



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

PROGRAMA CIENTÍFICO	
CONFERENCIAS PUBLICADAS	
<b>Miércoles 18 de noviembre 2015</b>	
1.	ENFRENTAMIENTO DE LAS POLINEUROPATÍAS. DR. JORGE BEVILACQUA
2.	ENFRENTAMIENTO DE LAS POLIARTRITIS. DR. MIGUEL GUTIERREZ
3.	ENFRENTAMIENTO DEL SINDROME EDEMATOSO. DR. LEOPOLDO ARDILES
4.	ENFRENTAMIENTO DEL PACIENTE CON HIPERCALCEMIA. DR. GILBERTO GONZÁLEZ
5.	EXANTEMA EN MEDICINA INTERNA. DR. FERNANDO VALENZUELA
6.	POLIADENOPATÍAS. DR. RAIMUNDO GAZITUA
7.	LABORATORIO ENDOCRINOLÓGICO ANALISIS DE SU PRECISION Y UTILIDAD DIAGNÓSTICA. DRA. SANDRA SOLARI
8.	TUMOR PRIMARIO DESCONOCIDO. DR. CARLOS GALLARDO
9.	HEMATURIA. DR. LUIS ROJAS ORELLANA
10.	TERAPIAS BIOLÓGICAS EN ENFERMEDADES NO ONCOLÓGICAS: ¿QUÉ DEBE SABER EL INTERNISTA? DRA. PAMELA WURMANN
11.	DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON RESISTENCIA A LA INSULINA. ENFOQUE DESDE EL PUNTO DE VISTA DE UN INTERNISTA. DRA. AMANDA JIMÉNEZ
<b>Jueves 19 noviembre 2015</b>	
12.	NEUTROPENIA FEBRIL ... ENFRENTAMIENTO POR EL INTERNISTA EN EL PACIENTE AMBULATORIO Y HOSPITALIZADO. DR. RICARDO RABAGLIATI
13.	TUBERCULOSIS: NOVEDADES Y ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS NUEVOS TEST DIAGNÓSTICOS. DRA. ELVIRA BALCELLS
14.	TABAQUISMO ... ACTUALIZACIONES EN SU MANEJO. DR. SERGIO BELLO
15.	LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO. ¿ENTENDEMOS LO QUE SIGNIFICA? DR. SANTIAGO SOTO
16.	INCIDELENTALOMA SUPRARRENAL ... ¿Cómo LO ESTUDIAMOS ANTES DE DERIVAR? DR. RENE BAUDRAND
17.	HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO. CUÁNDO SOSPECHAR Y CONSIDERACIONES EN SU DIAGNÓSTICO. DR. CARLOS FARDELLA
18.	MANEJO DEL DELIRIUM ... UN ENFOQUE PREVENTIVO Y OPTIMIZACION DEL MANEJO NO FARMACOLÓGICO. DR. FELIPE MARTÍNEZ
19.	REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR ... UNA VISIÓN CRÍTICA MÁS ALLÁ DEL ACLS. DR. LUIS HERRADA
20.	CUIDADOS POST REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR ¿LO ESTAMOS HACIENDO BIEN? DR. SEBASTIÁN BRAVO
21.	MANEJO PERIOPERATORIO DE LA ANTICOAGULACIÓN Y ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA. DR. ANDRÉS AIZMAN
<b>Viernes 20 noviembre 2015</b>	
22.	LUPUS ERITEMATOSO. DIAGNÓSTICO Y TERAPIA ACTUAL ... DRA. FRANCISCA SABUGO
23.	CIRUGÍA BARIÁTRICA, COMPLICACIONES MÉDICAS Y RECIDIVA DE LA OBESIDAD. DRA. AMANDA JIMÉNEZ
24.	ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y ESTATINAS ... UN ANALISIS CRÍTICO DE SU INICIO EN PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA. DR. FERNANDO FLORENZANO
25.	FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. UN ANÁLISIS CRÍTICO DE SU IMPACTO EN SALUD. DR. FERNANDO LANAS
26.	SINDROME DE MALABSORCIÓN .. PRECISIONES CLINICAS EN SU BÚSQUEDA Y ESTUDIO INICIAL. DRA. MARIA TERESA VERGARA
27.	SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE. SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO. INTOLERANCIA A LA LACTOSA ... COMO LOS DIFERENCIAMOS EN EL ENFRENTAMIENTO. DRA. EDITH PEREZ DE ARCE
28.	INFECCIONES URINARIAS RECURRENTES .... DE QUE HABLAMOS Y QUÉ DEBEMOS HACER. DR. HANS MULLER
29.	ACIDOSIS TUBULARES RENALES. CUÁNDO SOSPECHAR, EN QUIENES SOSPECHAR Y QUÉ DEBEMOS HACER. DR. ANDRÉS VALDIVIESO
30.	PACIENTE CON SANGRADO FÁCIL ¿CÓMO ESTUDIAR? DR. JAIME PEREIRA
31.	CUANDO LA TROMBOFILIA HEREDITARIA O ADQUIRIDA, REQUIERE UN MANEJO TERAPÉUTICO. DR. GUILLERMO CONTE
32.	VACUNAS EN ADOLESCENTES Y ADULTOS (HERPES ZOSTER, VIRUS PAPILOMA, ETC.) DR. GUILLERMO ACUÑA
33.	INSULINAS... ¿PODEMOS INDICARLAS DESDE UN COMIENZO ... O ESPERAMOS LA RESPUESTA CON HIPOGLICEMIANTE ORALES? DRA. MARÍA GABRIELA SANZANA



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

<b>COMITÉ ORGANIZADOR</b>
Dr. Jorge Vega Stieb
Dr. Gonzalo Díaz Vilches
Dr. Claudio Liberman Guendelman
Dr. Walter Passalacqua Rivanera
<b>COMITÉ CIENTÍFICO</b>
Dr. Guillermo Acuña Leiva
Dr. Andrés Aizman
Dr. Rodrigo Alvarez Lobos
Dr. Max Andresen
Dra. Marcela Barberán
Dr. Zoltan Berger Fleizsig
Dra. Inés Cerón
Dr. Gonzalo Díaz Vilches
Dr. Rienzi Díaz
Dra. Javiera Donoso Pineda
Dra. Sylvia Echavarri Vesperinas
Dra. Patricia Fardella Bello
Dr. Alberto Fica Cubillos
Dr. Fernando Florenzano Urzúa
Dr. Matías Florenzano Valdés
Dr. Miguel Fodor B.
Dr. Carlos Fuentealba Pérez
Dr. Rodrigo Gil Dib
Dr. Gilberto González Vicente
Dr. Miguel Gutiérrez Torres
Dr. Juan Idiaquez
Dra. Sonia Kuntsmann
Dra. Luz María Letelier Saavedra
Dr. Claudio Liberman Guendelman
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Pedro Paulo Marín Larraín
Dr. Diego Mezzano Abedrapo
Dr. Hans Muller Ortiz
Dr. Miguel Oyonarte Gómez
Dr. Walter Passalacqua Rivanera
Dra. María Eugenia Pinto Claude
Dr. Ricardo Rabagliati
Dra. María de los Angeles Rodríguez
Dr. Fernando Saldías Peñafiel
Dr. Iván Solis Opazo
Dra. Cecilia Trejo Rojas
Dr. Juan Carlos Weitz
Dr. Jorge Vega Stieb
<b>INVITADO NACIONAL</b>
<b>CONFERENCIA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO</b>
Dr. Nelson Wohlk González



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO 2013-2015**

<b>MESA DIRECTIVA</b>	
PRESIDENTE	DR. JORGE VEGA STIEB
PAST PRESIDENTE	DR. GUILLERMO ACUÑA LEIVA
VICE PRESIDENTE	DR. CLAUDIO LIBERMAN GUENDELMAN
SECRETARIO	DRA. LUZ MARÍA LETELIER SAAVEDRA
TESORERO	DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA
<b>REPRESENTANTES DE HOSPITALES</b>	
BARROS LUCO TRUDEAU	DR. TOMÁS SEPÚLVEDA ARÉBALO
DEL SALVADOR	DR. JESUS VÉLIZ LÓPEZ
SAN BORJA ARRIARÁN	DR. MARCO CHAHUAN YUMHA
SAN JUAN DIOS	DRA. GLORIA BRIONES BILBAO
DR. SÓTERO DEL RÍO	DRA. JAVIERA DONOSO PINEDA
UNIVERSIDAD CATÓLICA	DRA. LUZ MARÍA LETELIER SAAVEDRA
UNIVERSIDAD DE CHILE	DR. GONZALO DÍAZ VILCHES
SAN JOSE	DRA. ANNE MARIE CHASSIN-TRUBERT CONTRERAS
<b>REPRESENTANTES DE SOCIEDADES FILIALES</b>	
CARDIOLOGÍA	DR. MARCELO LLANCAQUEO VALERI
ENDOCRINOLOGÍA	DR. JORGE SAPUNAR ZENTENO
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DR. FERNANDO DESCALZI MUÑOZ
GASTROENTEROLOGÍA	DR. MARCO ARRESE JIMÉNEZ
HEMATOLOGÍA	DRA. PATRICIA FARDELLA BELLO
HIPÉRTENSION ARTERIAL	DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA
NEFROLOGÍA	DR. EDUARDO LORCA HERRERA
REUMATOLOGÍA	DRA. CECILIA TREJO ROJAS
REGIONES - VALPARAÍSO-VIÑA	DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO
<b>REPRESENTANTES POR INVITACIÓN</b>	
AMERICAN COLLEGE	DR. GUILLERMO CONTE LANZA
REVISTA MÉDICA CHILE	DR. HUMBERTO REYES BUDELOVSKY

**SOCIEDADES FILIALES**

ALERGIA E INMUNOLOGÍA
BIOLOGÍA Y MEDICINA NUCLEAR
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR
DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGIA
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
GASTROENTEROLOGÍA
HEMATOLOGÍA
HIPERTENSIÓN
INFECTOLOGIA
INMUNOLOGÍA
MEDICINA INTENSIVA
NEFROLOGÍA
NUTRICION
NEUROLOGÍA,PSIQUIATRÍA Y NEUROCIRUGÍA



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

PARASITOLOGÍA
REUMATOLOGIA
TRASPLANTES

**SOCIEDADES REGIONALES AFILIADAS Y CAPÍTULOS**

CAPITULO DE MEDICINA INTERNA VALPARAÍSO-VIÑA DEL MAR
CORPORACIÓN SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE CONCEPCIÓN
SOCIEDAD MEDICA COQUIMBO-LA SERENA
SOCIEDAD MEDICA DE AISEN
SOCIEDAD MEDICA DE ATACAMA
SOCIEDAD MEDICA DE CAUTIN
SOCIEDAD MEDICA DE LA VI REGIÓN
SOCIEDAD MEDICA DE LLANQUIHUE
SOCIEDAD MEDICA DE MAGALLANES
SOCIEDAD MEDICA DE VALDIVIA
SOCIEDAD MEDICA DEL CENTRO
SOCIEDAD MEDICA DEL NORTE

**AUSPICIADORES**

**ASTRAZENECA**

**BAYER**

**BOEHRINGER INGELHEIM**

**CHILE-TEVA**

**ROCHE**

**SAVAL**

**SANOFI**

**SYNTHON**

**TECNOFARMA**

Librería Ciencias Médicas

Publicaciones Técnicas Mediterráneo

El Comité Organizador del XXXVI Congreso Chileno de Medicina Interna, agradece a sus auspiciadores y colaboradores que han contribuido valiosa y efectivamente a la realización de este Congreso.

