado. No existe tratamiento específico del LEMP, este consiste en restaurar la inmunidad del paciente mediante la TARV.

TL-163 LEAKS PLEURO-PERITONEAL EN PACIENTE EN PERITONEODIALISIS

AUTORES: Gabriel Uribe S. (1); Felipe Carrillo H.(1); Rubén Torres D.(2); 1. Becado Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile 2. Nefrólogo, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: El derrame pleural es una complicación poco común en el paciente en peritoneodialisis (PD), que puede conducir a el cese de la terapia o la suspensión temporal de ella.

CASO CLÍNICO: Se presenta caso de paciente con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad, trasplante renal (1997), enfermedad renal crónica etapa terminal en peritoneodialisis de etiología enfermedad de Berger. Relata presentar disminución de ultrafiltrado de manera brusca y disnea progresiva de 3 días de evolución por lo que decide consultar constatándose derrame plural masivo a derecha con desviación contralateral de tráquea y mediastino, por lo que se decide realizar pleurostomía con salda de líquido transudado con celularidad baja (75 x mm3) de predominio mononuclear (90%).Se decide realizar estudio con cintigrama para evaluar comunicación pleuro-peritoneal con 185 MBq de Tc-99m-Sulfurocoloide, resultado como conclusión positivo para comunicación pleuro-peritoneal derecha con obtención de imágenes a los 60 minutos post administración y moderada actividad en hemitorax derecho. Se decide restiro de pleurostomía posterior a evacuación casi completa de líquido, inicio de hemodiálisis convencional y control de manera ambulatorio.

DISCUSIÓN: Habitualmente esta complicación de la PD es grave pero no mortal. La mayor parte de los derrames pleurales están al lado derecho. Como factores desencadenantes se mencionan el embarazo, la tos y la sobredistención a nivel diafragmático. Es importante descartar otras etiologías del derrame pleural como insuficiencia cardiaca congestiva, derrame paraneumónico, hipoalbuminemia, diálisis inadecuada, sin embargo, la historia y los exámenes complementarios puedes ayudar a despejar estas dudas. Si bien es cierto la sensibilidad de las pruebas para detectar estos defectos es baja, la utilización de tecnecio 99 puede ayudar a corroborar estas alteraciones. El tratamiento se basa en suspensión de PD (solo esta medida tiene un 53% de éxito), o se pueden elegir procedimientos invasivos como pleurodesis o toracotomía. En este caso el tratamiento definido fue el conservador. Es importante reconocer esta entidad en el diagnóstico diferencial del derrame pleural en pacientes con PD.

TL-164 FRAGILIDAD CARDIOVASCULAR COMO DETERMINANTE EN EL ESTUDIO EN EL ESTUDIO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

AUTORES: Roberto Mondaca P., Fernando Peña S.

INTRODUCCIÓN: La fragilidad es una condición frecuente en los pacientes con problemas cardiovasculares, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca y cardiopatía coronaria. En este último contexto, se sabe que los pacientes con fragilidad tendrán mayor mortalidad y peor pronóstico funcional, lo que obligaría a tomar decisiones individualizadas en el estudio y enfrentamiento terapéutico, lo que sería facilitado por una valoración geriátrica integral enfocada en la determinación de fragilidad, al ingreso de cada uno de estos pacientes en los servicios de urgencia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de 95 años con antecedente de alzheimer, infarto miocardico antiguo, enfermedad renal cronica, diabetes mellitus 2 e insuficiencia cardíaca. Es traída a servicio de urgencias por cuadro de disnea, dolor torácico opresivo intenso, y compromiso de conciencia. Se evidencia a paciente hipertensa, con requerimientos de oxígeno, en sopor medio, con yugulares ingurgitadas, crepitaciones bibasales, ritmo regular con soplo sistólico aórtico V/VI irradiado a cuello, y signos de sarcopenia. Se le tomaron electrocardiogramas que mostraron cambios evolutivos con infradesnivel de ST en pared anteroseptal. Radiografía de tórax fue compatible con edema pulmonar agudo. Se inicio tratamiento depletivo y se administró acido acetil salicílico, clopidogrel y anticoagulante. Paciente tuvo mejoría discreta de su sintomatología. Analítica con curva de troponinas fue negativa para infarto, diagnósticandose Angina Inestable de Alto Riesgo.

Se conversa con cuidadora quien menciona que paciente presenta dependencia severa con imposibilidad para realización de la mayoría de las actividades de la vida diaria (escala de Barthel 10/100). Se aplica Escala Clínica de Fragilidad (CFS) arrojando valor de 7.

Debido a Fragilidad Severa de paciente, Sarcopenia, y mal pronóstico funcional independiente del tratamiento, se decide no realizar estudio con coronariografía, con objetivo de tratamiento centrado en aliviar la sintomatología, lo que se comunica a la cuidadora y es aceptado.

DISCUSIÓN: En este caso se muestra una paciente con fragilidad severa que presentó un sindrome coronario agudo. La paciente fue evaluada con la Escala Clínica de Fragililidad que constituye un método rápido de aplicar, y que ha demostrado buen rendimiento en predecir mortalidad en adultos mayores que podrían requerir coronariografía de urgencia. Además se realizó una valoración de los aspectos biomédicos, funcionales y mentales de la paciente, como parte de una valoración geriatrica integral abreviada en el contexto de urgencia. Existe una subrepresentación de los adultos mayores a 65 años en los estudios clínicos relacionados con el sindrome coronario agudo, por lo que un enfrentamiento individualizado enfocado sólo a la mejoría sintomática, en el caso de pesquisarse fragilidad, debería ser considerado, si se tiene en cuenta el mál pronóstico y la alta mortalidad de estos pacientes.

TL-165 MASA ABDOMINAL ASOCIADA A SÍNDROME DE GUILLAÍN- BARRÉ ATÍPICO COMO MANIFESTACIÓN INUSUAL DE LINFOMA DE HODGKIN TIPO ESCLEROSIS NODULAR

AUTORES: Jorge Arnold A (1); Jaime Gómez L (2); Duam Tapia F (3); Pablo de Carolis A (3); (1) Servicio Medicina Interna Hospital el Pino, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile. (2) Residente Medicina Interna Hospital el Pino, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile. (3) Interno Medicina. Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: El linfoma Hodgkin es una neoplasia hematológica de células B caracterizada por presencia de células de Reed-Sternberg. Los síndromes paraneoplásicos neurológicos corresponden a menos del 1% de las neoplasias, siendo especialmente infrecuente en Linfoma Hodgkin como manifestación paraneoplásica. El síndrome de Guillain-Barré se caracteriza por parestesias y debilidad progresiva de extremidades inferiores bilaterales y cuando corresponde a manifestación paraneoplásica, ocurre generalmente previo al diagnóstico de la neoplasia. Se presenta un caso que debuta como Síndrome de Guillain-Barré atípico como manifestación paraneoplásica neurológica secundaria a un Linfoma Hodgkin tipo esclerosis nodular.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenino de 56 años consulta por 1 mes de dolor lumbar asociado a parestesias y debilidad en extremidades inferiores que progresa hasta la incapacidad de la marcha, se acompaña de diplopía, estrabismo y pérdida de 10kg de peso en 2 meses. Al examen físico presenta masa abdominal palpable en flanco derecho. Al laboratorio general destacaba parámetros inflamatorios elevados y al TC de cerebro, tórax y abdomen y pelvis adenopatías retroperitoneales múltiples en cadena para-aórtica derecha sugerentes de síndrome linfoproliferativo. Se realiza biopsia compatible con Linfoma Hodgkin tipo esclerosis nodular.

DISCUSIÓN: Reportamos caso de polineuropatía sensitivo-motora, asociada a masa abdominal que precedió al diagnóstico de Linfoma Hodgkin. Por su presentación aguda se sospechó Síndrome de Guillain-Barré, lo que se apoyó con el estudio del líquido cefalorraquídeo el cual presenta hiperproteinorraquia de 379.7 mg/dl (VN: 25-50 mg/dl) sin pleocitosis. Los síndromes paraneoplásicos neurológicos, son escasos en este tipo de neoplasia, más raro aún es el resultado del estudio de conducción nerviosa en el cual se encontró alteraciones compatibles con presencia de daño axonal y desmielinización, dado que generalmente hay solo un mecanismo, siendo más común este último. Se manejó empíricamente con corticoides, con respuesta favorable, probablemente explicado por mecanismos humorales, lo que, en algunas series de se describe como el tratamiento ideal para polineuropatías inflamatorias subagudas, como en el presente caso.

TL-166 MEDIOLISIS ARTERIAL SEGMENTARIA, VASCULOPATÍA POCO FRECUENTE

AUTORES: Daniel Zenteno G., Alfredo Parra L.

INTRODUCCIÓN: La mediolisis arterial segmentaria (MAS) es una arteriopatía no aterosclerótica no inflamatoria infrecuente con tendencia al compromiso de arterias de mediano calibre, usualmente autolimitada, de predominancia leve en sexo masculino y sexta década. Su patogénesis involucra una degeneración vacuolar y lisis en el musculo liso de la capa media externa de la pared arterial. Su clínica va desde lo asintomático con hallazgo imagenológico incidental hasta presentaciones agudas de riesgo vital como hemorragias intraabdominales o retroperitoneales, siendo lo más común el dolor abdominal en 62% de los casos. Para su diagnóstico existen criterios no invasivos que integran elementos clínicos, radiológicos y serológicos; con confirmación por biopsia. Su tratamiento es de soporte y consiste en manejo de dolor, control de presión arterial (PA) y terapia antiplaquetaria; excepto hemodinamia inestable en que requiere intervención quirúrgica.

CASO CLÍNICO: Paciente sexo masculino de 41 años, con hábito tabáquico 3 paquetes/año. Consulta en servicio de urgencias (SU) por cuadro de 6 días de evolución que inicia con dolor epigástrico punzante transfixiante de inicio súbito, que alcanza intensidad 9/10 EVA, cede parcialmente con analgesia y se agrava con la ingesta alimentaria, asociando náuseas y sudoración, sin otra sintomatología. Al ingreso a SU; afebril, hipertenso, con dolor 6/10 EVA, destacando signo de Murphy positivo y al laboratorio leucocitosis (12370 leucocitos/ml) sin desviación a izquierda. La tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis evidencia tronco celiaco con irregularidad en su trayecto sugerente de disección y extensión a arteria esplénica; arteria mesentérica con dudoso doble flap endoluminal en segmento proximal-medio; y bazo con zona hipodensa cuneiforme sugerente de infarto esplénico. La AngioTAC de abdomen revela tronco celiaco con disminución e irregularidad en su lumen en forma de semiluna comprometiendo 40-50% del calibre. Se desestima manejo quirúrgico y se descarta sospecha de vasculitis y mesenquimopatía; siendo ingresado a intermedio médico para manejo de PA y anticoagulación. Se titula a la baja el betabloqueo con PA sistólica objetivo <120 mmhg y se hace traslape oral de anticoagulante, con control imagenológico sin progresión de lesiones ni trombosis asociada. Dada evolución favorable es dado de alta para control ambulatorio.

DISCUSIÓN: En el enfrentamiento al dolor abdominal de inicio súbito en paciente joven sin mayores factores de riesgo cardiovascular, en que se han descartado las causas más frecuentes y se ha obtenido el hallazgo de disección de vasos de mediano calibre en la imagenología abdominal; parece plausible el postular dentro de los diagnósticos diferenciales a las arteriopatías circunscritas a la aterosclerosis, reumatología o colagenopatías, así como arteriopatías de origen desconocido, tales como la MAS. Esta última, si bien es cierto se confirma con biopsia, se puede diagnosticar mediante criterios no invasivos, presentados en este paciente.

TL-173 PACIENTE CON NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA POR BETALACTÁMICOS VERSUS INHIBIDORES BOMBA DE PROTONES

AUTORES: Autor(es): Edith Contreras L. (1); Arturo Villalobos N. (2); Javiera Guerra D. (1); Daniel Correa L. (1); Benjamin Del Solar G. (3). (1) Estudiante Medicina, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. (2) Médico Internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.(3) Interno Medicina, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

INTRODUCCIÓN: La nefritis tubulointersticial aguda se define como un proceso inflamatorio secundario al uso de fármacos, infecciones, enfermedades sistémicas u otros, que se manifiesta como una insuficiencia renal aguda. Dentro de las asociadas a fármacos, los casos más frecuentes son por betalactámicos y antiinflamatorios no esteroideos.

CASO CLÍNICO: Paciente sexo masculino de 61 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 insulino requirente con mal control metabólico. Se hospitaliza para manejo de absceso perianal el cual se drena quirúrgicamente y completa tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol por 5 días. Posteriormente persiste exudado asociado a eritema, mal olor del sitio quirúrgico y lesión necrótica en región perianal compatible con gangrena de Fournier, destacando en exámenes parámetros inflamatorios elevados y compromiso renal con creatinina de 1.65 mg/dL, siendo el valor basal de 0.99 mg/dL. Se realiza aseo quirúrgico y se ajusta tratamiento antibiótico a Vancomicina y Piperazolina/Tazonam por 14 días. Por episodio de melena se realiza endoscopia digestiva alta que muestra una duodenitis erosiva severa, por lo que se inicia Lansoprazol. Durante toda la hospitalización paciente presenta peaks febriles aislados, deterioro progresivo de función renal con elevación de creatinina hasta 5,93 mg/dL, nitrógeno ureico de 76 mg/dL, diuresis conservada, orina completa con proteinuria tubular (600-800mg), leucocituria (20-30 leucocitos por campo), sin cilindros, urocultivo negativo y fracción excretada de sodio 4,26%. En ecografía renal se observan riñones sin signos de cronicidad ni componente obstructivo. Se discute caso en reunión de nefrología donde se concluye cuadro compatible con nefritis intersticial aguda. Dado que al momento de la evaluación se tenían 40 días de evolución y en contexto de paciente diabético con infección grave (gangrena de Fournier), se decide no iniciar tratamiento corticoesteroidal ni realizar biopsia renal y sólo suspender fármacos que pudiesen haber provocado el cuadro (antibióticos e inhibidores de la bomba de protones). Paciente evoluciona con disminución progresiva de parámetros nitrogenados y diuresis depurativa, obteniedo al día 60 de iniciado el cuadro una creatinina de 2,36 mg/dLl y un nitrógeno ureico 34 mg/dL, por lo que es dado de alta con control en policlínico de nefrología.

DISCUSIÓN: La nefritis intersticial aguda secundaria a fármacos es un cuadro grave en donde la principal medida terapéutica es la suspensión del fármaco que la produjo asociado a tratamiento corticoesteroidal y confirmación del diagnóstico con biopsia renal. En nuestro caso no se realizó biopsia renal ni se inició tratamiento corticoesteroidal por riesgo de inmunosupresión en paciente con infección grave reciente, quien afortunadamente evoluciona con recuperación progresiva de función renal.

TL-174 HIPERCALCEMIA COMO PRESENTACION DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA. REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Varsha Vaswani R. (1); María Ignacia Alvarez A. (2); Lisselot Escárate A. (1); Laura Elena Giaveno (1); Elisa Millar V. (1); Carmen Palma R. (1); (1) Endocrinología Hospital Barros Luco Trudeau. (2) Residente de Medicina Interna U. de Chile

INTRODUCCIÓN: La Insuficiencia Suprarrenal Primaria se produce como falla en la producción de todas las hormonas esteroidales de la corteza, comprometiendo la función glucocorticoide, mineralcorticoide e hipoandrogenismo suprarrenal. La falta de supresión de cortisol resulta en una producción hipofisiaria exagerada de ACTH. Es más frecuente en mujeres en la cuarta década de la vida. Su principal etiología es la autoinmune. Sus síntomas y signos son inespecíficos. Los efectos derivados del hipocortisolismo incluyen: hipoglicemia, exceso de ADH e Hipercalcemia e hiperfosfemia.

La hipercalcemia en Insuficiencia Suprarrenal es poco frecuente. Se presenta en un 10-20% de los casos. El mecanismo esta poco dilucidado.

DESCRIPCION DEL CASO: Paciente de sexo femenino,29 años. Sin antecedentes mórbidos conocidos. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución de compromiso del estado general, asociados a episodios de inestabilidad postural. De los exámenes de laboratorio destaca Calcemia corregida de 15 mg/dl (valor confirmado) con Paratohormona normal-baja de 14 pg/ml, sin otras alteraciones bioquímicas. TC Tórax-Abdomen y Pelvis con contraste, estudio ginecológico y endoscopía digestiva alta, sin evidencia de neoplasia. Electroforesis de proteínas séricas con discreta hipoalbuminemia. Evaluación del eje hormonal TSH, T4 libre, FSH, LH Y Prolactina en rango normal. Estradiol bajo: 5,7 pg/ml. Cortisol bajo: 0,6 ug/dl con ACTH > 2000 pg/ml.

Se diagnostica Insuficiencia Suprarrenal Primaria y se inicia manejo con Hidrocortisona oral con buena respuesta clínica y normalizacion de calcemia, sin otras medidas adicionales. Ultimo control Calcemia de 8,8 mg/dl.

DISCUSIÓN: La Insuficiencia Suprarrenal es una causa infrecuente de Hipercalcemia. Se postulan diversos mecanismos como: 1. La hipovolemia presente produce disminución del filtrado glomerular, disminuyendo el calcio filtrado provocando aumento de la reabsorción de calcio a nivel del túbulo proximal renal. 2. La activación de la enzima 1 alfa hidroxilasa puede aumentar, lo que produce una menor supresión de la síntesis de calcitriol, aumentando la absorción intestinal de calcio. El déficit de cortisol resulta en una mayor actividad osteoclástica por falta de supresion del ciclo óseo, aumentando los niveles de calcio sérico.

El manejo y tratamiento de la Insuficencia Suprarrenal Primaria con terapia corticoidal, mejora sustancialmente los síntomas y la hipercalcemia descrita.

TL-176 FEOCROMOCITOMA, INFORME DE UN CASO

AUTORES: Nicolas Troncoso L., Edgar Zapata A., Claudio Santibañez A.

INTRODUCCIÓN: Los feocromocitomas (FC) surgen de las células cromafines de la médula, su incidencia es aproximadamente 500 a 1600 por año, representan <1% de todas las causas secundarias de hipertensión arterial (HTA). Aunque el 90% de FC son benignos, casi siempre son letales si no se diagnostican y se tratan adecuadamente, La mayoría de FC son esporádicos; sin embargo, 10% al 20% son familiares.

HTA sostenida o paroxística es la manifestación más común de esta enfermedad y está presente en aproximadamente el 90% de los pacientes. Más del 90% presentará ataques paroxísticos y por al menos dos de los tres síntomas siguientes: cefalea asociado a palpitaciones y diaforesis.

El diagnóstico se realiza con concentración plasmática de metanefrina libre o normetanefrina es aproximadamente cuatro veces el límite de referencia superior.

El Tratamiento definitivo se prefiere los procedimientos laparoscópicos para FC pequeños. Después de la operación, el monitoreo reduce el riesgo de hipotensión severa, hipoglucemia o insuficiencia suprarrenal, control de catecolaminas cada 4 a 6 semanas para documentar la remoción exitosa.

CASO CLÍNICO: Paciente 54 años, con antecedente de 1 mes de evolución caracterizado por compromiso funcional, a las 24 horas de evolución asocia paresia de hemicuerpo izquierdo. En el servicio de urgencia se realiza TAC de encéfalo: evidencia infartos antiguos lacunares, estriado derecho, lenticulocapsular izquierdo, pontino parasagital derecho. Focos glióticos-isquémicos crónicos, Infarto reciente en territorio profundo ACM, sin transformación hemorrágica.

Durante estudio de foco tromboembólico por HTA refractaria, episodios de cefalea, palpitaciones esporádicas, con el antecedente de tumor suprarrenal, se sospecha FC. Se solicita catecolaminas en orina de 24 horas de 1.400mg (VN 1.0-97).

Manejo inicial con a y B bloqueadores , previo a resolución quirúrgica por urología. Se descarta mediante PET CT F18-FDG diseminación a distancia, planificación quirúrgica: suprarrenalectomia izquierda laparoscópica, procedimiento sin incidentes, durante periodo de recuperación paciente evoluciona favorablemente, normotensa, niega cefalea, sensación de palpitaciones. Pieza quirúrgica en anatomopatología: confirma feocromocitoma.

DISCUSIÓN: El caso clínico descrito presenta mujer de 54 años con HTA secundaria a feocromocitoma con múltiples lesiones isquémicas. Clínica referida cefalea, hipertensión refractaria y palpitaciones junto con antecedente de tumor suprarrenal.

Las principales causas de HTA en el rango de edad en este caso son: renovascular, hipotiroidismo, insuficiencia renal y entre las menos frecuentes feocromocitoma con el 0,3% de la HTA secundaria.

Resolución quirúrgica (laparoscópico mediante acceso retroperitoneal) después del control de la PA con adrenérgicos α y β. El presente caso aparentemente ha tenido un pronóstico favorable, sin embargo, la posibilidad de recaída del tumor requiere un seguimiento a largo plazo del paciente.

TL-177 PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES

AUTORES: Nicolas Troncoso L., Edgar Zapata A., Claudio Santibañez A.

INTRODUCCIÓN: Corresponde a la neoplasia hematológica más frecuente, siendo el subtipo Linfoma No Hodking(LNH) con una incidencia en Chile de 6,9 por 100.000 habitantes. Se ha descrito una incidencia aumentada en personas inmunosuprimidas, patologías autoinmunes de base, antecedentes de infección viral documentada (Epstein Barr, HTLV1) o H.pylori.

Dentro de los LNH destacan el Linfoma Difuso de Células Grandes B con un 40%. La mayoría se presenta con adenopatías de crecimiento progresivo, pero un 30% puede presentarse en tejido extraganglionar, síntomas B y otra clinica dependiendo de su localización y compromiso de órganos extranodales. La terapia y el pronóstico dependen del tipo y grado del linfoma. Entre los tratamientos se encuentran la radio y la quimioterapia, con tasas de curación mayores al 70%. La sobrevida a 10 años en Chile de los linfomas indolentes es de 43% y de linfomas agresivos 24%, un 10% menor en comparación con países más desarrollados.

CASO CLÍNICO: Mujer de 44 años, con antecedentes de Hipotiroidismo, VIH y aumento de volumen mamario bilateral, con nodulo axilar izquierdo, presenta cuadro de dolor ocular izquierdo con cefalea frontal, ptsosis del párpado ipsilateral progresivo hasta incapacidad de apertura ocular, con diplopía, sin síntomas B. Al examen físico con III par izquierdo incompleto y masas mamarias bilateral + adenopatía axilar izquierda. Punción Lumbar resultó normal. AngioTAC de cerebro: leve realce leptomeníngeo. RMN de cerebro: refuerzo paquimeningeo parietal posterior izquierdo, de aspecto sustitutivo secundario, con adenopatías en espacio masticatorio derecha de cuello. Se solicita PANTAC que fue informada con adenopatías y múltiples lesiones sospechosas de neoplasia linfroproliferativa. Se biopsia adenopatía axilar que informó Linfoma B difuso de células grandes de tipo centro germinal. Se inició manejo respectivo. Evoluciona con compromiso súbito motor de EEII y retención urinaria, RMN de columna mostró lesión expansiva intrarraquídea extradural desde T6-T10, determinando raquiestenosis severa de aspecto linfoproliferativo. Por lo que se procede a RT de urgencia. Luego presenta falla renal aguda, se traslada a UCI para apoyo Dialítico. En UCI, evoluciona sin mejoría clínica del cuadro agudo, por lo que se decide no realizar medidas invasivas y es traslada a UCE. En UCE se inician medidas para cuidados de fin de vida, finalmente la paciente fallece.

DISCUSIÓN: A propósito del caso, la manifestación ocular es infrecuente, descrito que 1% tendrá una manifestación del sistema nervioso. Hubiera sido deseable que desde un inicio se plantease el diagnóstico diferencial de un LNH, dado a presentar factores de riesgo como VIH, hipotiroidismo y la presencia de una adenopatía axilar, dado que los Linfomas B de células grandes difusas es el LNH más común y descrito como “enfermedad curable”. Consideramos que ante la presencia de factores de riesgo e historia de adenopatía que evoluciona rápidamente dentro de un cuadro clínico “ajeno”, sería aconsejable plantear como diagnóstico diferencial un LNH, para programar las conductas terapéuticas respectivas y así mejorar el pronóstico.

TL-178 ABSCESO MEDIASTINICO POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. CASO CLÍNICO

AUTORES: Chica, Renato (I); Bardalez Óscar (I) Salazar, Luis (II); Rubio, Belkys (II), Ovando, Sergio (II); Armijos Ivonne (II) Lima, Mildred (III), Cornejo, Andres (III)

(I) Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile (II) Médico Internista Hospital Regional de Rancagua, ACP Member (III) Médico Infectólogo Hospital Regional Rancagua.

INTRODUCCIÓN: Los abscesos mediastínicos (AM) son una patología poco frecuente en la población adulta. Al revisar la literatura no siempre es posible separar los cuadros clínicos de Absceso de las mediastinitis, ya que estos pueden ser distintas entidades clínicas, o bien ser etapas de una misma enfermedad, habiendo casos donde pueden coexistir. Entre sus causas más frecuentes encontramos los secundarios a cirugía cardíaca, perforación esofágica y abscesos dentarios o retro faríngeos. Otras causas descritas en la literatura de son la infección por vía hematógena de colecciones mediastínicas previas (quistes y hematomas); también existen los posteriores a un trauma (generalmente penetrante) de la región cervical y/o torácica. Menos frecuentemente están los causados por la complicación de procesos crónicos como la tuberculosis, histoplasmosis, sarcoidosis, el cáncer o la radioterapia del tórax. Finalmente, queda un pequeño grupo en que su origen es desconocido. Su presentación clínica más habitual ocurre con una escasa sintomatología torácica, que, sin embargo, se traduce en un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con una mortalidad de hasta un 40%. El perfil microbiano generalmente depende del sitio de origen de la infección, siendo el 40% polimicrobianos. La infección por M. tuberculosis es una causa muy infrecuente de absceso mediastínico.

DESCRIPCION DEL CASO: Paciente masculino 35 años sin antecedentes médicos, refiere inicio de enfermedad actual 4 semanas previo a su ingreso a sala de urgencias (05/06/2019) caracterizado por dolor en hemitórax izquierdo, tipo punzante con tope inspiratorio EVA 4/10 y pérdida de peso. En las 2 semanas subsiguientes se asocia dolor en epigastrio, aumento de volumen a nivel de apéndice xifoides, astenia y fiebre vespertina, motivos por los cuales consulta. Se realiza TC de Tórax (05/06/2019) la cual concluye: colección infraesternal que compromete tejido adiposo intratorácico con contacto del pericardio que se extiende a la pared torácica anterior, con algunos cambios inflamatorios en su periferia. Imagen hipodensa al mediastino central, anterior a la tráquea de contornos lobulados de 5.4x4.8x3.5 cm que también es sugerente de una colección o bien adenopatías con centro necrótico.

Se inicia estudio de colección de mediastino, se realiza laboratorio: PCR 14.10, Leucocitos 9.400, Segmentados 70, Procalcitonina 0.40, VIH reactivo, baciloscopía de esputo positiva para BAAR, PCR/MTB-RIF positivo para M. tuberculosis sensible a Rifampicina. Se realiza punción de colección en mediastino con salida de líquido purulento: se solicita estudio microbiológico: BAAR positivo +++, PCR/MTB-RIF positivo para Mycobacterium tuberculosis sensible a rifampicina. Se inicia tratamiento para tuberculosis.

DISCUSIÓN: Los Abscesos Mediastínicos son una patología infrecuente y que muchas veces se diagnostican en forma tardía con un un cuadro séptico avanzado. Existen pocos reportes de casos en la literatura. Dentro de los diagnósticos diferenciales de abscesos mediastínicos es imprescindible considerar a M. tuberculosis como agente causal para poder realizar los estudios apropiados e iniciar la terapéutica correspondiente.

TL-179 HIPERPLASIA GINGIVAL SECUNDARIA A USO BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO, REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Eugenia Ossandón L.1; Constanza Norambuena M.2; Andrea Mellado S.3; María Santibáñez O.4. (1) Interna de Medicina, Universidad Finis Terrae. (2) Interna de Medicina, Universidad Finis Terrae. (3) Interna de Medicina, Universidad Católica del Maule. (4) Médico Jefe Unidad de Nefrología, Hospital El Carmen de Maipú.

INTRODUCCIÓN: La hiperplasia gingival (HG) es el crecimiento anormal del tejido gingival, específicamente de la encía queratinizada. Existen 2 tipos según su origen: el inflamatorio y no inflamatorio.

El primero es producto de la enfermedad periodontal y es de presentación aguda. El no inflamatorio suele ser de progresión lenta, es crónico y puede ser de tipo familiar, hereditario, idiopático o inducido por fármacos, siendo este uno de las HG más frecuentes. El uso de medicamentos antagonistas del calcio (AC) se ha relacionado con este efecto adverso; especialmente con el nifedipino, aunque también ha sido descrito con el uso de verapamil, diltiazem y amlodipino.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 31 años, con antecedente de enfermedad renal crónica (ERC) Etapa V, nefropatía por IgA, a la espera de ingreso a peritoneo diálisis, en tratamiento con ketoesteril, furosemida, carvedilol, bicarbonato, calcitriol, fexurix y amlodipino, por más de 1 año. Con ajuste periódico de terapia; aumentando dosis de amlodipino de 5 mg a 10 mg diarios en los últimos 6 meses. En último control refiere sangrado e inflamación de las encías, con molestias al hablar y durante la masticación. Al examen físico se constata hiperplasia gingival. Se suspende amlodipino y se indica losartán.

DISCUSIÓN: Clásicamente la HG es referida por los pacientes como la inflamación de las encías acompañado de un aumento en su tamaño, en ocasiones provoca sangrado y dolor. Este último síntoma es poco frecuente en las HG inducidas por fármacos, sin embargo es el principal motivo de consulta de nuestra paciente. La HG es un efecto adverso esperable en los 3 primeros meses del uso de AC. Nuestra paciente lleva un año de tratamiento con amlodipino sin manifestación de efectos adversos hasta el cambio de dosis terapéutica por lo que debe ser considerado este hecho como posible origen de su HG. Es importante considerar el antecedente de enfermedad periodontal antes de prescribir AC u otros fármacos en los que se ha descrito la HG como efecto adverso, como por ejemplo los antiepilépticos. La paciente del caso clínico no tiene este antecedente, aunque pudiese haberla desarrollado durante el tratamiento y la HG estar explicada en parte por mala higiene bucal. Se debe considerar este efecto adverso antes de prescribir AC, ya que en casos severos no basta con suspender el fármaco, pudiendo requerir tratamiento quirúrgico por los efectos estéticos y funcionales para los pacientes, además no es poco frecuente la recidiva a pesar del tratamiento. Realizar un adecuado examen bucal antes de indicar AC y derivar a odontología cuando sospechamos concomitantemente enfermedad periodontal es fundamental.

TL-182 MASTOCITOSIS SISTÉMICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Nicolás Medina P., Daniela Muñoz M., Néstor Villalobos P., Cristian Ávila C., Daniela Albornoz L., Sofia Delucchi S., Nicole Huet M.; Universidad de Chile-Hospital Clínico San Borja Arriarán

INTRODUCCIÓN: La Mastocitosis Sistémica (MS) es una entidad poco común y conocida, en la que existe una proliferación clonal de los progenitores mastocíticos de la médula osea. Fue considerada como un subgrupo de las entidades mieloproliferativas, pero actualmente se reconoce como una entidad distinta, la cual se clasifica en indolente o avanzada, siendo esta última diferenciada en MS agresiva, MS asociado a neoplasia hematológica y leucemia Mastocítica. Durante años se han ido desarrollando modelos de riesgo clínico-molecular para asignar con mayor precisión el pronostico y tratamiento de esta patología.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 55 años con antecedente de daño hepático crónico por consumo de alcohol. Consulta por cuadro de 5 semanas de evolución de deposiciones líquidas sin elementos patológicos asociado a baja de peso de 10 kilos. Destacaba hepatoesplenomegalia y en sus exámenes Anemia normocítica normocromica, Leucocitosis de 25.700/mm3, con un recuento diferencial de Mielocitos 4%, Promielocitos 1%, y trombocitopenia de 127.000/mm3. En contexto de bicitopenia, con leucocitosis, se solicita Mielograma, el cual presenta 2% de Blastos e informa neoplasia Mieloproliferativa crónica en fase tardía. Biopsia de medula ósea describe infiltración por neoplasia de células cebadas, con criterios histológicos y morfológicos de mastocitosis sistémica. Se solicitaron niveles de Triptasa >200 ug/L. Actualmente se encuentra en estudio mutacional de FIP1L1-PDGFA y D816V del gen KIT (exón 17) para definir inicio de tratamiento con Midostaurina.

DISCUSIÓN: El paciente presento síntomas extra-cutáneos, que conllevan a múltiples diagnósticos diferenciales previos, lo cual dificulta el diagnóstico precoz. En cuanto a su clasificación corresponde a MS agresiva, tanto por los niveles de Triptasa sérica, como por las manifestaciones hematológicas presentadas.