**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**

**“ACERCANDO LAS SUB ESPECIALIDADES A LA MEDICINA INTERNA”**

**Sociedad Médica de Santiago - Sociedad Chilena de Medicina Interna**

Presidente del Congreso - Dr. Jorge Vega Stieb

Secretario Ejecutivo - Dr. Gonzalo Díaz Vilches

Invitados Extranjeros:

Dra. Amanda Jiménez - España

Dra. María Inés Vázquez - Argentina

Invitado “Conferencia Sociedad Médica”

Dr. Nelson Wohlk González



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

PROGRAMA		
MIÉRCOLES 18 DE NOVIEMBRE 2015		
CURSO PRE CONGRESO “ENFRENTAMIENTO DE PROBLEMAS FRECUENTES EN MEDICINA INTERNA”		
07:30	09:00	Inscripciones
		<i>Salón Caracola Lobby</i>
		Presiden: Drs. Claudio Puebla y Cristián Vergara
09:00	09:20	ENFRENTAMIENTO DE LAS POLINEUROPATÍAS. Dr. Jorge Bevilacqua
09:20	09:40	ENFRENTAMIENTO DE LAS POLIARTRITIS. Dr. Miguel Gutiérrez
09:40	10:00	ENFRENTAMIENTO DEL SINDROME EDEMATOSO. Dr. Leopoldo Ardiles
10:00	10:30	Preguntas a expositores
		<i>Salón Estrella</i>
		Presiden: Drs. Cristián Videla y Gonzalo Wilson
09:00	09:20	ENFRENTAMIENTO DEL PACIENTE CON HIPERCALCEMIA. Dr. Gilberto González
09:20	09:40	EXANTEMA EN MEDICINA INTERNA. Dr. Fernando Valenzuela
09:40	10:00	POLIADENOPATÍAS. Dr. Raimundo Gazitúa
10:00	10:30	Preguntas a expositores
10:30	11:00	<i>Café</i>
		<i>Salón Caracola Lobby</i>
		Preside: Dra. Marcela Díaz
11:00	11:20	ENFRENTAMIENTO DE LA TOS CRÓNICA. Dra. María Inés Vazquez
11:20	11:40	LABORATORIO ENDOCRINOLÓGICO ... ANÁLISIS DE SU PRECISIÓN Y UTILIDAD DIAGNÓSTICA. Dra. Sandra Solari
11:40	12:00	TUMOR PRIMARIO DESCONOCIDO. Dr. Carlos Gallardo
12:00	12:30	Preguntas a expositores
		<i>Salón Estrella</i>
		Preside: Dr. Leopoldo Ardiles
11:00	11:20	HEMATURIA. Dr. Luis Rojas
11:20	11:40	LABORATORIO REUMATOLÓGICO ... ANÁLISIS DE SU PRECISIÓN Y UTILIDAD DIAGNÓSTICA. Dr. Héctor Gatica
11:40	12:00	SÍNCOPE ... ENFRENTAMIENTO POR EL INTERNISTA. Dr. Aníbal Zamorano
12:00	12:30	Preguntas a expositores
12:30	12:45	<i>Lanzamiento Manual Medicina Interna Basada en la Evidencia</i>
		<i>Salón Caracola Lobby (Plenario)</i>
XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA 2015		
14:15	14:30	Inauguración del Congreso: Dr. Jorge Vega Stieb, Presidente de la Sociedad Médica de Santiago y Dr. Gonzalo Díaz Vilches, Secretario Ejecutivo del Congreso 2015
		Presiden: Dr. Gilberto González y Elena Jarpa
14:30	15:00	NUEVOS ANTICOAGULANTES. LO NUEVO QUE DEBEMOS SABER ACERCA DE LOS USOS Y RIESGOS. Dr. Diego Mezzano
15:00	15:10	Preguntas al expositor
15:10	15:40	TERAPIAS BIOLÓGICAS EN ENFERMEDADES NO ONCOLÓGICAS: ¿QUÉ DEBE SABER EL INTERNISTA? Dra. Pamela Wurmman
15:40	15:50	Preguntas al expositor
15:50	16:20	<i>Café</i>
		<i>Salas Esmeralda y Gran Picadilly</i>
<b>16:20</b>	<b>17:45</b>	<b>PRESENTACION DE TRABAJOS EN TÓTEMES ELECTRÓNICOS</b>
		<b>TOTEMS SALON ESMERALDA</b>
TOTEM 1		
T 01a	16:20 16:33	DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR UN SISTEMA AUTOMATIZADO BASADO EN



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

		<b>CREATININEMIA; COMPARACIÓN CON DETECCIÓN CLÍNICA.</b> Jose M. Vicente, Waldo Uribe, Alvaro Fischer, José De La Fuente, Erico Segovia, María E. Sanhueza, Rubén Torres. Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago
T 01b	16:33 16:46	<b>REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS: EFICACIA DE SOLUCIONES SELLANTES ANTIMICROBIANAS PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIONES ASOCIADAS A CATÉTER EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS.</b> Arechabala M1, Catoni M1, Claro J2, Rojas N1, Rubio M1, Calvo M3, Opazo J4, Letelier L2. 1 Escuela de Enfermería, PUC 2 Depto. de Medicina Interna, PUC 3 Escuela de Medicina, Universidad Austral de Chile 4 Facultad de Medicina, PUC
T 01c	16:46 16:59	<b>GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA POR C3 SECUNDARIA A PARAPROTEÍNA. REPORTE DE UN CASO</b> – Conde C, Romero K, Reveco M, Perez M, Larroulet M, Llerena P, Kaufman I, Zamora D.
T 01d	16:59 17:12	<b>FALLA RENAL POST RENAL SECUNDARIA A FIBROSIS RETROPERITONEAL</b> Canteros E, Rodriguez J
T 01e	17:12 17:25	<b>TEP RECURRENTE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME NEFRÓTICO</b> Fadic C1, Larraín S2.1 Departamento de Medicina Interna Hospital FACH. 2 Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso
T 01f	17:25 17:38	<b>MICROANGIOPATIA TROMBOTICA POST TRASPLANTE HEPATICO</b> Vargas C1, Silva C1, Reyes G1 y Cornejo R2. Larrondo M3, Poniachick J3 1 Interno Medicina. 2 UPC Hospital Clínico Universidad de Chile. 3 Gastroenterología. HCUCH
<b>TOTEM 2</b>		
T 02a	16:20 16:33	<b>HEMATOMA SUBCAPSULAR HEPÁTICO ESPONTANEO</b> Pérez F. 2 , Miranda F. 1, Valencia C. 1 , Díaz G. 1 , González F 1 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2
T 02b	16:33 16:46	<b>USO ADECUADO DE INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTÓN EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.</b> Ugalde D (1), Moraga M (2), Saldaña A (2), Jorquera C (2), Diaz G (3). 1. Médico internista, residente UPC, Hospital Clínico Universidad de Chile. 2. Internos medicina, Universidad de Chile 3. Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.
T 02c	16:46 a 16:59	<b>HEMORRAGIA DIGESTIVA ASOCIADA A ESTENOSIS AORTICA SEVERA</b> Maturana E, Verdugo F, González B, Wenk C. Servicio de Medicina Interna.
T 02d	16:59 17:12	<b>MANIFESTACIÓN PARANEoplásica DE TUMOR HEPÁTICO, REPORTE DE CASO Y REVISIÓN LITERATURA</b> Valenzuela. F, Méndez. L, Samtani. S
T 02e	17:12 17:25	<b>HIPERTENSIÓN PORTAL IZQUIERDA – REPORTE DE 2 CASOS CLÍNICOS</b> Dominguez A, Samaniego F.
T 02f	17:25 17:38	<b>PANCREATITIS y HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA GRAVE: UNA ASOCIACIÓN EXCEPCIONAL</b> López V.2, Quinteros R.2, Lizama JM2, Miranda F1 Valencia C.1, Gonzalez F.1 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Internos Medicina U. de Chile 2
<b>TOTEM 3</b>		
T 03a	16:20 16:33	<b>CARACTERIZACION DE LAS INTERVENCIONES FARMACEUTICAS REALIZADAS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA</b> Bernal F, Vásquez P, Valenzuela S, Pino M, Alzamora D, Rojas R.
T 03b	16:33 16:46	
T 03c	16:46 a 16:59	<b>ESTUDIO COMPARATIVO DE ADULTOS MAYORES CON O SIN DIABETES MELLITUS EN UNA UNIDAD GERIATRICA DE HOSPITALIZACION AGUDA.</b> Navarrete T., Montes L., Jaque R., Meroni M., Codoceo P., Ibaceta A., Instituto Nacional De Geriatria
T 03d	16:59 17:12	<b>ACIDOSIS LÁCTICA ASOCIADA A USO DE METFORMINA EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO</b> Cataldo P, Chahuan J, Lagos M, Fuenzalida M, Aylwin C
T 03e	17:12 17:25	<b>UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL SIGLO 21: INTEGRANDO MEDICINA COMPLEMENTARIA EN LA PRÁCTICA COTIDIANA</b> von Hörsten, I, Servicio Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Santiago Vásquez, P, Jefa de Servicio Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Santiago
T 03f	17:25 17:38	<b>FACTORES DE RIESGO Y PREVALENCIA DE PACIENTES DE ALTO RIESGO DE CAÍDAS (ARC) EN UN SERVICIO MÉDICO QUIRÚRGICO DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO</b> Aliaga B, Molina N, Espinoza P, Sánchez S, Lara B, Eymin G
<b>TOTEM 4</b>		
T 04a	16:20 16:33	<b>AMILOIDOSIS COMO CONTRIBUYENTE A SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA RECUPERADA</b> Luque M 1, Del Castillo C 2, Mundaca S 2, Lopetegui M 3, Oyonarte M 4.1 Residente Unidad Coronaria, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriaran 2 Becado Medicina Interna Universidad de Chile 3 Jefe Unidad Coronaria, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriaran 4 Jefe



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

Centro Cardiovascular Hospital Clínico San Borja Arriaran		
T 04b	16:33 16:46	<b>HIPEREOSINOFILIA EN UN PACIENTE EXTRANJERO CON INFECCIÓN POR VIH Y LINFOMA, ASOCIADA A ESTRONGILOIDIASIS: REPORTE DE CASO</b> Castañeda H (1), Soto A (2), Peña C (3) 1. Residente medicina interna, Universidad de Chile, sede Oriente 2. Sección Infectología Hospital del Salvador 3. Sección Hematología Hospital del Salvador
T 04c	16:46 a 16:59	<b>CASO CLINICO: TROMBOCITOPENIA ESENCIAL JAK2V617 POSITIVA Y LINFOMA NO HODGKIN B CELULAS PEQUEÑAS EN UN MISMO PACIENTE</b> Oliva D.(1), Zegpi B.(1), Aranguiz N.(2) (1) Becado medicina interna Universidad de Valparaíso (2) Médico Internista Hematóloga
T 04d	16:59 17:12	<b>HEMOFILIA ADQUIRIDA: UN TRASTORNO DE LA COAGULACIÓN POCO FRECUENTE</b> Prieto M. Unidad De Medicina Interna, Hospital San José.
T 04e	17:12 17:25	<b>ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO NO DIFERENCIADA COMO PRIMERA MANIFESTACION DE LINFOMA NO HODGKIN B MALT PAROTIDEO.</b> Reveco M., Valenzuela R., Sarabia C., Fiabane A., Sepúlveda T. Hospital Barros Luco Trudeau.
T 04f	17:25 17:38	<b>HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA CLASICA TIPO I : REPORTE DE UN CASO</b> 2, 3 Pulido.V, 2 Zelada.J 3 Silva.G 1Universidad Santiago de Chile, 2 Hospital San José, 3 Hospital Regional de Rancagua.
<b>TOTEM 5</b>		
T 05a	16:20 16:33	<b>ABSCESO PULMONAR Y HEPATICO CAUSADOS POR ACTINOMYCES TURICENSIS EN UN PACIENTE VIH (+)</b> Cerda J, López P, Siches I, Benadof D, Garay B, Céspedes A, Vásquez P, Serri M, Gavrilovics A, Chanqueo L.
T 05b	16:33 16:46	<b>POTENCIAL DE MONITORIZACION TERAPEUTICA DE ANTIMICROBIANOS EN PACIENTES CRITICOS: EMPLEO DE BIOSENSOR ENZIMATICO PARA CUANTIFICAR CARBAPENEMICOS</b> Dagoberto Soto Phd, Cristian Ugalde Msc, Natalia Soto, Max Andresen V, Jorge Dreyse Pablo Tapia , Patricio Downey Camila Silva, Kwok-Yin Wong Phd y Max Andresen MSc
T 05c	16:46 a 16:59	<b>CELULITIS FUNGICA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE</b> Munita B, Verdugo F, Rojas M Farías C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.
T 05d	16:59 17:12	<b>SÍNDROME ASCÍTICO INDEPENDIENTE DE HIPERTENSIÓN PORTAL SECUNDARIO A TUBERCULOSIS PERITONEAL.</b> Ramirez R1, Labarca G1, Riquelme M J1, Arteaga M2 1. Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica De Chile. Santiago, Chile 2. Departamento De Medicina Interna, Facultad De Medicina, Pontificia Universidad Católica De Chile. Santiago, Chile.
T 05e	17:12 17:25	<b>TBC CEREBRAL Y PALATINA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE CON TBC DISEMINADA: CASO CLÍNICO</b> Olave, D.(1),Roa, M. (2),Aylwin, M. (3)(4), Pérez, J. (3)(4)(5),Cordero, V.(2) Interna de Medicina Universidad del Desarrollo (1). Becada Medicina Interna UDD-HPH-CAS (2). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (3). Infectología Adulto HPH-CAS (4). Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo (5).
T 05f	17:25 17:38	<b>CRIPTOCOCOSIS, UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA</b> López V.2, Quinteros R.2,Hidalgo MJ.1 Miranda F1 Valencia C.1,. Gonzalez F1.Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2
<b>TOTEM 6</b>		
T 06a	16:20 16:33	<b>JOVEN CON TETRAPARESIA ARREFLECTICA ASOCIADA A PLASMOCITOMA ÓSEO SOLITARIO. REPORTE DE UN CASO.</b> González J.1, Landeros C.1, Pinto A.1, Bustamante P.2, Peña C2. 1Servicio de Medicina, 2Sección hematología, Hospital del Salvador
T 06b	16:33 16:46	<b>NEOPLASIA BLÁSTICA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES</b> Jorquera C(1), Solar X(2),Medina V(1), Muñoz L(3)1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 2. Médico en formación en Medicina Interna, Universidad de Chile. 3. Hematóloga, Servicio de Hematología, Hospital Barros Luco.
T 06c	16:46 a 16:59	<b>DEBUT DE LINFOMA DE HODGKIN EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOMONOCITICA CRONICA.</b> Zelada J, Maiza T
T 06d	16:59 17:12	
T 06e	17:12 17:25	<b>INDICACIONES DE TERAPIA CON RITUXIMAB EN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO, REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO</b> Salgado, F, Stein, A, Traipe, MP, Traipe, B, Pizarro, F. Hospital de Carabineros de Chile. Universidad Mayor.
T 06f	17:25 17:38	<b>SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO COMO CAUSA DE DETERIORO FUNCIONAL EN EL ADULTO MAYOR</b> Quinteros R2, López V2,Fariña C.1, Valencia C1, Miranda F1, Figueroa G1. Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Med. UCh2
<b>TOTEMS SALON GRAN PICADILLY</b>		
<b>TOTEM 7</b>		



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**"ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA"**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

T 07a	16:20 16:33	<b>CETOACIDOSIS DIABÉTICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN MACROADENOMA HIPOFISIARIO.</b> Paulina Toledo A.
T 07b	16:33 16:46	<b>PERTINENCIA DE LAS REFERENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA A ENDOCRINOLOGÍA SEGÚN GUÍA AUGE. EXPERIENCIA DE LAS CONSULTORÍAS DE HIPOTIROIDISMO EN EL ÁREA NORTE DE SANTIAGO.</b> Chassin-Trubert A, Díaz F, Ramírez L, Díaz N. Hospital San José, Universidad de Santiago de Chile.
T 07c	16:46 a 16:59	<b>DIABETES INSÍPIDA CENTRAL DE CAUSA METASTÁSICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Giglio A., Ramírez P., Abarca M., Salazar I.
T 07d	16:59 17:12	<b>HIPOFISITIS AUTOINMUNE COMO EXPRESIÓN DE UNA VASCULITIS GRANULOMATOSA DE PEQUEÑO VASO ANCA NEGATIVO.</b> Infante S., Galletti V., Valenzuela O., Tala H.
T 07e	17:12 17:25	<b>BOCIO AMILOIDE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA AMILOIDOSIS PRIMARIA</b> Pinto A(1), González J(1), Navarrete D(2), Abarza J(2), Parra C(3), Peña C(3), Wohllk N(3). 1.- Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile, Sede Oriente, Hospital del Salvador 2.- Residente de Endocrinología, Universidad de Chile, Sede Oriente, Hospital del Salvador 3.- Servicio de Medicina Interna, Hospital del Salvador
T 07f	17:25 17:38	<b>SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA: DEBIDO A MACROADENOMA HIPOFISIARIO</b> Sánchez G.1, Leal M.1, Vallejos D.1, Zapata I.1 Andreu J.2, Zavalá C.2 1. Interno medicina 2. Médico Internista
<b>TOTEM 8</b>		
T 08a	16:20 16:33	<b>NACIMIENTO ANÓMALO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO DESDE EL SENO DERECHO DE VALSALVA: INCIDENCIA Y CARACTERIZACIÓN.</b> Ugalde H, Rozas S, Sanhueza M, Yubini M, Mundnich S. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T 08b	16:33 16:46	<b>20 AÑOS DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES MENORES DE 40 AÑOS</b> Ugalde H, Yubini M, Rozas S, Sanhueza M, Mundnich S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T 08c	16:46 a 16:59	<b>CASO CLÍNICO DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO E INFARTO RENAL POR EMBOLÍA PARADOJAL.</b> Sanhueza M, Rozas S, Yubini M, Mundnich S, Ugalde H. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T 08d	16:59 17:12	<b>DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIO A PROPÓSITO DE UN CASO DE COARTACIÓN AÓRTICA EN ADULTO.</b> Leal C.1, Sánchez G.1, Aravena C.1, Ortiz P.1, Andreu J. 2, Zavalá C2 1. Interno Medicina 2. Médico Internista
T 08e	17:12 17:25	<b>FÍSTULA CORONARIA: INCIDENCIA, CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRÁFICA, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO.</b> Ugalde H, Sanhueza M, Yubini M, Rozas S, Mundnich S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T 08f	17:25 17:38	<b>HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA EN UNA PACIENTE JOVEN.</b> Guerrero G, Herrera S, Gazmuri J, Wenk C. Servicio Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.
<b>TOTEM 9</b>		
T 09a	16:20 16:33	<b>BACTEREMIA POR KOCURIA KRISTINAE, DESCRIPCIÓN DE UN CASO.</b> Alejandro Kral, Gonzalo Wilson, Alvaro Cortes, Victor Leica, Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos Van Buren
T 09b	16:33 16:46	<b>PRESENTACIÓN ATÍPICA DE INFECCIÓN POR SALMONELLA, A PROPÓSITO DE UN CASO</b> Angela M. García Medina*, Sheila Jimenez Rocha**Hospital San José – Medicina interna, Universidad de Santiago. **Infectóloga, Clínica Bicentenario
T 09c	16:46 a 16:59	<b>HIPEREOSINOFILIA SEVERA COMO PRESENTACIÓN DE INFECCIÓN POR TOXOCARA CANIS</b> Solar X(1), Medina V(2), Jorquera(2), Echeverría L(1), Bustos M.I(3) 1.Becada Medicina Interna, Universidad de Chile. 2.Interna de Medicina, Universidad de Chile.3. Servicio de Hematología, Hospital Barros Luco.
T 09d	16:59 17:12	<b>ASPERGILOSIS INVASORA EN EL PACIENTE "INMUNOCOMPETENTE"</b> Valenzuela R, Revco M, Reyes S, Fiabane A, Zamora F. Hospital Barros Luco Trudeau.
T 09e	17:12 17:25	<b>SÍNDROME SEROTONINÉRGICO POR LINEZOLID: UNA ALERTA A RAÍZ DE 3 CASOS CLÍNICOS</b> Giglio A., Revello J., Mancera I., Iturrúa P., Caro P.
T 09f	17:25 17:38	<b>MENINGITIS BACTERIANA AGUDA POR STREPTOCOCCUS SALIVARIUS, CAUSA INFRECUENTE DE MENINGITIS: REPORTE DE UN CASO</b> Navarrete G., Bontá C., Cataldo P., Verdugo F., Porte L., Dabanch J.
<b>TOTEM 10</b>		
T 10a	16:20 16:33	<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA/HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN CHILE.</b> Labarca G1, Dreyse J2, Salas C3, Jorquera J3.1: Residente



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

		Medicina interna, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 2: Residente medicina intensiva, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 3: Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago. Chile
T 10b	16:33 16:46	<b>ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA TOS CRÓNICA A NIVEL DE MÉDICO NO ESPECIALISTA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS CLINICOS.</b> Naretto E., Torrealba B., Sandoval P., Alvarez M.
T 10c	16:46 a 16:59	<b>ABSCESO METASTÁSICO TUBERCULOSO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUBERCULOSIS MILIAR EN PACIENTE NO VIH</b> Araos-Baeriswyl E, Monsalve X, Moll-Manzur C, Arratia G, Madrid T. Departamento de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile.
T 10d	16:59 17:12	<b>LINFANGITIS CARCINOMATOSA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE CÁNCER GÁSTRICO</b> López E 1, Gompertz M 1, Araya P 1, Saavedra F 11. Residente De Medicina Interna, Hospital Naval
T 10e	17:12 17:25	<b>HISTOPLASMOSIS INTESTINAL EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO</b> Hidalgo MJ 2 , Aguilera O 2 , Miranda F. 1, Valencia C. 1 , González F 1 , Diaz G 1 . Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2
T 10f	17:25 17:38	<b>HIDROCEFALO NORMOTENSIVO SECUNDARIO A MENINGITIS CRÓNICA: UNA ATÍPICA PRESENTACIÓN DE NEUROSARCOIDOSIS.</b> Labarca G1, Ramirez R1, Ortega F1, Arenas A1, Olmos R1, Ximena Monsalve3 1: Residente de Medicina interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago. Chile. 2: Departamento de Medicina interna, Facultad de Medicina Universidad Católica- Hospital Sotero del Río, Santiago. Chile
<b>TOTEM 11</b>		
T 11a	16:20 16:33	<b>SÍNDROME OPSOCLONUS MIOCLONUS</b> Vargas C1, Reyes G1, Silva C1, Delgado C2, Díaz G3 y Cornejo R3. 1 Interno Medicina Facultad de Medicina Universidad de Chile. 2 Departamento de Neurología y Neurocirugía. Hospital Clínico Universidad de Chile 3 Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universidad de Chile
T 11b	16:33 16:46	<b>HEMICOREA ASOCIADO A ANTICONCEPTIVOS</b> Quinteros R.2,López V.2,Sarmiento N.1Valencia C.1, Miranda F.1, Gonzalez F1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2
T 11c	16:46 a 16:59	<b>LINFADENOPATÍAS COMO PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE UN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE UN CASO</b> Quiñones P, Mela S, Vilchez H, Aranguiz N. Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar.
T 11d	16:59 17:12	<b>SÍNDROME DE REACCIÓN EOSINOFÍLICA Y SINTOMAS SÍSTEMICOS: UNA EMERGENCIA DERMATOLÓGICA PARA EL INTERNISTA. REPORTE DE UN CASO SECUNDARIO A VANCOMICINA.</b> Alvarez F, Franulic L, Oksenberg S, Ovalle S, Oksenberg D. UNAB, USACH, Clínica INDISA
T 11e	17:12 17:25	<b>ATAXIA CEREBELOSA SECUNDARIA A LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA INFRATENTORIAL EN PACIENTE VIH.</b> Monsalve X, Moll-Manzur C, Araos-Baeriswyl E. D. de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile
T 11f	17:25 17:38	<b>ENCEFALITIS AUTOINMUNE EN EL ADULTO MAYOR, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DEMENCIA</b> López V.2, Quinteros R.2,Valencia C.1, Miranda F.1 Departamento Med. Int. HCUCh1 Internos Med. UCh2
<b>TOTEM 12</b>		
T 12a	16:20 16:33	<b>PREVALENCIA FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DEL HOSPITAL FELIX BULNES CERDA</b> Soto N, Rojas V, Areny R Universidad Mayor. Universidad Mayor. Unidad Reumatología, Servicio Medicina, Hospital Félix Bulnes Cerda
T 12b	16:33 16:46	<b>LINFADENITIS LÚPICA ASOCIADA A LES NEUROPSIQUIÁTRICO EN PACIENTE DE SEXO MASCULINO PREVIAMENTE SANO</b> Avendaño C Miranda G Maldonado Y Hospital Barros Luco-Trudeau
T 12c	16:46 a 16:59	<b>MIOPATÍA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO USUARIA DE CORTICOIDES: DILEMA DIAGNÓSTICO.</b> Jorquera C (1), Larroulet M (2), Flamm M (3) 1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.2. Becada de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile. 3. Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau.
T 12d	16:59 17:12	<b>ARTERITIS DE TAKAYASU COMO CAUSA DE DOLOR LUMBAR CRÓNICO: REPORTE DE UN CASO</b> Karla Rodríguez Mardones, Dr. Nicolás Felipe Yáñez R, Dr. Luis Toro C, Hospital Clínico Universidad De Chile (Hcuch), Universidad De Chile
T 12e	17:12 17:25	<b>ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. CASO CLÍNICO.</b> Fernández I1, Infante B2, Zamorano P 1, Jorquera C2, Eitler A1.1. Becado Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile. 2. Interna de Medicina, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