Los pacientes con MS indolente tienen una esperanza de vida normal y el tratamiento generalmente se limita a la prevención y control de los síntomas, en cambio los pacientes con MS avanzado, requieren terapia citorreductora para mejorar la disfunción orgánica relacionada con la enfermedad, uno de los mas estudiados es la Midostaurina, un inhibidor de varios receptores tirosina-quinasa, entre ellos KIT con mutación D816V. Actualmente, no hay tratamiento curativo, pero se están investigando nuevas opciones que nos aproximarán a un mejor pronóstico.

TL-183 SÍNDROME DE PARSONAGE – TURNER O PLEXITIS BRAQUIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

AUTORES: Felipe Schweitzer M (1); Sandra Viveros Z (1,2); Macarena Piñones C (1,2); Fabián Nancucheo M (3); Luis Canales F (1); Carlos Jaque A (1); (1) Hospital Clínico Herminda Martín, (2) Universidad Católica de la Santísima Concepción, (3) CESFAM Coihueco.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Parsonage Turner (SPT), Plexitis Braquial o neuralgia amiotrófica del hombro, corresponde a una inflamación dolorosa del plexo braquial. El primer caso reportado fue en 1987 por Feinberg en un paciente que la desarrolló secundario a un cuadro de influenza. Siendo definida en 1948. Infrecuente debido quizá al subdiagnóstico con un promedio de 1.6- 3 casos por 100.000 individuos. De etiología desconocida asociada a factores contribuyentes en la génesis de esta respuesta tales como las infecciones, intervenciones quirúrgicas, postinmunizaciones y traumas. La clínica se correlaciona con la evolución fisiopatológica con una fase dolorosa, paralitica- amiotrófica y de recuperación con un mínimo porcentaje de secuelas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO: Paciente femenino 22 años sin antecedentes mórbidos o traumáticos, con vacuna profiláctica para virus de influenza dos semanas previas. Consulta por cuadro de 5 días de evolución caracterizado por dolor e impotencia funcional de extremidad superior izquierda de inicio súbito localizado principalmente en región axilar irradiándose en toda extremidad, asociado a cambios de temperatura, coloración violácea a distal y parestesias. Se evalúa con Angio – Tomografía Axial Computarizada (TAC) de extremidad que descarta alteraciones en territorio arterial o venoso, exámenes de laboratorio sin alteraciones, cuadro se intensifica agregándose sensación de pesadez y edema de extremidad. Ecografía doppler evidencia vasos sanguíneos permeables. Traumatología descarta manejo por especialidad. TAC cervical excluye hernias o deformidades, TAC de cerebro niega hallazgo patológico encefálico, Electromiografía (EMG) revela proceso denervativo en tronco primario superior izquierdo, resonancia magnética de columna cervical y plexo braquial informa aumento de señal y leve engrosamiento difuso de raíces C5, C6, C7 y C8 que se extiende a tronco superior, medio e inferior de plexo braquial izquierdo, compatible con plexopatía braquial izquierda de probable origen inflamatorio. Se completa estudio con serología inmunológica resultando normal. Se maneja con terapia corticoídea, analgésica y kinésica con diagnóstico de plexitis braquial izquierda.

DISCUSIÓN: El SPT es una patología rara por la poca frecuencia en que se presenta más el subdiagnóstico asociado a diagnósticos diferenciales, tales como lesión del manguito de los rotadores, síndrome de atrapamiento, capsulitis adhesiva, tendinitis cálcica, hernias cervicales y neoplasias, debido a esto la historia clínica apoyada en estudio imagenológico permite el descarte de algunas, mientras la EMG cobra gran importancia debido a la localización y confirmación del diagnóstico. Se describe una asociación de aproximadamente un 30-85% entre una infección previa principalmente viral y el desarrollo de SPT. Cobrando gran importancia el estudio serológico viral específico en líquido cefalorraquídeo para la objetivación de etiología, examen que no se realizó en el caso descrito. Recibiendo el estudio etiológico microbiológico viral controversia ya que esta información no modificaría conductas en cuanto a tratamiento.

TL-185 MUCORMICOSIS PULMONAR EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

AUTORES: Francisco Páez M., Carmen Andrade V., Valeska Vega R., Lorena Rodríguez A.

INTRODUCCIÓN: Las infecciones oportunistas suponen un reto en el manejo de múltiples patologías en las cuales la inmunosupresión tiene un rol central. Además, el tratamiento de cualquier patología debe ser respaldado por la evidencia científica disponible. ¿Cómo guiar las decisiones terapéuticas cuando la literatura es escasa? Presentamos el reporte de un caso de Mucormicosis Pulmonar durante el tratamiento de una paciente con Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA)

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 46 años, en tratamiento por LLA cromosoma filadelfia negativo, enfermedad mínima residual negativa, en intensificación tardía II. En tratamiento ambulatorio con voriconazol por aspergilosis pulmonar se decide hospitalizar ante persistencia de expectoración mucopurulenta asociada a progresión de lesiones imagenológicas, iniciándose anfotericina B liposomal. Se realizó fibrobroncoscopía (FBC) y lavado bronquioalveolar (LBA) con cultivos corriente, hongos y micobacterias negativos. Galactomanano en LBA 0,64 (previo 4,87). Se realizó FBC y LBA de control a las 2 semanas, con estudio molecular para hongos universal negativo. Se biopsia lesión bronquial, informándose presencia de colonia fúngica de hifas no septadas de crecimiento en cintas, con ramificaciones en 90°, interpretándose como infección por mucormicosis. Se determina seguimiento multidisciplinar por infectología, hematología, broncopulmonar y cirugía de tórax ante eventual lobectomía. Presentó evolución clínica favorable, paulatina disminución de signología pulmonar hasta hacerse asintomática. Resolución lenta pero progresiva de lesiones pulmonares en imágenes. FBC de control a las 6 semanas no evidenció lesiones, con biopsia negativa para hongos. Cursó con leve alteración de función renal y traqueobronquitis por virus parainfluenza 1, resueltas sin complicaciones. Tras 16 semanas de hospitalización se determina su alta manteniendo terapia con posaconazol ambulatorio y controles por especialidad.

DISCUSIÓN: La mucormicosis pulmonar, si bien infrecuente, se presenta principalmente en contexto de patología hematooncológica. El curso puede ser rápidamente progresivo, con invasión local y/o diseminación hematógena, o bien cursar con afectación intrabronquial y evolucionar lentamente. Se asocia a alta letalidad. El abordaje clásico de la mucormicosis rino-orbito-cerebral se basa en un diagnóstico precoz e inicio de terapia antifúngica efectiva, control de la patología predisponente y resección quirúrgica extensa. No obstante, esto no es tan evidente en la afectación pulmonar: la evidencia se funda sobre reportes aislados de casos y las mayores series bordean apenas los 30 casos en 15 años. En ellos, el manejo quirúrgico no fue de regla, y no se asoció a disminución significativa de la mortalidad. Así, decidir ante la incertidumbre apoyado en la evaluación multidisciplinar, analizando rigurosamente la evidencia disponible y facilitando la participación informada del paciente y su familia siguen siendo elementos clásicos que permiten una praxis equilibrada entre la beneficiencia y la no maleficencia, ajustada a la realidad local y los recursos disponibles.

TL-186 REPORTE DE CASO: MEGACOLON TÓXICO CON MANEJO CONSERVADOR

AUTORES: Luis Durán G., Interno 7 año de Medicina de la Universidad de los Andes, Camila Quiñones R., Alumna 5 año de Medicina de la Universidad de los Andes, Rocio Gutiérrez M., Interna 7 año de Medicina de la Universidad de los Andes, Francisca Arriagada P., Interna 7 año de Medicina de la Universidad de los Andes, Hilda Hernández , Internista Hospital Luis Tisné, Docente Universidad de los Andes

El megacolon tóxico (MCT) es una complicación letal caracterizada por dilatación colónica parcial o total, no obstructiva con signos de toxicidad sistémica. Se relaciona a complicaciones de enfermedades inflamatorias intestinales con una incidencia de 2.5 a 6.3%, pero en los últimos años ha aumentado la etiología infecciosa, siendo la principal causa el clostridium difficile con una incidencia actual de 3%.

Paciente de sexo femenino de 95 años edad, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2, hipertiroidismo, Insuficiencia cardiaca, Infarto previo, Fibrilación auricular, Accidente cerebrovascular en 2015 no secuelado.

Presenta cuadro de 12 horas de deposiciones líquidas e incontinencia fecal. Posteriormente se agrega desorientación, por lo que es llevada por familiares al Servicio de Urgencia.

Ingresa hemodinámicamente estable, desorientada y con abdomen levemente distendido. Se decide hospitalización, completando 7 días con esquema antibiótico; Ceftriaxona y metronidazol endovenoso. Evoluciona con mayor distensión abdominal y falta de deposiciones, por lo que se manejó inicialmente de forma sintomática con respuesta parcial. Se realiza scanner de abdomen y pelvis que informa megacolon, cumpliendo criterios de etiología tóxica. Evaluada por cirugía, sugiriendo manejo conservador con conducta descompresiva con sonda nasogástrica y rectal.

Se decide inicio de azitromicina empírica oral y rectal, además de reacción en cadena de polimerasa (PCR) universal de deposiciones, que resulta positivo para Escherichia Coli enteropatógena (ECEP). Evaluada por infectología, sugiriendo continuar con ciprofloxacino endovenoso.

Evoluciona con hipokalemia de difícil manejo con necesidad de instalación de catéter venoso central, dado abundantes deposiciones líquidas persistentes por la sonda recta, y mialgias generalizadas que no ceden con analgesia. Se decide junto a la familia, manejo proporcional y evolución natural de la enfermedad, falleciendo el 12/04.

El megacolon tóxico es una complicación de mal pronóstico y difícil manejo. El tratamiento es de soporte, el cual tiene como meta prevenir la cirugía, sin embargo, el retraso de ésta puede aumentar el riesgo de complicaciones. Al enfrentarse a este cuadro, hay que descartar enfermedad inflamatoria intestinal y/o etiología infecciosa. No se logró dilucidar la causa de la presencia de ECEP en el PCR universal dado esquema previo que recibió el paciente. Aunque se ha reportado en la literatura casos de MCT por Escherichia Coli O157, no se encontraron casos descritos por ECEP.

Frente a un MCT el seguimiento del paciente debe ser médico-quirúrgico para prevenir complicaciones letales. Se debe realizar un mayor estudio para dilucidar un manejo precoz y efectivo de esta patología, teniendo en cuenta el ascenso de incidencia de causa infecciosa.

TL-187 VASCULITIS REUMATOÍDEA, COMPLICACIÓN EXTRA-ARTICULAR POCO FRECUENTE DE LA ARTRITIS REUMATOÍDEA

AUTORES: Sebastián Cárcamo M., Franccesca Guidotti C., Sofía González C., Catalina Fernández P., Javiera Riveros L.

INTRODUCCIÓN: La artritis reumatoídea (AR) es una enfermedad autoinmune caracterizada por una poliartritis de articulaciones de pequeño tamaño. Sin tratamiento puede evolucionar con deformación de las extremidades, afectando la funcionalidad física de los pacientes, comprometiendo tanto la vida laboral como las actividades de la vida diaria.

El principal tratamiento corresponden a las drogas modificadoras de enfermedad reumatológica las cuales disminuyen la progresión de la enfermedad y la aparición de complicaciones articulares y extraarticulares.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente masculino de 49 años con antecedentes de AR de larga data sin tratamiento y antecedente de artritis séptica de codo derecho con múltiples aseos quirúrgicos y sin tratamiento antibiótico óptimo, es evaluado por el equipo de medicina interna secundario a cuadro de poli artralgias de articulaciones metacarpofalángicas bilateral y artralgia de rodilla izquierda, con limitación en el movimiento activo de los ortejos. Al examen físico se constata afebril, taquicárdico, normotenso y sin requerimientos de oxígeno. Al examen articular sin evidencia de artritis activa (sin eritema ni derrame articular de articulaciones descritas). Además, se evidencian placas necro-violáceas en zonas de falanges distales de extremidades superiores e inferiores. Se solicitan exámenes en donde destaca leucocitosis de 21.200, VHS 71, factor reumatoídeo (FR) (+) 1280, Anticuerpos anti-péptidos citrulinados (anti CCP) > 250, Anticuerpos antinucleares negativo, peril ENA negativo, anticuerpos anti-mieloperoxidasa negativo. Se solicita orina completa sin alteraciones, hemocultivos negativos y ecocardiograma transesofágico sin evidencias de endocarditis bacteriana.

Considerando antecedente y cuadro clínico actual, impresiona estar en contexto de vasculitis reumatoídea, motivo por el que se decide inicio de terapia corticoidal endovenosa con pulsos de metilprednisolona.

DISCUSIÓN: La vasculitis reumatoídea es una complicación poco frecuente de la artritis reumatoídea de larga data. No está claro cuales son los factores de riesgo de presentar esta patología, pero se ha visto exclusivamente en pacientes con serología positiva (FR positivo). Se caracteriza por inflamación de vasos de pequeño-mediano tamaño, causado por reacciones mediada por complejos inmune y citotóxicas. Los corticoides y las infecciones virales se han visto como probables detonantes de este tipo de vasculitis (pero la evidencia no es categórica). En cuanto a epidemiología, los hombres presentan más riesgo de desarrollarla que las mujeres. El compromiso cutáneo se observa en la mayoría de los pacientes, también pudiendo afectar tejido ocular, sistema nervioso periférico, riñones, parénquima pulmonar, tubo digestivo, entre otras. El estudio de laboratorio no es diagnóstico, pero se caracteriza por parámetros inflamatorios elevados, trombocitosis, anemia, hipoalbuminemia, hipocomplementemia. La ausencia de FR o Anti CCP positivo presentan un alto valor predictivo negativo. El tratamiento corresponde a dosis altas de corticoides y una terapia inmunosupresora, frecuentemente con ciclofosfamida.

TL-188 ANEMIA HEMOLÍTICA POR CRIOAGLUTININAS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REPORTE DE CASO

AUTORES: Sofía Delucchi S., Néstor Villalobos P., Jorge Saavedra R., Nicolás Medina P., Daniela Muñoz M.

INTRODUCCIÓN: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune cuyo diagnóstico puede ser difícil por la amplia variedad de presentaciones clínicas así como por las manifestaciones atípicas de éstas. Suele afectar más a mujeres que hombres (10:1) entre los 30 y 50 años. En las alteraciones hematológicas puede presentar Anemia hemolítica (AH), en general por anticuerpos (Ac) "calientes" IgG. Hay pocos reportes de asociación con Ac "fríos" o crioaglutininas IgM. El siguiente caso ilustra una presentación atípica de LES.

CASO CLÍNICO: Varón de 60 años, tabáquico (índice paquete-año 10), con baja de peso no cuantificada de 3 meses de evolución y, 3 semanas previas a ingreso, hemiparesia facio-braquial izquierda de menos de 24 horas. Consulta en urgencias por dolor torácico y disnea progresiva de esfuerzo. Electrocardiograma destaca complejos disminuidos de tamaño y en ecocardiograma derrame pericárdico severo. Se drena líquido citrino compatible con exudado, ADA bajo, Gram sin bacterias, leucocitos (+), citología negativa para células neoplásicas. Evoluciona con mejoría sintomática. En analítica se pesquisa anemia macrocítica con Hemoglobina de 5,8 g/dL. Destaca VHS 144, índice reticulocitario alto, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, LDH elevada, Test de Coombs directo positivo y haptoglobina baja. En contexto de aglutinación de exámenes a temperatura ambiente se solicitan: Crioaglutininas: (++) >1/1024 (20°C). Resto de exámenes: IgM elevada (562 mg/dL) sin disminución de otras inmunoglobulinas, electroforesis de proteínas e inmunofijación sin componente monoclonal. Se complementa estudio con Virus hepatitis B, C, inmunodeficiencia humana y Mycoplasma negativos. Se descarta linfoma y macroglobulinemia con mielograma y biopsia de médula ósea.

Al interrogatorio dirigido refiere fenómeno de Raynaud y xeroftalmia. Se complementa estudio reumatológico con Antinucleares 1/1280 patrón Anti-Centrómero, Anti-citoplasma de neutrófilos negativos. Anti Ribonucleoproteínas (RNP), Anti Smith, Anti-beta2 glicoproteína y Anticardiolipina positivos. Complemento bajo (C3 y C4).

En estudio de imágenes destaca Tomografía Computada (TC) y Resonancia Magnética de cerebro: infartos a nivel cortical y subcortical frontal derechos, y TC de abdomen y pelvis con infarto esplénico.

Se diagnostica LES y Síndrome Anti-fosfolípidos, y se inicia tratamiento con corticoterapia en altas dosis, micofenolato e hidroxicloroquina, evolucionando favorablemente.

DISCUSIÓN: La AH puede presentarse hasta en 10% de pacientes con LES debido a Ac calientes IgG. El paciente presenta una edad y sexo atípicos para LES, pero cumple criterios de la American College of Reumathology 2012. Además, presenta AH por crioaglutininas la que suele asociarse a infecciones o a Síndromes linfoproliferativos, descartados en este paciente con laboratorio, imágenes y biopsias respectivas. Este caso sirve para una revisión del tema y para presentar a la AH por anticuerpos fríos como manifestación atípica de LES.

TL-190 PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO; UNA RARA FORMA DE PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

AUTORES: Nicolás Cabello E., Josseline Peña S.

INTRODUCCIÓN: El púrpura trombocitopénico trombótico (PTT) es un tipo de microangiopatía trombótica (MAT) caracterizado por la pentada clínica: trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, fiebre, déficit neurológico y disfunción renal. La etiología puede ser idiopática ó secundaria, dentro de las cuales se incluye enfermedades autoinmunes como Lupus eritematoso sistémico (LES). Hacer la diferencia entre PTT y LES es difícil ya que ambos comparten manifestaciones clínicas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente de 30 años con antecedente de hipertensión arterial de reciente diagnóstico relata 4 meses de evolución de dolor en 1er a 3er dedo de ambas manos asociado a parestesia y debilidad distal de extremidades superiores. Posteriormente inicia disnea CF III, disnea paroxística nocturna, ortopnea y palpitaciones. Evoluciona con múltiples adenopatías cervicales, axilares e inguinales, exantema maculo pápular pruriginoso en cara y región toracoabdominal. Fiebre hasta 40º. En exámenes de laboratorio: hemograma con frotis (FSP) con anemia y trombocitopenia con esquistocitos, dacriocitos y células en target. Coombs directo ++ IgG ++. Insuficiencia renal con creatinina de 2.0mg/dl, pruebas hepáticas sin alteraciones, C3/C4:21/<2.9mg/dl. IgA:243mg/dl IgG:2314mg/dl IgM:316mg/dl. Anticardiolipinas (ACL) IgG: 56U/ml ACL IgM:29.9U/ml. ANCA MPO:70.4U/ml PR3:34.3 U/ml, FR: negativo. Anticuerpo B2GP1 IgG:23.2U/ml IgM:21.5U/ml. Orina completa: proteinuria, leucocituria, hematuria, cilindros granulosos. Tomografía computada Tórax Abdomen y Pelvis (TC TAP): Adenopatías descritas, derrame pericárdico e imágenes pulmonar con condensaciones predominio bibasal con leve infiltrado en vidrio esmerilado. Evoluciona desfavorablemente, con compromiso de conciencia y requiere ventilación invasiva, se traslada a UCI. Tiene ADAMS 13:<6% bajo, complemento bajo, antiDNA (+), ENA 135UR/ml Ro(+), ANA 1/320 homogéneo. Marcadores de SAF positivos pero en títulos bajos por lo que no se anticoagula. Imagen de tórax: atelectasias que se abren con presión positiva. EEG sin status, Resonancia magnética (RM) cerebral: sin evidencia de lesiones patológicas, Angiografía-RM cerebral: sin evidencias de lesiones en vasos. Se sospecha microangiopatía trombótica, PTT, secundario a Lupus grave, se inicia bolos de metilprednisolona, Rituximab 8 dosis y plasmaféresis diaria 24 sesiones con recuperación progresiva de plaquetas. Recibe primer pulso ciclofosfamida 1gr, falla renal con sedimento activo que recupera a las 72 hrs, con buen volumen urinario. Ya paciente en sala de Medicina, dada buena evolución, con FSP con esquistocitos <1%, sin nuevo episodio de trombocitopenia ni anemia, se decide alta médica con control en reumatología y nefrología. Continúa con Ciclofosfamida 1g mensual, Hidroxicloroquina y corticoides orales con sus respectivas profilaxis.

DISCUSIÓN: El PTT es de diagnóstico complejo y está asociado a una alta morbimortalidad. Es importante la alta sospecha clínica sobre todo en una mujer joven en quien se debe considerar que sea secundario a LES, debido a que necesita un rápido manejo. Dentro del tratamiento se debe iniciar terapia de primera línea que es plasmaféresis.

TL-191 ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: CRISIS VENOOCLUSIVA E INFARTOS ESPLÉNICOS POST TIROIDECTOMÍA TOTAL

AUTORES: Dominique Boisier R.

INTRODUCCIÓN: La anemia de células falciformes (ACF) es una alteración multisistémica heredada que se caracteriza por la presencia de eritrocitos anormales con hemoglobina S (HbS). Bajo ciertas circunstancias, la HbS polimeriza causando alteración de la estructura y función del glóbulo rojo. Clínicamente se caracteriza por anemia hemolítica y fenómenos venooclusivos que llevan a dolor agudo o crónico, isquemia o infarto de tejidos. El tratamiento utilizado en el episodio agudo consiste en control analgésico principalmente. La hidroxiurea y la L-glutamina se han descrito para la prevención de las crisis de dolor en ciertos casos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre de 30 años, con antecedente ACF con episodios de infartos óseos y síndrome torácico agudo reciente. Ingresó de manera electiva para extirpación de nódulo tiroideo sospechoso. Se realizó tiroidectomía total sin incidentes. A las 36 hrs del post operatorio presentó cuadro de dolor abdominal intenso en hipocondrio izquierdo y sudoración. Hemograma mostró anemización (Hb 8,4 g/dl), reticulocitosis y policromasia al frotis, trombocitopenia, sin leucopenia. Pruebas bioquímicas evidenciaron hemólisis. Se realizó tomografía computada que evidenció: esplenomegalia con múltiples imágenes parenquimatosas compatibles con infartos y múltiples infartos óseos antiguos. Se manejó inicialmente con hidratación endovenosa, transfusión de glóbulos rojos y analgesia con opioides. A las 24 hrs de la crisis venooclusiva, paciente evolucionó con aumento de la Hb posterior a transfusión de hemoderivados y mejoría sustancial del dolor. Dado antecedente de anemia de células falciformes con historia de infartos óseos y esplénicos, síndrome torácico agudo y fenómeno veno-oclusivo reciente, se decidió iniciar tratamiento con hidroxiurea 1500 mg al día. Además, se aconsejó administración de vacunas.

DISCUSIÓN: Se presenta un caso con anemia de células falciformes con múltiples complicaciones descritas, siendo la última en contexto de cirugía electiva.

La ACF se caracteriza por tener complicaciones tanto agudas como crónicas. En relación a las primeras el paciente presentó síndrome torácico agudo y episodio de dolor abdominal agudo. En relación a las segundas, el paciente ya tenía secuelas de infartos óseos y esplénicos. Es importante considerar que el dolor puede ser una complicación por sí sola, o puede coexistir con otras complicaciones. El tratamiento de los fenómenos venooclusivos se basa principalmente en un manejo analgésico óptimo e hidratación. Se pueden administrar hemoderivados cuando este se asociada a anemia. En pacientes que han padecido síndrome torácico agudo o múltiples episodios de dolor se pueden beneficiar de hidroxiurea y L-glutamina, que han demostrado disminuir la incidencia de fenómenos venooclusivos y episodios de dolor. En conclusión, la ACF es una enfermedad poco común. Un evento estresante, como lo fue la cirugía en este caso, puede desencadenar complicaciones agudas como fenómenos venooclusivos e infartos esplénicos. El reconocimiento y manejo precoz es fundamental para mejorar la morbimortalidad de estos pacientes.

TL-194 ANEMIA HEMOLÍTICA POR CRIOAGLUTININAS, UNA MANIFESTACIÓN POCO HABITUAL DE INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN BARR

AUTORES: Adán Cortés G., Karol Villalobos G.

INTRODUCCIÓN: Las anemias hemolíticas son un grupo heterogéneo de trastornos cuyo denominador común es la menor vida media de los eritrocitos en circulación. Se clasifican en intra o extracorpusculares, congénitas o adquiridas, intra o extravasculares. Sus manifestaciones son variables y dependen de la intensidad de la anemia, tiempo de instauración, mecanismo subyacente y compensación de la médula ósea. Su reconocimiento precoz y manejo oportuno según etiología será determinante en el pronóstico de cada caso.

CASO CLÍNICO: Mujer de 21 años, sana, consultó por cuadro de 5 días de fiebre, calofríos, sudoración nocturna, anorexia, cefalea y mialgias. Previo al inicio del cuadro estuvo una semana en Pucón y Valdivia, donde ingirió queso artesanal y realizó caminata por bosques. Consultó febril 37.9°C, con marcada ictericia, sin asicits, sin hepatoesplenomegalia, sin asterixis. Laboratorio: Hemoglobina 11.7 g/dL (12-16), leucocitos 12.900/mm3 (4.500-11.000), linfocitos 8.540/mm3 (1.000-4.800), plaquetas 204.000/mm3 (140.000-400.000), Bilirrubina total 10.2 mg/dL (0-1) y directa 6.47 mg/dL, transaminasa oxalacética (GOT) 176 U/L (9-25), transaminasa pirúvica (GPT) 167 U/L (7-30), fosfatasa alcalina (FA) 136 U/L (30-100), GGT 156, gamaglutaril transferasa (GGT) 136 U/L (menor de 40), tiempo de protrombina 61% (70-120%). Tomografía mostró adenopatías supraclaviculares bilaterales, retroperitoneales e ilíacas, leve ascitis. Evolucionó con mayor anemia (Hb 6.7 g/dL con muestra a 37oC), hiperbilirrubinemia directa (21.1 mg/dL de total y 17.7 mg/dL de directa), elevación de transaminasas (GOT 386, GPT 454), deshidrogenasa láctica 1000 U/L (135-214), haptoglobina menos de 10 mg/dL (30-200), Coombs directo positivo + ++, Anti C3 +++, anti IgG +, crioaglutininas positivas ++++ título 1/64. Se diagnosticó hepatitis aguda y anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos fríos. Anticuerpos antinucleares negativos, complemento C3-C4 normales, Inmunofenotipo negativo para síndrome linfoproliferativo en sangre periférica. Serología para VIH, hepatitis A, antígeno de superficie y anticuerpo anti core total de hepatitis B y anticuerpos anti hepatitis C negativos; IgM Mycoplasma pneumoniae, Leptospira, Parvovirus B19 y Citomegalovirus negativas; IgM Epstein Barr positiva, confirmada por PCR en tiempo real para Epstein Barr. Se trató con dexametasona 40 mg durante 4 días con respuesta favorable.

DISCUSIÓN: La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) por crioaglutininas corresponde al 20% del total de AHAI. Si bien se reporta la presencia de crioaglutininas en hasta un 30% de pacientes con mononucleosis infecciosa, sólo un 2% de éstos presentarán anemia severa durante su evolución. En general el manejo es con medidas de soporte y tiene buena respuesta a los corticoides sistémicos, sin necesidad de transfusión, siendo de buen pronóstico.

TL-195 HEPATITIS COLESTASICA EN PACIENTE CON LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS TIPO B

AUTORES: F. Banegas., I. Ballesteros., N. Alvarez., C. Araya., G. Hurtado.

Paciente femenino 41 años sin antecedentes mórbidos, ginecoóbstétricos Con G:2, P:1 C:1 A:1, Cx:No, Alergia:No, Tabaco:No, Alcohol:No, Drogas:No Fármacos:No. Acude Al Hospital El 28/02/19 Por Dolor Lumbar Neurálgico, Eva 5/10 Irradiado A Glúteo Y Pierna Derecha Y Aumenta Con Bipedestación, No Síntomas B, Ni Adenopatías, No Mejora Con Analgésicos Orales Ni Endovenosos. Se Realiza Rmn Columna Lumbar Resultado, Fractura Ósea Patológica En Ala Sacra Lineal Derecha, Con Lesión Expansiva Subyacente, Se Traslada Al Hospital De Su Prevision. En Hospitalización Se Realiza Tac De Tórax, Abdomen Y Pelvis C/C Se Observa Lesión Neoplásica De Mediastino Anterior, Metástatis Sacra Derecha. Se Complementa Con Pet/Ct Evidencia Masa Sólida Hipermetabólica En Mediastino Anterior Compatible Tejido Neoplásico, Adenopatías Supra E Infra Diafragmáticas Aisladas Con Elevado Metabolismo Y Lesiones Osteológicas Hipermetabólicas Sugerentes De Localizaciones Secundarias, Además De Nódulo Pleural Apical Derecho Con Elevado Metabolismo Compatible Con Implante. Se Realiza Biopsia De Masa Mediastínica Y Lesión Ósea Con Diagnóstico Linfoma No Hodgkin De Células Grandes Difuso Tipo B. Es Dada De Alta. Reconsulta A La Urgencia Del Hospital 14/04/19 Por 7 Días Con Dolor Abdominal Cólico En Hemiabdomen Superior, Ictericia Generalizada Y Deposiciones Líquidas Abundantes 10/24 Horas Sin Mucosidad, Sangrado Ni Coluria. Con Exámenes De Laboratorio Que Presentaron Elevación De Bil T:9.46, Bil D:8.58, Ggt:1917, F Alc:629, Ldh:420, Got:135, Gpt:170, Prot T:4.7, Alb:2.4, Tp:31%, Inr:2.66, Leu:9.7, Hb:12,3 Hto:36.7, Pla:380. Se Descarto Patologías Virales, Biliares Y Autoinmunes, Ferritina Normal. Con Aumento De Parámetros Colestásicos, Bt:19.04, Bd:17.36, Falc:1765 Y Ggt:1295. Se Realizo Biopsia Hepática, Reporta Tejido Hepático Con Signos De Colestasis, Sin Evidencia De Lesión Hepatocelular, Se Concluye Hepatitis Colestasica Reactiva Por Linfoma No Hodgkin. Se Inicia Tratamiento Quimioterapéutico, Con Descenso Bt: 6.32 Mg/Dl, Bd: 4.78 Mg/Dl, Persiste Elevación De La Ggt: 3630 Y Falc:1310.

En la Paciente, El Diagnóstico De Linfoma De No Hodgkin Fue Realizado Mediante La Biopsia De Lesión Mediastinica Y Ósea, La Presentación Clínica Fue Atípica Con Dolor Lumbar Neurálgico Sin Síntomas B, Posteriormente Desarrollo Un Cuadro De Dolor Abdominal, Ictericia, Diarrea Sin Fiebre Con Estudios Que Resalto La Ictericia Con Patrón Colestasico Se Descartaron Patologías Primarias Biliares, Autoinmunes, E Infecciosas. Se Interpretó Como Manifestación Paraneoplasica La Cual Es Muy Rara. La Afectación Hepática Como Forma De Presentación Del Linfoma Se Ha Descripto 5 A 14%.

La presentación De Hepatitis Colestasica En Linfoma No Hodgkin Es La Colestasis De Origen Canalicular. Nuestro Interes Radico En La Presentación Muy Inusual Del Linfoma No Hodgkin Y La Manifestación De La Hepatitis Colestasica Confirmada Por La Biopsia Hepática, La Cual Destacamos Como Herramienta Diagnóstica Frente A Presentación Poco Frecuente. Ademas Resaltamos La Respuesta Que Ha Presentado La Paciente Al Tratamiento Quimioterapico Con Disminución Notoria Del Patron Colestasico Sin Deterioro De Su Función Hepática.

TRABAJOS SELECCIONADOS DE SOCIEDADES FILIALES

SOCIEDAD CHILENA DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES

TLS-1 CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, BIOQUÍMICA Y GENÉTICA DEL EXCESO APARENTE DE MINERALOCORTICOIDES "NO CLÁSICO"

AUTORES: René Baudrand, Alejandra Tapia-Castillo, Carmen Campino, Carolina Valdivia, Fidel Allende, Andrea Vecchiola, Carlos Lagos, Alejandro Martínez, Hernán García, Sandra Solari, Cristian Carvajal y Carlos Fardella. Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de Laboratorios Clínicos, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

El exceso aparente de mineralocorticoides (EAM) clásico es un trastorno recesivo infrecuente de HTA hiporreninémica e hipokalemia, con aldosterona baja y razón cortisol/cortisona (F/E) elevada. El EAM se produce por déficit grave de 11β-HSD2 que genera activación del receptor mineralocorticoide (MR) por cortisol en tejido renal y vascular. Se ha descrito que la activación del MR tiene un espectro clínico con casos graves de inicio precoz hasta casos leves de inicio tardío que requieren de mayor sospecha clínica.