T 12f	17:25 17:38	<b>UNA MUY RARA CAUSA DE SÍNDROME EMÉTICO: SECUNDARIO A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES.</b> Oksenberg S, Alvarez F, Franulic L, Oksenberg D. USACH, UNAB, Clínica INDISA.
		<i>Salón Caracola Lobby (Plenario)</i>
		Presiden: Drs. Claudio Liberman y Marcela Barberán
17:45	18:15	DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON RESISTENCIA A LA INSULINA. ENFOQUE DESDE EL PUNTO DE VISTA DE UN INTERNISTA. Dra. Amanda Jiménez
18:15	18:30	Preguntas a expositor
18:30		Cocktail
<b>JUEVES 19 DE NOVIEMBRE 2015</b>		
		<i>Salón Caracola Lobby (Plenario)</i>
		Presiden: Drs. Guillermo Acuña y Carlos Merino
09:00	09:30	NEUTROPENIA FEBRIL ... ENFRENTAMIENTO POR EL INTERNISTA EN EL PACIENTE AMBULATORIO Y HOSPITALIZADO. Dr. Ricardo Rabagliati
09:30	09:40	Preguntas al expositor
09:40	10:10	TUBERCULOSIS: NOVEDADES Y ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS NUEVOS TEST DIAGNÓSTICOS. Dra. Elvira Balcells
10:10	10:20	Preguntas al expositor
10:20	10:45	Homenaje a médico internista destacado: DR. ESTEBAN PARROCHIA BEGUIN
		Dra. Gloria López
10:45	11:15	Café
		Presiden: Drs. Claudia Valenzuela y Héctor Tapia
11:15	11:45	EPOC ... CONSIDERACIONES ACTUALES EN EL MANEJO. Dra. María Inés Vázquez
11:45	11:55	Preguntas al expositor
11:55	12:25	TABAQUISMO ... ACTUALIZACIONES EN SU MANEJO. Dr. Sergio Bello
12:25	12:35	Preguntas al expositor
12:35	13:05	LIMITACION DEL ESFUERZO TERAPEUTICO. ¿ENTENDEMOS LO QUE SIGNIFICA? Dr. Santiago Soto
13:05	13:15	Preguntas al expositor
		<i>Salón Estrella</i>
13:15	14:15	Simposio “SINDROME METABOLICO: ENFRENTAMIENTO CLÍNICO” Laboratorios Saval
		Moderadora: Dra. Mónica Manrique, Nutrióloga, Clínica Alemana
		Participantes: Dr. Jaime Díaz, Diabetólogo Clínica Santa María
		Dra. Mónica Acevedo, Cardióloga, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile
		Dr. Fernando Carrasco, Nutriólogo, Facultad de Medicina Universidad de Chile
		Grupo de Estudios de la Obesidad, Sociedad Médica de Santiago
<b>14:00</b>	<b>15:45</b>	<b>PRESENTACION DE TRABAJOS EN TÓTEMS ELECTRÓNICOS</b>
		<b>TOTEMS SALON ESMERALDA</b>
<b>TOTEM 13</b>		
T13a	14:00 14:13	<b>CRIOGLOBULINEMIA CON COMPROMISO RENAL: REPORTE DE UN CASO</b> Villalobos A, Sanhueza M.E, Torres R.
T13b	14:13 14:26	<b>TROMBOSIS DE CUERPOS CAVERNOSOS Y CELULITIS PERINEAL SECUNDARIA A LITIASIS URETRAL: REPORTE DE UN CASO</b> Estefó M1, Bassa C1, Herrera S1, Figueroa A1,2, Dabanch J1,2 1: Universidad de los Andes, Santiago, Chile. 2: Hospital Militar de Santiago, Chile.
T13c	14:26 14:39	<b>NTA POR CISPLATINO</b> Gómez, L (1); Chahuán, E (2); Maquilón, S (3)
T13d	14:39 14:52	<b>REVISIÓN DE EDEMA PULMONAR FLASH, A PROPÓSITO DE UN CASO</b> Vera C, Claramunt N, C Altschiller, G López, F González, A Fiabane, HBLT
T13e	14:52 15:05	<b>HIPOVITAMINOSIS D SEVERA EN UN PACIENTE CON SINDROME NEFRÓTICO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.</b> Guerrero G (1), Herrera S (2), Wenk C (3). (1) Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. (2) Interna de Medicina, Universidad de Los Andes. (3) Servicio Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

T13f	15:05 15:18	<b>GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA CON DEPÓSITO FIBRILAR</b> Kaufman I (Hospital Barros Luco Trudeau), Pérez J, Salinas A, Conde C
T13g	15:18 15:31	<b>PERITONITIS ESCLEROSANTE ENCAPSULANTE ASOCIADA A DIÁLISIS PERITONEAL. TRATAMIENTO A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Sanhueza M1, Villalobos A2, Saldaña A2, Torres R1, Segovia E1. 1.Nefrólogo. Sección Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile.2.Interno Medicina. Universidad de Chile.
T13h	15:31 15:44	<b>FALLA RENAL AGUDA CON PROTEINURIA MASIVA COMO PRESENTACIÓN DE MIELOMA MÚLTIPLE EN HOMBRE DE 32 AÑOS</b> Vergara C1-2, Arteaga M1 1) Departamento de Medicina Interna P. Universidad Católica de Chile 2) Residente Medicina Interna
<b>TOTEM 14</b>		
T14a	14:00 14:13	<b>TRASPLANTE HEPÁTICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE RENDU OSLER WEBER</b> Chesta C 2 , Miranda F. 1, Valencia C. 1 , Díaz G. 1 , Díaz JC. 1 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2 Unidad de Trasplante HCUCH 3
T14b	14:13 14:26	<b>DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN CONSULTA DE URGENCIA, ESTUDIO DESCRIPTIVO.</b> Ugalde D (1), Raggio M (2), Tagle C (3), Tobar E (4), Silva F (5). 1.Residente UPC, Hospital Clínico Universidad de Chile 2.Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Chile 3.Becada Medicina Interna, Universidad de Chile 4. Facultad de Medicina, Universidad de Chile 5.Laboratorio clínico, Hospital Clínico Universidad de Chile
T14c	14:26 14:39	<b>PANCREATITIS CRÓNICA AUTOINMUNE, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO, A PARTIR DE UN CASO.</b> Alvarez F, Oksenberg S, Franulic L, Oksenberg D. UNAB, USACH, Clínica INDISA.
T14d	14:39 14:52	<b>PELIOSIS HEPÁTICA SECUNDARIA A BARTONELLA HENSELAE EN PACIENTE SIN INFECCIÓN POR VIH</b> Zepeda P, Musalem P, Díaz LA, Vergara L, Pérez C
T14e	14:52 15:05	<b>HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO POR CUERPO EXTRAÑO INTESTINAL.</b> Romero K(1), Hernández H(1), Sandrini E(2). (1)Residente Medicina Interna Universidad Diego Portales, Hospital DIPRECA. (2)Internista, Hospital DIPRECA.
T14f	15:05 15:18	<b>CASO CLÍNICO: HEMATOMA ESOFÁGICO</b> Huenchur L./ Molina J. Hospital El Carmen
T14g	15:18 15:31	<b>DEBUT DE HEPATITIS AUTOINMUNE EN SEGUNDO TRIMESTRE DE EMBARAZO</b> Lagos I, Verdugo F, Zurita A, Farías C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.
T14h	15:31 15:44	<b>PANCREATITIS AUTOINMUNE. CASO CLINICO.</b> Salinas C, Ruiz F, Farías C, Grunholz D. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago.
<b>TOTEM 15</b>		
T15a	14:00 14:13	<b>EVALUACION PRELIMINAR DE UN MODELO DE HOSPITALIZACION DOMICILIARIA EN UN HOSPITAL PUBLICO</b> Treuer M1, Lobos M1, Gutiérrez R1, Morro K 1, Vásquez P2 1Unidad de Hospitalización Domiciliaria Hospital San Juan de Dios, Santiago 2Servicio de Medicina Hospital San Juan de Dios, Santiago
T15b	14:13 14:26	<b>GLAUCOMA AGUDO DE ÁNGULO ESTRECHO Y MIOPIA TRANSITORIA AGUDA EN MUJER CONSUMIDORA DE TOPIRAMATO: REPORTE DE CASO.</b> Romero C.
T15c	14:26 14:39	
T15d	14:39 14:52	<b>INTOXICACION ACCIDENTAL POR CIANURO: REPORTE DE UN CASO</b> Garcés P, Ramírez L, Contreras K, Díaz N, Barrera G, Lafferte Y. Vilma S.1. Servicio de Medicina Interna, Hospital San José Santiago de Chile.
T15e	14:52 15:05	<b>UTILIZACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD TERCIARIA POR INMIGRANTES LATINOAMERICANOS EN UN HOSPITAL DE SANTIAGO. RESULTADOS A 6 MESES DE SEGUIMIENTO.</b> Hinojosa C, Fuentes A, Palavecino C, Muñoz G, Fuentealba C, Sofjer B, Corón T, Camús V, Rodríguez MF, Cortés C. Escuela de Medicina Universidad de Chile.
T15f	15:05 15:18	<b>DIAGNÓSTICO DE SARCOIDOSIS EXTRAPULMONAR DESDE HIPERCALCEMIA. CASO CLÍNICO</b> San Martín L(1), Jorquera C(2) , Flamm M(3), Larroulet M(1) 1.Becada Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna HBLT, Universidad de Chile. 2.Interna de Medicina, Servicio de Medicina Interna, Universidad de Chile. 3.Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau.
T15g	15:18 15:31	<b>SÍNDROME DE DRESS, UNA GRAVE REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.</b> Chassin-Trubert A, Díaz F, Henríquez N, Cerda J.
T15h	15:31 15:44	<b>FRAGILIDAD ADULTOS MAYORES QUE PARTICIPAN EN CAJA DE COMPENSACIÓN DE REGIÓN METROPOLITANA.</b> (Castro S., Herrera P., Silva J., Flores P.)