OBJETIVO: Evaluar presencia de EAM “No clásico” (EAM-NC) por insuficiencia parcial de 11β-HSD2 en población general y su asociación con HTA, activación de MR y parámetros inflamatorios.

DISEÑO: Estudio transversal.

MÉTODOS: Se reclutaron 128 adolescentes y adultos. Se excluyeron sujetos con HTA secundaria y usuarios de ACO, corticoides o espironolactona. Se realizó un estudio completo de HTA endocrina incluyendo F/E plasmática por HPLC/MS-MS. Se evaluó daño renal, vascular e inflamatorio con biomarcadores validados, y excreción de sodio y potasio en orina de 24h. Todos los sujetos fueron secuenciados para la región promotora y codificante del gen HSD11B2.

RESULTADOS: Analizando todos los sujetos, la razón F/E se asoció positivamente a PA sistólica, excreción de potasio (FEK+), microalbuminuria y PCR-ultrasensible pero no con actividad de renina (ARP). La asociación entre F/E y PA sistólica se mantuvo al ajustar por edad, IMC y sexo (r parcial = 0,27, p = 0,005). La cortisona se correlacionó mejor con parámetros de activación del MR: cortisona y FEK+ (r parcial= -0,29, p = 0,002) y cortisona con ARP (r parcial = 0,29, p = 0,001).

Dado estos hallazgos, se identificaron 10/128 sujetos (7,8%) con criterios de alta razón F/E (> p75) y bajos niveles de cortisona (p <25), sugerente de EAM-NC. Los sujetos con EAM-NC presentaron mayor PA sistólica (mmHg): 147,2 ± 30,5 vs 127,3 ± 18,1 p = 0,02; mayor FEK+(%): 10,3 ± 2,5 vs 7,3 ± 3,3 p = 0,01; menor ARP (ng/mL*hr): 1,1 ± 0,4 vs 2,6 ± 2,2 p <0,0001) y mayor microalbuminuria (mg/24h): 51,7 ± 57,9 vs 11,0 ± 11,9 p <0,0001), PCR-us (mg/L): 7,3 ± 11,4 vs 1,8 ± 2,2 p = 0,03 y PAI-1 (ng/ml): 23.9 ± 11.3 vs 15.6 ± 8.7 p =0,03). No hubo diferencias con otros moduladores de MR como aldosterona, cortisol o ingesta de sodio. En 2/10 sujetos con EAM-NC identificamos mutaciones heterocigotas de región codificante.

CONCLUSIONES: Observamos un continuo entre la razón F/E y bajos niveles de cortisona con mayor presión arterial, menor actividad de renina y mayor excreción de potasio. Nuestros hallazgos sugieren que existe un espectro de insuficiencia parcial de 11β-HSD2 con F/E alta y cortisona baja de causas genéticas y no-genéticas. El EAM “no clásico" estaría asociado a mayor activación de MR el cual se asocia a un perfil renal, inflamatorio y vascular adverso, siendo así un nuevo e importante fenotipo de HTA modificable farmacológicamente.

TLS-2 UN BIOMARCADOR COMBINADO DEL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23, KLOTHO Y ERITROPOYETINA PREDICE DESARROLLO DE MORBIMORTALIDAD A CORTO/LARGO PLAZO Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES CRÍTICOS

AUTORES: Luis Toro Cabrera3, Carlos Romero Patiño1, Maria Eugenia Pinto Claude2, Luis Michea Acevedo3 1Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico Universidad de Chile, 2Laboratorio Central, Hospital Clínico Universidad de Chile, 3Sección de Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La Injuria Renal Aguda (AKI) es frecuente en Unidades de Pacientes Críticos (UPC), especialmente en pacientes con sepsis, asociada a alta morbimortalidad a corto y largo plazo, incluyendo enfermedad renal crónica (ERC). Se ha descrito que niveles plasmáticos del Factor de Crecimiento Fibroblástico 23 (FGF23) aumentan en pacientes con AKI. Datos recientes sugieren que FGF23 aumenta por alza de la síntesis/secreción en la médula ósea, modulado por Eritropoyetina (EPO) y Klotho, proporcional a la severidad del daño renal.

OBJETIVO: Determinar si un biomarcador combinado que incluye FGF23, EPO y Klotho plasmático predice el desarrollo de morbimortalidad a corto y largo plazo, en pacientes críticos con sepsis.

PACIENTES Y MÉTODOS: Cohorte prospectiva de pacientes adultos ingresados a UPC con sepsis severa / shock séptico y función renal normal previo al ingreso. Se determinaron FGF23, Klotho y EPO plasmáticos al ingreso, más parámetros clínicos y bioquímicos. Se evaluaron outcomes de corto plazo (uso de terapia de reemplazo renal, drogas vasoactivas y letalidad a 30 días) y largo plazo (letalidad a 6 meses y 1 año, más desarrollo de ERC). Los outcomes se evaluaron mediante prueba proporcional de Cox, curvas de Kaplan Meier y determinación de Hazard Ratios (HR). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética institucional.

RESULTADOS: 698 pacientes con sepsis severa / shock séptico fueron admitidos entre 2013 y 2016. 588 fueron excluidos por ausencia de información renal previa o antecedentes de ERC. 110 pacientes ingresaron al estudio. Edad: 64,3 ± 8,4 años. Sexo masculino: 66 (60%) Pacientes con AKI al ingreso: 37 (Grupo 1). Pacientes que desarrollaron AKI en las primeras 48 horas: 34 (Grupo 2). Pacientes que no desarrollaron AKI: 39 (Grupo 3). En los grupos que desarrollaron AKI, los niveles de FGF23 y EPO fueron significativamente mayores respecto al grupo sin AKI, mientras que los niveles de Klotho fueron significativamente menores. El indicador combinado estaba aumentado en los pacientes con AKI ($p<0,0001$ versus Grupo 3). La magnitud de incremento del indicador fue proporcional a la severidad del daño renal (AKI leve: 3x, AKI severo: 20x) y mostró una adecuada precisión diagnóstica, con un Área Bajo la Curva (AUC) de 0,91 [0,85-0,96]. Definiendo un punto de corte del indicador de 1,0 A.U., se observó que pacientes con valores mayores, tuvieron mayor mortalidad a 30 días (27% vs 7%, $p=0,02$, HR: 3,0), mortalidad a 1 año (43% vs 13%, $p<0,01$, HR: 2,9) y desarrollo de ERC a 1 año (32% vs 8%, $p=0,03$, HR: 3,1).

CONCLUSIONES: El biomarcador combinado predijo desarrollo de AKI en pacientes críticos con sepsis, con alta precisión diagnóstica. Además, es predictor de morbimortalidad a corto y largo plazo, incluyendo mortalidad y desarrollo de ERC. Este nuevo biomarcador debe ser evaluado en estudios clínicos con mayor número de pacientes, para evaluar su potencial aplicación clínica en pacientes críticos.

Financiamiento: Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia P09-016-F,

CONICYT/FONDECYT/Regular/Nº1130550, 1171869

TLS-3 CAPACIDAD DISCRIMINATIVA DE LA VOLUMETRÍA TRIDIMENSIONAL POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE HIPER-CORTISOLISMO EN ADENOMAS SUPRARRENALES INCIDENTALES

AUTORES: Roberto Olmos Borzone(1), Nicolás Mertens Folch(5), Javiera Gutiérrez Cáceres(2), Francisco Guarda Vega(3), Ignacio San Francisco Reyes(4), Álvaro Huete Garín(5), René Baudrand Biggs(3)

(1)Departamento Endocrinología. Pontificia Universidad Católica de Chile, (2)Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, (3)Departamento de Endocrinología. Pontificia Universidad Católica de Chile, 4Departamento de Urología. Pontificia Universidad Católica de Chile, (5)Departamento de Radiología. Pontificia Universidad Católica de Chile

CONTENIDO: Los incidentalomas suprarrenales son muy frecuentes por mayor uso de imágenes, con prevalencias de 3-10% según edad, asociándose a importante morbimortalidad en el subgrupo de pacientes con hipercortisolismo (»25-30%). El hipercortisolismo suprarrenal unilateral se caracteriza por su asimetría, con crecimiento de la glándula afectada por el adenoma y la atrofia de la contralateral. Dado que el diagnóstico de todo incidentaloma se inicia con una imagen, identificar elementos fenotípicos radiológicos que mejoren la predicción de funcionalidad sería de gran beneficio clínico.

OBJETIVO: Evaluar la utilidad de la volumetría suprarrenal por tomografía computada (TC) en la identificación de hipercortisolismo en adenomas incidentales.

DISEÑO EXPERIMENTAL: Cohorte prospectiva.

SUJETOS Y MÉTODOS: Se evaluaron mediante protocolo radiológico 135 sujetos consecutivos con diagnóstico de incidentaloma suprarrenal, excluyendo quienes no cumplían criterios de adenoma (densidad <10 UH, lavado relativo> 40% o absoluto> 60%). Se realizó test de supresión de dexametasona 1mg (TSD) y niveles de ACTH, definiéndose sospecha de hipercortisolismo con TSD ≥1,8 ug/dL + ACTH ≤ 15pg/ml. Dos radiólogos calcularon la volumetría tridimensional del adenoma y de la glándula contralateral con el software Osirix®, con buena reproducibilidad. Para evaluar asimetría se calculó la razón “volumen adenoma/glándula contralateral”.

RESULTADOS: Se analizaron 100 sujetos, edad 57 +/- 10,5 años, promedio de adenoma 20 +/- 9,1mm, 68% izquierdos. El cortisol post-TSD se asoció positivamente con: volumen de adenoma r=0,36 (p<0,001); diámetro de adenoma r=0,32 (p=0,001); densidad en UH r=0,34 (p=0,004) e inversamente con el volumen de glándula contralateral r= -0,28 (p=0,013). La razón “volumen adenoma / glándula contralateral” fue la variable con mayor correlación con cortisol post-TSD (r=0,46 p<0,001) e inversamente con niveles de ACTH (r= -0,33 p=0,008). Los sujetos con sospecha de hipercortisolismo versus “no funcionantes” presentaron mayor diámetro de adenoma (25,5+/-6 vs 17+/-5,5 mm, p=<0,001), mayor volumen de adenoma y menor volumen de glándula contralateral, con una razón de 4,1 +/- 2,8 vs 0,9 +/- 1,2, p<0,001.En regresión logística ajustada por lateralidad, la razón “volumen adenoma / glándula contralateral” predice sospecha de hipercortisolismo con área bajo la curva de 0,90. Una razón ≥2 predice sospecha de hipercortisolismo con S de 90% y E de 89%, mientras que una razón ≤1 descarta hipercortisolismo con S de 96%.

CONCLUSIÓN: La volumetría suprarrenal por TC es un método reproducible, de bajo costo y gran capacidad predictiva para discriminar adenomas incidentales que requieran estudio endocrino de aquellos con muy bajo riesgo de hipersecreción. Una adecuada fenotipificación radiológica con detección de asimetría suprarrenal permitirá mejorar el manejo y seguimiento de esta frecuente patología.

Financiamiento: Sin financiamiento

TLS-4 EFECTO DEL EXTRACTO HIDROALCOHÓLICO DE LA PLANTA ANDINA LAMPAYA SOBRE LA ESTEATOSIS INDUCIDA IN VITRO EN HEPATOCITOS HUMANOS

AUTORES: Paulina Ormazabal (1,2)*, Karin Herrera (2), Mariana Cifuentes (2), Igor Pacheco (3), Wladimir Vega (3), Glauco Morales (4), Adrián Paredes (4). (1)Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad de O'Higgins, Rancagua, (2)Laboratorio de Obesidad y Metabolismo Energético en Geriatría y Adultos (OMEGA), INTA, Universidad de Chile, Santiago, (3)Laboratorio de Bioinformática y Expresión Génica, INTA, Universidad de Chile, Santiago. (4)Laboratorio de Química Biológica, Universidad de Antofagasta, Antofagasta. *autor presentador.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) es la causa más común de enfermedad hepática y está ligada a la obesidad. Su patogénesis no está clara, pero se caracteriza por esteatosis (acumulación de triglicéridos (TGs) en forma de gotas lipídicas (GL)) e inflamación. La esteatosis involucra la acumulación de ácidos grasos oleico (OA, C18:1) y palmítico (PA, C16:0) en células hepáticas. Por otra parte, la proteína perilipina juega un rol fundamental en la formación y estructura de las GLs, mientras que FABP4 es un transportador de lípidos intracelulares que se expresa en modelos de enfermedad hepática dependiente de obesidad y que, además, se ha descrito es un importante mediador de la inflamación. Interesantemente, la medicina popular del norte de Chile ha utilizado la planta Lampaya medicinalisPhil. (Verbenaceae) para el tratamiento y cura algunas enfermedades de origen inflamatorio. OBJETIVO: Evaluar el efecto de un extracto hidroalcóholico de Lampaya medicinalis(LM) contra la acumulación de TGsintracelulares y formación de gotas lipídicas inducida por OA+PA en hepatocitos humanos.

DISEÑO EXPERIMENTAL: Estudio in vitro en cultivos de hepatocitos humanos de la línea celular HepG2.

MATERIALES Y MÉTODOS: Las células fueron incubadas por 24 horas bajo las siguientes condiciones: i) Control (no tratado), ii) 1 mM OA/PA (razón 2:1), iii) 0,01 µg/mL LM, iv) 10 µg/mL LM, v) 0,01 µg/mL LM + 1 mM OA/PA, vi) 10 µg/mL LM + 1 mM OA/PA. Se evaluó la acumulación de grasa en hepatocitos en forma cualitativa observando al microscopio óptico GLs teñidas con Oil Red O, y de manera cuantitativa evaluando el contenido de TGs con el reactivo fluorescente Nile Red. Por Western Blot se evaluó el contenido de perilipina y FABP4, normalizando por el control de carga β-actina, en lisados citoplasmáticos totales.

RESULTADOS: Células HepG2 tratadas con OA/PA mostraron un contenido de TG tres veces mayor en relación al nivel de TGs presentes en células controles. Por su parte, el co-tratamiento con LM a ambas dosis redujo en un 50% dicho aumento ($n=8$ y $p<0.05$), lo cual fue consistente con la observación cualitativa de GLs. El tratamiento de hepatocitos con OA/PA muestra una tendencia al aumento de un 32% y 30% en el contenido de total de perilipina y FABP4, respectivamente, en relación a las células no tratadas ($n=6$ y $p=0.07$). El co-tratamiento con LM + OA/PA muestra una tendencia de reducción en un 17% del contenido de FABP4 en relación a las células incubadas sólo con OA/PA ($n=6$ y $p=0.08$).

CONCLUSIONES: LM revierte el incremento en la formación de GL y la acumulación de TGs inducida por OA/PA en células HepG2, lo anterior podría relacionarse con la menor expresión proteica de FABP4 en cultivos expuestos a LM y OA/PA. Estos hallazgos sugieren un efecto protector de la planta Lampaya contra la esteatosis, y apoyarían su uso complementario en el tratamiento de patologías con componente inflamatorio como la EHGNA.

Financiamiento: UOH-PO2017 y Proyecto Soched 2018 03.

TLS-5 DETERMINACIÓN DE RANGOS DE MARCADORES ÓSEOS CTX Y NMID-OSTEOCALCINA EN MUJERES CHILENAS POSTMENOPÁUSICAS

AUTORES: Marcela Barberán Manríquez(1), Maritza Garrido Palma82), Daniela Ávila Osores4, Oscar González Campos(3), Pedro Pineda Bravo(4), Verónica Araya Quintanilla(4), Daniela Eugenin Castillo(4), Patricia Díaz Gutiérrez(5), Luis Toro Cabrera(6). (1)Sección Endocrinología, Hospital Clínico Universidad de Chile, (2)Laboratorio de Endocrinología y Biología de la Reproducción, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universidad de Chile, (3)Ginecoendocrinología y Climaterio Hospital Clínico Universidad de Chile, (4)Hospital Clínico Universidad de Chile, (5)Hospital Provincial Dr. Rafael Avaría (Curanilahue), 6Sección Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile

CONTENIDO: La osteoporosis es un problema de salud mundial. A pesar de que la densitometría ósea (DO) tiene alta especificidad para su diagnóstico, su sensibilidad es subóptima para estimar el potencial riesgo de fracturas. Éste, se puede calcular por algoritmos de predictores que incluyen la DO, edad, entre otros, y algunos han propuesto incluir los marcadores óseos (MO), como factor de riesgo independientes de la DO. De los recomendados para medir resorción es el telopéptido C- terminal del colágeno tipo 1 (CTX), mientras que uno de los de formación ósea es la osteocalcina. Los MO aumentan en la transición hacia la menopausia y sus niveles se han asociado a pérdidas óseas aceleradas en mujeres postmenopáusicas (MPM), pero su uso ha sido dificultado por su variabilidad. En nuestro país no se han definido rangos normales de estos MO, en nuestra población de MPM

OBJETIVOS: Establecer los rangos de CTX y NMID-Osteocalcina (NMID-O) en MPM chilenas, y comparar los niveles entre 2 grupos: 1) Con osteopenia/osteoporosis (PMO) y 2) Control sin patología ósea (PMC)

DISEÑO: Estudio observacional y transversal

MATERIAL Y MÉTODOS: Se reclutaron MPM voluntarias, que tuvieran DO del último año. Se realizó: encuesta de factores de riesgo de osteoporosis, laboratorio general, vitamina D y medición de MO. Se excluyó patologías o fármacos que afectarán metabolismo óseo. Según distribución de los datos se usó Chi2o T test. Para determinar capacidad diagnóstica se realizó análisis ROC de CTX y NMID-O, con determinación de área bajo la curva. Para punto de corte se analizó sensibilidad (S), especificidad (E), LR (+), LR (-), VPP y VPN. Se eligió el punto de corte más bajo que tuviera una S al menos de 85%. Se consideró diferencia significativa un $p<0,05$

RESULTADOS: 117 MPM (57 PMC y 60 PMO) cumplieron criterios de inclusión, 18 % con osteoporosis, edad media 61,3 (± 8,1),13,7 (± 9,7) años postmenopausia, IMC 28,7 (± 5,1) kg/m2, vitamina D 23,7 (± 11,5) ng/dl, sin diferencias entre grupos. Los rangos de CTX y NMID-O en MPM (n=117) fueron 0,39 [IC95% 0,14- 0,75] y 21,9 [IC95% 17,8- 26,4] ng/ml. Los niveles de CTX y NMID-O fueron más altos en grupo PMO (0,44 ± 0,2 y 24,02± 7,85) en comparación a PMC (0,37 ± 0,16 y 20,78 ± 6,93), $p< 0,05$. CTX se asoció a curva ROC con área de 0,62 (IC95% 0,52- 0,72) p= 0,03 y NMID-O a ROC con área de 0,64 (IC95% 0,54- 0,74) p=0,009. Se definió para punto de corte entre los grupos para CTX = 0,26 (S 85%, LR (-)0,6) OR 1,78 (1,06-4,17) y para NIMD-O=17,7 pg/ml (S 86%LR (-) 0,3) OR 2,9 (1,2-6,6).

CONCLUSIONES: Determinamos rangos de MO (CTX y NMID-O) en MPM chilenas, los que fueron menores a lo reportado en otras poblaciones. Además, encontramos valores más elevados de ambos MO en grupo PMO, y pudimos establecer a CTX y NIMD-O como predictores de osteoporosis y osteopenia. Los datos sugieren que podrían ser adicionales a los factores clínicos conocidos para seleccionar MPM de mayor riesgo para tamizaje e inicio de una terapia antiresortiva.

Financiamiento: PROYECTO OAIC (PROYECTO DE TEMAS LIBRES OFICINA APOYO A LA INVESTIGACION) 753/15, HOSPITAL CLINICO U DE CHILE.

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA NUCLEAR

TLS-6 ASOCIACIÓN ENTRE PERFUSIÓN REGIONAL CEREBRAL Y FUNCIÓN NEUROCOGNITIVA EN TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

AUTORES: Massardo Teresa(1), Risco Luis(2), Quintana Juan Carlos(3), Vicentini Daniel(3), Corral Sebastián(2), Pereira Jaime(4), Villa Carolina (5). (1)Medicina Nuclear y (2)Clínica Psiquiátrica, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. (3)Radiología y (4)Hematología-Oncología Pontificia Universidad Católica de Chile. (5)Instituto Psiquiátrico Dr. Horwitz.

El trastorno depresivo mayor (TDM) no tratado tiene gran impacto en el desempeño global y percepciones del paciente y conlleva diversas alteraciones de perfusión cerebral.

OBJETIVO: Evaluar asociación entre funciones neurocognitivas y perfusión cerebral regional relacionadas en condiciones basales de TDM.

MÉTODO: Se evaluó basalmente a 25 pacientes con TDM (criterios DSM-IV), libres de tratamiento específico, eutiroideas con test de Hamilton (HAM-D 21) entre 17 y 29 puntos mediante con SPECT de perfusión cerebral usando Tc99mECD en reposo y posteriormente con tareas del *Cambridge Cognition Test* (CANTAB) de memorias,atención, planificación, cognición social y velocidad de procesamiento. Se efectuó análisis regional de perfusión cerebral relativa en áreas de Brodmann (BA) en regiones descritas como relacionadas con el ánimo

RESULTADOS: Se encontró correlación significativa (p:0.0494 -0.0029) entre Atención Visuoespacial y BA 23,40 izquierda y 23 derecha ; de Memoria Verbal con BA 24 bilateralmente; Memoria Visual con BA 11,24,31,40 izquierdas y 23,28,31,46 derechas; Planificación con BA 10,24 , 40 izquierdas y BA 28 derecha y BA 9, 11,25,31,46 bilateralmente ; Atencional con BA 28,46 bilaterales y BA 9,32,36 derechas; Memoria de Trabajo con BA 10,11,40 izquierdas, BA 9,25 derechas y BA 32 bilateral; Cognición Social con BA 36 izquierda y BA 32 bilateral. No hubo asociación con pruebas de velocidad de procesamiento.

CONCLUSION: Demostramos correlación significativa entre BA de cingulado posterior y región prefrontal.

Fondecyt 1160885

TLS-7 EFECTO DE LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN VENTRICULAR EN LOS PARÁMETROS DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y FUNCIÓN SISTÓLICA IZQUIERDA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA Y BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA

AUTORES: Teresa Massardo(1a); Jaime Pereira(2); Claudia G. Sáez.(2*); Ivonne Aramburú1b; Raimundo Morris(1b); Rubén Aguayo3; Solange Brugère(1b); Angela Pino(1b); Enrique Hiplan(1a); Gabriela Paillahueque(1a); Luis Alarcón(1a); Jane Spuler(1a); René Fernández(1a); Eduardo Swett(1a); Eduardo Sanhueza(1b); René Asenjo(1b); Macarena Palominos(2*); Nixa Olivares(2#); Guillermo Valenzuela(2*); José Torres(3); Javier Garate(4); Christian Karmelic.(4,1); Hospital Clínico Universidad de Chile, (1a)Sección Medicina Nuclear, Dpto. Medicina, (1b)Departamento Cardiovascular, (2)Departamento de Hematología-Oncología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. (3)Departamento de cardiología, Hospital San Juan de Dios. (4)Departamento de cardiología, Hospital San Borja Arriarán

INTRODUCCIÓN: La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) es una condición compleja asociada a inflamación sistémica y a disfunción endotelial (DE) cuya patogénesis no es bien comprendida.

OBJETIVO: Evaluar una posible relación entre marcadores de DE periférica con la respuesta a terapia de resincronización ventricular (TRV).

MÉTODO: 20 pacientes con ICC, QRS ≥120ms y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) ≤35% se estudiaron pre y 6 meses post-TRV con: Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ); test de marcha (TM-6min); Ecocardiografía-2D y SPECT de perfusión gatillado en reposo; proteína C-reactiva ultra sensible (us-PCR); péptido natriurético cerebral (pro-BNP); células endoteliales circulantes (CEC); moléculas de adhesión soluble vascular (sVCAM) e intercelular (sICAM); interleukina-6 (IL-6) y Factor von Willebrand (FvW). Se clasificaron como respondedores o no a TRV según criterios preestablecidos.

RESULTADOS: Promedios basales: pro-BNP 5.290pg/ml; us-PCR 1,7ug/mL; MLHFQ 72; TM-6min 391 metros. Las CEC y sICAM estaban sobre límites normales. Post-TRV, el 50% fue respondedor: 11/20 mejoraron ≥1 clase NYHA y ≥10% del TM-6min; ML-HFQ disminuyó ($p<0.0001$); FEVI mejoró ($p=0.003$); volumen final sistólico disminuyó ($p=0.008$) y también pro-BNP ($p=0.03$). En los respondedores, las CEC disminuyeron, persistiendo elevadas, sobre lo normal. Existieron correlaciones entre cambios de pro-BNP con TM-6min y entre us-PCR con MLHFQ y FvW ($p\leq0.004$ en todas).

CONCLUSIONES: En ICC existe evidencia de significativa DE, expresada por sICAM y CEC, biomarcador periférico sensible. Estas disminuyeron 6 meses post-TRV, persistiendo sobre el límite normal. Otros parámetros funcionales e inflamatorios se correlacionaron en el grupo total, sin diferencias entre grupos respondedores y no respondedores.

Proyecto OIEA VISION CRP E1.30. Presentado Congreso EANM Barcelona 2017

Rev Chil Cardiol [online]. 2018, vol.37, n.3, pp.183-193. ISSN 0718-8560. http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602018000300183 .

TLS-8 LUTECIO177-DOTATATE EN EL TRATAMIENTO DE TUMORES NEUROENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS. EXPERIENCIA LOCAL

AUTORES: René Fernández B(1), Rossana Pruzzo C(1), Cristián Soza-Ried(2), Vasko Kramer(2), Horacio Amaral P(1-2). (1)Centro de Medicina Nuclear y PET, CT, PositronMed. Santiago, Chile. (2)Positronpharma SA. Santiago, Chile

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son neoplasias infrecuentes y heterogéneas que afectan principalmente a los órganos del sistema endocrino difuso gastroenteropancreático (GEP) y del tracto respiratorio. Los TNE progresan lentamente, produciendo síntomas inespecíficos y, en consecuencia, los pacientes no son conscientes de su condición hasta etapas avanzadas de la enfermedad. Cuando la cirugía con intención curativa no es posible, el tratamiento tiene como objetivo disminuir o detener el crecimiento del tumor, la diseminación y mejorar la calidad de vida del paciente. Una de las características de los TNE es la alta expresión del receptor de somatostatina, por este motivo pueden beneficiarse de terapias basadas en análogos de somatostatina de acción prolongada. La terapia con radionúclidos a receptores peptídicos (PRRT, por sus siglas en inglés), correspondiente al análogo de somatostatina “DOTATATE” unido al radionúclido “Lutecio177”, ha surgido como una alternativa para los pacientes con TNE en estadios avanzados.

Nuestro objetivo fue evaluar de forma retrospectiva (146 meses) nuestra experiencia con Lutecio177-DOTATATE en un grupo de 66 pacientes con TNE en etapa avanzada y refractarios a otras terapias. Al final del estudio, el 56,1% de los pacientes estaban vivos y el tiempo de sobrevida promedio fue de 64 meses. Los pacientes que recibieron actividades de más de 400 mCi aumentaron su sobrevida global (OS) en comparación con los pacientes que recibieron actividades de menos de 400 mCi (HR 0.20, IC 95%, 0.09-0.48, p <0.001), incluso cuando los controlamos por edad, sexo y origen de TNE (gastroenteropancreático versus otros tipos de tumores, clasificados de acuerdo a OMS 2010). Del mismo modo el análisis de regresión de Cox mostró que los pacientes que recibieron actividades de más de 800 mCi aumentaron su OS en comparación con los pacientes que recibieron actividades de menos de 400 mCi o los pacientes que recibieron entre 400 mCi y 800 mCi con un hazard ratio de 0.104 (95% CI, 0.031-0.35, p <0.001) en el tiempo 0 pero con un incremento del 4% cada unidad de tiempo. Los pacientes que recibieron al menos 800 mCi mejoraron su sintomatología en la mayoría de los casos.

Si bien la PRRT es una alternativa para los pacientes con TNE refractarios y en progresión, no es un procedimiento estándar en América del Sur ni en Chile. Como consecuencia, la mayoría de los pacientes siguen un esquema de quimioterapia o se derivan directamente a cuidados paliativos. Nuestros resultados recomiendan la PRRT como parte del plan de tratamiento para pacientes con TNE avanzados.

TLS-9 TERAPIA CON LUTECIO177-PSMA-617 EN EL CÁNCER DE PRÓSTATA AVANZADO: REPORTE DE DOS CASOS CON RESPUESTA COMPLETA DESPUÉS DE 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO

AUTORES: René Fernández B(1), Vasko Kramer(2), Jonathan Flores S(1), Horacio Amaral P(1-2)

(1)Centro de Medicina Nuclear y PET/CT, PositronMed. Santiago-Chile. (2)Positronpharma SA. Santiago-Chile

La terapia con el radiofármaco 177Lutecio-PSMA ha demostrado resultados prometedores en pacientes con cáncer de próstata metastásico resistente a la castración (mCRPC). La respuesta parcial informada como una reducción de >50% de los niveles de antígeno prostático específico (APE) oscila entre el 30 y el 70% de los pacientes y en algunos casos esporádicos, incluso se ha descrito una respuesta completa.

Presentamos dos casos con respuesta completa tras 2 años del término del tratamiento con 177Lutecio-PSMA confirmado por imágenes y valores de APE.

MATERIALES Y MÉTODOS: Dos pacientes con mCRPC recibieron cuatro dosis de 177Lutecio-PSMA-617 (5,6 GBq /dosis) en un intervalo de 8-10 semanas. Ambos evaluados clínicamente y con análisis de laboratorio completo que incluía el nivel de APE antes y cuatro semanas después de cada dosis administrada, así como cada dos meses después de la última terapia. Se realizó PET/CT-PSMA antes de la primera dosis y después del primer y segundo año de seguimiento.

CASO 1: 72 años, con adenocarcinoma de próstata Gleason Score 3+4=7, diagnosticado el 2007 con enfermedad ósea metastásica. Inició tratamiento con triptorelina y radioterapia paliativa (T9-T10). En 2008, orquiectomía y Flutamida el 2011 por progresión, posteriormente Bicalutamida en 2012. Recibió quimioterapia con Docetaxel en 2013. En septiembre de 2014 inició Enzalutamida pero la enfermedad progresó el 2016. El nivel de APE, dos semanas antes del Lutecio177-PSMA, fue de 921.1 ng/ml, el PET/CT mostró captación en el tumor primario, compromiso metastásico óseo extenso y captación en ganglios linfáticos retroperitoneales y pélvicos. La primera dosis de 177Lutecio-PSMA se administró en julio de 2016 y la última en enero de 2017. Dos meses después, el nivel de PSA se redujo a 2.18 ng/ml. En febrero de 2018, el PET/CT-PSMA no demostró evidencia de captación patológica con un APE de 0.01 ng/mL, manteniéndose similar un año posterior.

CASO 2: 71 años, con adenocarcinoma de próstata Gleason Score 7 (3+4), también diagnosticado en 2007. Inicialmente fue tratado con radioterapia con intención curativa. Tras progresión de la enfermedad, el paciente comenzó tratamiento sistémico con Tripterolin seguido de Docetaxel y Radio223 sin beneficios. Se inscribió en nuestro protocolo clínico con 177Lutecio-PSMA agosto de 2016, el PSA inicial fue de 18.3 ng/ml, con un PET/CT que evidenció enfermedad ósea oligometastática y en un ganglio linfático pélvico. La última dosis de 177Lutecio-PSMA se administró en febrero de 2017. Dos meses después, el nivel de PSA se redujo a 0.01 ng/mL. Hasta hoy, el paciente muestra niveles bajos de PSA y no hay evidencia de enfermedad por PET/CT. En ambos pacientes, no se observaron efectos adversos agudos o tardíos después del tratamiento.

CONCLUSIÓN: el tratamiento con 177Lutecio-PSMA para pacientes con mCRPC es seguro y surge como una terapia personalizada prometedora, que en un pequeño grupo de pacientes pueden llegar a una respuesta completa a mediano o largo plazo, requiriendo mayor seguimiento para estimar su completo beneficio.

TLS-10 DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: IMÁGENES CEREBRALES EN TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES CON TRES RADIOFÁRMACOS, REPORTE DE CASO.

AUTORES: Arlette Haeger(1), Vasko Krammer(2), TM Jorge Pérez(1), Horario Amaral(1). (1)Centro de imágenes moleculares PositronMed. (2)PositronPharma. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de demencia del adulto mayor. Las terapias de la enfermedad, han provocado la necesidad de un diagnóstico precoz y preciso. Para mejorar la precisión del diagnóstico de EA, los biomarcadores como el líquido cefalorraquídeo (CSF), las técnicas de neuroimagen como resonancia magnética (RM) y tomografía por emisión de positrones (PET) se han incorporado a las pautas de diagnóstico de la EA.

MÉTODOS: Describimos un paciente con sospecha de EA según criterios actuales. Paciente mujer de 71 años con deterioro progresivo de la memoria. El análisis de CSF-Aβ42 era normal, P-tau estaba incrementado ligeramente. Se realizan tres PET en un periodo de 5 meses.

RESULTADOS: PET/CT con F18-FDG indicó patrón típico para EA, PET/CT amiloide mostró carga amiloide global extensa y PET/CT TAU mostró acumulación pronunciada del marcador del hipocampo. La RM calificó como normal en el diagnóstico de rutina, sin embargo, el análisis volumétrico cuantitativo reveló una atrofia significativa, especialmente del lóbulo parietal. La combinación de biomarcadores y técnicas de neuroimagen fue por lo tanto sugerente de EA.

CONCLUSIÓN: Para permitir un diagnóstico precoz y preciso de la EA y, por lo tanto, también el reclutamiento de pacientes para ensayos terapéuticos anti-tau o anti-β-amiloide, una combinación de biomarcadores y técnicas de neuroimágenes pareciera ser lo recomendado.

SOCIEDAD CHILENA DE ALERGIA E INMUNOLOGÍA

TLS-11 LA VITAMINA D MODULA EL FENOTIPO ALÉRGICO DE CÉLULAS DENDRÍTICAS EN NIÑOS CON DERMATITIS ATÓPICA

AUTORES: Guillermo Perez-Mateluna(1), Francisca Cristi(1), Cristián Vera-Kellet(2), Sergio Silva-Valenzuela(2), Rodrigo Hoyos-Bachiloglu(1), Cristián Navarrete-Dechent(2), Carolina Iturriaga(1), Lorena Cifuentes(3), Carlos A. Camargo Jr.(4), Alexis M. Kalergis(5,6), Arturo Borzutzky(1,6). (1)Departamento de Enfermedades Infecciosas e Inmunología Pediátrica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. (2)Departamento de Dermatología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. (3)División de Pediatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. (4) Department of Emergency Medicine and Division of Rheumatology, Allergy, and Immunology, Department of Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA. (5)Departamento de Genética Molecular y Microbiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. (6)Instituto Milenio en Inmunología e Inmunoterapia, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: La deficiencia de vitamina D (VD) se ha asociado con mayor incidencia y gravedad de la dermatitis atópica (DA) y la suplementación con VD puede disminuir la gravedad de la DA. Sin embargo, los mecanismos mediante los cuales la VD puede mejorar la DA no están claros. Estudios previos han demostrado que la VD puede tener un efecto tolerogénico en células dendríticas humanas.

MÉTODOS: Se comparó características fenotípicas de células dendríticas mieloides y plasmocitoides circulantes (mDCs y pDCs, respectivamente) de niños con DA vs controles sanos (CS). Se evaluó si el tratamiento *ex vivo* e *in vivo* con VD puede modular el fenotipo alérgico de las DCs circulantes en pacientes con DA.

RESULTADOS: Evaluamos mDCs y pDCs de 16 niños con DA (SCORAD 41±15) y 9 CS. A pesar de que no hubo diferencia en la frecuencia de DC circulantes, en niños con DA hubo una correlación inversa entre SCORAD y DC totales y mDCs circulantes. En DA, la concentración sérica de IgE se correlacionó con FcεRI e IgE unida a la superficie en mDCs y pDCs. La expresión de FcεRI e IgE fue significativamente mayor en pDCs de DA vs. CS. Al tratar sangre total de niños con DA y CS *ex vivo con* 1,25(OH)2D3, disminuyó significativamente la expresión de FcεRI en mDC e IgE unida a superficie en mDCs y pDCs. La suplementación oral con VD en 8 niños con DA durante 6 semanas redujo la expresión de IgE unida a la superficie en pDCs circulantes.

CONCLUSIONES: La VD disminuye el fenotipo alérgico de DC circulantes en niños con DA, un potencial mecanismo de cómo la administración de suplementos de VD puede mejorar la gravedad de la DA. Se requieren estudios adicionales para evaluar el papel de la suplementación con VD como terapia inmunomoduladora para la DA.

TLS-12 CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS DENDRÍTICAS DE PACIENTES CON ALERGIA A MANÍ

AUTORES: L. Venegas(1), R. Zuloaga(1), C. Iturriaga(1), G. Perez-Mateluna(1), A. Borzutzky(1,2), R. Aguilera(3). (1)Laboratorio de Inmunología y Alergia Traslacional. Departamento de Enfermedades Infecciosas e Inmunología Pediátrica. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile; (2)Instituto Milenio en Inmunología e Inmunoterapia, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. (3)Departamento de Inmunología y Reumatología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: La prevalencia de alergia a maní (AM) ha aumentado a nivel mundial alcanzando un 1,1% en países desarrollados. La AM causa frecuentemente anafilaxia con potencial riesgo vital, lamentablemente no tiene tratamiento salvo evitar consumir el alimento. Las células dendríticas (CDs) regulan el sistema inmune e inducen mecanismos para la secreción de IgE. En alergias alimentarias, al exponerse a un alimento, las CDs capturan y presentan los alérgenos derivados del alimento a células TCD4+ *helper* (Th), induciendo respuestas Th2.

Objetivo: Caracterizar el inmunofenotipo de CDs obtenidas de pacientes con AM.

Materiales y métodos: Se reclutaron 18 pacientes con AM y 6 sujetos no atópicos, como control. Los criterios de inclusión fueron una historia compatible de AM y demostración de IgE específica a maní mediante prick test y/o IgE específica sérica. CDs fueron obtenidas desde sangre periférica y centrifugadas en gradiente de Ficoll. HLA-DR, CD40, CD86, CD1c, FcεRI e IgE unida a FcεRI fueron evaluadas por citometría de flujo.

Resultados: La edad de los participantes fue 1814,4 años, siendo el 50% de los pacientes con AM mujeres. El 95% tenía comorbilidad atópica, 25% rinitis alérgica, 37% dermatitis atópica y 29% asma. El recuento de CDs circulantes en pacientes con AM fue 354185 células/l v/s 148154 células/l en los controles ($p=0,018$). Las poblaciones de CDs mieloides y plasmocitoides mostraron una mayor expresión de IgE asociada a FcεRI en AM vs controles ($p<0,05$ y $p<0,01$ respectivamente). Además, CDs mieloides mostraron un aumento en la expresión de CD1c, CD86 y FcεRI ($p<0,05$). En pacientes con AM, la concentración de IgE total se correlacionó positivamente con el grado de anafilaxia ($p=0,006$) y eosinofilia ($p=0,024$).

Conclusión: Las CDs de pacientes con AM presentan un inmunofenotipo activado y con alta expresión del FcεRI, sugiriendo que las CDs son capaces de presentar alérgenos de manera más eficiente.

TLS-13 SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MASTOCITARIA EN EL CONTEXTO DE LINFOPENIA CD4 IDIOPÁTICA

AUTORES: S. Carrère(1), P. Roessler(2), L. Jiusán(2), A. Maitland(3), G.Roizen(3,4). (1)Alumno de Medicina en Facultad de Medicina CAS-UDD. (2)Clínica Alemana de Santiago. (3)Comprehensive Allergy and Asthma Care, Nueva Yok. (4)Hospital Montefiore, Nueva York

INTRODUCCIÓN: La linfopenia CD4 idiopática (ICL) se define como un recuento absoluto de linfocitos T CD4 menor a 300 /mm3 (o < 20%) en más de una ocasión, en un paciente VIH negativo y ausencia de otra etiología que lo explique.

Habitualmente, la ICL se detecta después de infecciones oportunistas (IO) sin embargo, se ha observado que la alteración existente a nivel de los Linfocitos T CD4 puede repercutir en el comportamiento de los mastocitos, causando una activación aberrante ellos.

MÉTODOS: Se realiza una revisión de fichas de pacientes con el diagnóstico de ICL y síndrome de activación mastocitaria (MCAS) en una clínica especializada en alergias en Nueva York (NY). Paralelamente se revisa la historia de un paciente chileno con ICL y mastocitosis cutánea.

RESULTADOS: encontramos 7 pacientes de NY con diagnóstico de ICL y MCAS: en dos de ellos el diagnóstico de ICL fue previo al de MCAS y se pesquisó en contexto de IO; en cuatro pacientes el diagnóstico de MCAS fue primero y luego de un estudio inmunológico adicional, se encontró ICL, sin presentar IO; en un paciente los síntomas de IO y MCAS se presentaron en forma concomitante. Finalmente, en un paciente chileno, se diagnostica ICL y posteriormente desarrolla una mastocitosis cutánea.

CONCLUSIONES: los signos y síntomas de inmunodeficiencias primarias clásicos, se centran en infecciones recurrentes, graves u oportunistas. Sin embargo, muchos pacientes presentan mayor predisposición a trastornos de hipersensibilidad, lo que podría producirse porque los mastocitos, como células del sistema inmune innato, intentarían compensar el déficit inmunológico existente, activándose en forma aberrante.

Sugerimos que cada vez que se diagnostique MCAS o ICL, se busque activamente la otra enfermedad, ya que estos hallazgos podrían ampliar las estrategias terapéuticas disponibles para estos pacientes.

SOCIEDAD CHILENA DE DERMATOLOGÍA

TLS-16 DETECCIÓN DE PATÓGENOS ASOCIADOS A URETRITIS SINTOMÁTICA MEDIANTE PCR EN HOMBRES INMUNOCOMPETENTES. ESTUDIO CASO-CONTROL

AUTORES: Stevens J(1), Santander E(2), Martinez MA(3). (1) Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. (2) Unidad de atención y control de salud sexual (UNACESS), Hospital San José. (3) Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La uretritis sintomática (US) se caracteriza clínicamente por un síndrome de descarga uretral y el diagnóstico es confirmado con la demostración de ≥ 5 polimorfonucleares en la uretra anterior y el aislamiento del germen, ya sea por cultivo o PCR, siendo la muestra de orina preferida en hombres. Neisseria gonorrhearepresenta el 15-25% del total de casos y Clamydia trachomatis el 30-40%, en literatura internacional. El tratamiento actual en Chile, se realiza de manera sindromática, cubriendo ambas etiologías.

OBJETIVOS: Analizar distintos patógenos mediante PCR para evaluar su asociación con uretritis sintomática. Además, determinar la frecuencia de patógenos, evaluar la respuesta al tratamiento e identificar probables factores de riesgo y/o protectores. Metodología: Estudio caso-control, observacional-analítico. Se incluyeron hombres inmunocompetentes, 32 con diagnóstico de US (casos) y 32 asintomáticos (controles), atendidos en UNACESS, Hospital Publico, en periodo marzo-noviembre 2017. El estudio microbiológico (EM) fue realizado en muestra de orina y se determinó microscopía directa, Gram, cultivo de Ureaplasma spp (UP) y PCR de Neisseria Gonorrhea (NG), Clamydia Trachomatis (CT), Trichomonas Vaginalis (TV) y Mycoplasma Genitalium (MG). Se realizó EM post tratamiento (Ptto), para evaluar eficacia del tratamiento.

RESULTADOS: Grupo casos vs controles: edad x: 24,5±8,2 vs 33,9±14,5 años; 90,6% vs 81,3% se declara heterosexual; Pareja estable 25% vs 59,4% ($p<0,05$); consumo de marihuana, 68,8% vs 21,9% ($p<0,05$). EM: Microscopía directa ≥5 PMN/cpo 93,8% vs 3,1% ($p<0,05$). Diplococos Gram negativos 93,7% vs 0% ($p<0,05$). PCR positivo: NG 87,5% vs 0%, CT 18,8% vs 3,15% y MG 37,5% vs 3,1% (todos $p<0,05$). PCR TV 100% negativo en ambos grupos. Cultivo UP 37,5 vs 46,9% ($p>0,05$) ns. El 43,75% corresponde a Uretritis Gonocócica (UG), 43,75% Uretritis Mixta (UM) y 12,5% Uretritis no gonocócica (UNG). 100% de casos recibe tratamiento antimicrobiano (ceftriaxona 250 mg IM, Azitromicina 1 gr vo). EM Ptto: el tratamiento tuvo una eficacia de 100% para erradicar NG y CT, y de 83% para MG, sin respuesta para UP. Tras el estudio multivariado el consumo de marihuana (OR 8,5), fue considerado factor de riesgo para US y la presencia de pareja estable (OR 0,28) un factor protector ($p<0,05$).

CONCLUSIONES: Los patógenos NG, CT y MG, detectados por PCR, se asociaron significativamente con US. El principal agente etiológico de US corresponde a la NG (82,4%), pudiendo presentarse como agente único (UG) o acompañado de CT o MG (UM). El tratamiento antimicrobiano tiene una eficacia de 100% para NG y CT, pero de 83,3% para MG, lo que plantea nuevos esquemas antimicrobianos para este agente emergente. No existe respuesta terapéutica para UP, debiendo aclararse su rol en la etiopatogenia de US.

TLS-17 GENOTIPIFICACIÓN DE VIRUS PAPILOMA HUMANO EN TRABAJADORAS SEXUALES EN CONTROL DE SALUD SEXUAL EN SANTIAGO DE CHILE

AUTORES: Karla Hott, Eugenio Ramírez, Javier Fernández, Ester Santander

INTRODUCCIÓN: El virus papiloma humano (VPH) es considerado como una enfermedad de transmisión sexual que causa aproximadamente 500.000 casos de cáncer de cuello uterino cada año en todo el mundo, entre otros cánceres. Los riesgos de infección por el VPH dependen de los comportamientos sexuales. En Chile los estudios de prevalencia de VPH en población general son escasos. El último de ellos mostró una prevalencia en mujeres de un 11,1%. En comparación con la población general, las trabajadoras sexuales (TS), presumiblemente, se encuentran en mayor riesgo de infección por VPH. La prevalencia de VPH entre las TS va desde un 2,3 a un 100%, con reportes de infección de VPH oncogénicos en rangos del 12,7% al 44,5% entre las TS en América. Examinamos la prevalencia y genotipos del VPH cervical y vaginal, así como los factores de riesgo asociados entre las TS en Santiago de Chile.

MÉTODOS: Se realizó un estudio transversal a 97 mujeres (19-70 años) dedicadas al trabajo sexual que acuden a control de salud sexual. Se tomaron dos muestras por paciente, una de exocervix y otra de paredes vaginales mediante torulado. El ADN de VPH fue identificado por reacción en cadena de polimerasa (PCR) y genotipado utilizando sondas específicas para 32 tipos de VPH. Se realizaron análisis de regresión logística multivariante para evaluar los factores de riesgo para cualquiera o múltiples infecciones por VPH.

RESULTADOS: La prevalencia de VPH en las TS global fue del 39%, habiendo portación cervical en un 46% y 54% vaginal, siendo simultánea en un 83%. De los VPH encontrados, el 63% de las infectadas tenían genotipos de alto riesgo. Los VPH de alto riesgo más frecuentes fueron el 66 (12%), 58 (9.3%), seguidos por 16, 59 y 82 en igual frecuencia (8%). Treinta y dos mujeres (43%) fueron infectadas con genotipos múltiples. En análisis multivariante, solo se identificó como factor de riesgo de presentar infección de múltiples VPH el uso de anticonceptivos orales respecto a quienes no los usaban por ser menopáusicas(p=0,05). No se identificaron otros factores de riesgo estadísticamente significativos.

CONCLUSIONES: Este es el primer estudio en Chile sobre prevalencia y genotipos de VPH en trabajadoras sexuales, además de su identificación tanto cervical y vaginal. Descubrimos que el VPH es una infección común entre las TS, independientemente de su nacionalidad, edad, entre otras variables. Estos resultados subrayan la necesidad de detección y tratamiento, así como de una vacuna profiláctica que cubra los subtipos de VPH presentes en Chile.

TLS-18 ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, RESPUESTA TERAPÉUTICA Y MORTALIDAD. PRIMERA CASUÍSTICA DE CHILE

AUTORES: Carvajal Daniela, **Valenzuela Fernando**, Fernández Javier, Morales Claudia

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades ampollares autoinmunes (EAA) son dermatosis adquiridas, infrecuentes, que comprometen piel y mucosas, siendo las más frecuentes el Pénfigo Vulgar (PV) y el Penfigoide Buloso (PB).

OBJETIVOS: Describir las características clínicas de las EEA. Determinar la respuesta a tratamiento y mortalidad en pacientes con diagnóstico de PB y PV de un centro universitario de Chile.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de pacientes con EAA confirmada por histología e inmunofluorescencia directa (IFD), realizado en el Hospital Clínico Universidad de Chile, desde 2005 a 2017. Se registró información demográfica, presentación clínica, diagnóstico presuntivo, informes histopatológicos, remisión de la enfermedad y sobrevida desde el diagnóstico. Se analizó mediante test de Fisher, t de Student y método de Kaplan-Meier.

RESULTADOS: De un total de 89 pacientes, se diagnosticó en un 50,6% PB, 24,7% PV, 9% pénfigo foliáceo, 4,5% dermatitis herpetiforme, 4,5% IgA lineal, 3,4% penfigoide gestacional, 1,1% pénfigo IgA, 1,1% pénfigo vegetante y 1,1% pénfigo paraneoplásico. El 54,3% fueron mujeres y el promedio de edad fue 60 ± 22 años, siendo para PB de 72,2 ± 16,6 años y para PV 46,3 ± 17,6 años (p<0,01). Al diagnóstico presentaron ampollas el 93,2% de los PB y el 59,1% de los PV (p<0,01). En PB las ampollas comprometían: 75% extremidad superior, 72,2% extremidad inferior y 70,4% tronco, mientras que en PV: 63,6% tronco y 45,4% cabeza/cuello. El compromiso mucoso se presentó en el 34,1% de los PB y en el 77,3% de los PV (p<0,01). En EAA subepidérmicas e intraepiteliales, la concordancia entre el diagnóstico presuntivo y definitivo fue de un 75,5% y 81,2%, respectivamente. Al inicio del tratamiento, se indicó prednisona en el 66,7% de los pacientes con PB y en el 85,7% de los PV, con una dosis promedio de 25 ± 24 mg/día versus 45 ± 29,7 mg/día, respectivamente (p<0,01). En PB, el 2,2% utilizó azatioprina versus el 46,4% de los PV (p<0,01). En PB, el 11,1% utilizó dapsona versus el 3,6% de los PV (p<0,01). Se evidenciaron diferencias en la remisión de la enfermedad entre PB y PV (p<0,01). El 50% de los pacientes con PB logró remisión de la enfermedad a los 2 meses de iniciado el tratamiento, mientras que los pacientes con PV lo consiguieron a los 5 meses. Existen diferencias en la sobrevida, los pacientes con PB presentan 7,5 (2,2-25,4) veces más riesgo de morir que los pacientes con PV (p<0,01), diferencia que no es significativa al estandarizarlo por edad (p=0,08). La sobrevida a un año en pacientes con PB fue 88,7% y de 96,3% en PV. Al comparar la mortalidad respecto a la población general, el PB y PV presentaron una mayor mortalidad (p<0,01).

CONCLUSIÓN: En nuestro estudio, el PB se presentó a mayor edad, con ampollas en extremidades/tronco, mientras que el PV en pacientes de edad media, con compromiso en tronco, cabeza/cuello e importante compromiso de mucosas. En PB y PV, la correlación diagnóstica fue similar. Los pacientes con PV requieren mayor dosis de prednisona y uso de ahorradores de corticoides. La mayoría logra remisión clínica antes de 6 meses, siendo más precoz en PB que PV. Se evidenció una mayor mortalidad en EAA que en la población general, siendo mayor en PB que en PV. Nuestros resultados son similares a la literatura internacional occidental. Este estudio, el primero en Chile, ayuda a caracterizar a las EAA.

TLS-19 ASOCIACIÓN ENTRE LESIONES ORALES Y ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO.

AUTORES: Pablo Del Barrio Díaz, Carlos Reyes Vivanco, Mirtha Cifuentes Mutinelli, Jorge Manríquez Moreno, Cristián Vera Kellet. Departamento de Dermatología Pontificia Universidad Católica de Chile.

INTRODUCCIÓN: El compromiso mucoso es frecuente en pacientes con lupus eritematoso cutáneo (LEC) y lupus eritematoso sistémico (LES). No existe consenso de su prevalencia y un amplio rango de lesiones han sido reportadas. El significado pronóstico del compromiso mucoso en pacientes con lupus es desconocido y materia de controversia.

OBJETIVOS: Clasificar las lesiones orales en lupus, establecer su prevalencia y determinar su posible asociación con la actividad de la enfermedad.

MÉTODOS: Realizamos un estudio descriptivo entre 2016 y 2017. Inlcuimos un total de 150 casos con lupus (pacientes con LES que cumplieran los criterios ACR e individuos con LEC confirmados por biopsia). Los pacientes fueron pareados por sexo, edad y hábito tabáquico con 151 individuos sanos (grupo control). En cada individuo obtuvimos fotografías de diez áreas de la cavidad oral: labios, mucosa labial, lengua, piso de la boca, paladar duro y blando, encía superior e inferior, mucosa yugal derecha e izquierda. Dos dermatólogos registraron de forma ciega la presencia y morfología del enantema. El mismo día de la evaluación clínica cada paciente fue sometido a un análisis de sangre y orina realizándose: sedimento de orina compuesto, hemograma-VHS, proteína C reactiva (PCR), anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-DNA, complemento C3 y C4. La actividad cutánea en pacientes con LEC fue objetivada a través del Revised Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index (RCLASI). La actividad sistémica en pacientes con LES fue objetivada a través del Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (SLEDAI). Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

RESULTADOS: En comparación con el grupo control, los pacientes con lupus tuvieron mayor frecuencia de quelitis, gingivitis, puntos rojos en paladar duro, máculas rojas en paladar y encías, estrías blancas en mucosa yugal, y empedrado, máculas café y telangectasias en encías ($p = 0.0001$). Interesantemente, las placas en panal de abejas y el empedrado en paladar, así como las máculas rojas y café en mucosa yugal estuvieron presente sólo en pacientes con lupus. En pacientes con LEC hubo una correlación estadísticamente significativa entre mayor actividad cutánea y los siguientes hallazgos: placas discoides en labios, empedrado en encía inferior, máculas rojas en paladar blando y máculas café en encía inferior ($p < 0.05$). En pacientes con LEC, la presencia de máculas rojas en la mucosa yugal se asoció de forma estadísticamente significativa a anemia y títulos de ANA positivos ($p < 0.05$); adicionalmente, la presencia de gingivitis se relacionó a inflamación sistémica (PCR o VHS elevadas) ($p < 0.05$). En pacientes con LES, la presencia de telangectasias gingivales se asoció significativamente a leucopenia, hipocomplementemia e inflamación sistémica ($p < 0.05$). En este mismo grupo, hubo una correlación significativa entre mayor actividad sistémica (mayor SLEDAI) y la presencia de erosiones en mucosa yugal y gingivitis ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES: Como dermatólogos debemos estar atentos a la presencia de lesiones orales en pacientes con LEC y LES. Encontramos que los hallazgos orales difieren significativamente entre pacientes con lupus e individuos sanos, por lo que su detección precoz podría ayudar a guiar el diagnóstico. De acuerdo a nuestro conocimiento, este es el primer estudio en mostrar que algunas lesiones orales están asociadas con un aumento de la actividad en pacientes con lupus. Además, creemos estar reportando por primera vez una asociación entre compromiso oral y anormalidades de laboratorio en pacientes con lupus cutáneo. Enfatizamos la necesidad de un examen físico completo que incluya piel y mucosa oral en pacientes con lupus.

SOCIEDAD CHILENA DE HIPERTENSIÓN

TLS-20 LA TRANSFERENCIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS RENALES DE ANIMALES HIPERTENSOS A ANIMALES SANOS TRANSFIERE LA HIPERTENSIÓN Y REDUCE LA NATRIURESIS DEPENDIENDO DE LA PRESENCIA DE LINFOCITOS.

AUTORES: Araos PA(1,3), Prado C4, Salas-Huenuleo E(5,6), Rojas M(1,3), Kogan M(5,6), Pacheco R4, Michea L(1,2,3). (1)ICBM, Facultad de Medicina Universidad de Chile. (2)Sección de Nefrología, Hospital Clínico, Universidad de Chile. (3)Millennium Institute on Immunology and Immunotherapy. (4)Laboratory of Neuroimmunology, Fundación Ciencia & Vida. (5)depto. de Química toxicológica y Farmacológica, Facultad de Cs. Químicas y Farmacéuticas, Universidad de Chile. (6)Advanced Center for Chronic Diseases ACCDiS, Chile.

Las células dendríticas (DCs) desencadenan un estado subinflamatorio crónico en la hipertensión arterial (HTA) experimental por infusión de AngII. Previamente, demostramos que la eliminación de DCs previene la HTA en respuesta a AngII. Evaluamos si la transferencia de DCs renales (rDCs) provenientes de un animal hipertenso por AngII transfiere la hipertensión a un receptor normotenso y si esto, depende de la presencia de linfocitos. Además, estudiamos la natriuresis post transferencia, destinación y fenotipo de las DCs transferidas.

Realizamos transferencia adoptiva de rDCs a ratones sanos WT y RAG1-/- (carentes de linfocito B y T), con DCs obtenidas de ratones infundidos con AngII (1,5mg/Kg/día minibomba osmótica) o vehículo por 14 días. Analizamos la destinación de DCs *in vivo* (marcación con DiR, colorante fluorescente IR) y determinamos la presión arterial sistólica diariamente (PAS). En DCs transferidas se evaluó la expresión del receptor de destinación renal (CX3CR1; citometría de flujo) y la abundancia de mRNAs NADPH oxidasa, componentes del sistema renina angiotensina y citoquinas (qRT-PCR *real time)*. Evaluamos la respuesta natriurética al test de sobrecarga aguda de solución NaCl isotónico (10% peso corporal; 24 h post transferencia).

La transferencia de rDCs de animales AngII a receptores sanos transfirió la HTA (basal=102.5±4.4; 24h post=123.3±4.4 mmHg; n=5, $p< 0,001$ vs. rDCs control, 24h post); la transferencia de rDCs control no modificó la PAS de los receptores. La transferencia de rDCs de animales AngII hacia animales RAG1-/- no transfirió la HTA. Las rDCs AngII presentaron mayor abundancia de CX3CR1 ($p<0.05$; n=4-8) y mostraron destinación renal independiente del origen (AngII o control). Las rDCs AngII presentaron una inducción del mRNA NOX2 ($p<0,05$). Animales receptores de rDCs AngII mostraron menor natriuresis post sobrecarga aguda de solución NaCl isotónico (natriuresis basal=10.17±1.9 vs. 8.16±0.82 µEq/gr peso/4h, 24h post-transferencia; $p<0,05$ n=5).

Las rDCs adquieren un fenotipo pro-hipertensivo y pro-oxidativo adquirido tras la infusión de AngII, permitiéndoles migrar al riñón y transferir la HTA dependiendo de la presencia de linfocitos.

TLS-21 EFECTO MODULADOR DE ASCORBATO SOBRE LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR INDUCIDA POR UN NUEVO DERIVADO DE QUINONA EN RATAS WISTAR: ROL DEL ESTREŚ OXIDATIVO

AUTORES: Palacios, Margarita(1), Palacios Javier(2), Fonseca, Jose ́Miguel(2)., Ayavire, Fernando(2)., Salas, Felipe(2)., Ortiz, Mirko(2)., Sandoval, Juan Marcelo(2)., Benites, Julio(2)., Zavala, Ewaldo(3)., Paredes, Adriań(4)., Barrıá, Ivań(5)., Vega, Jose ̃Luis(5)., Cifuentes, Fredi(5). (1)Nuestra Señora de Los Ángeles 152, Santiago. (2)Laboratorio de Bioquımica Aplicada. Ciencias Quımicas y Farmaceúticas, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Arturo Prat. (3)Facultad de Farmacia y Bioquımica, Universidad Nacional de Trujillo, Peru.́ (4)Laboratorio de Quımica Biologica, Instituto Antofagasta, Universidad de Antofagasta. (5)Laboratorio de Fisiologıá Experimental, Instituto Antofagasta, Universidad de Antofagasta.

INTRODUCCIÓN: Es frecuente una respuesta cardiovascular adversa en el uso de quinonas yantraciclinas para el tratamiento del cáncer. El ascorbato o vitamina C tiene propiedades antioxidantes y prooxidantes. Objetivo: Demostrar que el ascorbato tiene efecto protector frente a respuesta adversa cardiovascular del tratamiento con un derivado de naftoquinona (2-[4-hidroxifenil] amino-1,4-naftoquinona; Q7) por vía oral en ratas Wistar.

METODOLOGÍA: Ratas inmaduras Wistar (160- 190 g; 2 meses de edad) fueron tratadas crónicamente durante 20 días por vía oral con ascorbato (500 mg/Kg) y/o Q7 (10 mg/Kg). Se registró la presión arterial, ECG, frecuencia de aurícula derecha aislada, reactividad vascular, transaminasas, TBARS en homogenizado de aorta y H2O2 en cultivo celular de aorta de rata. Se determinó el nivel de calcio intracelular con Fluo-3 en cardiomiocitos neonatos. El uso y cuidado de animales siguió la guía del NIH 2013. La comparación entre grupos se realizó con una prueba ANOVA de una o dos víascon repetición, y un test post hoc de Bonferroni.

RESULTADOS: La pre-administración crónica de ascorbato redujo el aumento de presión arterial de la aurícula derecha aislada, y aumentó la vasodilatación endotelial reducida por Q7. Sin embargo, la adición simultánea de ascorbato y Q7 incrementó el nivel de calcio citosólico de cardiomiocitos neonatos y la formación de H2O2 en cultivo celular de aorta de rata. Aunque Q7 podría llegar a ser citotóxico por estrés oxidativo (TBARS), no indujo la formación de H2O2 en células de aorta de rata. Q7 no aumentó las transaminasas (SGOT, SGPT).

CONCLUSIONES: El pre-tratamiento con ascorbato tiene un efecto protector sobre el aumento de la presión arterial sistólica y alteraciones cardiovasculares producidas por el estrés oxidativo de Q7 en rata.

Financiado, en parte, por la Vicerrectoriá de Investigacioń de la Universidad Arturo Prat (VRIIP0006-17, VRIIP0198-14).

SOCIEDAD CHILENA DE TRASPALANTES

TLS-25 COMPETENCIAS Y CAPACIDADES DE LA COORDINADORA NACIONAL DE PROCURAMIENTO Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS EN LA IMPLEMENTACIÓN DE LA LEY Nº 19.451. RESULTADOS PRELIMINARES

AUTORES: M. Canales, F. González*. Web Intelligence Centre, Facultades de Ciencias Físicas y Matemáticas y de Medicina*, Universidad de Chile, Hospital del Salvador.

Muchas enfermedades con las que antes las personas eran desahuciadas encontraron una solución, al menos temporal, en el trasplante de órganos. Chile necesita mejorar su tasa actual de donantes de órganos (DO), ya que actualmente las personas a la espera de uno ven deteriorada su calidad y esperanza de vida, siendo no pocas las que mueren al no recibir este tratamiento a tiempo.La baja tasa de DO no depende únicamente de la negativa familiar, sino también de la gestión hospitalaria. El procuramiento y trasplante es cometido de la Coordinadora Nacional de Procuramiento y Trasplante de Órganos (CNT), que reside en la División de Gestión de Redes Asistenciales del MinSal. ¿Cómo funciona el modelo chileno? ¿Es necesario hacerle modificaciones para mejorar sus resultados?**OBJETIVO:** Analizar las competencias y capacidades de la CNT en la coordinación y fiscalización de los distintos actores para garantizar el acceso oportuno a un órgano para quienes lo necesiten.Metodología: Enfoque mixto, cualitativo (entrevistas a miembros de la CNT y hospitales (H)) y cuantitativo (indicadores).

RESULTADOS: Fuerza de trabajo: A nivel central, el recurso humano es escaso, todos son recursos clave y enfrentan alta carga laboral. A nivel local, las coordinadoras de procuramiento (CLP) son parte del organigrama de cada H autogestionado, muestran gran compromiso y enfrentan alta carga laboral debido al estrés y costo emocional; y es fundamental que mantengan buenas relaciones con otras unidades.Sistemas de información: Se cuenta con el Sistema Integrado de Donación de Órganos y Trasplante (SIDOT), licitado y desarrollado por una empresa externa, que permite seguimiento a pacientes y supervisión de protocolos.

TECNOLOGÍA: No se cuenta con medios físicos para el traslado de órganos y equipos y se debe comprar servicios. En H existe escasez de recursos físicos (ej, camas UCI) para mantener los potenciales donantes.Capacidad institucional y organizacional: El peso de la CNT dentro del MinSal bajó al pasar de Departamento a una Unidad del Dpto. de GES. Existen obstáculos para un trabajo conjunto entre CNT y otras áreas del Estado. Se cuenta con un indicador de pesquisa en Urgencias que permite orientar el trabajo que realizan los H.

RECURSOS FINANCIEROS: Se tiene 400M USD al año, que cubre gastos de transporte y soporte informático. Además, aunque no directamente bajo la CNT, existen recursos para financiar a las CLP, cerca de 70 cargos full time.