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**"ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA"**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

<b>TOTEM 16</b>		
T16a	14:00 14:13	<b>IMPLEMENTANDO UN CURSO PILOTO DE ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES COMUNICACIONALES PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA</b> Beltrán D1, Vergara C1,2, Monsalve X1, Sepúlveda P1 1) Departamento de Medicina Interna P. Universidad Católica de Chile 2) Residente Medicina Interna
T16b	14:13 14:26	<b>RESULTADOS DE UN CURSO DE HABILIDADES COMUNICACIONALES PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA</b> Carreño F1,3, Vergara C1,2, Beltrán D1, Monsalve X1, Sepúlveda P1 1) Departamento de Medicina Interna P. Universidad Católica de Chile 2) Residente Medicina Interna 3) Interno de Medicina
T16c	14:52 15:05	<b>ALUCINACIONES COMO EFECTO ADVERSO AL USO DE ERTAPENEM</b> Rodríguez, J. Carrillo, H.
T16d	14:39 14:52	<b>ACIDOSIS LÁCTICA POR METFORMINA: REPORTE DE UN CASO.</b> Ceballos C., Amador R. 1. Residente Medicina Interna, Hospital del Salvador, Universidad de Chile. 2. Químico farmacéutico, Hospital del Salvador.
T16e	14:26 14:39	<b>UTILIZACION DE MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA EN UN SERVICIO CLÍNICO. ESTUDIO DESCRIPTIVO.</b> Drs Salinas C, Abarca C, Zurita A, Ortigosa P, Farías C.
T16f	15:05 15:18	<b>EDEMA PULMONAR AGUDO FLASH DEBIDO A AINES</b> Quinteros R2, López V2, Lizama JM2, Valencia C1, Miranda F1, Gonzalez F1 Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Med. UCh2
T16g	15:18 15:31	<b>MELANOMA METASTÁSICO SIN LESIONES MUCO-CUTÁNEAS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.</b> Araos-Baeriswyl E, Moll-Manzur C, Monsalve X. Departamento de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile
T16h	15:31 15:44	<b>TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES EN EL RETROPERITONEO</b> Monsalve X, Moll-Manzur C, Araos-Baeriswyl E, Palacios F.
<b>TOTEM 17</b>		
T17a	14:00 14:13	<b>LEUCEMIA LINFOMA DE CÉLULAS T DEL ADULTO HTLV-1 POSITIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Echeverría V. <sup>3</sup> , González T. <sup>3</sup> , Naser R. <sup>3</sup> , Ramírez G. <sup>2</sup> , Zelada J. <sup>1</sup> (1) Hematólogo (2) Becario Medicina Interna (3) Internos Medicina.
T17b	14:13 14:26	<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN LINFOMA DE HODKING TRATADO CON RADIO Y QUIMIOTERAPIA</b> Superlano T(1) Ramirez A.(2) ( Del Pino R.(2) Anabalon J.(3) Perez.V (4) Neira . C(5) (1)Médico Servicio de Medicina Interna, (2) Médicos Servicio de Cardiología (3) Jefe de Servicio de Oncología, (4)Laboratorio de Hemodinamia, (5)Becada de Medicina(5) Facultad de Medicina Universidad de Santiago de Chile Hospital Regional Rancagua
T17c	14:26 14:39	<b>EXPERIENCIA EN SINDROME DE EVANS EN UN CENTRO UNIVERSITARIO.</b> Castañeda H (1), Valladares X (2), Peña C (2) 1. Residente medicina interna Universidad de Chile sede oriente 2. Unidad Hematología Clínica, Hospital del Salvador
T17d	14:39 14:52	<b>SINDROME DE EVANS. A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO.</b> Diaz N, Ramirez L, Chassin-Trubert A. Hospital San José. Universidad de Santiago de Chile.
T17e	14:52 15:05	<b>MIELOMA MULTIPLE ASOCIADO A AMILOIDOSIS. REPORTE DE UN CASO.</b> Clavel O. Servicio de Medicina.
T17f	15:05 15:18	<b>PLASMOCITOMA MÚLTIPLE EXTRAMEDULAR CON COMPROMISO GANGLIONAR. A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO</b> Farías. M (1) Gómez. L (1) Zelada. J (2) (1) Becada M.Interna (2) Hematólogo
T17g	15:18 15:31	<b>MIELOMA MULTIPLE IGD, REPORTE DE UN CASO</b> Solar X.1, Jorquera C.2, Llerena P.1, Echeverría L.1, Bustos M.3 1. Medico en formación en Medicina Interna. Universidad de Chile, Sede Sur 2. Interna de Medicina. Universidad de Chile, Sede Sur 3. Hematóloga. Servicio de Hematología del Hospital Barros Luco Trudeau.
T17h	15:31 15:44	<b>REPORTE DE CASOS: TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN ADQUIRIDOS</b> Gattini F, Pinto D, Rubio G, Del Fávero H
<b>TOTEM 18</b>		
T18a	14:00 14:13	<b>RABDOMIOLISIS DE CAUSA MUY INHABITUAL: SECUNDARIA A POLIDERMATOMIOSITIS (PDM)</b> Franulic L; Álvarez F; Oksenberg S; Villanueva L. UNAB, USACH, Clínica INDISA.
T18b	14:13 14:26	<b>COMPROMISO CARDIACO EN SCHONLEIN-HENOCH, COMPLICACION RARA DE VASCULITIS POR IGA</b> Revello J., Julio R., Giglio A., Hoffmann I.
T18c	14:26 14:39	<b>TETRAPARESIA SECUNDARIA A VASCULITIS ANCA C POSITIVA</b> Ramírez P., Giglio A., Revello J.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**"ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA"**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

T18d	14:39 14:52	<b>ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PACIENTES GES MAYORES DE 65 AÑOS CON ARTRITIS REUMATOIDE EN HOSPITALES DE MEDIANA COMPLEJIDAD PERIODO ENERO-MAYO 2015</b> Omador F, Perlwitz C, Partarrieu M, Araya M, González L, Illanes J, Mohr F, Schneider J, Muñoz T, Delgado C, Boggen N, Martínez C, Bustos L Universidad Mayor, Temuco
T18e	14:52 15:05	<b>CASO ATÍPICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.</b> Schulbach C; Santander J; Prieto M. Residentes Medicina Interna, Universidad de Santiago, Hospital San José.
T18f	15:05 15:18	<b>ECTOPIA ATRIAL MULTIFOCAL ASOCIADO AL USO DE CICLOFOSFAMIDA EN UN PACIENTE CON GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS: REPORTE DE UN CASO</b> 1Mendoza F.A; 2Collao G.; 2Arroyo S. F.; Gamboa L; 1Residente Medicina Interna Universidad de Santiago Hospital San José; 2Médico Cirujano Universidad de Santiago; 3Cardiólogo, Servicio de Medicina Hospital San José
T18g	15:18 15:31	<b>SACROILITIS Y ABSCESO ILIACO SECUNDARIOS A INFECCIÓN POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS</b> López G, González F, Vera C, Claramunt N, Miranda G, Altschiller C. HBLT
T18h	15:31 15:44	<b>MANIFESTACIONES EXTRAGLANDULARES COMO PRESENTACION DE UN SINDROME DE SJOGREN: CASO CLINICO.</b> Castañeda H (1), Ramos D (1), Peña C (2), Basualdo J (3) 1. Residente medicina interna Universidad de Chile sede oriente 2. Unidad Hematología clínica Hospital del Salvador 3. Sección Reumatología Hospital del Salvador

**TOTEMS SALON GRAN PICADILLY**

<b>TOTEM 19</b>		
T19a	14:00 14:13	<b>REACCIONES ADVERSAS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR INDUCIDAS POR MEDICAMENTOS EN CHILE. LA EXPERIENCIA DE FARMACOVIGILANCIA NACIONAL DEL INSTITUTO DE SALUD PÚBLICA DE CHILE. LA EXPERIENCIA DE FARMACOVIGILANCIA NACIONAL DEL INSTITUTO DE SALUD PÚBLICA DE CHILE.</b> Ortiz M (1,2) Vergara N (2), Roldan J (2). 1) Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico, Universidad de Chile. 2) SubDepartamento de Farmacovigilancia (SDFV), Agencia Nacional de Medicamentos (ANAMED), Instituto de Salud Pública de Chile (ISPCh).
T19b	14:13 14:26	<b>RECIDIVA DE LINFOMA COMO PRESENTACIÓN DE TUMOR INTRACARDÍACO</b> San Martín L(1), Jorquera C(2), Pérez J(1), Flamm M(3). 1.Becada Medicina Interna, Universidad de Chile. 2.Interna de Medicina, Universidad de Chile. 3.Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau.
T19c	14:26 14:39	<b>DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE SINDROME CORONARIO AGUDO CON SUPRADESIVEL DEL SEGMENTO ST EN PACIENTES MUJERES CON CORONARIOGRAFÍA NORMAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Claramunt N, Vera C, Altschiller C, López G, González F, Miranda G, HBLT
T19d	14:39 14:52	<b>DISNEA EN ADULTO MAYOR. ¿SISTEMA DE TEBESIO COMO ROL ETIOLOGICO?</b> Caro E.1, Ramirez A.2-4, Toro J.3-4., Diaz D. 1 Servicio de Medicina Hospital Regional Rancagua (1). Médicos Residentes (2)Cardiología (3) Broncopulmonar (4) Médico Servicio de Medicina
T19e	14:52 15:05	<b>SINDROME DE TAKO - TSUBO EN CONTEXTO DE TAPONAMIENTO CARDIACO SECUNDARIO A ESCLERODERMIA.</b> Neira C (I).- Superlano T (II).- Colina R (III) - Maiers E. (III) Becario Residente Medicina Interna (II) Médico Internista (III) Cardiólogo. Hospital Regional Rancagua
T19f	15:05 15:18	<b>MIXOMA AURICULAR COMO MANIFESTACIÓN DE INSUFICIENCIA CARDÍACA: REPORTE DE UN CASO</b> Bernardita González, Pablo Ortigosa, María Lorena Jofré Hospital Militar de Santiago. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes
T19g	15:18 15:31	<b>MANEJO Y EVOLUCIÓN DE OCTOGENARIOS CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST INGRESADOS A UNA UNIDAD CORONARIA</b> Verdugo F, Charpentier P, Lagos I, Balmaceda C, Zamorano N. Servicios de Medicina Interna y Cardiología, Hospital Militar de Santiago.
T19h	15:31 15:44	<b>VENA CAVA IZQUIERDA SUPERIOR PERSISTENTE: HALLAZGO INCIDENTAL</b> Rodríguez J, Canteros E.

<b>TOTEM 20</b>		
T20a	14:00 14:13	<b>COR TRIARIATUM DEXTER Y SU ASOCIACION CON OTRAS AFECIONES CARDIACAS; PRESENTACION DE TRES CASOS.</b> Goldsack M. Ulloa R. Rojas M.
T20b	14:13 14:26	<b>MIOCARDIOPATIA NO COMPACTADA (MCNC) EN EL ADULTO. REPORTE DE UN CASO</b> – Reveco M., Valenzuela R., Conde C., Fiabane A., Leal T. Hospital Barros Luco Trudeau.
T20c	14:26 14:39	<b>SINDROME DE ALCAPA EN ADULTO. CASO CLINICO.</b> Rozas S, Yubini M, Sanhueza M, Mundnich S, Ugalde H. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T20d	14:39 14:52	<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO Y TROMBO-EMBOLÍA AORTO-ÍLIACA BILATERAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO.</b> Yubini M, Sanhueza M, Rozas S, Mundnich S, Ugalde H.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

		Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T20e	14:52 15:05	<b>CARACTERIZACION DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES OCTOGENARIOS.</b> Ugalde H, Sanhueza M. I, Yubini M. C, Rozas S, Mundnich S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T20f	15:05 15:18	<b>SÍNDROME DE TAKO TSUBO, INCIDENCIA, CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRÁFICA</b> Ugalde H, Mundnich S, Yubini MC, Sanhueza MI, Rozas S Departamento de Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile
T20g	15:18 15:31	<b>ANGIOGRAFIA CORONARIA. CARACTERIZACION CLINICA, RESULTADOS Y COMPLICACIONES EN 15.000 PACIENTES CONSECUTIVOS.</b> Ugalde H, Mundnich S, Rozas S, Yubini M, Sanhueza M, Rozas S, Ayala F, Chaigneau E, García S, Dussailant G, Fariás E, Villagra K, Inostroza P. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
T20h	15:31 15:44	<b>SÍFILIS CARDIOVASCULAR. REPORTE DE UN CASO</b> Leal C 1, Sánchez G 1, Aravena C 1, Zapata I 1, Andreu J 2, Zavala C 2. 1Interno Medicina. 2 Médico Internista.
<b>TOTEM 21</b>		
T21a	14:00 14:13	<b>ACTINOMICOSIS PÉLVICA Y CLAVES CLÍNICAS. CASO CLÍNICO</b> Ugalde D (1), Jorquera C (2), Saldaña A (2), Moraga M (2), Vásquez J (3) 1. Médico Internista. UPC, Hospital Clínico Universidad de Chile. 2. Internos de Medicina, Universidad de Chile. 3. Becado de Cirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile
T21b	14:13 14:26	<b>VIRUS CHIKUNGUNYA. REPORTE DE LOS PRIMEROS 2 CASOS EN VALPARAISO Y REVISION DE LITERATURA</b> Ramirez G; Muñoz R
T21c	14:26 14:39	<b>RESISTENCIA A CEFTRIAXONA EN PACIENTE CON MENINGITIS BACTERIANA POR STREPTOCOCCO PNEUMONIAE, UNA REALIDAD INMINENTE?</b> 1.Latrach P., 2.Bahamondes L. 1.Becada Medicina Interna 2.Subdirectora E Infectologa Hospital Lucio Córdova
T21d	14:39 14:52	<b>PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO IDIOPÁTICO: CASO CLÍNICO</b> Olave, D. (1), Roa, M. (2), Torres, C. (4) Pérez, J. (3) (5) Interna De Medicina Universidad Del Desarrollo (1) Becada Medicina Interna Udd-Hph-Cas (2) Facultad De Medicina Clínica Alemana, Universidad Del Desarrollo (3). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (4). Hematología Hph-Cas (5).
T21e	14:52 15:05	<b>HIDATIDOSIS MEDIASTINICA MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO.</b> Ceballos C., Soto A. 1. Residente medicina interna Hospital del Salvador, Universidad de Chile. 2. Sección de infectología, Hospital Del Salvador.
T21f	15:05 15:18	<b>BARTONELLA HENSELAE, SINDROME FEBRIL PROLONGADO CON COMPROMISO HEPÁTICO EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE</b> Lizana B1a, Ibáñez F1, López T1, Abbott E1. 1 Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile; a Interno(a).
T21g	15:18 15:31	<b>EMBOLIA PULMONAR Y HEPATICA SECUNDARIA A ABSCESO PROSTÁTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO</b> Crovetto, F. (1) Quintana, R. (1) Toala, Y. (2) (1)Becados Medicina Interna Universidad Mayor, Hospital Felix Bulnes Cerda (2) Residente Medicina Interna Hospital Felix Bulnes Cerda
T21h	15:31 15:44	<b>RECOMENDACIONES DE TERAPIA ANTIMICROBIANA EN INFECCIONES URINARIAS EN ADULTOS EN UN SERVICIO DE URGENCIA DE LA RM.</b> Siches I, Cerda J, Céspedes A, Nuñez LG, Vásquez P, Gutiérrez C, Serri M, Gavrilovics, Bernal F, Garay B, Huanca A, Morales P, Chanqueo L.
<b>TOTEM 22</b>		
T22a	14:00 14:13	<b>CAUSA INUSUAL DE SÍNTOMAS MENÍNGEOS: PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA AUTOINMUNE. UN DESAFÍO PARA EL INTERNISTA.</b> Alvarez F, Franulic L UNAB, Hospital El Pino
T22b	14:13 14:26	<b>30 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DE FEOCROMOCITOMAS</b> Olivari D., Tagle R, San Francisco, Dominguez J, Martínez P, Zuñiga A, Cortinez I, Garrido M, Huete A, Mendez G, Zemelman, Fardella C, Valdés G, Baudrand R.
T22c	14:26 14:39	<b>HIPERTIROIDISMO COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR</b> Quinteros R.2, López V.2, Valencia C.1, Miranda F.1 Departamento MI HCUCh1 Internos Med. UCh2
T22d	14:39 14:52	<b>HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO, SECUNDARIO A HIPERPLASIA SUPRARRENAL UNILATERAL</b> Rivera S, Castillo J, Hortal J, Salinas D, Araya V
T13e	14:52 15:05	<b>TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO DEBUTÁNDO CON HIPOGLICEMIA RECURRENTE.</b> López G, Giaveno L, González F, Vera C, Claramunt N, Miranda G, Altschiller C, Bozzo A.
T22f	15:05 15:18	<b>EVALUACION DEL CONTROL METABÓLICO Y ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 EN ATENCION PRIMARIA</b> Aguirre C, Saravia M, Bustamante C. Internas Medicina Universidad de Valparaíso.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

T22g	15:18 15:31	<b>TRATAMIENTO PREOPERATORIO COMBINADO CON ANALOGO DE SOMATOSTATINA Y AGONISTA DOPAMINERGICO EN TUMOR HIPOFISIARIO PRODUCTOR DE TSH.</b> Galletti V., Infante S., Espinosa C., Tala H.
T22h	15:31 15:44	<b>ALTA CARGA VIRAL DE VIH SE ASOCIA A MENORES NIVELES DE VITAMINA D EN PACIENTES VIH POSITIVO SIN TERAPIA ANTIRRETROVIRAL</b> González G1, Carvajal C2, Viviani P3, Ceballos ME2. Departamentos de Endocrinología1, Enfermedades Infecciosas del Adulto2 y Salud Pública3, Facultad de Medicina. Pontificia universidad Católica de Chile.
<b>TOTEM 23</b>		
T23a	14:00 14:13	<b>SARCOIDOSIS</b> Gompertz M (1), Araya P (1), Lopez E (1), Saavedra F (1), Vega J (2). (1) Residente de Medicina Interna Hospital Naval Almirante Nef Universidad de Valparaíso. (2) Nefrólogo Hospital Naval Almirante Nef.
T23b	14:13 14:26	<b>METÁSTASIS CUTÁNEA EN CÁNCER PULMONAR: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.</b> Oliva D.(1), Zegpi B.(1), Jara M.(2), Barros M.(3) (1) Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso (2) EDF (3) Médico Broncopulmonar
T23c	14:26 14:39	<b>EOSINOFILIA PULMONAR.</b> Leiva V, Fuentes I, Hernandez I, Kral A, Olguin C, Soto I, Calbiague R. Hospital Carlos Van Buren, Universidad De Valparaíso.
T23d	14:39 14:52	<b>MASA PULMONAR CAVITADA Y GRANULOMAS EN LA HISTOLOGÍA: MÁS ALLÁ DE LA TUBERCULOSIS</b> Pinto A(1), González J(1) Valladares X(2), Soto A(3), Peña C(2) 1. Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital del Salvador 2. Unidad de Hematología Clínica, Sección Hematología, Hospital del Salvador 3. Sección Infectología, Hospital del Salvador
T23e	14:52 15:05	<b>MASA MEDIASTINICA ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO</b> Yoma A(1). ; Vildoso J(2) ; Dr Coron M(3) (1)Interno Medicina Universidad de los Andes (2)Interna Medicina Universidad de los Andes (3)Becado Cardiología Universidad de los Andes - Clínica Davila
T23f	15:05 15:18	<b>ENSANCHAMIENTO MEDIASTÍNICO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LINFOMA, SARCOIDOSIS Y TUBERCULOSIS</b> Del Valle A. Ulloa R. Farías P. Fernandez C.
T23g	15:18 15:31	<b>VALIDACIÓN DE DISTINTOS CUESTIONARIOS EMPLEADOS PARA LA EVALUACIÓN DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN POBLACIÓN CHILENA.</b> Labarca G, Dreyse J, Olmos R, Ortega F, Salas C, Jorquera J. Dpto. Medicina Interna, Dpto. Enfermedades Respiratorias, Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago. Chile
T23h	15:31 15:44	<b>DIFERENCIAS CLINICAS EN PACIENTES CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO DE CARÁCTER POSTURAL.</b> Labarca G1, Ramirez R1, Dreyse J2, Salas C3, Jorquera J3. 1: Residente Medicina interna, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 2: Departamento de Enfermedades Respiratorias, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 3: Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago. Chile
<b>TOTEM 24</b>		
T24a	14:00 14:13	<b>ASOCIACION ENTRE LES Y VASCULITIS MPO POSITIVO A PROPOSITO DE UN CASO</b> Crovetto, F. (1) Quintana, R. (1) Areny, R. (2) (1)Becados Medicina Interna Universidad Mayor, Hospital Felix Bulnes Cerda (2)Reumatóloga Hospital Felix Bulnes Cerda
T24b	14:13 14:26	<b>GRANULOMATOSIS SARCOIDEA NECROTIZANTE.</b> Leiva V1,4, Pozo V2,3, Rodríguez J3, López I4, Fuentes I4, Correa J4. 1Hospital Carlos Van Buren, 2 Universidad de Chile, 3 Instituto Nacional del Tórax, 4 Universidad de Valparaíso.
T24c	14:26 14:39	<b>ARTRITIS SÉPTICA POR NOCARDIA SP. DE RODILLA EN INMUNODEPRIMIDOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Vera C (1), Abusleme F (2), López G (3), Silva I (3), Zamora F (4), Fuentes E(5) (1) Becada Medicina Interna USACH, (2) Interno Medicina USACH, (3) Becado(a) Medicina Interna Infectología USACH, (4) Infectólogo HBLT, (5) Tecnólogo Médico HBLT
T24d	14:39 14:52	<b>SACROILEITIS INFECCIOSA POR BARTONELLA HENSELAE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE</b> Palacios F, Monsalve X, Araos-Baeriswyl E, Vera A.
T24e	14:52 15:05	<b>OBSTRUCCIÓN URETERAL SECUNDARIA A FIBROSIS RETROPERITONEAL RESUELTA ESPONTÁNEAMENTE. REPORTE DE UN CASO.</b> Saavedra Felipe, Araya Paola, Gompertz Matías, López Eduardo, Vega Jorge. Hospital Naval Almirante NEF
T24f	15:05 15:18	<b>ENFERMEDAD DE TAKAYASU COMO CAUSA DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA</b> López V.2, Quinteros R.2 Raggio M2 , Valencia C.1, Miranda F.1, Díaz G.1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

T24g	15:18 15:31	<b>CRISIS ESCLERODÉRMICA RENAL EN PACIENTE CON SINDROME DE SOBREPOSICIÓN</b> Cortés J., Kral A., Pastenes P.
T24h	15:31 15:44	<b>MESENTERITIS ESCLEROSANTE, EXPRESIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA A IgG4</b> Quinteros R.2, López V.2, Miranda F.1,, Díaz G1 ,Valencia C.1,Cornejo R.1. Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2
		<i>Salón Caracola Lobby</i>
		Presiden: Drs. Marcela Barberán y Gonzalo Díaz
15:45	16:05	<b>INCIDENTALOMA SUPRARRENAL ... ¿CÓMO LO ESTUDIAMOS ANTES DE DERIVAR?</b> Dr. René Baudrand
16:05	16:25	<b>HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO. CUÁNDO SOSPECHAR Y CONSIDERACIONES EN SU DIAGNÓSTICO.</b> Dr. Carlos Fardella
16:25	16:45	Preguntas a expositores
		<i>Salón Estrella</i>
		Presiden: Drs. Eduardo Labarca y Paola Fuentes
15:45	16:05	<b>MANEJO DEL DELIRIUM ... EN ENFOQUE PREVENTIVO Y OPTIMIZACION DEL MANEJO NO FARMACOLÓGICO.</b> Dr. Felipe Martínez
16:05	16:25	<b>INDUCTORES DE SUEÑO BZD Y NO BZD EN EL ADULTO MAYOR.</b> Dr. Víctor Hugo Carrasco
16:25	16:45	Preguntas a expositores
16:45	17:15	<i>Café</i>
		<i>Salón Caracola Lobby</i>
17:15	17:35	<b>REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR ... UNA VISIÓN CRÍTICA, MAS ALLÁ DEL ACLS.</b> Dr. Luis Herrada
17:35	17:55	<b>CUIDADOS POST REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR ¿LO ESTAMOS HACIENDO BIEN?</b> Dr. Sebastián Bravo
17:L55	18:15	Preguntas a expositores
		<i>Salón Estrella</i>
17:15	17:35	<b>PASE OPERATORIO. CONSIDERACIONES QUE DEBE TENER EL INTERNISTA EN SU EVALUACIÓN.</b> Dr. Marcelo Llancaqueo
17:35	17:55	<b>MANEJO PERIOPERATORIO DE LA ANTICOAGULACIÓN Y ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA.</b> Dr. Andrés Aizman
17:55	18:15	Preguntas a expositores
		<i>Salón Estrella</i>
18:30	19:30	SIMPOSIO: LABORATORIO ROCHE
		VASCULITIS DESDE LA CLINICA AL TRATAMIENTO. FOCO DE ANTICUERPOS MONOCLONALES Expositores: Dra. Annelisse Goecke, Rumatóloga, Hospital Clínico Universidad de Chile Dr. Francisco Silva, Reumatólogo, Clínica Alemana
<b>VIERNES 20 DE NOVIEMBRE 2015</b>		
		<i>Salón Caracola Lobby (Plenario)</i>
		Presiden: Drs. Walter Passalacqua y Miguel Gutiérrez
09:00	09:30	<b>LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO. DIAGNÓSTICO Y TERAPIA ACTUAL ...</b> Dra. Francisca Sabugo
09:30	09:40	Preguntas al expositor
09:40	10:10	<b>CIRUGÍA BARIÁTRICA, COMPLICACIONES MÉDICAS Y RECIDIVA DE LA OBESIDAD.</b> Dra. Amanda Jiménez
10:10	10:20	Preguntas al expositor
10:20	10:30	Presentación del Conferencista de Conferencia Sociedad Médica de Santiago
10:30	11:00	Conferencia Sociedad Médica de Santiago DEL DÉFICIT DE YODO A LA TERAPIA MOLECULAR: EVOLUCIÓN DE LA ENDOCRINOLOGÍA EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS. Dr. Nelson Wohlík
11:00	11:30	<i>Café</i>
		Presiden: Drs. Luz María Letelier y Héctor Ugalde
11:30	12:00	<b>ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y ESTATINAS ... UN ANÁLISIS CRÍTICO DE SU INICIO EN PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA.</b> Dr. Fernando Florenzano