RECOMENDACIONES: Dar más autonomía a la CNT, alejándola de jerarquía del MinSal. Entregarle herramientas reales de supervisión. Redefinir las métricas para evaluar el sistema. Definir la cadena de valor de la CNT y generar un plan estratégico. Generar una política transversal de alineación del personal sanitario, que logre posicionar el tema dentro de los H. Seguir perfeccionando SIDOT.

TLS-26 REPORTE DE LA EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN 1500 TRASPLANTES DURANTE 40 AÑOS.

AUTORES: Pefaur. J, Enciso. G, Zamora. D, Fiabane. A, Wurgaft. A, Estremadorio. C, Ruiz. A, Quintero. N, Naranjo. E, Ulloa. C, Vera. C, Panace. R., Pinto V, Salas P, Aguiló J, Chapochnick J, González R, Benchimol J, Iñiguez R, Zitko P. Hospital Barros Luco Trudeau. Hospital E. González Cortés. Santiago de Chile.

El trasplante (Tx) es actualmente la mejor terapia de substitución de la función renal. Desde jul/1976 a mar/2017 se han realizado 1512 Tx en un centro de la región metropolitana, con una población asignada de 1.200.000 usuarios; el 55% corresponde a adultos (20 a 59 años). Existen 4500 pacientes (ptes) con diagnóstico (Dg) de ERC, de estos 1700 se encuentran en diálisis distribuidos en 16 centros. A dic/2016, 196 (11,5%) ptes se encuentran en lista de espera para un Tx renal DC.

El objetivo es analizar la sobrevida de injertos y ptes, así como su comportamiento epidemiológico a través del periodo de 40 años. Se revisó el registro de Tx llevado desde jul/1976 a la fecha, se hizo análisis comparativo de resultados separando el periodo en décadas y quinquenios. Para el análisis estadístico se utilizan métodos no paramétricos: rangos, promedios y medianas para la presentación de datos, el test de Mann-Whitney para la comparación de muestras independientes, el método de Kaplan-Meier para evaluar la sobrevida; y para su análisis el método de Gehan–Wilcoxon.

De 1512 Tx realizados a mar/2017, 41% fueron con DV, 58% con DC, de estos a partir de 2008 se realizan 66 Tx con DCE, y 185(12%) corresponde a Tx pediátricos. La mediana de edad de los receptores para cada uno de los tipos de Tx fue 27, 39, 53, 11 años y de los donantes fue 38, 37, 61, 33 años respectivamente. Los receptores adultos son en su mayoría hombres. De los DV la mayoría son mujeres y de los DC la mayoria son hombres. En la primera década el 78% de los Tx fueron realizados con DV disminuyendo progresivamente en la última década a 34%.

La sobrevida total de los injertos de la cohorte a 5 años es 75%, a 10 años 60%. La sobrevida en la última década es de 85% a 5 años y 75% a 10 años. Los datos muestran una sustancial mejoría de la sobrevida de los injertos en el tiempo. El riesgo de pérdida del injerto en el último “quinquenio” observado fue 70 % menor que en el primer quinquenio. Los ptes que reciben Tx con DC tienen un 35% más riesgo de pérdida de función vs aquellos que reciben un Tx con DV. La sobrevida de los ptes adultos a 5 años es de 90% y a 10 años 85,7%. Los receptores pediátricos tienen una mejor sobrevida siendo a 10 años mayor a 90%. En el último “quinquenio” los ptes tienen un 81% menor riesgo de morir que en el primer quinquenio. Ptes con injerto de donante vivo también presentan mejor sobrevida que aquellos que recibieron un injerto de donante cadavérico (36% menor riesgo de morir).

El Hospital Barros Luco Trudeau es el principal centro de trasplante renal en Chile. A través de los años la mayoría de los Tx se realizan con DC y durante la última década ha crecido significativamente el Tx con donantes criterio expandido. Las tasas de sobrevida de injertos y pacientes han mejorado en el tiempo y el Tx con DV es superior en términos de sobrevida de injertos y pacientes.

SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGÍA

TLS-27 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA: PROTOCOLO DE EVALUACIÓN PARASITOLÓGICA EN SEGUIMIENTO PROLONGADO (9-10 AÑOS)

AUTORES: Muñoz, Gabriela; Vergara, Camilo; Fuentealba, Cristian; Carrasco, Daniela; Martínez, Gabriela;Rozas, Tamara; Peña, Javiera; Cornejo, Esteban; Nahuelcura, Francisca; Saldías, Francisca; Zuñiga, Rodrigo; Guerrero, Ximena; Zenteno, Francisco; Saavedra, Miguel; Muñoz, Catalina; Bravo, Nicolás; Venegas, Cristina; Corral, Gabriela., Valencia, Claudio, Molina, Matías, Torres, Alberto., Villarroel, Daniela; Cabrera, Camila; Arribada, Arturo; Rodríguez, Jorge; Canals, Mauricio; Araya, Eduardo; Vega, Ivette; Valenzuela, Renzo; Ramos, Daniel; Vargas, Julio; Manneschi, M. José; Franco, Fernando; Talevi, Alejandra; Castillo Paca, Juan. Investigadores Responsables: Zulantay, Inés; Apt, Werner; Solari, Aldo; Ortiz, Sylvia; Llancaqueo, Marcelo. Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico. Programa de Biología Celular y Molecular. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile

El tratamiento de la enfermedad de Chagas (ECh) con tripanocidas reduce la probabilidad de progresión de la enfermedad y la transmisión congénita. El objetivo general de este estudio punto final es evaluar, en seguimiento prolongado, la eficacia parasitológica de Nifurtimox (NFX), en el tratamiento de la ECh crónica. Para este fin, y según el Consentimiento Informado (CI) aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina y del Servicio de Salud Coquimbo, fueron evaluados en condiciones de pre-terapia, 146 individuos con ECh crónica, 120 mujeres y 20 hombres. Todos proceden de áreas rurales y urbanas de las comunas de Illapel, Salamanca, Los Vilos, Canela y Combarbalá, Región de Coquimbo. En condiciones de pre-terapia, se realizó visita clínica de parasitólogo y se evaluaron los criterios de inclusión y exclusión. A las personas que aceptaron participar en el estudio bajo CI, se les realizó encuesta epidemiológica, serología convencional (IFI y ELISA IgG), PCR cualitativa convencional, PCR Tiempo-Real (cuantitativa); ECG de 12 derivaciones, determinación de los DTUs de Trypanosoma cruzi, xenodiagnóstico (XD) y XD-PCR. Una vez determinadas las condiciones de pre-terapia, NFX fue administrado y supervisado por profesionales de los centros de salud de origen dependientes del Servicio de Salud Coquimbo, de acuerdo a los protocolos vigentes. Las personas fueron tratadas entre los años 2009 y 2011. Al inicio del tratamiento el promedio de edad del grupo de estudio fue de 43 años. Concluido el tratamiento, se inició el estudio de seguimiento temprano (2009-2013) y prolongado (2016-2019), con las mismas herramientas utilizadas en la pre-terapia, con excepción del XD y XD-PCR que no fue incluido en el estudio de seguimiento prolongado. En el último punto disponible de control post-terapia (año 2018), el promedio de edad es de 51 años y el período promedio de seguimiento es de 8,7 años.El año 2019 corresponde al período de las últimas visitas. ¿Cuáles son los resultados esperados de este proyecto?: Persistencia de la ausencia cualitativa de T. cruzi circulante (PCR convencional), disminución de los títulos serológicos de anticuerpos IgG anti-T.cruzi, sensibilidad a NFX de los DTUs de T. cruzi circulantes más frecuentes en Chile, disminución de la carga parasitaria de T. cruzi (PCR Tiempo Real) y disminución de la carga parasitaria v/s disminución de la progresión a la cardiopatía chagásica. No existen en la literatura estudios de seguimiento prolongado sistemático en personas con enfermedad de Chagas crónica tratadas con NFX y con cobertura superior al 90%. Más aún, los estudios existentes, utilizan pruebas parasitológicas convencionales, como hemocultivo y xenodiagnóstico, muy específicos, pero de baja sensibilidad. Si no es posible detectar T. cruzi circulante por períodos muy prolongados de tiempo (años) y se demuestra la no progresión al desarrollo de cardiopatía, podríamos inferir eficacia quimioterapéutica del fármaco superior a la descrita en la literatura vigente. Financiamiento Proyectos Fondecyt Regular 1100768 (IZ, WA, SO, AS) y 1161485 (IZ, WA, SO, AS, JR, MLL) Agradecimientos Profesionales y TENS Illapel, Salamanca, Los Vilos, Canela y Combarbalá. Base de Datos: Ana Zulantay. Cepas Trypanosoma cruzi: Drs. Juan Diego Maya, Michel Lappier, Gonzalo Cabrera, Lucía Valenzuela Terreno y administración: Antonio Rojas, Sandro Navia, M.Inés Espinoza, Rosa Avila y Jeannette Gangas

TLS-29 PREVALENCIA DE ENTEROPARÁSITOS EN POBLACIÓN JUVENIL DE LA UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN (ESTUDIO PRELIMINAR).

AUTORES: Suárez Pilar, Fernández Italo, Madrid Verónica. Facultad de Ciencias Biológicas, Departamento de Microbiología, Laboratorio de Parasitología. Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

Los enteroparasitos son organismos helmintos o protozoarios que causan infecciones a nivel intestinal. Si bien sus prevalencias han bajado, la adquisición de alimentos desde el comercio informal puede ser una vía para su diseminación, debido a la escasa regulación sanitaria.

La población juvenil universitaria, es un grupo etario cuyos hábitos alimenticios dependen del tiempo, la capacidad monetaria y diversos estilos de vida, haciéndolos un consumidor de este tipo de comida. No existen estudios asociados al parasitismo en este grupo etario, por lo que se determinó la prevalencia de enteroparasitos en la población juvenil de la Universidad de Concepción. Para el estudio, se ofreció a los jóvenes el examen parasitológico seriado de deposición (PSD) de forma voluntaria y previa firma de consentimiento informado. Se les entregó un set de PSD con solución de FenolAlcohol-Formol (PAF). Las muestras se procesaron por la técnica de Burrows modificada, observándose los sedimentos por triplicado al microscopio óptico con tinción CVS (Cristal Violeta – Safranina) y lugol (10x y 40x). Además se realizó frotis fecal con Tinción de Ziehl-Neelsen (TZN) con el fin de pesquisar Cryptosporidium sp. Se analizaron 26 muestras encontrándose formas diagnósticas correspondientes a protozoos comensales (19%) y parásitos (4%).

Los agentes fueron: Blastocystis sp. (3,8%), Entamoeba coli (11,5%), Endolimax nana (3,8%) y Entamoeba hartmanni (3,8%). No se encontró presencia de Cryptosporidium sp. No se observaron presencias de helmintos, lo que se atribuye a la amplia cobertura de la red de alcantarillado y agua potable que existe actualmente en la ciudad, mientras que la presencia de protozoarios transmitidos por fecalismo directo prevalecen en la población. Cabe mencionar, que se observó protozoarios comensales más que parásitos en las muestras, siendo Blastocystis sp. el único parasito observado, lo que difiere a lo descrito en otros reportes recientes. A pesar que este es un estudio preliminar, los resultados obtenidos en este trabajo son similares a los reportados en estudios anteriores realizados en la Ciudad de Concepción, pero con grupos etarios diferentes. Proyecto financiado con fondos internos de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad de Concepción.

TLS-30 INFECCIÓN DE MEPRAIA SPINOLAI EN VIVIENDAS DE LOCALIDADES RURALES DE LA PROVINCIA DE LIMARÍ, REGIÓN DE COQUIMBO

AUTORES: Gacitúa Ricardo, Muñoz-San Martín Catalina, Bacigalupo Antonella, Yefi-Quinteros Esteban, Correa Juana P., Cattan Pedro E. (1)Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile, (2)Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. abacigalupo@veterinaria.uchile.cl

Mepraia spinolai es una especie de triatomino silvestre endémico de Chile, vector de Trypanosoma cruzi, parásito que infecta a mamíferos, causando la enfermedad de Chagas en humanos. Su hábitat silvestre comprende zonas semiáridas, localizándose en ecotopos que incluyen afloramientos rocosos, bromeliáceas terrestres y madrigueras. Además, se ha reportado en pircas, canteras y corrales de animales. Incluso se ha reportado su invasión a viviendas humanas.

El objetivo de este trabajo fue investigar si los ejemplares de M. spinolai que invaden viviendas rurales de la provincia de Limarí, Región de Coquimbo, presentan infección por T. cruzi. Para ello, se recolectaron los individuos capturados por los pobladores dentro o alrededor de sus viviendas en las localidades de Rinconada de Punitaqui, Tulahuén y Valle Hermoso. Utilizando bisturís y baquetas individuales, se cortó y maceró el abdomen de cada uno, y luego se extrajo su ADN con un kit comercial. Utilizando los partidores Cruzi 1 y Cruzi 2, se amplificó la región satelital nuclear de T. cruzi de los eluídos mediante PCR tiempo real, utilizando un control sin templado y ADN de T. cruzi de las cepas DM28c e Y como control positivo. Se analizaron 83 M. spinolai provenientes de 18 viviendas, distribuidas en Rinconada de Punitaqui (3), Tulahuén (10) y Valle Hermoso (5). Un 73,5% del total de individuos capturados resultaron positivos, distribuidos en Tulahuén (43), Valle Hermoso (10), y Rinconada de Punitaqui (8).

Estos resultados contrastan con el 34,6% de infección detectado en un estudio reciente en capturas domésticas y peridomésticas de esta especie en la Región de Coquimbo. Esta diferencia podría estar dada por la técnica de detección, ya que en el estudio previo utilizaron PCR convencional; sin embargo, se ha reportado previamente variabilidad tanto espacial como temporal de la frecuencia de infección, por lo que podrían existir otras causas que estén contribuyendo a esta diferencia. La alta tasa de infección detectada es preocupante, puesto que en muchos lugares esta especie no es identificada como un vector por la población. Por otro lado, M. spinolai está ampliamente difundida en la provincia de Limarí, por lo que estos resultados dan cuenta del riesgo al cual está sometida la población rural, que convive con los vectores infectados regularmente.

Se sugiere incrementar los planes educativos de prevención, presentando imágenes de los distintos estadios de desarrollo de los vectores triatominos, para facilitar su identificación, y desincentivar la construcción de pircas y de corrales de animales cerca de los domicilios.

Financiamiento Proyectos: CONICYT-FONDECYT 1180940 (CMSM, AB, PEC), 3170799 (CMSM), 1140650 (AB, JPC, PEC), 11181182 (JPC).

TLS-31 ANISAKIDIASIS EN PESCADOS FRESCOS COMERCIALIZADOS EN LA CIUDAD DE CONCEPCIÓN, REGION DEL BIO BIO, CHILE. 2018

AUTORES: Fernández Italo, Suárez Pilar, Rivas Jennifer, Madrid Verónica. 1Laboratorio de Parasitología, Departamento Microbiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

La anisakidiasis es una zoonosis parasitaria producida por el consumo de larvas de nematodos de la Familia Anisakidae correspondientes a los géneros Anisakis y Pseudoterranova, que se localizan en la cavidad corporal y musculatura de peces teleósteos y crustáceos. El ser humano las ingiere accidentalmente al consumir carme de pescado infectado crudo o insuficientemente cocido. En Chile el cuadro clínico más común es de carácter gástrico agudo.

El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia e intensidad media del parasitismo por larvas de anisákidos en pescados frescos comercializados en la ciudad de Concepción, región del Bío Bío, Chile. Durante 2018, ejemplares de Merluccius gayi, Trachurus murphyi, Brama australis, Mugil cephalus y Sebastes oculatus fueron adquiridos en puestos de venta de la zona urbana de la ciudad de Concepción, registrándose en cada uno su peso y longitud total. Posteriormente, se hizo la pesquisa de larvas de anisákidos mediante el examen de vísceras y musculatura de cada ejemplar por desmenuzamiento. Las larvas ya aisladas fueron fijadas en alcohol al 70% y diafanizadas en lactofenol de Amman con el fin de efectuar su identificación mediante la observación, en lupa estereoscópica (Zeiss Stemi DR; 4X), de sus características morfológicas de acuerdo a descripciones señaladas en literatura de referencia. Además, se calculó la prevalencia e intensidad media de infección como descriptores poblacionales de la magnitud del parasitismo. Se encontró larvas correspondientes al género Anisakis en ejemplares de los cinco especies analizadas y Pseudoterranova solo en M. gayi y T. murphyi. La mayoría de las larvas se encontraron vivas y se ubicaron preferentemente a nivel visceral. La prevalencia e intensidad de infección difirió de acuerdo con la especie hospedera, destacando que la totalidad de los ejemplares de M. gayi se encontró parasitada por al menos un ejemplar de larva de tercer estado de Anisakis. Por el contrario, M. cephalus presentó los menores porcentajes de prevalencia e intensidad de infección. Si bien, se ha reportado previamente que las cinco especies de peces son hospederos intermediarios de anisákidos, llama la atención la tendencia al alza en su prevalencia e intensidad media en M. gayi lo que sería consecuencia de su ontogenia particular y una mayor oferta de hospederos intermediarios de estos parásitos probablemente influenciado por cambios climáticos y ecológicos en el ambiente marino.

Concluimos que la presencia de anisákidos en la musculatura de estas especies indica que la preparación de su carne en forma ahumada o cruda es un riesgo para salud pública. De esta forma, los resultados refuerzan las recomendaciones de comprar estos productos en forma eviscerada y/o congelada, junto a promover su cocción.

SOCIEDAD CHILENA DE REUMATOLOGÍA

TLS-33 El tabaco promueve la exacerbación de características inflamatorias en células dendríticas de pacientes chilenos con Artritis Reumatoide

Autores: Paulina Díaz (1*), Carolina Prado(2), Paula I. Burgos1 Rodrigo Pacheco(2,3), Mirentxu Iruretagoyena(1). (1)Dpto. de Inmunología Clínica y Reumatología,Pontificia Universidad Católica de Chile; (2)Lab. de Neuroinmunología, Fundación Ciencia & Vida; 3Dpto de Cs. Biológicas, Universidad Andres Bello.

INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS: El potencial dual que poseen para promover tolerancia o inflamación ante antígenos propios, hace de las células dendríticas (CDs) unos jugadores fundamentales en autoinmunidad. Estudios previos han mostrado que existe una asociación entre fumar y la maduración de las CDs en pacientes con artritis reumatoide (AR), no obstante, la etnicidad es un factor clave a considerar en desórdenes autoinmunes. Nuestro objetivo fue comparar las alteraciones fenotípicas y funcionales de las CDs obtenidas desde pacientes chilenos con AR y controles sanos (CS). Posteriormente nos enfocamos en analizar las diferencias en el comportamiento inflamatorio que existe entre las CDs obtenidas de pacientes fumadores y pacientes no fumadores.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se obtuvieron CDs derivadas de monocitos y células T desde muestras de sangre aisladas de 30 CS y 32 pacientes con AR, 14 de los cuales eran fumadores y 18 no fumadores. Se evaluaron varios marcadores de maduración en la superficie de las CDs, incluyendo HLA-DR, CD40, CD80, CD83 y CD86. Además, se realizaron co-cultivos autólogos de células T y CDs, en los cuales se analizó la proliferación de células T, y la expansión de células Th1, Th17 y Tregs.

RESULTADOS: En comparación a los CS, los pacientes con AR mostraron un aumento de la expresión de HLA-DR en las CDs, lo cual fue manifestado principalmente en los individuos con DAS28 moderado-alto. Además, los pacientes con AR presentaron una mayor expansión de células Th17 y una correlación entre el DAS28 y la expansión de células Th1, ambos efectos manifestados principalmente en los individuos con un DAS28 bajo o en remisión. Sumado a esto, los pacientes con AR fumadores mostraron una expresión aumentada de HLA-DR y CD83 en las CDs y una expansión de células Th17 exacerbada, así como una correlación entre el DAS28 y la expansión de células Th1.

CONCLUSIONES: Nuestros resultados sugieren que fumar favorece el comportamiento inflamatorio de las CDs y en consecuencia la inducción de respuestas mediadas por células Th1 y Th17 en los pacientes chilenos con AR.

Finanaciamiento: INNOVA12IDL2-16030; FONDECYT-1170093 y 3160383;

TLS-34 TERAPIA CELULAR ALOGÉNICA BASADA EN CÉLULAS MESENQUIMALES DE CORDÓN UMBILICAL EN OSTEOARTRITIS DE RODILLA: ENSAYO FASE I / II, CONTROLADO, DOBLE CIEGO

AUTORES: F. Espinoza(1,2), M. Orrego(3), J. Matas(3), D. Amenabar(3), C. Infante(2), R. Tapia(2), M. Khoury(2), F. Figueroa(1). (1) División de Reumatología, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad de los Andes, Chile. (2) Cells for Cells – Consorcio Regenero. Centro de Investigación Biomédica. Universidad de los Andes, Chile. (3) Departamento de Ortopedia y Traumatología, Facultad de Medicina. Universidad de los Andes, Chile.

INTRODUCCIÓN: La OA es la enfermedad articular más frecuente. Se caracteriza por dolor crónico, disminución progresiva de la función articular y discapacidad (1). Ha sido relacionada a diversas enfermedades tales como obesidad, enfermedad cardiovascular y depresión, además de ser un factor de riesgo independiente de mortalidad anticipada (2-4). El compromiso de la rodilla es el tipo más prevalente de OA, afectando al 35% de los mayores de 75 años (5). Actualmente no existen terapias que modifiquen el curso natural de la enfermedad. Sus elevados costos directos e indirectos, su comorbilidad y la discapacidad física-laboral a la que se asocia, hacen crucial la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas con potencial curativo o que retarden significativamente la progresión de la enfermedad.

La terapia celular en patología osteoarticular, específicamente con el uso de células mesenquimales del estroma (MSCs), ha estado bajo investigación activa durante los últimos 15 años. El fundamento que respalda su potencial utilidad se basa en la capacidad de diferenciación cartilaginosa (potencial condrogénico) y a las propiedades paracrinas reparativas y anti-inflamatorias que exhiben bajo diferentes estímulos de injuria o inflamación (6,7).

Datos preclínicos han demostrado una mejoría del fenotipo de OA tras el trasplante de MSC en varios modelos de animales grandes y pequeños, con distintas formas de inducción quirúrgica o enzimática de la OA. En esos estudios el tratamiento con MSC puedo prevenir, detener o incluso revertir la degradación del cartílago (8-10). Datos en humanos, particularmente en lesión condral focal y patología meniscal, han demostrado que el tratamiento con MSC es segura y evidencia una mejoría clínica y estructural tanto en el cartílago articular como en el menisco (11-14).

La experiencia en OA de rodilla sintomática es aún escasa. Nuestro grupo ha demostrado que el uso de MSC de cordón umbilical (UC-MSC) representa una fuente alogénica de terapia celular que exhibe una mayor capacidad proliferativa, así como una mayor transcripción de los factores condrogénicos (15). En base a estos resultados y la experiencia preclínica y clínica previamente acumulada, hemos desarrollado un ensayo clínico fase I/II, randomizado, controlado, doble ciego contra un comparador activo basado en una terapia celular con UC-MSC en OA de rodilla.

OBJETIVO: Evaluar la seguridad, tolerancia y eficacia de la administración intra-articular (IA) de UC-MSCs en pacientes con OA de rodilla a 12 meses plazo.

MÉTODOS: Fueron incluidos 27 pacientes, randomizados en forma aleatoria en tres grupos. El grupo MSC-1 (n=9) recibió una inyección de UC-MSC 20x106 células al inicio del estudio. El grupo MSC-2 (n=9) recibió dosis repetidas de UC-MSC, al inicio y a los 6 meses de seguimiento. El grupo Control (n=9) recibió Ácido Hialurónico (AH) al inicio del estudio y los 6 meses. Tanto pacientes como médicos estaban ciegos. El seguimiento se prolongó por 12 meses. Se utilizaron escalas clínicas (WOMAC, EVA, OARSI responder criteria index, SF-36) y Resonancia Nuclear Magnética (RNM) (WORMS score). El procesamiento de la terapia celular se realizó en una instalación GMP y cumplió con las normas de la International Society of Cell Therapy además de criterios estrictos de calidad en relación a esterilidad y caracterización celular.

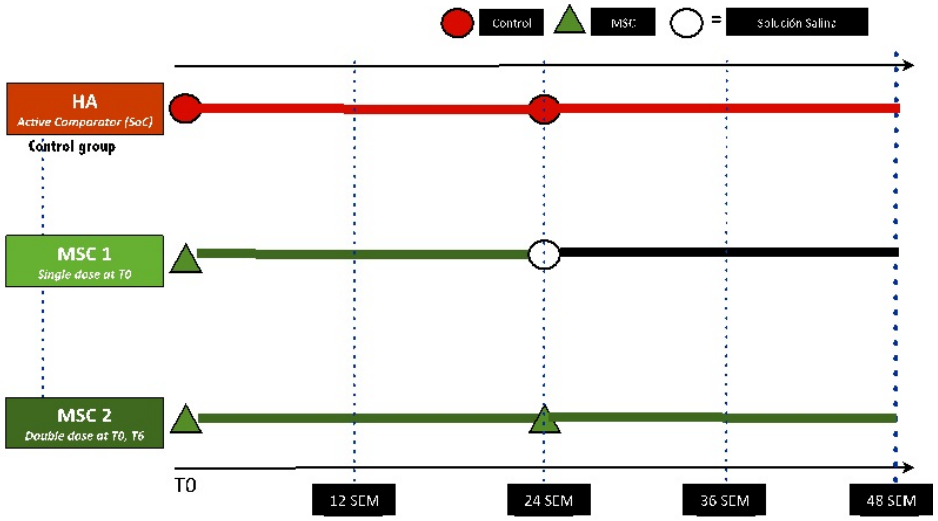


Figura 1. Diseño del estudio

RESULTADOS: Durante el ensayo no se registraron eventos adversos serios. Los grupos con terapia celular presentaron una leve tendencia no significativa a experimentar derrame más frecuentemente post-infiltración (32 vs 25%, p>0.05). A los 6 meses, el dolor y la función mejoraron significativamente en los grupos MSC-1 y MSC-2 en comparación con AH según EVA (MSC1 -43.6, MSC2 -41.2 vs AH -8.4, IC95% 10, 39, p <0,001) y WOMAC (MSC1 -8,6, MSC2 -7,4 vs AH -3, IC95% 3, 7, p <0,001). A los 12 meses de seguimiento, sólo el grupo con dosis secuenciales de MSC (MSC-2) evidenció una superioridad significativa, con mejorías en dolor y función. En este grupo 100% de los pacientes respondieron a la terapia, según los criterios OMERACT-OARSI, versus 62.5% en el grupo HA y MSC-1 (p <0.01). No se observaron cambios en la RNM a los 12 meses.

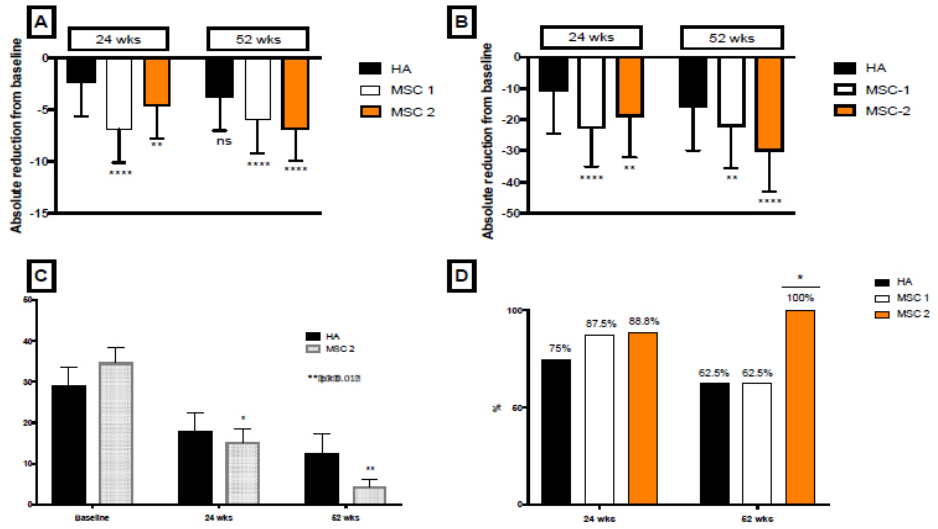


Figura 2. Resultados del estudio a los 6 y 12 meses de seguimiento

A. Comparación de la reducción absoluta del dolor en los tres grupos según la subescala de WOMAC-A a los 6 y 12 meses de seguimiento. **B.** Comparación de la reducción absoluta de la discapacidad en los tres grupos según la subescala de WOMAC-C a los 6 y 12 meses de seguimiento. **C.** Comparación de la reducción del WOMAC (total) entre el comparador activo (AH) y la terapia celular secuencial (0 y 6 meses,

MSC-2) a los 6 y 12 meses de seguimiento. **D.** Porcentaje de pacientes respondedores en cada grupo según *OMERACT-OARSI responder index criteria* a los 6 y 12 meses de seguimiento

DISCUSIÓN: Este es el primer estudio clínico randomizado, aleatorizado, doble ciego contra comparador activo que examina la seguridad y eficacia de una terapia celular alogénica basada en células de cordón umbilical (UC-MSCs) en OA sintomática de rodilla. Además, es el primer reporte del uso de un esquema secuencial de terapia celular, con una dosis de UC-MSCs al inicio y luego a los 6 meses de seguimiento.

Respecto a la seguridad y tolerancia, no se observaron señales de alarma estadísticamente significativas entre el grupo control y los grupos experimentales. La terapia celular mostró superioridad respecto al Ácido Hialurónico a los 6 y 12 meses de seguimiento en términos de dolor y función. La dosis secuencial de UC-MSCs mostró una mayor tasa de pacientes respondedores en comparación al grupo que recibió una sola inyección al inicio. El tamaño del efecto estimado en el grupo de terapia celular secuencial fue de 0.81, lo que se considera muy significativo, sobretodo si se compara con el tamaño del efecto histórico para esteroides y ácido Hialurónico que es de 0.55 a 0.6, mucho más cercano al efecto placebo de una infiltración intra-articular.

Las fortalezas del estudio están relacionadas a su diseño, al uso de un producto celular consistente respecto a su carácter alogénico y a la homogeneidad de los criterios de producción y liberación celular. Las limitaciones más importantes se refieren al número reducido de pacientes y a que presentaban una sintomatología y compromiso estructural leve a moderado, lo que pudo limitar la cuantificación de cambios más drásticos en las escalas sintomáticas o en la RNM al año de seguimiento. Estudios previos en pacientes con patología meniscal y cambios degenerativos incipientes en la rodilla, han demostrado que la terapia celular previene la progresión estructural y la aparición de síntomas relacionados a la OA, considerándose que los pacientes en el grupo control tenían un OR 3.5 veces mayor de presentar una OA sintomática a los 24 meses de seguimiento (16). Por ello, será importante realizar un seguimiento longitudinal extendido durante el segundo año y observar el comportamiento clínico y estructural de todos los individuos participantes del estudio.

REFERENCIAS

1 Whittaker JL, Woodhouse LJ, Nettel-Aguirre A, Emery CA. Outcomes associated with early post-traumatic osteoarthritis and other negative health consequences 3-10 years following knee joint injury in youth sport. Osteoarthritis Cartilage 2015;23(7):1122-9

2 Gore, M, Tai KS, Sadosky A, Leslie D, Stacey BR. Clinical comorbidities, treatment patterns, and direct medical costs of patients with osteoarthritis in usual care: a retrospective claims database analysis. J Med. Econ 2011; 14:497–507

3 Liu Q, Niu J, Huang J, Ke Y, Tang X, Wu X, et al. Knee osteoarthritis and all-cause mortality: the Wuchuan Osteoarthritis Study. Osteoarthritis Cartilage 2015;23(7):1154-7

4 Buckwalter JA, Martin JA. Osteoarthritis Adv Drug Deliv Rev 2006; 58:150–167

5 McKenna MT, Michaud CM, Murray CJ, Marks JS. Assessing the burden of disease in the United States using disability-adjusted life years. Am J Prev Med 2005; 28:415–423

6 Barry F, Murphy M. Mesenchymal stem cells in joint disease and repair. Nat Rev Rheumatol 2013; 9:584–594

7 Diekman BO, Wu CL, Louer CR, Furman BD, Huebner JL, Kraus VB et al. Intra-articular delivery of purified mesenchymal stem cells from C57BL/6 or MRL/MpJ superhealer mice prevents posttraumatic arthritis. Cell Transplant 2013;22(8):1395-408

8 Horie M, Choi H, Lee RH, Reger RL, Ylostalo J, Muneta T, et al. Intra-articular injection of human mesenchymal stem cells (MSCs) promote rat meniscal regeneration by being activated to express Indian hedgehog that enhances expression of type II collagen. Osteoarthritis Cartilage 2012;20(10):1197-207

9 Toghraie F, Razmkhah M, Gholipour MA, Faghih Z, Chenari N, Torabi Nezhad S et al. Scaffold-free adipose-derived stem cells (ASCs) improve experimentally induced osteoarthritis in rabbits. Arch Iran Med 2012;15(8):495-9

10 Murphy JM, Fink DJ, Hunziker EB, Barry FP. Stem cell therapy in a caprine model of osteoarthritis. Arthritis

Rheum 2003;48(12):3464-74.