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

12:00	12:10	Preguntas al expositor
12:10	12:40	FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. UN ANÁLISIS CRÍTICO DE SU IMPACTO EN SALUD. Dr. Fernando Lanas
12:40	12:50	Preguntas al expositor
		Preside: Dr. Jorge Vega y Dr. Claudio Liberman
12:50	13:30	ASAMBLEA DE SOCIOS SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO
		Cuenta del período 2013 – 2015
		Cambio de Directiva
13:30	14:30	Simposio “BIOEQUIVALENTES: CONTROVERSIAS CLÍNICAS, ÉTICAS Y LEGALES” Laboratorio Roche
		Moderador: Dr. Luis Rojas, Médico Internista, Pontificia Universidad Católica de Chile, Doctorado en Farmacología Clínica, Unidad de Bioequivalencia CICUC
		Participantes: Dr. Iván Pérez, Médico Internista Pontificia Universidad Católica de Chile, Magíster en Bioética
		Sr. Ignacio Gillmore, Abogado Estudio Jurídico Carey
14:30	15:45	<b>PRESENTACION DE TRABAJOS EN TÓTEMOS ELECTRÓNICOS</b>
		<b>TOTEMS SALON ESMERALDA</b>
<b>TOTEM 25</b>		
T25a	14:30 14:43	<b>PREVALENCIA DE DEPRESIÓN EN HEMODIALIZADOS</b> Dra Aldunate M.(1) Irisarri M.(2), Barros C.(2), Domazos J. (2), Acuña C.(2) Nefróloga Hospital Gustavo Fricke(1) Internas Universidad Andrés Bello, Viña del Mar(2)
T25b	14:43 14:56	<b>HIPOKALEMIA INDUCIDA POR PENICILINA EN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA.</b> Lozano P.1-2, Petour F. 2, Pérez J. 2, Verdugo F. 2 (1) Servicio de Medicina, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago. (2) Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago.
T25c	14:56 15:09	<b>IGG4 COMO NUEVA CAUSA RECONOCIDA DE INSUFICIENCIA RENAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA.</b> Giglio A., Villa S., Ramírez P., Hoffmann I.
T25d	15:09 15:22	<b>ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA E HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CON PTH SOBRE 1000, A PROPOSITO DE UN CASO</b> Nanjarí R Miranda G Osorio M Muñoz M, HBLT
T25e	15:22 15:35	<b>SINDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTE DE 15 AÑOS SECUNDARIO A GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCOCICA</b> 1Díaz-Puentes D. 2Fuentes P. 1Residente Medicina Interna Universidad de Santiago Hospital Regional de Rancagua 2Radiólogo Hospital Regional de Rancagua
<b>TOTEM 26</b>		
T26a	14:30 14:43	<b>PRIMER TRASPLANTE HEPÁTICO EN PACIENTE HIV EN CHILE</b> Chesta C 2 Miranda F. 1 Valencia C. 1, Poniachik. 3, Cortés E. 1, Díaz JC. 3 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2 Unidad de Trasplante HCUCH 3
T26b	14:43 14:56	<b>TROMBOSIS DE VENA MESENTÉRICA SUPERIOR. REPORTE Y REVISIÓN A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO.</b> Araya P, Gompetz M, Lopez E. Saavedra F. Hospital Naval Almirante NEF.
T26c	14:56 15:09	<b>PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA A LUPUS, REPORTE DE CASO Y REVISION DE LA LITERATURA</b> Valenzuela, F. Samaniego, F, Samtani, S.
T26d	15:09 15:22	<b>DIARREA CRONICA SECUNDARIO A COLITIS EOSINOFILICA</b> Yavar M1, Jorquera C2, Flamm M3, Araya M4. 1. Médico General, CESFAM O'Higgins, Concepción2. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 3. Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau. 4. Médico Internista y Gastroenterólogo, Hospital de Carabineros
T26e	15:22 15:35	<b>DAÑO HEPÁTICO DEBIDO A ANABÓLICOS</b> López V.2, Quinteros R.2,Lizama JM2,Miranda F.1,Valencia C.1,García N1.Departamento Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile1 Internos Medicina Universidad de Chile2
<b>TOTEM 27</b>		
T27a	14:30 14:43	<b>PANCREATITIS HIPERTRIGLICERIDÉMICA, UNA ENTIDAD REAL.</b> López V.2,Quinteros R.2, Raggio M2, Miranda F.1, Valencia C.1, García N1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

T27b	14:43 14:56	<b>TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES MÉDICOS SEGÚN SCORE DE PADUA EN POBLACIÓN CHILENA: UNA COHORTE PROSPECTIVA.</b> Dr. Cáceres J., Becado Medicina Interna Universidad Valparaíso López T, interna Medicina Universidad Valparaíso Quezada P, interno Medicina Universidad Valparaíso García D, interno Medicina Universidad Valparaíso Navarro F, interna Medicina Universidad Valparaíso
T27c	14:56 15:09	<b>VIOLENCIA DE PAREJA EN CONSULTANTES A MEDICINA INTERNA Y SU ASOCIACIÓN CON SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA.</b> Tomas León, Lucas Gutiérrez, Isabel Garrido, Marcela Grez, Saul Gómez, María Ignacia Morales, Franco Scheel, Miguel-Ángel Farías, Aurelio Riquelme, Efraín Pérez, Luis Álvarez, Daniel Capurro, Sergio Ruiz* Pontificia Universidad Católica de Chile, Departamento de Medicina Interna y Departamento de Psiquiatría
T27d	15:09 15:22	<b>VARIABLES PREDICTORAS DE MAL DESENLACE DURANTE HOSPITALIZACIÓN: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO.</b> Araos-Baeriswyl E, Mundaca M, Feuerhake T, Lara B, Ortega F, Aeschlimann N, Eymín G. P. Universidad Católica de Chile
T27e	15:22 15:35	<b>SÍNDROME DRESS A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO</b> Cuevas P., Correa I., Echeverría V., Ramírez L. Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Santiago de Chile
<b>TOTEM 28</b>		
T28a	14:30 14:43	<b>NEUTROPENIA SEVERA ASOCIADA A SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE</b> Espinoza M . 2, Chesta C 3 , Miranda F. 1, Valencia C. 1 , Gonzalez F. 1 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Interno Medicina U. Chile 2 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 3
T28b	14:43 14:56	<b>LINFOMA PLASMOBLÁSTICO DE CAVIDAD ORAL.</b> Moll-Manzur C, Monsalve X, Araos-Baeriswyl E. D. de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile
T28c	14:56 15:09	<b>SÍNDROME DE EVANS: REPORTE DE UN CASO</b> Conlledo R1., Merino P1., Piñones R1. (1) Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.
T28d	15:09 15:22	<b>FRACTURAS POR COMPRESIÓN DE COLUMNA TORACOLUMBAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE AMILOIDOSIS PRIMARIA (AL): REPORTE DE UN CASO.</b> Guerrero G (1), Ruiz F (1), Herrera S. Laso J (2). (1)Becados de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago, Universidad de Valparaíso. (2) Interno de Medicina, Universidad de Los Andes.
T28e	15:22 15:35	<b>INFARTO ESPLENICO EN FIBRILACION AURICULAR BAJO ANTICOAGULACION ORAL. A PROPOSITO DE UN CASO.</b> Salinas C, del Fávero H, Pardo J. Hospital Militar de Santiago.
<b>TOTEM 29</b>		
T29a	14:30 14:43	<b>RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO</b> Labarca G1, Orlandi D2, Passalacqua I2, Dreyse J3, Salas C4, Jorquera J4. 1: Residente Medicina interna, Pontificia universidad católica de Chile. 2: Interno medicina, Pontificia universidad católica de Chile.3: Residente de Intensivo, Pontificia universidad catolica de chile.4: Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago.
T29b	14:43 14:56	<b>IMPACTO DE CONSEJERIA ANTITABACO BREVE Y PROGRAMADA EN PACIENTES FUMADORES ATENCIÓN PRIMARIA.</b> Saravia M, Aguirre C, Bustamante C. Internas Medicina Universidad de Valparaíso.
T29c	14:56 15:09	<b>ENFRENTAMIENTO DE UN PACIENTE CON MÚLTIPLES NÓDULOS PULMONARES Y SÍNDROME CONSUNTIVO</b> Salinas D, Yoma N, Aguilar R, Parraguez C, Verdugo F, Riquelme M. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes.
T29d	15:09 15:22	<b>NEUMONÍA COMUNITARIA GRAVE POR LEGIONELLA PNEUMOPHILA, REPORTE DE UN CASO.</b> Manques C, Rojas P, Vásquez P, Huanca A, Morales P, Céspedes A, Garay B, Kovacic M, Chanqueo L.
T29e	15:22 15:35	<b>ULTRASONOGRAFÍA BRONQUIAL CON ASPIRACIÓN POR AGUJA FINA EN EL ESTUDIO LESIONES ADYACENTES A LA VÍA AÉREA CENTRAL</b> Labarca G1, Ortega F1, Fernandez-Bussy S2, Erik Folch3, Adnan Majid3 1: Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile; Santiago. Chile 2: Unidad de neumología intervencional, Clínica Alemana de Santiago-Universidad Del Desarrollo; Santiago. Chile 3: Division of interventional pulmonology, Beth Israel Deaconess Center, Harvard Medical School; Boston. EEUU
14:30	15:45	<b>TOTEMS SALON GRAN PICADILLY</b>
<b>TOTEM 30</b>		
T30a	14:30 14:43	<b>CARACTERIZACIÓN DEL USO DE FLUOROQUINOLONAS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO</b> Rivas A1, Ávila F1, Vega E1, Olivares R2 (1)Facultad de Cs. Qcas