11 Koh Y, Choi Y. Infrapatellar fat pad-derivedmesenchymal stem cell therapy for knee osteoarthritis. Knee 2012; 19:902–907

12 Orozco L, Munar A, Soler R et al. Treatment of knee osteoarthritis with autologous mesenchymal stem cells: two-yearfollowup results. Transplantation 2014;97: e66–e68

13 ter Huurne M, Schelbergen R, Blattes R, Blom A, de Munter W, Grevers LC, et al. Antiinflammatory and chondroprotective effects of intraarticular injection of adipose-derived stem cells in experimental osteoarthritis. Arthritis Rheum 2012;64(11):3604-13

14 Koh YG, Kwon OR, Kim YS, Choi YJ. Comparative outcomes of open-wedge high tibial osteotomy with platelet-rich plasma alone or in combination with mesenchymal stem cell treatment: a prospective study. Arthroscopy 2014;30(11):1453-60

15 González PL, Carvajal C, Cuenca J, Alcayaga-Miranda F, Figueroa FE, Bartolucci J, et al. Chorion Mesenchymal Stem Cells Show Superior Differentiation, Immunosuppressive, and Angiogenic Potentials in Comparison With Haploidentical Maternal Placental Cells. Stem Cells Transl Med. 2015 oct;4(10):1109-21.

16 Vangsness CT, Farr J, Boyd J, Dellaero DT, Mills CR, LeRoux-Williams M. Adult human mesenchymal stem cells delivered via intra-articular injection to the knee following partial medial meniscectomy: a randomized, double-blind, controlled study. J Bone Joint Surg Am 2014;96(2):90-8

TLS-35 USO DE ABATACEPT EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA DATA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL PADRE HURTADO

AUTORES: O. Valenzuela (1,2), S. Ibáñez (1,2), M. Poblete (1,2), K. Mogollones (1,2), F. Silva (1,2), M. Villar (1,2). (1)Hospital Padre Hurtado. (2)Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo

INTRODUCCIÓN: Desde el año 2016 los pacientes que sufren de Artritis Reumatoide (AR) con actividad severa persistente (DAS28 >5,1) tienen acceso a terapia biológica a través de la Ley 20.850.

OBJETIVO: Evaluar la eficacia de abatacept en pacientes con AR de nuestro centro que accedieron a los beneficios de la Ley.

MÉTODOS: Los pacientes con AR atendidos en nuestro centro que cumplieron los requisitos establecidos en el protocolo para otorgamiento de prestaciones de la Ley 20.850 fueron incluidos. Se registró la edad, genero, estado laboral, años desde el diagnóstico, comorbilidades, medicamentos en uso, DAS28 VHS y HAQ. En cada paciente se calculó el criterio de respuesta EULAR y la categoría de respuesta según reducción de DAS28 establecida en el protocolo de la Ley.

RESULTADOS: 57 pacientes fueron incluidos, 91,2% mujeres. 38,6% tiene pensión de invalidez. La mediana de años desde el diagnóstico fue de 8,17 (rango intercuartil -RIC- de 4,6 a 14,7). Los pacientes fueron seguidos en promedio 7 meses (DE 3,1).

Los resultados del tratamiento se expresan en la tabla 1. Tras el análisis multivariado no se identificaron variables que influyeran en forma estadísticamente significativa en la respuesta a tratamiento medida por DAS28 VHS.

La mediana de reducción de HAQ fue 0,5 (RIC 0,2 a 1). Tras análisis multivariado, esta reducción fue significativamente mayor en los pacientes con una respuesta al menos moderada según criterio EULAR y significativa según el protocolo de la Ley, y fue significativamente menor en los con mayor edad al inicio de tratamiento.

CONCLUSIÓN: Más del 75% de los pacientes alcanzaron una respuesta al menos moderada según criterio EULAR a pesar de tratarse de una población con enfermedad severa y de larga evolución. La reducción de HAQ se relaciona con la respuesta al tratamiento y a la edad de inicio de este.

SOCIEDAD CHILENA DE HEMATOLOGÍA

TLS-36 DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y ACTIVACIÓN PLAQUETARIA EN TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR: ASOCIACIÓN CON ALTERACIONES DE PERFUSIÓN CEREBRAL.

AUTORES: Massardo T., Pereira J., Sáez C., Olivares N., Valenzuela G., Risco L., Quintana J., Pastore A., del Valle F., Vicentini D., Spuler J., Castro G., J. Veliz, C. Villa. Medicina Nuclear y Clínica Psiquiátrica, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Hematología-Oncología y Radiología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Instituto Psiquiátrico Dr. HorwitzEl trastorno depresivo mayor (TDM) es factor de riesgo independiente de enfermedad cardio y cerebrovascular. En la iniciación y progresión de la aterotrombosis, la inflamación, la disfunción endotelial (DE) y la interacción plaquetaria con endotelio activado/dañado, juegan un papel clave. Por otra parte, los pacientes con TDM presentan diversas alteraciones del flujo sanguíneo cerebral regional.

El objetivo de este trabajo fue investigar la existencia de DE, inflamación y activación de las plaquetas y su relación con la perfusión cerebral en pacientes con TDM.

MÉTODOS: Se estudió basalmente 25 pacientes con TDM (criterios DSM-IV), sin tratamiento y con test de Hamilton (HAM-D) mayor o igual a 17. Las células endoteliales circulantes (CEC) se capturaron con microesferas paramagnéticas unidas a CD146/Ulex-FITC, se marcaron con CD45 y contaron con microscopio fluorescente. TNF, MCP-1, sICAM, VEGF, RANTES, NAP-2, sCD40L y sP-selectina se determinaron mediante ELISA.! Perfusión cerebral medida con SPECT con Tc99m-ECD y análisis regional relativo en áreas de Brodmann (BA).

RESULTADOS: El número de CEC estaban significativamente elevadas respecto a los controles (33± 16 vs 9.3±3.6, p =0.0003). Los marcadores de activación de las plaquetas sCD40L, NAP-2 y RANTES se encontraron significativamente aumentados (ver Tabla). Entre los marcadores solubles de DE, hubo aumento de niveles de VEGF, sICAM y MCP-1 con respecto a los controles (ver Tabla). Además, el NAP-2 se correlacionó con perfusión cerebral en BA28 derecha (r:0.445; p=0.033) y la sP-selectina en BA40 izquierda (r:0.487; p=0.018).

CONCLUSIONES: Los resultados muestran que pacientes con TDM presentan marcadores periféricos propios de DE y activación plaquetaria. Se observó asociación entre niveles de NAP-2 y sP-selectina con perfusión cerebral en áreas específicas (conexión hipocampal y neocorteza de memoria y procesamiento de lenguaje). Esto sugiere que en TDM, la aterotrombosis pod! ría jugar un papel en la patogenia de las lesiones vasculares! con posible implicancia pronóstica y de respuesta terapéutica.

Finanaciamiento: FONDECYT 1160885

Variable	Controles	Pacientes	Valor P
CECs (cels./ml)	9.3 ± 3.6	33.0 ± 16	0.0003
sCD40L (pg/ml)	330 ± 172	891 ± 450	0.0007
sP-selectina (ng/ml)	15.1 ± 5.4	18.8 ± 6.2	0.124
NAP-2 (ng/ml)	139 ± 98	557 ± 214	<0.0001
RANTES (ng/ml)	2.6 ± 1.2	6.6 ± 1.3	<0.0001
TNF (pg/ml)	11.4 ± 13	3.2 ± 4	ns
sICAM (ng/ml)	104 ± 27	137 ± 48	0.029
MCP-1 (pg/ml)	112 ± 58	144 ± 56	0.047

TLS-37 EVALUACIÓN DEL NIVEL DE EXPRESIÓN DEL GEN DE CICLINA D1 MEDIANTE RT-PCR EN TIEMPO REAL Y SU RELACIÓN CON PRONÓSTICO EN MM: PROYECTO PILOTO

AUTORES: Peña C * (1), Retamales E (2), Ramírez E (2), Villarroel R (2), Cabrera ME (1)

(1) Sección hematología Hospital del Salvador 2.- Instituto de Salud Pública de Chile

INTRODUCCIÓN: El Mieloma Múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas heterogénea en su patogenia y pronóstico, con sobrevida muy variable desde 6 meses a más de 10 años. En estos pacientes se ha descrito un aumento de la expresión del gen de la ciclina D1 (CCD1), lo cual se ha postulado como un evento clave en la progresión del MM. No existe ningún estudio en Chile que evalúe la incidencia y el valor pronóstico de la expresión de los genes de las ciclinas en pacientes con MM.

OBJETIVOS: Determinar la incidencia de CCD1 por RT-PCR en tiempo real en pacientes con MM recién diagnosticados, y evaluar su impacto en sobrevida.

MATERIAL Y MÉTODO: Se recolectaron muestras de sangre periférica de 35 pacientes recientemente diagnosticados de MM, desde noviembre del 2013 a agosto 2015. La determinación de niveles de RNA mensajero (RNAm) del gen de la CCD1 se realizó mediante RT-PCR en tiempo real a partir de las células mononucleadas de la sangre periférica (PBMC). El punto de corte para asignar positividad al nivel de RNm de la CCD1 de determinó por el nivel promedio determinado en los PBMC de 37 controles sanos, con 2 desviaciones estándar (CI de 95%). El análisis de sobrevida se realizó mediante el método de Kaplan-Meier. Comparaciones de sobrevida entre grupos se realizaron mediante el método de log-rank.

El presente estudio cuenta con la aprobación del Comité de ética correspondiente. Todos los pacientes participantes firmaron un consentimiento informado.

RESULTADOS: Del total de pacientes diagnosticados con MM, el 54% fueron mujeres. La mediana de edad fue de 71 años. En el 43% la paraproteína fue IgG y un 51% se presentó en etapa ISS III. El punto de corte para CCD1 fue en el rango de 0,22 a 1,36. En el 23 % de los pacientes se determinó una expresión positiva del gen de la CD1. En cuanto a sobrevida global (SG) se observó una tendencia a mejor SG cuando la CCD1 estaba expresada (CCD1+), con una SG a 3 años de 75% vs 57%, y una SG a 5 años estimada de 62 vs 35%. La sobrevida media fue de 43 meses vs no alcanzada en CCD1+ ($p = 0.2845$).

DISCUSIÓN: La expresión en nuestros pacientes fue similar a la previamente descrita en la literatura. Hay una tendencia de estos pacientes a tener mejor sobrevida cuando la expresión del gen CCD1. aumenta. Se requiere un estudio de mayor tamaño muestral para confirmar nuestros resultados preliminares.

SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA

TLS-40 INFLAMACIÓN Y PARÁMETROS CARDIOVASCULARES EN MINEROS CHILENOS EN HIPOXIA CRÓNICA INTERMITENTE

AUTORES: Carolina Nazzal, Daniel Jiménez, **Alisson Zevallos**, Sergio Muñoz, Nella Marchetti. Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La exposición a hipoxia hipobárica crónica intermitente (HCI) produce efectos en la salud, algunos de ellos mediados por inflamación.

OBJETIVO: Evaluar marcadores de inflamación en sujetos expuestos a gran altitud en forma crónica intermitente y su asociación con parámetros cardiovasculares.

MÉTODOS: Estudio de cohorte prospectiva en mineros chilenos expuestos a gran altitud (> 3900 metros sobre nivel mar: estrato alto) y altitud (3000 a 3900 msnm: estrato medio) y no expuestos (< 2400 msnm: estrato bajo). Se realizó una selección aleatoria de minas y luego de trabajadores en cada mina. Los trabajadores se examinaron entre el segundo y penúltimo día del turno. El examen comprendió cuestionarios, ex médico y bioquímicos (características clínicas, antropométricas, socioeconómicas, de historia laboral, bioquímicas y niveles de PCR ultrasensible e interleucina-6). Con regresión lineal múltiple se evaluó la asociación de la inflamación con parámetros cardiovasculares.

RESULTADOS: Se reclutaron 461 trabajadores en seis faenas mineras. En la tabla se muestran algunas características demográficas y clínicas:

	Estrato Bajo N=158	*Estrato Medio N=83*	*Estrato Alto N=220*	*p*
Edad (años)	39,4 ± 7.9	39,4 ± 5,3	38,5 ± 6,4	ns
Frecuencia Cardiaca	75,1±13	76,5±13	79,9±14	0,003
Hemoglobina(g/dL)	15,7 ± 1,4	15,9 ± 1,3	17,7 ± 1,5	<0,0001
Presión Arterial Diastólica (mmHg)	78,9± 8,7	81,9 ± 7,2	79,2± 9,4	0,0183
Presión Arterial Sistólica(mmHg)	122,6 ± 10,3	121,2 ± 11,2	122,1± 11,0	ns
IMC (Kg/m2)	28,9 ± 3,6	27,9 ± 3,2	28,6 ± 3,0	ns
Saturación de Oxigeno	96,4 ± 1,2	94,5 ± 3,3	89,8 ± 1,4	<0,0001
IL6 (ug/mL)	11,3 ± 9,4	20,94 ± 15,6	36,0± 29,9	<0,0001
PCR us (ug/dl)	2,37 ± 3,98	1,73 ± 1,86	2,16 ± 4,48	ns

El análisis multivariado para IL6 ajustado por años trabajando a más de 3000 msnm, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, imc, glicemia y colesterol mostró un aumento significativo en la presión arterial diastólica (coef 0,39; IC 95%: 0,03 a 0,76; p=0,034, es decir por cada unidad de aumento en IL6 , la PAD aumenta en 0,39 mmHg) y en la hemoglobina (coef 2,97; IC 95%: 1,53 a 4,41; p< 0,0001), así como una reducción en la saturación de oxigeno (coef -2,27; IC 95%: -2,93 a -1,61; p<0,0001; por cada aumento de la IL6 la saturación de oxigeno disminuye en 2,27%) y en IMC (coef-0.72 IC95%: -1,37 a -0,64, p=0,032)

CONCLUSIÓN: Se observa una gradiente entre los niveles de IL6 y la altura, que se correlaciona con mayores niveles de presión arterial diastólica y hemoglobina y con menor saturación de oxígeno e IMC.

TLS-41 MONITORIZACIÓN DE LA MORTALIDAD A 30, 60 Y 90 DÍAS EN CIRUGÍA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA IZQUIERDA UTILIZANDO ESTADÍSTICA DE CONTROL DE PROCESOS

AUTORES: Luis Garrido, Hospital Clínico P. Univ. Católica de Chile, Santiago Besa - Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile, Sergio Riveros Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile, Pedro Becker, Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile, Rodrigo González Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile, Cecilia Muñoz Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile, Ricardo Zalaquett Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile, Bernardita Garayar Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile, Katia González Hospital Clinico P. Univ. Católica de Chile.

OBJETIVO: La estadística de control de procesos ha sido utilizada internacionalmente en un amplio rango de especialidades en el área de la salud y es considerada una herramienta básica en la monitorización y control de procesos. Sin embargo, en cirugía cardiovascular en Chile no existen reportes de su uso. Especialmente relevante, dada su alta mortalidad a corto y mediano plazo, es la monitorización de los resultados en la cirugía en pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa izquierda. El objetivo es analizar la tendencia temporal de la mortalidad, a distintos tiempos de corte, en este grupo de pacientes mediante el uso de la estadística de control de procesos.

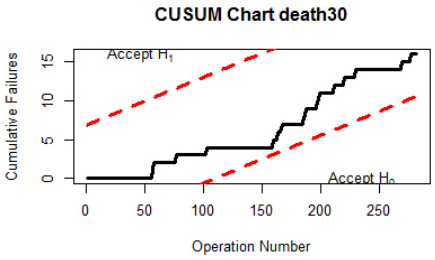
MATERIAL: Estudio de cohorte retrospectiva de pacientes mayores de 15 años, con diagnóstico endocarditis infecciosa izquierda, sometidos a cirugía cardiovascular en la Pontificia Universidad Católica de Chile, entre el 1 Enero 1990 y el 15 Mayo 2018. La mortalidad fue analizada a los 30, 60, 90 días. El método estadístico de control de procesos utilizado fue curvas de suma acumulada (CUSUM). En los análisis de CUSUM se utilizó como límite aceptable de mortalidad 5% y como límite superior 7.5%. El análisis estadístico se efectuó utilizando R versión 3.5.1 en el entorno de desarrollo integrado RStudio versión 1.1.456.

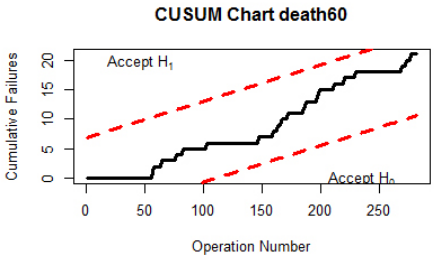
RESULTADOS: La muestra corresponde a 282 pacientes, 220 hombres (78%) y 62 mujeres (22%), con una mediana (Pc25, Pc75) de 56 años de edad (44, 65). El número de pacientes operados en el periodo 1990 al 1999, 2000 al 2009 y 2010 al 2018 fue respectivamente de 66, 109 y 107. La mortalidad a los 30, 60 y 90 días fue de 5.7% (16 pacientes), 7.5% (21 pacientes) y 7.8% (22 pacientes) respectivamente. La monitorización del proceso utilizando CUSUM con mortalidad a 30, 60 y 90 días no mostró episodios fuera del límite superior (Figura 1).

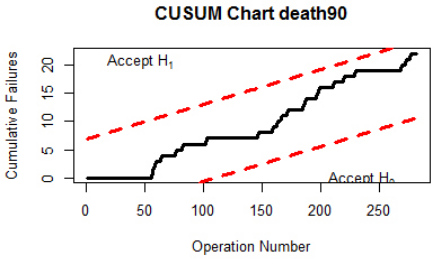
CONCLUSIONES: Durante el periodo de tiempo analizado el proceso de cirugía de paciente con endocarditis infecciosa izquierda, evaluado mediante el parámetro de muerte a 30, 60 y 90 días en nuestra institución, se mantuvo bajo control utilizando límites estadísticos de control estrictos. La utilización de estadística de control de procesos es factible y debe llegar a ser un requerimiento mínimo para evaluar la calidad en procesos de alto riesgo como la cirugía de la endocarditis infecciosa izquierda. En el futuro deberá explorarse y validarse el uso de CUSUM ajustado por riesgo.

Pc25: Percentil 25

Pc75: Percentil 75


CUSUM Chart death30
Accept H1
Accept H0
Cumulative Failures
0
5
10
15
0
50
100
150
200
250
Operation Number


CUSUM Chart death60
Accept H1
Accept H0
Cumulative Failures
0
5
10
15
20
0
50
100
150
200
250
Operation Number


CUSUM Chart death90
Accept H1
Accept H0
Cumulative Failures
0
5
10
15
20
0
50
100
150
200
250
Operation Number

TLS-42 CARACTERIZACIÓN Y ANÁLISIS DE PACIENTES CON PERICARDITIS CONSTRICTIVA SOMETIDOS A PERICARDIECTOMIA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 12 AÑOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DEL TÓRAX

AUTORES: Carlos Ramírez Tapia, Rodrigo Carrasco, Andrés Kursbaum, Sebastián Iturra, Rafael Selman, Lorenzo Naranjo, Erhard Oppliger, Christian Espinoza

INTRODUCCIÓN: La Pericarditis Constrictiva (PC) es infrecuente causa de Insuficiencia Cardiaca; el ecocardiograma (ETT) el método diagnóstico de elección y la pericardiectomía (con elevada morbilidad y mortalidad) su tratamiento fundamentalmente curativo.

OBJETIVO: Caracterizar y analizar retrospectivamente a pacientes sometidos a pericardiectomía por PC en Instituto Nacional del Tórax según clínica, estudio, tratamiento y resultados.

METODOLOGÍA: Descripción retrospectiva de pacientes operados entre 2006 y 2018, analizando tratamiento, complicaciones, reintervenciones, mortalidad perioperatoria (<30 días) y tardía (>30 días), causas de muerte y biopsias. Criterio de inclusión: contar con ficha clínica que permitiera obtener datos y análisis mediante test no paramétricos. Estudio autorizado por comité de Ética. **Resultados:** 16 pacientes cumplieron criterio de inclusión. Con promedio de edad, de 47 años, 12 eran hombres, su principal motivo de consulta fué disnea, principales comorbilidades las cardiovasculares (HTA y ACxFA) y dos presentaron pericardiectomía en la infancia. Todos se estudiaron con ETT, identificando 3 casos con insuficiencia mitral moderada (en 2 se asoció anuloplastía mitral). A todos se les practicó algún otro examen (TAC de Tórax, RNM o cateterismo). Pericardiectomía se consideró en 13 pacientes y asociada a otro procedimiento en 3. Pericardiectomía se logró en 15 pacientes (total en 8 casos y parcial en 7). CEC se utilizó en 9 pacientes (de emergencia en 2), de éstos, murieron 3 antes del alta y 1 al tercer mes. De 7 casos sin CEC, murió 1 al séptimo mes. Tiempo operatorio, ventilación mecánica, estadía hospitalaria, en UCI y causas de muerte, se adjuntan en tabla. 9 presentaron complicación post operatoria, de ellos 3 fallecieron antes del alta y 1 al séptimo mes. 5 pacientes fueron reintervenidos. La mortalidad perioperatoria fue de 3 pacientes y tardía de 2. Las biopsias resultaron en 13 idiopáticas, 1 por tuberculosis, 1 por silicosis y 1 por depósito de IgG4.

DISCUSIÓN: En esta pequeña serie de pacientes del INT, la incidencia fue de 1,2 pacientes operados/año, coincidente con la baja casuística a nivel mundial. El INT dispone de infraestructura y recurso humano, similar a lo publicado para manejar éstos pacientes. Si bien, la CEC es controversial, la mayoría de publicaciones la recomiendan. La mortalidad a nivel mundial persiste siendo elevada en comparación a otras cirugías cardiacas y considerando que es una cirugía electiva.

CONCLUSIÓN: Pericardiectomía por PC es infrecuente y afecta a población joven y activa. El diagnóstico, no siempre es fácil, pero el ecocardiograma orienta a bien. La pericardiectomía, es un desafío para el cirujano, quien podrá tomar decisión diferente, caso a caso. A pesar de ser centro referencial en Chile, disponer de recurso humano bien capacitado e infraestructura adecuada, la mortalidad de nuestra serie es alta.

AÑO	PC TOTAL	CEC	TIEMPO CEC	TIEMPO TOT	/O O FALLECI	DVA	DIAS DVA	DIAS UCI	DIAS HOSPIT	VM (HORAS)
2006	NO	SI	103	> 200	F < 30 DIAS	AD, NORA, N	9	9 DIAS	9 DIAS	9 DIAS
2008	NO	SI	63	> 200	F < 30 DIAS	MILRI, NORA	5	48 DIAS	52 DIAS	12 H
2009	SI	NO	NO	150.	V	NO	0	1 DIA	7 DIAS	
2009	SI	SI	121		F AL MES 3	DOPA				
2010	SI	NO	NO	225	V	AD, NORA, N	6	8 DIAS	23 DIAS	24 H
2010	SI	NO	NO	160.	V	AD	4	3 DIAS	11 DIAS	7 H
2010	NO	SI	30	160.	V	DOBUTA	1	2 DIAS	11 DIAS	10 H
2013	NO	SI	94	180.	V	MILRI	4	6 DIAS	9 DIAS	7 H
2014	NO	NO	NO	150.	V	MILRI, AD	1	2 DIAS	8 DIAS	4 H
2016	SI	SI	57	215	V	MILRI			126 DIAS	
2016	NO	NO	NO		V	MILRI	2	4 DIAS	35 DIAS	4 H
2016	NO	NO	NO	125	F AL MES 7	NO	0	1 DIA	12 DIAS	5 H
2016	SI	NO	NO	225	V	MILRI	4	2 DIAS	13 DIAS	0 H
2016	NO	SI	145	> 200	F < 30 DIAS	AD	36	68 DIAS	68 DIAS	44 H
2018	SI	SI	119	180	V	MILRI	1	3 DIAS	4 DIAS	5 H
2018	SI	SI	70.	169	V	NO	0	1 DIA	7 DIAS	0 H

TLS-43 IMPACTO DE UN POLICLÍNICO MULTIDISCIPLINARIO EN INSUFICIENCIA CARDIACA EN LAS REHOSPITALIZACIONES Y CONSULTAS A SERVICIO DE URGENCIA

AUTORES: Douglas Greig, Javier Alegría, Mauricio García, Charlotte Saavedra.

División de Enfermedades Cardiovasculares, P. Universidad Católica de Chile y Clínica de Insuficiencia Cardiaca Avanzada, Hospital Dr. Sótero del Río.

En países desarrollados, los policlínicos de Insuficiencia cardiaca (PIC) no han mostrado un beneficio claro en cuanto a una disminución de rehospitalizaciones; Sin embargo, la evidencia es contradictoria en países menos desarrollados como el nuestro. Nuestro objetivo fue evaluar si un programa estructurado en manejo de IC se asoció a una menor tasa de rehospitalizaciones y consultas a servicios de urgencia (SU)

MÉTODOS: Se consideraron 65 pacientes consecutivos (Edad 5711 años, 39% de sexo femenino) ingresados el PIC del Hospital Sótero del Río. Se revisaron electrónicamente y mediante entrevista todas las consultas a SU y hospitalizaciones por todas las causas, por un periodo de 2 años previo al ingreso a nuestro PIC hasta Julio 2017. El PIC consiste en un programa estructurado y frecuente de consultas médicas y de enfermería especialista, incluyendo sesiones de educación en IC, nutrición y adherencia a terapias. Las hospitalizaciones y consultas a urgencia fueron comparado mediante T-Student para datos pareados.

RESULTADOS: 38% de los pacientes de etiología isquémica, 93% en capacidad funcional II o III, 28% tenían HTA y 15% eran diabéticos. 23% de los pacientes fueron hospitalizados durante el seguimiento, mientras que el 58% tuvieron consultas en SU. El promedio de hospitalizaciones luego del enrolamiento al PIC fue de 0,370,74 (rango 0-4), el cual fue significativamente menor comparado al periodo pre-enrolamiento (0.661,05 rango 0-6, valor-p para la comparación=0,02). Similarmente, el número de consultas al SU disminuyó luego del ingreso al PIC (post-enrolamiento: 1,102,87 rango 0-13 versus pre-enrolamiento: 2,854,41 rango 0-21, valor-p<0,001). Además, se registró una tendencia a una estadía menor por hospitalización luego del enrolamiento al PIC (151,98 versus 7,51,0 días, valor-p=0,066).

CONCLUSIÓN: La inclusión de pacientes al PIC se asoció a una disminución significativa en el número de hospitalizaciones y consultas a SU, así como a hospitalizaciones con estadías más breves.

SOCIEDAD CHILENA DE GASTROENTEROLOGÍA

TLS-45 EFECTO DE LA RESISTENCIA A CLARITROMICINA Y DE LOS POLIMORFISMOS GENÉTICOS DEL CYP 2C19 EN LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* CON TRIPLE TERAPIA ESTÁNDAR EN ADULTOS INFECTADOS

AUTORES: Arenas A(1), Serrano C(2), Quiñones L(3), Harris P(2), Sandoval M(2), Lavanderos M(3), Sepúlveda R(1,8), Maquilón S(1), Echeverría A(4), Ríos C(4), Fuentes-López E(9), Rojas L(5), Jorquera A6, Pizarro M(1), Camargo MC(7), Riquelme A(1,9). 1Departamento de Gastroenterología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. (2)Departamento de Gastroenterología y Nutrición pediátrica. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. (3)Laboratorio CQF, Departamento de Oncología Básico-Clínica, Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Santiago, Chile. (4)Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. (5Departamento de Medicina Interna. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. (6)Servicio de Endoscopia, Hospital de Curanilahue. Chile. (7)Division of Cancer Epidemiology and Genetics. The National Cancer Institute. (8)Departamento de Medicina Interna. Universidad de la Frontera. Temuco, Chile. (9)Departamento de Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: En Chile, la triple terapia estándar para erradicación de *Helicobacter pylori (Hp)*, incluye un inhibidor de la bomba de protones (IBP), claritromicina (CLA) y amoxicilina (OAC). Sin embargo, la resistencia a CLA ha aumentado y los polimorfismos genéticos del CYP2C19 que metabolizan los IBP, influyen en la erradicación.

OBJETIVO: Determinar si la resistencia a CLA y los polimorfismos del CYP2C19, afectan la tasa de erradicación de *Hp.*

MÉTODOS: Estudio prospectivo, pacientes (18-75 años) con indicación de Endoscopia digestiva alta (EDA) y test de ureasa (TU). Se realizó Test de Urea en Aire Espirado, 4-6 semanas post OAC. Se ofreció cuadriterapia con Bismuto (CB) por 14 días como segunda línea. Con técnicas moleculares se obtuvo la resistencia a CLA y los polimorfismos del CYP2C19.

RESULTADOS: A 90 pacientes con TU (+) (73 de Santiago, 17 de Curanilahue) se les indicó OAC por 14 días. Se obtuvo una tasa de erradicación del 69,4% (Santiago 63,8%, Curanilahue 93,8%; p < 0,01) y una resistencia a CLA de 22,2% (Santiago 26%, Curanilahue 5,9% p = 0,001). En cuanto a CYP2C19, la mayor frecuencia fue de metabolizadores extensivos 77,8%. En el análisis multivariado, sólo la sensibilidad a CLA se relacionó con la erradicación, OR 7,49 (2,11-26,58). La segunda línea logró 85,7% de erradicación de *Hp.*

CONCLUSIONES: Se sugiere cambiar terapia OAC por esquemas libres de CLA en Santiago; sin embargo, en otras áreas como en Curanilahue, el esquema actual podría seguir vigente, si se demuestra resistencia < 15%. La CB es una buena opción de segunda línea en Chile.

Tabla 1.

A) Modelos logístico univariado para variables sociodemográficas, clínicas y haplotipos/fenotipos de los polimorfismos del CYP2C19 relacionadas a la erradicación, para una muestra de pacientes de Santiago (n = 69)

Variable	Erradicación (+), n = 44	Erradicación (-), n = 25	OR (IC95%)	p value
Edad (DE)	46,4 (± 14,0)	49,2 (± 14,1)	0,86 (0,60-1,24)	0,423
Género femenino	26 (59%)	18 (72%)	0,56 (0,19-1,62)	0,286
Educación técnica y universitaria	31 (70,5%)	20 (80%)	0,60 (0,18-1,93)	0,388
Hábito tabáquico	11 (25%)	4 (16%)	1,75 (0,49-6,22)	0,387

Dispepsia (+)	22 (50%)	13 (52%)	0,92 (0,35-2,47)	0,873
Epigastralgia (+)	17 (38,6%)	11 (44%)	0,80 (0,30-2,17)	0,663
Hallazgos en antro: Congestión y gastropatíanodular (+)	17 (38,6%)	13 (52%)	0,57 (0,19-1,74)	0,392
Hallazgos (+) en duodeno	12 (27,3%)	6 (24%)	0,94 (0,31-2,83)	0,915
Sensible a claritromicina	**39 (88,6%)**	**12 (48%)**	**8,45 (2,50-28,55)**	**< 0,01**
Genotipo *1/*1	26 (59,1%)	18 (40,9%)	Referencia	–
Genotipo *2/*17	3 (100%)	0 (0%)	2,51 (0,26-no estimable)a	0,451
Genotipo *17/*17	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0,35 (0,01-7,28a	0,773
Genotipo *1/*17	8 (72,7%)	3 (27,3%)	1,83 (0,37-12,15)a	0,639
Genotipo *1/*2	6 (75%)	2 (25%)	2,05 (0,32-23,01)a	0,664
Fenotipo metabolizador intermedio (IM)	9 (81,8%)	2 (18,2%)	Referencia	–
Fenotipo metabolizador ultrarápido (UM)	1 (33,3)	2 (66,7%)	0,11 (0,01-1,92)b	0,130
Fenotipo metabolizador extensivo (EM)	34 (61,8%)	21 (31,2%)	0,36 (0,07-1,83)b	0,218
B) Modelo logístico multivariado, para una muestra de pacientes de Santiago				
Sensible a claritromicina			**7,49 (2,11-26,58)**	**< 0,01**
Fenotipo IM			Referencia	–
Fenotipo UM			0,68 (0,13-3,69)	0,653
Fenotipo EM			0,38 (0,02-8,99)	0,547

aSe usó un modelo logístico univariado incluyendo los genotipos, dejando como referencia al *1/*1. bSe usó un modelo logístico univariado incluyendo los fenotipos, dejando como referencia al IM. cSe incluyó en el modelo multivariado la variable sensibilidad, presentar o no los fenotipos UM y EM. Se excluyó al fenotipo IM, quedando como referencia.

TLS-46 DIETA FODMAPs: ¿MEJORA SÍNTOMAS Y CALIDAD DE VIDA EN SÍNDROME INTESTINO IRRITABLE?

Carrasco G(1), Rojas P(1), Basfi-fer K(1), Gotteland M(1), Cáceres P(1), Madrid AM2. (1)Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile. (2)Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: La dieta FODMAPs (Fermentable Oligosacáridos Disacáridos Monosacáridos y Polioles) (DF) excluye alimentos ricos en carbohidratos cadena corta altamente fermentables. La literatura respalda la DF como alternativa de tratamiento en pacientes con síndrome intestino irritable (SII). Actualmente no existen reportes sobre DF en nuestro medio. **OBJETIVO:** Evaluar mejoría de dolor abdominal, distensión, hábito intestinal y calidad de vida en pacientes con SII con DF y Dieta sin restricción (DC).

MÉTODOS: Estudio prospectivo, longitudinal, 33 pacientes con SII edad 36 + 12 años, 88% sexo femenino, randomizados en DF (17) y 16 DC durante 6 semanas. Se evaluó semanalmente severidad de dolor abdominal, distensión, hábito intestinal con cuestionario IBSSS (Irritable Bowel Syndrome Severity *Score*) y calidad de vida con cuestionario SF-36 basal y 6 semanas. IBSSS entrega puntuación 0-500; < 75 sanos; 75-175 SII leve; 175-300 SII moderada y > 300 SII grave. Análisis ANOVA medidas repetidas y t-test.

RESULTADOS: Los pacientes con DF disminuyeron severidad de todos los síntomas de SII, pasando de moderado a leve al final de intervención 260 ± 17 a 148 ± 17 ($p < 0,0001$), los pacientes DC disminuyeron 254 ± 19 a 185 ± 20 ($p < 0,007$), manteniendo SII moderado. Distensión abdominal entre basal y semana 3 y 6 disminuyó respecto al grupo SII con DC ($p < 0,006$). Paciente con ambas dietas no mejoran calidad de vida.

CONCLUSIONES: La dieta FODMAPs fue útil en disminuir los síntomas en pacientes con SII, disminuyendo la severidad del cuadro. Sin cambios en calidad de vida.

TLS-47 USO DEL TEST INMUNOLÓGICO DE SANGRE OCULTA EN DEPOSICIONES COMO BIOMARCADOR EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA

AUTORES: Kronberg U(1), Simian D(2), Flores L(3), Moreno M4, Wielandt AM(4), López F(1), Quera R(3), Ibáñez P(3), Lubascher J(3), Figueroa C(3), Pizarro G(3). (1)Unidad de Coloproctología, Clínica Las Condes. Santiago, Chile. (2)Dirección Académica, Clínica Las Condes. Santiago, Chile. (3)Departamento de Gastroenterología, Clínica Las Condes. Santiago, Chile. 4Laboratorio de Oncología y Genética Molecular, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: El uso de biomarcadores para evaluar la actividad inflamatoria forma parte del manejo actual en Colitis Ulcerosa (CU). La calprotectina fecal (CF) ha demostrado buena correlación con la actividad inflamatoria, sin embargo, tiene un costo elevado. El test inmunológico de sangre oculta en deposiciones (TSODi) tiene menor costo, y hay reportes sobre su uso en CU.

OBJETIVO: Determinar el rendimiento diagnóstico del TSODi en pacientes con CU en relación a actividad inflamatoria endoscópica, comparándolo con CF.

MÉTODOS: Estudio analítico, observacional y diagnóstico. Pacientes con CU que requerían colonoscopia se enrolaron prospectivamente entre mayo de 2017-mayo de 2018. TSODi y CF se determinaron simultáneamente justo antes de iniciar la preparación de colon. La actividad inflamatoria fue clasificada por *score* de Mayo endoscópico. Para identificar el punto corte del TSODi se realizaron regresiones logísticas, curvas y tablas ROC, eligiendo aquel con mayor sensibilidad, VPP y LR+.

RESULTADOS: Se enrolaron 50 pacientes, 26 mujeres, mediana edad 33 años (r: 19-64). En 38/50 pacientes (76%) se observó actividad endoscópica. Se identificó el punto de corte para TSODi en 50 ng/ml. La Tabla 1 describe el rendimiento diagnóstico de ambos test en relación a actividad endoscópica. El 100% de los pacientes prefiere el TSODi *vs* calprotectina en relación a la toma de muestra y traslado. Conclusión**:** El rendimiento diagnóstico del TSODi es similar a CF, por lo que podría ser utilizado como biomarcador alternativo para la evaluación de la actividad inflamatoria en pacientes con CU.

Tabla 1. Comparación del rendimiento diagnóstico entre el test inmunológico de sangre oculta en deposiciones (TSODi) y la calprotectina fecal en relación a la actividad inflamatoria endoscópica. Coloncheck-*vs*-Calprotectina-2018

Test diagnóstico	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Acuciosidad diagnóstica
TSODIi (> 50 ng/ml)	89,5%	75%	91,9%	69,2%	86%
Calprotectina fecal(≥ 250 µg/g)	71%	91,7%	96,4%	50%	76%

TLS-48 AUMENTO EN LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE ALPHA 2 MACROGLOBULINA (A2M) EN PACIENTESE CON SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (SII): POSIBLE MARCADOR DIAGNÓSTICO

AUTORES: Torres V(1), Valenzuela L(1), Pérez de Arce E(2), Jara A(3), Hoyos F(3), Madrid AM(2), Escobar A(4), Beltrán C(1). (1)Laboratorio de Inmunogastroenterología, (2)Servicio Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH). Santiago, Chile. (3)Programa Ayudantes Alumnos, Facultad de Medicina. (4)Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: El diagnóstico del SII se basa en criterios netamente clínicos debido a la ausencia de marcadores diagnósticos La glicoproteína A2M es un regulador inflamatorio que inhibe la actividad de proteasas y une IL-6, protegiéndola de su degradación. Se desconoce el rol de A2M en el SII.

OBJETIVO: Determinar las diferencias de los niveles plasmáticos de A2M entre pacientes con SII y sujetos controles (SC).

MÉTODOS: En plasmas de pacientes con SII (Roma III) (n = 25, 14 SII-D; 6 SII-C; 3 SII-M; 2 SII-I) y SC (n = 18), reclutados desde el HCUCH, se determinó niveles de 2-M mediante ELISA; y la severidad de síntomas y psicosocial mediante escala severidad síntomas (SII-SS), ansiedad y depresión (HADs) y calidad de vida (SF-36), respectivamente. Estadística: Mann-Whitney/ANOVA; correlación Spearman (significancia $p < 0,05$).

RESULTADOS: Se observó un aumento significativo de 2-M en pacientes con SII *vs* SC (SII: 2.127 ± 107; SC: 1.832 ± 163 pg/ml, $p < 0,0001$), sin diferencias entre los fenotipos (SII-D: 2.141 ± 105; SII-C: 2.123 ± 137; SII-M: 2.149 ± 62; SII-I: 2.018 ± 39 pg/ml). Sin embargo, una mayor diferencia fue observada para SII-D *vs* SC ($p < 0,0001$). No hubo correlación con severidad síntomas, ni estado psicosocial.

CONCLUSIÓN: Los altos niveles de 2-M en pacientes con SII sugieren a esta proteína como un marcador diagnóstico de este trastorno funcional. Futuros estudios dirigidos a evaluar el papel de esta proteína en el control de la inflamación de bajo grado en el SII, permitirán postular a este nuevo mecanismo en la patogenia del SII.

FONDECYT 1181699.

TLS-49 ENTRENAMIENTO Y ADHERENCIA AL PROTOCOLO SYDNEY EN LA DETECCIÓN DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS

AUTORES: Latorre G(1), Ivanovic-Zuvic D(1), Vargas JI(1), Uribe J(1), Ramos B(1), Fritzsche M(1), Leung JS(1), Jensen E(1), González R(1), Torres J(1), Pizarro M(1), Rabkin C(2), Camargo MC(2), Riquelme A(1). (1)Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. (2)Division of Cancer Epidemiology and Genetics, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda Maryland, USA, Isabella Montero Jara.

INTRODUCCIÓN: El protocolo Sydney (PS) estandariza la toma de biopsias gástricas para detectar lesiones premalignas gástricas (LPMG), sin embargo su capacidad diagnóstica es aún discutida.

OBJETIVOS: Determinar si la aplicación del PS aumenta la detección de atrofia gástrica (AG) y metaplasia intestinal (MI).

MÉTODOS: Estudio observacional prospectivo de dos grupos de endoscopistas de un hospital terciario, en mismo período de tiempo (enero-diciembre de 2017), con igual equipamiento y experiencia endoscópica: un grupo entrenado, con aplicación rutinaria de PS (GS) y un grupo control, sin aplicación habitual de éste (GC). Se evaluaron Endoscopias Digestivas Altas (EDA) ambulatorias de pacientes mayores de 40 años. Se comparó la prevalencia histológica de AG y MI, evaluados por mismos patólogos. Se ajustaron las diferencias por edad, sexo e indicación de EDA.

RESULTADOS: El GS realizó EDA a 526 pacientes y colectó 209 biopsias (40%), 132 por PS. El GC realizó EDA a 682 pacientes y colectó 145 biopsias (21%), 43 por PS. No hubo diferencias significativas en variables demográficas e indicación de EDA. La prevalencia de AG en el GS fue 16% (85) comparado con GC 4,4% (30) (OR:4,15, IC95%; 2,66-6,46). La prevalencia de MI en el GS fue 9,9% (52) comparado con GC 2,9% (20) (OR:3,77, IC95%; 2,20-6,48).

CONCLUSIONES: La aplicación rutinaria y adherencia al PS incrementó la detección de LPMG, triplicando y cuadruplicando la detección de MI y AG, respectivamente. Aumentando así la capacidad diagnóstica, estratificación de riesgo y oportunidades de seguimiento de pacientes de alto riesgo de CG.

	Grupo *Sydney* (GS) (n = 526)	**Grupo control (GC) (n = 682)**	**Valor p**	**OR (IC95%)**
Edad (mediana) años	54	57	0,103	
Sexo (mujer)	64,3% (338)	66,1% (451)	0,498	
Principales motivos de indicación: Epigastralgia/ dispepsia ERGEa Tamizaje cáncer gástrico Anemia en estudio	36,9% (183) 20,8% (103) 11,3% (56) 5,8% (29)	33,4% (202) 25,2% (152) 12,9% (78) 4,8% (29)	0,089	
Biopsias (n) Protocolo *Sydney*	**39,8% (209)** **70,6% (132)**	21,3% (145) 35,5% (43)	**< 0,001** **< 0,001**	
Atrofia gástrica	**16,2% (85)**	4,4% (30)	**< 0,001**	**4,15** (2,66-6,46) b

Metaplasia intestinal	**9,9% (52)**	2,9% (20)	**< 0,001**	**3,77** (2,20-6,48) b

aEnfermedad por reflujo gastroesofágico. bOR: Ajustado por edad, sexo y motivo de indicación de la EDA.

TLS-50 UTILIDAD DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN MAYORES DE 80 AÑOS

AUTORES: Domínguez A, Bettancourt S, Greenhill J, Hoyos-Bachiloglu A, Méndez L, Sáenz R. Servicio de Gastroenterologia, Hospital Padre Hurtado. Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago – Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: La población geriátrica aumenta en los últimos años, subgrupo en el cual se cuestiona el riesgo-beneficio de la intervención endoscópica. La expectativa de vida actual en Chile es 82 años. Con el aumento de esta población, ha aumentado su requerimiento.

OBJETIVO: Determinar utilidad y riesgo de la Endoscopia Digestiva Alta (EDA) en mayores de 80 años, en el Hospital Padre Hurtado, entre los años 2006 y 2017.

METODOLOGÍA: Estudio observacional, retrospectivo. Se incluyen 257 pacientes, se recolectaron datos desde historias clínicas a través de instrumento diseñado para su análisis. Se utilizaron variables sociodemográficas, indicación de EDA, hallazgos endoscópicos e histológicos y terapia endoscópica.

RESULTADOS: 62% mujeres, edad media 88 años. Las 3 indicaciones más frecuentes fueron sospecha de hemorragia digestiva, estudio de neoplasia oculta e instalación de gastrostomía. Los procedimientos más frecuentes, instalación o revisión de gastrostomía (39%) e inyectoterapia (19%). La dosis media de midazolam fue 1,5 mg. Los diagnósticos endoscópicos más frecuentes, gastropatía de aspecto crónico y esofagitis. Gastritis crónica atrófica hallazgo histológico más frecuente. Un paciente presentó desgarro sub-cardial y 1 procedimiento suspendido por intolerancia. No hubo complicaciones mayores, ni mortalidad. La sobrevida al año en esta serie fue 66%.

CONCLUSIÓN: La EDA es un procedimiento seguro en mayores de 80, con 58% de intervenciones terapéuticas, lo cual refleja su utilidad en el estudio y tratamiento de estos pacientes.

ASOCIACIÓN CHILENA DE INMUNOLOGÍA

TLS-51 ESTUDIO PRELIMINAR DEL PAPEL DEL POLIMORFISMO RS2927488 (G/A) EN EL GEN DE BCL-3 EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE.

AUTORES: Claudio Pérez(1), Edith Pérez de Arce(2), Daniela Vera(2), Mauricio Venegas(2), Alexandra Sandoval(2), Verónica Torres(3), Hugo Portillo(3), Ana María Madrid(2), *Caroll J. Beltrán(3, 4). (1) Banco de sangre, Hospital Clínico Universidad de Chile. (2) Servicio de Gastroenterología, Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile. (3) Laboratorio de Inmunogastroenterología, Servicio de Gastroenterología, Departamento de Medicina, Universidad de Chile. (4) Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. * Autor correspondiente

El Síndrome de intestino irritable (SII) es uno de los desórdenes digestivos más prevalentes en Chile y en el mundo. En la fisiopatología del SII se describe la presencia de un desequilibrio en el eje bidireccional cerebro-intestino que induce alteraciones en la respuesta inmune sistémica, mecanismo favorecido por cierta susceptibilidad genética. El polimorfismo SNP-rs2927488 (G/A) del gen de Bcl-3 (B- cell leukaemia/lymphoma-3), una proteína inmunoreguladora de la vía de NF-κB, ha sido postulado como factor de riesgo en Enfermedad de Crohn. Si bien un aumento en la expresión de Bcl-3 ha sido observada en mucosa intestinal de pacientes con SII, se desconoce la presencia de este polimorfismo en este desorden. Nuestro objetivo es evaluar el papel de SNP-rs2927488 (G/A) y su relación con la expresión de Bcl-3 en el SII.

MÉTODO: En 79 pacientes diagnosticados con SII (SII-D n=19; SII-C n=13; SII-A n=46; SII-I n=1) y 44 sujetos controles (SC) se realizó una genotipificación de rs2927488 (G/A) mediante la técnica de PCR-RFLP. En un subgrupo de pacientes con SII (n=27) y SC (n=16) se evaluó el nivel de expresión del ARNm de Bcl-3 en mucosa ileal y colónica por qPCR, y su grado de asociación con el polimorfismo rs2927488 (G/A).

RESULTADOS: No se detectaron diferencias significativas en la distribución de genotipos del polimorfismo entre SC (AA: 2.27%; GA: 34.09%; GG: 63.64%) y pacientes con SII (AA:0%; GA: 44.87%; GG: 55.13%), así como tampoco se observó una asociación entre el polimorfismo genético y las características clínicas de los pacientes con SII. Sin embargo, se observó una tendencia de aumento en la frecuencia GA en el subtipo de pacientes SII-C (GA: 69,23%; GG: 30,77%). Se observó un aumento en los niveles de ARNm de Bcl-3 en mucosa colónica para el haplotipo GA en el universo total (p=0.474), con una mayor tendencia para el grupo de pacientes con SII.

CONCLUSIÓN: Los resultados sugieren que el polimorfismo SNP- rs2927488(G/A) no parece estar asociado con una susceptibilidad a presentar SII en lapoblación chilena, pero sí contribuye al aumento en la expresión de Bcl-3 en la mucosa intestinal. Futuros estudios tendientes a replicar estos análisis en una mayor número de pacientes son necesarios, así como el estudio del papel fisiopatológico de este polimorfismo en este desorden. FONDECYT 1181699, OAIC680/14 HCUCH.

TLS-52 MICRORNA 378A-3P, UN NUEVO REGULADOR POST-TRANSCRIPCIONAL DE LA EXPRESIÓN DE IL-33 EN LA COLITIS ULCEROSA

AUTORES: Karen Dubois-Camacho(1), Marjorie De la Fuente(1), David Díaz-Jiménez81), Rodrigo Quera(2), Daniela Simian(3), Maripaz Martínez(3), Glauben Landskron(1), Mauricio Olivares-Morales(1), John A. Cidlowski(4), Xiaojiang Xu(5), Guangping Gao(6), Jun Xie(6), Jonás Chnaiderman(7), Ricardo Soto-Rifo(7), María-Julieta González(8), Andrea Calixto(9,10), Marcela A. Hermoso(1*). (1)Laboratorio de Inmunidad Innata, Programa de Inmunología, Facultad de Medicina, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad de Chile, Santiago, Chile. (2)Departamento de Gastroenterología, Clínica Las Condes, Santiago, Chile. (3)Subdirección de Investigación, Dirección Académica, Clínica las Condes, Santiago, Chile. (4)Laboratory of Signal Transduction, National Institute of Environmental Health Sciences, National Institute of Health, Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC, USA. (5)Laboratory of Integrative Bioinformatics, National Institute of Environmental Health Sciences, National Institutes of Health, Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, North Carolina, NC, USA. (6)Gene Therapy Center, University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA, USA. (7)Laboratorio de Virología Celular y Molecular, Programa de Virología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. (8)Programa de Biología Celular y Molecular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. (9)Centro de Genómica y Bioinformática, Facultad de Ciencias, Universidad Mayor, Santiago, Chile. (10)Centro Interdisciplinario de Neurociencias de Valparaíso, Facultad de Ciencias, Universidad de Valparaíso.

La colitis ulcerosa (CU) es una patología caracterizada por la pérdida del balance de la respuesta inmune, y en la cual distintas moléculas tales como citoquinas y microRNAs se han asociado al proceso inflamatorio en la mucosa intestinal. Los microRNAs son moléculas de RNA pequeños y pueden unirse a RNAs mensajeros (mRNAs) para regular la expresión de citoquinas, como la IL-33, la cual se encuentra aumentada en pacientes con CU. La IL-33, un miembro de la familia IL-1, es producida por células epiteliales y su unión al receptor ST2 induce la secreción de citoquinas pro-inflamatorias, así como la reparación de tejidos. En una primera instancia nuestro estudio se enfocó en caracterizar los perfiles de microRNAs y mRNAs desregulados (asociados a vías inflamatorias y en particular la vía IL33/ST2) a partir de biopsias colonoscópicas de mucosa inflamada de pacientes con CU. Posteriormente, para evaluar la fuerza de interacción entre microRNAs y mRNAs desregulados se realizaron análisis *in silico,* y aquellos microRNAs con alta probabilidad de efecto fueron seleccionados. Por último, para evaluar el efecto del microRNA elegido sobre su gen blanco se llevaron a cabo experimentos *in vitro en* una línea celular de epitelio intestinal (HT-29). La mucosa inflamada (n = 8) mostró una expresión incrementada de 40 microRNAs y 2.120 mRNAs, mientras que 49 microRNAs y 1.734 mRNAs disminuyeron por microarreglos. En particular, el mRNA de IL-33 mostró un aumento de 3,8 veces y del miR-378a-3p (con una secuencia blanco en el mRNA de IL-33), mostró una disminución de 3,4 veces.

Adicionalmente, los niveles de miR-378a-3p fueron disminuidos, y el contenido de IL-33 se encontró incrementado en muestras de pacientes con CUa (n = 16) en comparación con CU inactiva (n = 10) y controles (n = 6), por qPCR, lo que confirmó que ambas moléculas están inversamente correlacionadas (r = -0,35; p = 0,037). Para evaluar el posible efecto del TNF alfa (TNFa) sobre la expresión del miR-378a-3p, muestras de pacientes con CUa en terapia con anti-TNF (n = 8) fueron comparadas con aquellas provenientes de pacientes que recibieron otros tratamientos (n=16). Los niveles de miR-378a-3p fueron más altos en pacientes con CUa en terapia anti-TNF. Para explorar el mecanismo molecular involucrado, ensayos *in vitro* mostraron que la sobre-expresión del miR-378a-3p disminuye los niveles de un gen reportero β-gal que contiene la secuencia blanco de IL-33 en células HEK293 (p = <0,001). Además, el contenido de IL-33 fue regulado de manera inversa al sobre-expresar / inhibir establemente el miR-378a-3p (p = 0,037). También la viabilidad de estas células fue alterada (p = <0,05). Adicionalmente, el TNFa disminuyó los niveles de miR-378a-3p en las células HT-29, aumentando la expresión de IL-33 (p = 0,017). Estos resultados sugieren un mecanismo regulador de la expresión de IL-33 ejercida por miR-378a-3p en un entorno

inflamatorio que podría impactar en la proliferación celular, contribuyendo a la comprensión de la patogénesis de la CU.

SOCIEDAD CHILENA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

TLS-53 CONTRIBUCIÓN DEL PANEL DE MIOSITIS EN EL ESTUDIO DE PACIENTES CON ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES Y SOSPECHA DE ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO

AUTORES: Maya JC, Cuellar C, Reyes F, Salinas M, Florenzano M, Wolff V. Universidad de Chile, Instituto Nacional del Tórax

INTRODUCCIÓN: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es habitual en algunas enfermedades del tejido conectivo (ETC). Es frecuente que las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) se inicien o predominen clínicamente en el pulmón y que las manifestaciones extrapulmonares sean sutiles, por lo que el diagnóstico se apoya en autoanticuerpos séricos. Los nuevos anticuerpos específicos y asociados a MII (llamados “panel de miositis”) han ayudado a identificar nuevas entidades clínicas en el espectro de las MII, como el síndrome antisintetasa (SAS), la miopatía asociada a MDA-5, síndromes de sobreposición y neumonías intersticiales con rasgos autoinmunes (NIRA). El objetivo de este estudio es evaluar el aporte del panel de miositis en una cohorte de pacientes chilenos con EPI idiopática y sin una ETC definitiva.

MATERIALES Y MÉTODOS: Desde enero 2017 se realizó un panel de miositis (16 anticuerpos, Inmunoblot) a 111 pacientes con EPI y sospecha de ETC pero sin un diagnóstico definitivo a través de otra herramienta diagnóstica, en el Programa de Pulmón-Reumatológico del Instituto Nacional del Tórax, Santiago, Chile. Se compararon las características basales clínicas y serológicas de los pacientes que se asociaban más frecuentemente a la probabilidad de tener un panel positivo (prueba de chi-cuadrado o de Fisher según correspondiera).

RESULTADOS: El panel de miositis fue positivo en 56 de los 111 pacientes, siendo SAS el diagnóstico final más prevalente (27%). Los 3 más frecuentes fueron Ro-52 (64%), PM/Scl-75 (21%) y el Ku (14%). Las características más asociadas con panel positivo fueron la presencia de fenómeno de Raynaud, miositis (clínica y/o elevación de creatinquinasa), manos de mecánico, anticuerpos Ro/La en el perfil de anticuerpos nucleares extractables, la presencia de patrón Neumonía Intersticial No Específica asociado a Neumonía en Organización y ausencia de patrón de Neumonitis por Hipersensibilidad en la tomografía computada de tórax.

CONCLUSIONES: La incorporación del panel de miositis ha ayudado a definir mejor el diagnóstico de pacientes con EPI-ETC. Presentamos elementos clínicos y serológicos q-ue optimizan el rendimiento de este examen.

TLS-54 RIESGO DE SÍNDROME APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y DETERIORO DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN SUJETOS NO DIABÉTICOS

AUTORES: Juan Carrillo Azócar(1,4,5), Carmen Lía Solís Merino(2), Renée Barrientos Salazar(2), Alexandra Larenas Sebastián(2), Luzmila González Sagredo(2), Lilian Sanhueza Maturana(3). (1)Unidad de Medicina del Sueño, Instituto Nacional del Tórax; (2)Asociación de Diabéticos de Chile; (3)Unidad de Diabetes, Servicio de Medicina, Hospital San Juan de Dios; (4)Hospital Carlos Cisternas, Calama; (5 Programa de Salud Cardiovascular, Servicio de Salud Metropolitano Oriente; Santiago.

INTRODUCCIÓN: La prevalencia de diabetes ha aumentado a niveles epidémicos en Chile. Por otro lado, el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) también es una condición prevalente, pero subdiagnosticada, y constituye un factor de riesgo independiente para diabetes, resistencia a la insulina y deterioro del metabolismo de la glucosa.

MATERIAL Y MÉTODO: De la Encuesta Nacional de Salud 2010 se seleccionaron los sujetos no diabéticos entre 20 y 64 años. Se construyó una regla de predicción clínica basada en las variables del Cuestionario STOP-Bang. Según puntaje se clasificaron como Riesgo BAJO (<3), MEDIO (3-4) y ALTO (≥5). Se compararon los resultados de hemoglobina glicosilada (HbA1c) y glicemia en ayunas, entre los niveles de riesgo de SAOS mediante ANOVA, y entre sexos mediante una prueba T.

RESULTADOS: La submuestra analizada fue de 3.159 sujetos, edad promedio 41,1 ±12,3 años, 60,2% mujeres. Clasificaron como riesgo BAJO 1.972 (67,9%), MEDIO 783 (26,9%), y ALTO 151 (5,2%). Los resultados de HbA1c en hombres: riesgo BAJO = 5,61 (±0,41), MEDIO = 5,82 (±0,45), ALTO = 5,86 (±0,44) ($p<0.001$). Los resultados de glicemia en ayunas en hombres: riesgo BAJO = 88,9 (±8,24), MEDIO = 92,6 (±10,12) y ALTO = 95,43 (±9,92) ($p<0.001$). Los resultados de HbA1c en mujeres: riesgo BAJO = 5,74 (±0,47), MEDIO = 6,11 (±0,67) y ALTO = 6,08 (±0,43) ($p<0.001$). La glicemia en ayunas en mujeres: riesgo BAJO = 86,66 (±8,58), MEDIO = 91,49 (±10,74), ALTO = 97,68 (±11,53) ($p<0.001$). Los resultados de Hb1Ac para riesgo BAJO: Hombres = 5,61 (±0,41), Mujeres = 5,74 (±0,47) ($p<0.05$); para riesgo MEDIO: Hombres = 5,82 (±0,45), Mujeres = 6,11 (±0,67) ($p<0.05$). En riesgo ALTO no encontramos diferencias entre los sexos.

CONCLUSIONES: Según estos resultados, hay una asociación entre riesgo de SAOS y deterioro del metabolismo de la glucosa en sujetos no diabéticos.

TLS-57 INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA SEGÚN VALORES DE REFERENCIA KNUDSON VERSUS LOS DE LA INICIATIVA GLOBAL DE LA FUNCIÓN PULMONAR (GLI).

AUTORES:Alex Moisés Campos Aguilar., Gonzalo Alvear Téllez. CESFAM Alberto Allende Jones., Integramédica.

INTRODUCCIÓN: La espirometría es el examen básico para evaluar estado del flujo aéreo (V) y esencial para hacer diagnóstico de asma y EPOC, estableciendo la severidad de la obstrucción al (V). Una de sus principales limitaciones es la falta de ecuaciones de referencia aplicables universalmente. Las ecuaciones de la Iniciativa Global de la Función Pulmonar (GLI) intentan ser esto.

El objetivo de este estudio fue comparar la interpretación de la espirometría usando los valores referencia de Knudson, el más utilizado en Chile, versus los valores de referencia GLI. Materiales: Se analizaron retrospectivamente las espirometrías realizadas durante el primer semestre año 2018 en Sala ERA del CESFAM de Talagante. Todas fueron solicitadas por médicos y realizadas por un solo operador, cumpliendo los criterios de aceptabilidad y repetibilidad de la SER. Los resultados de cada una de estas se interpretaron según los valores referencia de Knudson y GLI, clasificándose en normales, obstructivas o restrictivas.

RESULTADOS: Se analizaron los valores post broncodilatadores de 103 espirometrías (59,2% mujeres, edad promedio 62,5 años, Talla 1,61 metros, IMC 28,9). Tomando como referencia los valores (KND), el 29,1% fueron normales, 51,5% obstructivas y 19,4% restrictivas. Con los valores GLI, el 39,8% fueron normales, 51,5% obstructivas y 8,7% restrictivas. Es decir, con los valores GLI hubo un 10% más de espirometrías normales y un 11% menos de restrictivas. El 30% de las espirometrías GLI normales fueron KDN restrictivas mientras que solo el 6% de las KND normales fueron GLI restrictivas. A mayor edad, existió mayor tendencia a tener una espirometría restrictiva con los valores KND versus GLI (Edad promedio con espirometría restrictiva: 73 vs 62 años, respectivamente).

CONCLUSIONES: En esta cohorte de pacientes, la interpretación según valores KND versus GLI, arrojó mayor cantidad de alteraciones restrictivas y menos normales y hubo una tendencia a clasificar más espirometrías restrictivas a mayor edad. Por lo tanto, se requiere de un mayor análisis para lograr identificar cuál de los valores de referencia estudiados podría entregar una evaluación más certera a la población chilena.

TLS-67 ¿DEBE CORREGIRSE EL VALOR NORMAL DEL DÍMERO D SEGÚN EDAD, PARA EL DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?

AUTORES: Gil R(1), Deza C1,Torrealba A(2), Soto C(2), Florenzano M(1). (1)Centro de Enfermedades Respiratorias y Cirugía de Tórax, Departamento de Medicina Interna. Clínica Las Condes. (2)Universidad Finis Terrae

INTRODUCCIÓN: El diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) se basa en su probabilidad clínica (PC). Si la PC es baja, un dímero D (DD) normal prácticamente descarta el diagnóstico, pero si la PC es alta debe hacerse un AngioTAC, sin DD previo. Los niveles de DD aumentan con la edad, por lo que al ajustarlos se podrían realizar menos Angio TAC, reduciendo costos y morbilidades asociadas. Sin embargo, el riesgo de usar DD ajustado es aumentar los falsos negativos (FN).

OBJETIVO: Comparar el rendimiento del DD utilizando el valor convencional, con el DD ajustado en pacientes 50 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes que consultaron en el Servicio de Urgencia de Clínica Las Condes, a los que se les realizó un DD y un AngioTAC. Se registró motivo de consulta, variables demográficas, valor del DD y AngioTAC. En la población de pacientes 50 años comparamos la sensibilidad y especificidad del DD, utilizando el DD convencional (hasta 0,5 ug/mL) y el DD austado (edad x 0,01 ug/mL).

RESULTADOS: En 260 pacientes 50 años, el uso de DD ajustado podría haber evitado hacer AngioTAC en 25 pacientes, mientras que 5 pacientes habrían cambiado de verdaderos positivos a FN. La revisión de estos 5 pacientes demuestra que ninguno calificaba como FN, 3 tenían PC alta de TEP por lo que requerían un AngioTAC sin DD previo, y los otros dos tenían un TEP subsegmentario y no recibieron terapia anticoagulante.

CONCLUSIONES: Al utilizar DD ajustado se podría reducir un 10% el número de AngioTAC.

SOCIEDAD CHILENA DE NEFROLOGÍA

TLS-58 CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SUB-CLÍNICA (ERCS) EN POBLACIÓN CHILENA

AUTORES: Alvaro Castillo Montes, Mauricio Castillo Montes, Leopoldo Ardiles Arnaiz, Lancellotti Giganti Domingo. Hospital La Serena, La Serena. 2.Departamentos de Salud Publica y Clínicas Universidad Católica del Norte, Coquimbo. 3.Unidad de Nefrología, Facultad de Medicina, Universidad Austral, Valdivia

La ERCs detectada producto de tamizaje en población de riesgo, está escasamente estudiada en Chile. Su caracterización contribuiría a conocerla y tratarla precozmente, atenuando sus consecuencias tardías. El objetivo fue caracterizar clínica y epidemiológicamente la ERCs en nuestro país. Se realizó un estudio descriptivo y transversal en una población de 1.032 sujetos provenientes de tres regiones del país; Coquimbo (n = 902), Metropolitana (n = 70) y De Los Ríos (n= 60), provenientes de programa cardiovascular, otros programas de APS y familiares directos de pacientes en diálisis. Se aplicó pauta de evaluación: Encuesta (Guía Minsal 2010), Examen físico (3 mediciones de presión arterial, peso y talla) y exámenes de laboratorio (creatininemia y relación albuminuria/creatininuria), aplicada por 16 profesionales de enfermería entrenados, previo consentimiento informado. Se definió ERC por guía KDOQI 2012 y estimación de Velocidad de Filtración Glomerular (VFGe) según MDRD. Albuminuria mediante relación albúminuria/creatinininuria de primera micción (mg/g). VFGe < de 60 ml/min y/o Albuminuria? 30 mg/g, uno o ambos definieron ERCs. Se determinó prevalencia por grupos y significancia estadística (? =0,05). Relación de proporción de individuos con ERCs por cada variable mediante pruebas de proporciones y test de media.

Reunieron criterios de ERCs 205 sujetos (20%), sus características se compararon con los individuos sin ERCs (tabla 1). Sujetos mayores de 65 años presentaron ERCs con significativa diferencia respecto a más jóvenes. Lo mismo ocurrió en aquellos que sólo alcanzaron estudios básicos, con mayor frecuencia, respecto a los que cursaron niveles de estudios superiores. Personas con ocupación de servicios domésticos y pensionados, tuvieron mayor afectación. Familiares en diálisis también demostraron mayor frecuencia de ERCs.

El hábito de fumar no se correlacionó con presencia de ERCs, incluso después ajustar por nivel educacional. La actividad física en el grupo de 65 y más años, demostró más baja prevalencia de ERCs que los sujetos sedentarios. Los diabéticos insulino requirentes (IR), tuvieron la mayor prevalencia de ERCs (70,6%), y aquellos con dieta o tratamiento con hipoglicemiante oral demostraron prevalencia similar al grupo no diabético. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de IMC. La relación entre HTA, presión de pulso (PP) y ERCs demostró fuerte relación estadística; a mayor intensidad de HTA y PP, mayor frecuencia de ERCs.

La edad avanzada, HTA (más severa y con PP elevada), DM (IR), dislipidemia, bajo nivel educacional, grupos específicos de ocupación (servicio doméstico y pensionados), familiares directos en diálisis y sedentarismo en mayores de 65 años, son importantes características asociadas a ERCs. Financiado por FONIS SA10I20040

Descripción de la población estudiada

Prevalencia de ERCs

		Total	N° ERCs	%	P
Población estudiada		1.032	205	19,9%	
Sexo	Femenino	675	130	19,3%	

	Masculino	357	75	21,0%	
Edad (años)	< 45	478	72	15,1%	
	45 - 54	232	43	18,5%	
	55 - 64	154	30	19,5%	
	> 65	168	60	35,7%	**
Nivel educacional	E. Básica (a)	290	77	26,6%	***
	E. Media (b)	496	89	17,9%	***
	E. Superior (c)	246	39	15,9%	
Ocupación	Empleador	5	1	20,0%	
	Cuenta propia	95	19	20,0%	
	Dependiente asalariado	398	58	14,6%	
	Servicios domésticos	25	11	44,0%	**
	Dueña de casa	368	76	20,7%	
	Desocupado	21	4	19,0%	
	Pensionado	60	24	40,0%	**
	Estudiante	60	12	20,0%	
Familiar en diálisis	Si	460	113	24,6%	*
	No	572	92	16,1%	
Fumador	Si	381	60	15,7%	*
	No	649	144	22,2%	
Actividad física	Si	467	83	17,8%	
	No	556	122	21,9%	
	Si > 65 años	85	21	24,7%	*
	No > 65 años	80	39	48,8%	
Diabetes	Si (total)	153	41	26,8%	*
	No (total)	879	164	18,7%	
	Si (Insulina)	17	12	70,6%	***
	Si (dieta/oral)	132	29	22,0%	**
Hipercolesterolemia	Si	307	76	24,8%	*
	No	724	129	17,8%	
IMC	< 25	259	51	19,7%	
	25,1-30	382	73	19,1%	
	>30	359	77	21,4%	
HTA	Si	378	109	28,8%	***

	No ERCs SI	654	96 NO	14,7%	P
	mmHg	SD	mmHg	SD	
P. Sistólica	132,9	22,7	124,6	16,0	<0,001
P. Diastólica	79,5	12,5	75,9	9,7	<0,001
PAM	97,3	14,7	92,1	10,8	<0,001
PP	53,4	16,3	48,7	12,2	<0,001

(*)= P≤0,05; (**)=P<0,001; (***)=P<0,05 en (a)vs(b) y (a)vs(c)

TLS-59 APOL1: UNA VARIANTE GENÉTICA EMERGENTE DE ENFERMEDAD RENAL E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN CHILE

AUTORES: Marina Leiva González, Francisco Rodríguez Olivos, Anita Plaza FloresCeleste Fulgeri Sagredo, Mauricio Correa Duclos, Herman Schneider, Aquiles Jara, Daniel Carpio Paniagua, Sergio Mezzano Abedrapo, Leopoldo Ardiles Arnaiz, Paola Krall OpazoUnidad de Nefrología, Universidad Austral de Chile, Hospital Regional de Valdivia

INTRODUCCIÓN: Las variantes de riesgo G1 y G2 del gen APOL1 se asocian, en población afrodescendiente, a enfermedad renal con glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS), hipertensión arterial (HTA) y mayor progresión de enfermedad renal crónica, entre otras condiciones. El alelo G1 es frecuente (23%) en afrodescendientes, pero muy raro (<0.6%) en otras poblaciones. Se han descrito injurias agregadas, virales y no virales, que gatillan la aparición de las manifestaciones clínicas en portadores APOL1 G1 y G2.

OBJETIVO: Describir 3 casos de pacientes residentes en Chile, que presentaron proteinuria y/o HTA en quienes se estudió la presencia de APOL1 G1/G2 por PCR-RFLP y secuenciación directa.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS: **Caso 1:** Hombre de 27 años, debutó con síndrome nefrótico e HTA a los 20 años. Biopsia renal compatible con GEFS. Sin respuesta a tratamiento inmunosupresor, progresó con deterioro funcional renal, iniciando hemodiálisis crónica dos años después. Análisis identificó genotipo APOL1 G1/G1. **Caso 2**: Hombre de 17 años, nefrectomizado siendo recién nacido. A los 16 años presentó cuadro infeccioso pesquisándose deterioro funcional renal acompañado de orinas espumosas que correspondían a proteinuria nefrótica. Biopsia renal fue compatible con GEFS y análisis identificó genotipo APOL1 G1/G0. **Caso 3:** Mujer de 28 años, haitiana, cursando embarazo de 25 semanas que ingresó con hipertensión severa y proteinuria. Por restricción de crecimiento fetal y preeclampsia severas se decidió realizar cesárea a las 28 semanas. Análisis identificó genotipo APOL1 G1/G0.

DISCUSIÓN: La población chilena tiene un 3% de ancestría africana, relacionada con migración histórica. Se identificaron dos hombres chilenos y una mujer embarazada haitiana, portadores del alelo APOL1 G1, quienes desarrollaron enfermedad renal y/o HTA en edad adulta. El valor clínico de estos alelos en la enfermedad renal e HTA es área de intensa investigación. Según nuestro conocimiento, estos son los primeros casos identificados en Chile. Se requieren estudios con una cohorte mayor para determinar la prevalencia de variantes de riesgo APOL1, que incorpore la población afrodescendiente, para facilitar el manejo de las injurias agregadas. Nuestro país enfrenta el desafío de integrar estos conceptos en la educación médica y práctica clínica, de manera de otorgar una atención de salud que integre la individualidad biopsicosocial de esta población. FONDECYT de Iniciacion 111-40242.

TLS-60 SUPLEMENTACIÓN ORAL SUPERVISADA DURANTE LA DIÁLISIS EN PACIENTES CON MALNUTRICIÓN: RESULTADOS DE CALIDAD DE VIDA

AUTORES: Mariana Ayala Franco, Margarita Marchant Armion, Cristina Hertz Escudero, Yanina Vásquez, María Álvarez, Tania Ledesma, Aramis Muñoz, Paulina Seguel Unidades de Diálisis NephroCare S.A., Fresenius Medical Care Chile

INTRODUCCIÓN: Se ha demostrado que la Suplementación Oral Supervisada Durante la Diálisis (SOSDD) es efectiva en mejorar el balance de proteína corporal total y mitigar el catabolismo. Varios estudios han documentado una ingesta promedio de calorías y proteína <80% de los niveles recomendados en los días que el paciente asiste a la sesión de HD. En la actualidad, existe evidencia clínica de que SOSDD mejora la adherencia a la atención nutricional en el momento en que el catabolismo es alto, pero aún no es claro el impacto en la calidad de vida (QoL) del paciente en HD. OBJETIVO: Este estudio evaluó la calidad de vida utilizando el cuestionario Kidney Disease Quality of Life (KDQoL™) en pacientes en HD diagnosticados con malnutrición calórica-proteica (MCP) antes y después de 3 meses de SOSDD.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio multicéntrico retrospectivo con n=109 pacientes en HD crónica tres veces por semana diagnosticados con MCP. La edad de los pacientes fue 62 ± 13 años. Cada paciente recibió 200 ml de Fresubin® 2 kcal Drink durante 3 meses en la primera hora de HD. Al principio y al tercer mes de SOSDD, indicadores bioquímicos y de composición corporal (Fresenius BCM ™) fueron evaluados antes de la sesión de HD. Se utilizó para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud el cuestionario KDQoLTM en su forma digital mediante un código QR. Se evaluaron aspectos de la enfermedad renal, tres escalas de calidad de vida, estado de salud física y mental. Datos mostrados descriptivamente (SPSS-17) como la media y el error estándar del score de QoL.

RESULTADOS: Comparando el inicio y tres meses después de la suplementación, encontramos cambios significativos en los siguientes ítems de QoL: lista de síntomas / problemas (70.44 ± 1.39 vs. 77.32 ± 1.97), función sexual (60.98 ± 3.40 vs. 73.43 ± 3.59), sueño (59.21 ± 1.88 vs. 66.84 ± 2.16), función social (53.06 ± 2.51 vs. 65.71 ± 2.96), dolor (48.48 ± 2.71 vs. 59.19 ± 3.42), energía / fatiga (45.29 ± 2.16 vs. 55.58 ± 2.68) , compuesta de salud mental SF-12 (43.45 ± 1.11 vs. 47.19 ± 1.20), salud general (38.71 ± 1.77 vs. 45.49 ± 2.11), función cognitiva (69.12 ± 1.87 vs. 74.92 ± 2.33).

CONCLUSIONES: La SOSDD en tres meses mejoró significativamente los componentes de calidad de vida relacionados con aspectos mentales y físicos, especialmente una disminución significativa de la fatiga y una mejora significativa en el sueño, la SOSDD es una estrategia nutricional que mejora la calidad de vida relacionada con la salud del paciente en HD.

TLS-61 EXPRESIÓN DIFERENCIAL DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA RENAL EN UN MODELO IN VIVO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

AUTORES: Stefanny M. Figueroa 1,2; Mauricio Lozano1, Carolina Lobos1, Alexis A. González 2, Cristián A. Amador 1. (1) Instituto de Química, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Valparaíso, Chile. (2) Laboratorio de Fisiopatología Renal, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se caracteriza por un deterioro de la función renal y un remodelamiento del tejido renal, lo cual involucra procesos inflamatorios conducentes a la fibrosis. El estudio in vivo de la ERC se ha abordado con distintas estrategias quirúrgicas y procedimientos experimentales, siendo la Obstrucción Ureteral Unilateral (UUO) un modelo que permite estudiar los mecanismos fisiopatológicos tempranos de la ERC con una excelente reproducibilidad (1). La UUO disminuye el flujo sanguíneo renal y aumenta la presión ureteral, promoviendo la síntesis de Renina (2), como parte de la activación del Sistema Renina-Angiotensina (RAS). Se ha demostrado además que la activación del RAS intrarenal (iRAS) favorece distintos procesos inflamatorios que perpetuarían el daño y disfunción renal (3,4). Sin embargo, se desconoce si la activación del iRAS ocurre en una etapa temprana en la progresión de la ERC.

OBJETIVO: Caracterizar los cambios en los componentes del iRAS en corteza y médula renal, en una fase temprana de UUO.

MÉTODOLOGÍA: Ratones machos C57BL/6 (de 8-12 semanas) se sometieron a UUO izquierda o cirugía Sham (n=5) por 7 días, con la finalidad de estudiar el estado de activación del iRAS.

RESULTADOS: UUO indujo una hipertrofia renal derecha (9.08 ± 0.31g, $P<0.05$ vs. Sham) y una dilatación tubular en la corteza renal izquierda (42.42 ± 8.19µm, $P<0.05$ vs. Sham). Esto fue concordante con una distribución atópica de AQP-2 y con un incremento en la expresión de PAI-1 (marcador pro-fibrótico) y la abundancia de IL-1β (1.73 ± 0.14, $P<0.001$ vs. Sham, marcador pro-inflamatorio). No hubo cambios detectables en creatinina y urea plasmática. En corteza renal izquierda, UUO aumentó en un 35% los niveles de ARNm para Renina y redujo en un 26.6% los niveles de Enzima Convertidora de Angiotensina, ECA. En médula renal, UUO disminuyó la abundancia del ARNm para Angiotensinógeno (AGT) y para el receptor de (pro)renina (PRR) (0.53 ± 0.11 y 0.67 ± 0.036, respectivamente. $P<0.05$ vs. Sham).

CONCLUSIÓN: En una etapa temprana de UUO, existe una modulación del iRAS que depende de la sublocalización renal y que ocurre en paralelo con el remodelamiento tubular y el daño pro-inflamatorio/profibrótico. Nuestros resultados sugieren que el iRAS podría jugar un rol relevante en una fase temprana de la ERC.

Agradecimientos. Proyectos Fondecyt #11150542; PUCV 039.407/2017.

REFERENCIAS:

1 Eddy AA et al. Investigating mechanisms of chronic kidney disease in mouse models. Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. 2012; 27: 1233–1247.

2 Eide I et al. Mechanism of renin release during acute ureteral constriction in dogs. Circ. Res. 1977; 40: 293–299.

3 Ucero AC et al. Unilateral ureteral obstruction: beyond obstruction. Int. Urol. Nephrol. 2014; 46: 765–776.

4 Navar LG. Intrarenal renin-angiotensin system in regulation of glomerular function. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2014; 23: 38–45.

TLS-62 DETECCIÓN Y SEGUIMIENTO A 3 AÑOS DE INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CLINICO UNIVERSIDAD DE CHILE. RESULTADOS DE UNA COHORTE HISTÓRICA

AUTORES: Ignacio Gacitúa Meneses, Luis Michea Acevedo, Luis Toro Cabrera, Andrés Arriagada Fuentes, Henry Aragón Velarde, Rubén Torres Díaz, Miriam Alvo Abodovsky, José Miguel Vicente Ramírez. Hospital Clínico Universidad De Chile

INTRODUCCIÓN: La Injuria renal aguda intrahospitalaria (IRA-IH) está en aumento y la mortalidad de éstos pacientes es elevada. Se ha demostrado que en pacientes sobrevivientes a IRA intrahospitalario existe una mayor incidencia de mortalidad y enfermedad renal crónica (ERC) a largo plazo comparados con pacientes que no desarrollaron IRA.

OBJETIVOS: Evaluar la incidencia de desarrollo de IRA-IH, utilizando un método de detección computacional, y seguimiento a corto y largo plazo de desarrollo de eventos adversos.

MÉTODOS: Cohorte histórica de pacientes adultos ingresados al Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh), entre el 1 de Enero y el 30 de Junio del 2014. Se incluyeron pacientes que tuvieran al menos 2 mediciones de creatininas séricas durante la hospitalización. Se excluyeron pacientes con antecedentes de ERC en terapia de reemplazo renal (TRR). Los datos de los pacientes fueron ingresados a un programa computacional (AKI-HUNTER R®), que pesquisaba IRA mediante la comparación entre creatininas séricas, según criterios KDIGO. A corto plazo, se determinó la severidad de IRA y mortalidad intrahospitalaria. A largo plazo (3 años), se evaluó el desarrollo de ERC y tasa de mortalidad.

RESULTADOS: Se obtuvieron 15.547 creatininas séricas (5.418 pacientes hospitalizados). De estos pacientes, se detectaron 393 (7,2%) casos de IRA (71% KDIGO 1; 14% KDIGO 2; 15% KDIGO 3). Se excluyeron 14 pacientes por antecedentes de ERC en TRR, y se completó seguimiento en 302 pacientes (80% de los pacientes con IRA). Edad: 54,6 ± 11,5 años, sexo femenino 55%, antecedentes de hipertensión arterial 51% y diabetes mellitus 25%. 69% ingresó al hospital desde el Servicio de Urgencias y 22% ingresó para Cirugía Electiva. 26% de los pacientes cursaron con sepsis. Duración de hospitalización: 18,0 ± 7,5 días, requerimientos de TRR intrahospitalario 8%. Fallecieron 66 pacientes (21,8%) durante la hospitalización. Sólo el 18% de los pacientes fueron evaluados por nefrólogo y el 17% presentaba el diagnóstico de IRA en la epicrisis. Al seguimiento de los pacientes sobrevivientes a 3 años post alta (236 pacientes), se encontró una tasa de mortalidad a 1º, 2º y 3º año de 15,2%, 14,0% y 7,0%, respectivamente, con una sobrevida acumulada a 3 años de 67,7%. La tasa de ERC detectada a 3 años fue de 27,7% y 4 pacientes (1,8%) desarrolló ERC terminal con requerimientos de TRR.

CONCLUSIONES: El presente estudio muestra que existe una baja tasa de pesquisa intrahospitalaria y notificación en la epicrisis. También se confirma la alta mortalidad intrahospitalaria de este grupo de pacientes. En el seguimiento de los pacientes sobrevivientes al episodio de IRA, observamos una alta tasa de mortalidad y desarrollo de ERC a largo plazo. Nuestros datos sugieren que una estrategia de detección precoz automatizada, basada en un sistema computacional, es eficaz para aumentar la tasa de pesquisa de IRA intrahospitalaria.

REFERENCIAS: 1.- Lameire N et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. Lancet. Volume 382, Issue 9887,170 - 179

SOCIEDAD CHILENA DE INFECTOLOGÍA

TLS-63 CRIBADO DE VIRUS DE HEPATITIS B EN EMBARAZADAS MIGRANTES Y EN CHILENAS CON CONDUCTAS DE RIESGO. MANEJO DEL BINOMIO MADRE-HIJO: PLAN PILOTO

AUTORES: Giannina Izquierdo(1,2,3), Susana Bustos (4) , Angelo Gonzalez (5), Patricia Riquelme(4), Luis Cordova (2), Federico Liendo(6), Carolina Villalobos (6), Marcos Guajardo(6), Andrea Araneda(7), Priscila Campoverde(7), Cecilia Piñera(2,3), Edgardo Pino(1), Carolina Guerra(1), Francisco Zamora (5). (1)Servicio de Neonatología, Complejo Asistencial Barros Luco (CABL). (2)Facultad de Medicina, Universidad de Chile. (3)Hospital Exequiel González Cortés (HEGC). (4)Epidemiología, CABL. (5)Infectología, CABL. (6)Unidad de Medicina Transfusional (UMT), CABL. (7)Servicio de Ginecología y Obstetricia, CABL.

INTRODUCCIÓN: Chile es un país de baja endemia de virus de hepatitis B (VHB), pero los países de mayor flujo migratorio hacia Chile tienen una endemia intermedia-alta. La inmunoprofilaxis (IP) en el recién nacido (RN) es fundamental para evitar la transmisión vertical de VHB.

OBJETIVOS: Determinar la prevalencia de HBsAg en embarazadas inmigrantes y chilenas con conductas de riesgo (CR), y evaluar el cumplimiento de la indicación de IP a los RN de madre con HBsAg reactivo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Cohorte prospectiva de cribado de HBsAg a embarazadas inmigrantes y chilenas con CR, entre Julio 2017 y Junio 2018 en CABL. Los RN de madre con HBsAg reactivo se les administra IP adecuada (antes de 12 hrs de vida).

RESULTADOS: Se realizó un total de 1415 HBsAg: 1265 a inmigrantes y 150 a chilenas con CR. Se obtuvieron 37 pacientes con HBsAg reactivos. La prevalencia HBsAg en inmigrantes fue 2,7% y 0,66% en chilenas con CR ($p < 0,05$). 91,1% provenía de Haití, con una prevalencia del 3,5% en nuestra área. Todos los RN (36) recibieron IP. La mediana de administración de IP fue 3:02 hrs.

CONCLUSIONES: La prevalencia de VHB en gestantes inmigrantes fue superior a lo reportado en la población general y en mujeres chilenas con CR. Planteamos la necesidad del cribado universal en el embarazo, sobre todo en embarazadas provenientes de países con endemia intermedia-alta.

TLS-64 Tifus de los matorrales sudamericano: casos detectados en Chiloé 2015-2018

AUTORES: Velásquez Katia(1), Pereira Marina(1), Hernández Andrés(1), Navarro Verónica(1), Schifferli Fernando(1), Cabrera Michel(1), Manríquez Tania(1), Moreno Carlos(2), Llancaqueo Alvaro(4), Martínez-Valdebenito Constanza(5,6), Weitzel Thomas(7), Abarca Katia(5,6). (1) Hospital San Carlos de Ancud, Chiloé. (2) Hospital de Castro, Chiloé. (3) Hospital de Los Ángeles, Los Ángeles. (4) Hospital de Talcahuano, Concepción. (5) Departamento de Enfermedades Infecciosas e Inmunología Pediátricas, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago. (6) Laboratorio de Infectología y Virología Molecular, Red Salud UC-Christus, Santiago. (7) Laboratorio Clínico, Clínica Alemana de Santiago, Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo, Santiago.

INTRODUCCIÓN: Tifus de los matorrales es una rickettsiosis severa, que afecta más de un millón de pacientes por año en la región Asia-Pacífico, transmitida por larvas de ácaros trombicúlidos. Luego del primer caso de tifus de los matorrales diagnosticado en Chile, adquirido en Ancud en 2006, en el año 2014 se implementó en la isla de Chiloé un sistema de vigilancia de casos sugerentes de la enfermedad.

OBJETIVO: Caracterizar los aspectos clínicos y epidemiológicos de los casos de tifus de los matorrales, confirmados y probables, identificados en Chiloé entre enero de 2015 y agosto de 2018.

MÉTODOS: Se enrolaron pacientes que se presentaban con al menos dos de los siguientes criterios: fiebre, exantema, escara necrótica y actividades en zonas rurales. En ellos se tomaron muestras de suero aguda y convaleciente para serología (IF y ELISA), material de la escara y capa sanguínea blanca para RCP de *Orientia* spp. Se consideró caso confirmado a aquel con identificación molecular de *Orientia* por RCP y caso probable aquellos con RCP negativa y serología positiva.

RESULTADOS: En el período de estudio se han identificado 15 pacientes con tifus de los matorrales: 13 confirmados y 2 probables. Trece pacientes son de género masculino, edades entre 1 y 73 años (mediana 45). Todos los casos ocurrieron en verano, entre enero y marzo; un caso el año 2015, 5 el 2016, 2 el 2017 y 7 el 2018. Siete fueron atendidos en forma ambulatoria y 8 hospitalizados. Las comunas de adquisición de la infección fueron: Ancud (8), Quemchi (4), Dalcahue (2), Puqueldón (1). Trece son habitantes de Chiloé y adquirieron la infección en la isla y dos residen en Los Ángeles y Concepción, respectivamente, enfermaron luego de hacer turismo en Chiloé y fueron diagnosticados en su ciudad de residencia. Los síntomas característicos de la enfermedad se presentaron en la gran mayoría: escara (15), exantema (14), fiebre (13). Otros síntomas y las alteraciones de laboratorio más relevantes fueron: cefalea (14/15), calofríos (13/15), sudoración nocturna (12/15), mialgias (12/15), compromiso de conciencia cualitativo (4/11), aumento de proteína C reactiva (12/13), aumento de transaminasas (12/13), leucopenia (5/15), trombocitopenia (4/15). La RCP fue positiva en escara (9), capa blanca (2) y en ambos (2). Los 2 pacientes con diagnóstico probable presentaron seroconversión IgM (1) e IgM positiva y seroconversión IgG (1). Recibieron antibióticos 14 pacientes: doxiciclina 13 y azitromicina 1, un paciente fue diagnosticado cuando ya estaba afebril; todos se recuperaron.

CONCLUSIÓN: Se presenta la serie más numerosa de tifus de los matorrales sudamericano, de adquisición en la isla de Chiloé. Los casos tienen una clara presentación estacional (verano). La tríada fiebre, exantema y escara es la base del diagnóstico clínico, apoyada por síntomas constitucionales, aumento de proteína C reactiva y de transaminasas. La escara es la muestra de mejor rendimiento para el diagnóstico molecular. El estudio confirma la endemicidad de esta infección emergente en la isla Chiloé, zona de Chile con la mayor frecuencia de pacientes identificados a la fecha. FONDECYT 1170810

TLS-65 Tifus de los matorrales sudamericano: Primer reporte de casos detectados en Chile continental

AUTORES: Abarca Katia(1,2), Calvo Mario(3), Gambra Pilar(4), Bidart Teresa(4), Lagos Miguel Ángel5, Cabrera Johana(6), Gómez Claudia(7), Martínez-Valdebenito Constanza(1,2), Acosta-Jamett Gerardo(8), Weitzel Thomas6. (1) Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago. (2) Laboratorio de Infectología y Virología Molecular, Red Salud UC-Christus, Santiago. (3) Facultad de Medicina Universidad Austral, Valdivia. (4) Clínica Santa María, Santiago. (5) Hospital de Los Ángeles, Los Ángeles. (6) Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo, Santiago. (7) Hospital de Ancud, Chiloé. (8) Instituto de Medicina Preventiva Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral, Valdivia.

INTRODUCCIÓN: El año 2006 se diagnosticó en Santiago el primer caso de tifus de los matorrales adquirido en la isla de Chiloé. Más tarde, el año 2016 se confirmaron 3 casos adicionales, todos provenientes de Chiloé, confirmando la presencia de esa enfermedad en este territorio insular. Históricamente, la zona del triángulo tsutsugamushi en Asia Pacífico era la zona descrita como endémica para esta enfermedad en el mundo. Sin embargo, luego de los reportes generados desde nuestro país, ya se conoce la presencia de la enfermedad fuera de esos límites. En los últimos años se ha logrado identificar casos adquiridos en Chile continental, ampliando la zona de presencia de la infección en el territorio nacional.

OBJETIVO: Describir las características epidemiológicas y clínicas de los casos confirmados de tifus de los matorrales adquiridos en Chile continental (fuera de la isla de Chiloé).

MÉTODOS: La identificación de los casos tiene tres fuentes: sistema de vigilancia implementada en algunos hospitales de la Región de Los Lagos; médicos de otras regiones que sospechan la infección y contactan al equipo investigador; a través de la vigilancia que lleva el Ministerio de Salud. A cada paciente se le tomó muestras de suero aguda y convaleciente para serología IgG e IgM (IF y ELISA), material de la escara y células blancas de sangre para RPC de *Orientia* spp. Se consideró confirmada la enfermedad cuando se detectó presencia de ADN de *Orientia* en muestras clínicas.

RESULTADOS: A partir de marzo de 2016, se han estudiado 14 pacientes con sospecha de tifus de los matorrales adquiridos en Chile continental, confirmándose a la fecha la infección en 10 de ellos: 7 adquiridos en la Región de Los Lagos, 2 en la Región de Aysén y 1 en la Región del Biobío, en localidades que van desde Alto Bíobío por el norte a Caleta Tortel por el sur. Ocho son de género masculino, edades entre 17 y 69 años (mediana 25 años). Los casos ocurrieron exclusivamente en los meses de febrero y marzo. Uno se presentó en el año 2016, 2 en 2017 y 7 en 2018. Nueve fueron hospitalizados. Un paciente adquirió la infección durante trabajo en terreno (Caleta Tortel), el resto durante actividades recreacionales (trekking, camping). Todos fueron diagnosticados al regreso en su ciudad de residencia: Santiago (n=7), Ancud (n=1), Los Ángeles (n=1) y Valdivia (n=1). Todos los pacientes fueron confirmados mediante identificación molecular de *Orientia* spp.en escara y/o buffy coat. Todos presentaron fiebre y escara y 9 de ellos exantema. Otros síntomas frecuentes fueron cefalea (n=10), mialgias y sudoración nocturna (n=8). En los exámenes de laboratorio destaca aumento de PCR (8/9), aumento de transaminasas (7/10), leucopenia (5/10) y trombocitopenia (4/10). Nueve pacientes recibieron doxiciclina y uno azitromicina; todos se recuperaron favorablemente.

CONCLUSIONES: Se reportan los primeros casos confirmados de tifus de los matorrales adquiridos en diversas localidades de Chile continental. El perfil más frecuente es una persona joven que hace turismo en el sur de Chile durante el verano. Los datos demuestran la presencia de esta enfermedad emergente en una amplia zona del sur del país, la que abarca cerca de 2.000 Km de extensión. Los datos refuerzan la relevancia del reconocimiento de la enfermedad por médicos de todo el país, pues los pacientes pueden consultar en regiones aún no consideradas endémicas. FONDECYT 1170810

TLS-66 TRANSMISIÓN DE HANTAVIRUS ENTRE MADRES E HIJOS: DOCUMENTACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y MOLECULAR

AUTORES: Marcela Ferrés (1), Javier Pérez (2), María José Vergara (2), Constanza Martínez-Valdebenito (1), Carolina Henriquez(1) Jorge Fernández(3), Nicole Le Corre 1.(1) Departamento de Enfermedades Infecciosas e Inmunología Pediátrica, Laboratorio Infectología y Virología Molecular, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. (2) Estudiante de Medicina, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. (3) Sub-Departamento de Genética Molecular, Departamento Biomédico Nacional y de Referencia, Instituto de Salud Pública de Chile. Fondecyt 1161197, PIA ACT1408

Andes (ANDV) orthohantavirus de ARN tri-segmentado, agente etiológico del síndrome cardiopulmonar (SCPH) en Chile. La ruta de transmisión a humanos es a través de partículas virales aerosolizadas contenidas en excretas del *Oligoryzomys longicaudatus*, principal reservorio de ANDV. ANDV es el único hantavirus que puede transmitirse persona-persona. El riesgo mayor, para este último tipo de transmisión lo constituye ser pareja sexual del caso, sin embargo, se ha reportado la infección nosocomial. ANDV presenta infecciones en edad pediátrica en una mayor proporción de la documentada para otros hantavirus, siendo la transmisión persona-persona un mecanismo que podría explicar esta diferencia.

OBJETIVOS: Documentar la transmisión persona a persona del virus Andes en duplas madre-hijo.

MÉTODOS: Descripción epidemiológica y clínica obtenida a través de un cuestionario ad-hoc y comparación de las secuencias genéticas del segmento M de ANDV, responsable de codificar para las glicoproteínas de superficie G1 y G2.

RESULTADOS: La primera dupla correspondió a una mujer de 30 años que luego de cuatro días de fiebre, mialgias y gran compromiso del estado general fue hospitalizada y falleció 48 hrs después por SCPH. Veinte días después del inicio de síntomas de la madre, su hijo de 9 meses de edad, quien recibió lactancia materna y cuidado de su madre durante todo el período sintomático previo a la hospitalización, consultó por fiebre, irritabilidad y dos convulsiones tónicas, cuadro que se complicó con compromiso respiratorio y cardiovascular. El niño evolucionó grave y permaneció 13 días en UCIP. El diagnóstico fue confirmado con IgM y TR-RCP para hantavirus. Retrospectivamente, madre e hijo visitaron por una noche una casa habitada en zona rural de la XVII región, 29 y 49 días antes del inicio de síntomas para cada uno de ellos. La segunda dupla madre-hija, correspondió a una mujer de 41 años, quién consultó al hospital después de ocho días de fiebre, calofríos, cefalea y mialgias. Por el antecedente de haber participado 20 días antes en un camping en un área de riesgo en la X región se sospechó infección por hantavirus confirmándose el diagnóstico con serología IgM positiva. Luego de 14 días de hospitalización fue dada de alta con diagnóstico de hanta leve. Habiendo transcurrido 25 días del inicio de síntomas de la madre, su hija de 10 años presentó fiebre, cefalea y mialgias confirmándose hantavirus por serología y TR-RCP específicos. La niña no participó en el camping, y su único factor de riesgo fue contacto estrecho con su madre en la fase de incubación y prodrómica de la infección de ésta. En los análisis filogenéticos las secuencias del segmento M de la primera dupla, madre-hijo lactante, como la del par madre-hija resultaron ser iguales entre sí, ubicándose cada dupla en un mismo clado, sin diferencias nucleotídicas entre sí. Las secuencias madre-hija se compararon con otros casos del mismo año en la región y sólo el par madre-hija se muestran idénticos con un un alto soporte estadístico (boostrap de 99). Para la dupla madre-hijo se hizo lo mismo y las secuencias también fueron similares con un “boostrap” de 97.

CONCLUSIÓN: La transmisión persona-persona entre madres e hijos es fundamentada en estos casos con los antecedentes epidemiológicos presentados: exposición a un caso sintomático dentro del período de incubación y prodrómico de la enfermedad, apoyado con las similitudes filogenéticas del segmento viral M, el más variable de los tres segmentos del ANDV. En el caso de la pareja madre-hijo lactante, la leche materna pudo representar un vehículo de transporte del virus y el tracto digestivo del niño la puerta de entrada viral. La presencia del virus en la leche materna debiera ser estudiada en las madres infec-

tadas durante el período de lactancia, para recomendar con fundamento la suspensión de la lactancia en estas excepcionales situaciones.