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

		y Farmacéuticas y (2) Hospital Clínico, Universidad de Chile
T30b	14:43 14:56	<b>SÍNDROME DE SHOCK TOXICO ESTAFILOCÓCICO</b> Gompertz M, Vega J. Residente de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef. Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef.
T30c	14:56 15:09	<b>PERITONITIS POR RHODOTORULA MUCILAGINOSA EN UNA PACIENTE EN DIALISIS PERITONEAL</b> Verdugo F, Rojas M, Munita B, Farías C, Porte L, Fica A. Servicios de Medicina Interna, Infectología y Microbiología, Hospital Militar de Santiago.
T30d	15:09 15:22	<b>PSEUDOANEURISMA MICÓTICO DE AORTA POR SALMONELLA ENTERICA SEROTIPO DUBLIN, A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Carrasco C.(1), Pinto A. (1), González J.(1), Soto A.(2), Villarroel J. (2) (1) Becado(a) Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital del Salvador. (2) Sección Infectología, Hospital del Salvador
T30e	15:22 15:35	<b>BOTULISMO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA</b> Garrido P.1, Velásquez C.2 Becario Medicina Interna, Universidad Santiago de Chile, Hospital Regional Rancagua Interno de Medicina Universidad San Sebastián
<b>TOTEM 31</b>		
T31a	14:30 14:43	<b>ENDOCARDITIS ASOCIADA A DISPOSITIVOS INTRACARDÍACOS - A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Olivares F1, Rojas M2, Dabanch J3, Soto A3, Fica A3. 1 Becado de M. Interna, U. de los Andes, Santiago, Chile. 2 Becado de M. Interna, U. de Valparaíso, Santiago, Chile. 3 Servicio de Infectología, Hospital Militar, Santiago, Chile.
T31b	14:43 14:56	<b>NECROSIS EPIPERICÁRDICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO</b> Quinteros R.2, López V.2, Valencia C.1, Miranda F.1, García N.1, González F.1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2
T31c	14:56 15:09	<b>HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA TIPO 2 COMO CAUSA DE DESCARGAS MÚLTIPLES DEL DESFRIBRIDADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE</b> Del Castillo C 1, 2, Luque M 3, Gutiérrez 1, Quintana L 1, Yañez F 1,2, Soto N 4. 1 Becado Medicina Interna Campus Centro Universidad de Chile 2 Residente Unidad de Cuidados Medios Cardiovascular, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriarán 3 Residente Unidad Coronaria, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriarán 4 Jefe Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital Clínico San Borja Arriarán.
T31d	15:09 15:22	<b>SÍNDROME CARDIOPULMONAR POR CORONAVIRUS NL63</b> López V.2, Quinteros R.2, Sarmiento N1, Valencia C.1, Miranda F.1, Cornejo R1 Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2
T31e	15:22 15:35	
<b>TOTEM 32</b>		
T32a	14:30 14:43	<b>GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO RENAL: DESAFIO CLÍNICO DIAGNÓSTICO</b> Maldonado Y, Ruiz de Arechavaleta A. Hospital Barros Luco-Trudeau
T32b	14:43 14:56	<b>SÍNCOPE SECUNDARIO A PARAGANGLIOMA CERVICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Sánchez G.1, Zapata I.1, Pincheira I.1, Ortiz P.1, Andreu J.2, Zavala C.2 1. Interno Medicina 2. Médico Internista
T32c	14:56 15:09	<b>ANGIOGRAFÍA CORONARIA EN OCTOGENARIOS: DESCRIPCIÓN Y COMPARACIÓN RESPECTO A PACIENTES DE MENOR EDAD.</b> Ugalde H, Yubini M, Sanhueza M, Rozas S, Mundnich S, Ayala F, Chaigneau E, Dussaillant G, García S. Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico Universidad de Chile.
T32d	15:09 15:22	<b>DAÑO MIOCÁRDICO AGUDO POR TIROTOXICOSIS. UN CASO DE MIOCARDIOPATIA CATECOLAMINERGICA.</b> Skog S., Bello F., Albornoz F., Hernández D. Hospital Las Higueras Talcahuano, Universidad de Concepción.
T32e	15:22 15:35	<b>ENDOCARDITIS POR STREPTOCOCCUS PYOGENES EN PACIENTE JOVEN SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL PREVIA</b> Maldonado Y, Avendaño C, Hospital Barros Luco-Trudeau
<b>TOTEM 33</b>		
T33a	14:30 14:43	<b>TERATOMA VIRILIZANTE</b> Perez J, Conde Ch, Kaufman I, Llerena P, San Martin L, Larroulet M, Pillampel J. Hospital Barros Luco Trudeau
T33b	14:43 14:56	<b>TIROIDITIS SUBAGUDA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. CASO CLÍNICO</b> Infante B (1), Jorquera C (1), Solano MF (2) Valenzuela R (1) 1. Interno medicina 7mo año Universidad de Chile. 2. Residente quinto año, Medicina Interna, Servicio de enfermedades infecciosas, Departamento de Medicina Interna y Dermatología,



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

		Hospital Clínico de Barcelona, España.
T33c	14:56 15:09	<b>DISFUNCIÓN TIROIDEA ASOCIADO AL USO DE PEGINTERFERON <math>\alpha</math> ¿CUANDO SOSPECHARLA?</b> Contreras K.1a, Manuguian A.1, Suarez M2a. Garcés P.1a, Barrera G.1a, Díaz N.1a, Lafferte Y.1a 1Servicio de medicina, Hospital San José, Santiago 2Servicio de medicina, Hospital Barros Luco, Santiago aBecada Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile
T33d	15:09 15:22	<b>TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA MANEJO DE LA OBESIDAD EN PACIENTES CON COMORBILIDADES EN ATENCIÓN PRIMARIA.</b> Riquelme C.
T33e	15:22 15:35	<b>CARCINOIDE PULMONAR.</b> Leiva V, Fuentes I, Hernandez I, Kral A, Olguin C, Soto I. Hospital Carlos Van Buren, Universidad De Valparaíso.
<b>TOTEM 34</b>		
T34a	14:30 14:43	<b>ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI NMDA: REVISIÓN DE UN CASO</b> Zegpi B.(1), Oliva D.(1), Jara M.(2) (1)Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso(2)EDF consultorio Villa Alemana
T34b	14:43 14:56	<b>SÍNDROME VERTIGINOSO CAUSADO POR PAQUIMENINGITIS SECUNDARIA A POLIANGIITIS GRANULOMATOSA</b> Diez A.; Grünholz D.; Oelker C.; Ruiz F.
T34c	14:56 15:09	
T34d	15:09 15:22	<b>LESIONES CEREBRALES Y ESPINALES ATÍPICAS ASOCIADAS A ANTICUERPO ANTI-NMO. UN CASO DE “COMPLEJO NMO” CON RESPUESTA EXITOSA A TRATAMIENTO.</b> Superlano T(*), Barrios P(*), Jaramillo A.(**) Orellana P(***). Servicio de Medicina (*) y Unidad de Neurología (**) Hospital Regional de Rancagua; Departamento Radiología (***) Clínica Alemana, Santiago.
T34e	15:22 15:35	<b>SÍNDROME DE LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE ASOCIADO A USO DE CICLOFOSFAMIDA.</b> Villagrán L.1, Avilés M.2, Meza A.1, Piña P1. 1Programa de formación Medicina Interna USACH. 2Programa de formación Geriátrica USACH.
<b>TOTEM 35</b>		
T35a	14:30 14:43	<b>EXANTEMA FEBRIL EVANESCENTE</b> Quinteros R.2, López V.2,Raggio M.2,, Valencia C.1, Miranda F.1 , Sarmiento N.1Departamento Medicina Interna HCUCh1Internos Medicina UCh2
T35b	14:43 14:56	<b>GRANULOMA CUTÁNEO NECROTIZANTE EXTRAVASCULAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS PAUCIINMUNE RENAL.</b> Moll-Manzur C, Molgó M, Araos-Baeriswyl E, Martínez ME, González S. Departamentos de Dermatología, Medicina Interna, Reumatología y Anatomía Patológica. Pontificia Universidad Católica de Chile.
T35c	14:56 15:09	<b>NODULOS PULMONARES CAVITADOS Y VASCULITIS ANCA (-): LA IMPORTANCIA DE SOSPECHARLO</b> Salinas A.(Hospital Barros Luco Trudeau), Foster C. (Hospital del Salvador), Wolff V. (Hospital del Salvador), Neira O. (Hospital del Salvador). Becada de Medicina, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile.Sección Reumatología. Hospital del Salvador, Universidad de Chile.
T35d	15:09 15:22	<b>SINOVITIS VILLONODULAR PIGMENTADA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MONOARTRITIS</b> Pérez F1, Droguett D2, González F1, Valencia C1 Departamento Med. Interna HCUCh1 Interno Medicina UCh2
T35e	15:22 15:35	<b>ENFERMEDAD DE STILL Y NEFROSIS LIPOÍDEA: ¿UNA NUEVA ASOCIACIÓN?</b> Monsalve X, Araos-Baeriswyl E, Moll-Manzur C, Palacios F. Departamento de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile
		<i>Salon Caracola Lobby</i>
		Presiden: Dres. Rodrigo Alvarez Lobo y Carla Salvo
15:45	16:05	<b>SÍNDROME DE MALABSORCIÓN ... PRECISIONES CLINICAS EN SU BUSQUEDA Y ESTUDIO INICIAL.</b> Dra. María Teresa Vergara
16:05	16:25	<b>SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE. SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO. INTOLERANCIA A LA LACTOSA ... COMO LOS DIFERENCIAMOS EN EL ENFRENTAMIENTO.</b> Dra. Edith Pérez de Arce
16:25	16:45	Preguntas a expositores
		<i>Salón Estrella</i>
		Presiden: Drs. Helmuth Goecke y Sylvia Echavarrí
15:45	16:05	<b>INFECCIONES URINARIAS RECURRENTES ... DE QUÉ HABLAMOS Y QUÉ DEBEMOS HACER.</b> Dr. Hans Muller
16:05	16:25	<b>ACIDOSIS TUBULARES RENALES. CUÁNDO SOSPECHAR, EN QUIENES SOSPECHAR Y QUÉ DEBEMOS HACER.</b> Dr. Andrés Valdivieso



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

16:25	16:45	Preguntas a expositores
16:45	17:15	<i>Café</i>
		<i>Salón Caracola Lobby</i>
17:15	17:35	PACIENTE CON SANGRADO FACIL ¿CÓMO ESTUDIAR? Dr. Jaime Pereira
17:35	17:55	CUANDO LA TROMBOFILIA HEREDITARIA O ADQUIRIDA, REQUIERE UN MANEJO TERAPÉUTICO. Dr. Guillermo Conte
		<i>Salon Estrella</i>
17:15	17:35	VACUNAS EN ADOLESCENTES Y ADULTOS (HERPES ZOSTER, VIRUS PAPILOMA, ETC). Dr. Guillermo Acuña
17:35	17:55	INSULINAS ... ¿PODEMOS INDICARLAS DESDE UN COMIENZO ... O ESPERAMOS LA RESPUESTA CON HIPOGLICEMIANTE ORALES? Dra. María Gabriela Sanzana
		<i>Salon Caracola Lobby</i>
17:55	18:15	ENTREGA DE PREMIOS A MEJORES TRABAJOS Y CLAUSURA DEL CONGRESO



CONFERENCIAS

**ABORDAJE DE LAS POLINEUROPATÍAS.**

Dr. Jorge A. Bevilacqua

Las neuropatías en conjunto son condiciones frecuentes. La polineuropatía afecta al 2,4% de la población general, pero se incrementa al 8,0% en personas de edad avanzada. La forma más común es la polineuropatía sensitivo-motora del diabético que afecta al 66% de los pacientes con diabetes tipo 1 y al 59% de los diabéticos tipo 2. Si consideramos la prevalencia general de la diabetes, entonces las neuropatías afectarían al 1% de la población adulta. Por otro lado, la forma de neuropatía hereditaria más común, el síndrome de Charcot-Marie-Tooth (CMT) tipo 1a tiene una prevalencia aproximada de 30/100.000 habitantes. El síndrome del túnel carpiano, la forma más común de mononeuropatía por atrapamiento tiene una prevalencia en los adultos de 3-5%.

Frente a un paciente con sospecha de neuropatía, el médico debe resolver tres desafíos fundamentales. Primero, determinar si las quejas del paciente son causadas por una neuropatía y no una alteración del sistema nervioso central o de otra naturaleza. Segundo, establecer la distribución, gravedad y etiopatogenia del padecimiento, y tercero, orientar el manejo y tratamiento. Es importante considerar que hasta en un 25% de las neuropatías no se logra un diagnóstico causal específico.

Un algoritmo racional para el diagnóstico diferencial de las neuropatías comienza por una exhaustiva historia clínica y un minucioso examen físico, estudios de laboratorio incluyendo LCE, una evaluación electrofisiológica y en casos seleccionados biopsia de nervio y/o piel. Ocasionalmente es útil la evaluación radiológica.

Desde el punto de vista clínico, distinguir entre una polineuropatía y una mononeuropatía múltiple es fundamental para el planteamiento diagnóstico diferencial. La **polineuropatía** es una alteración generalizada de los nervios, difusa y mayormente simétrica. Puede ser primaria, aunque más comúnmente se presenta en el contexto una enfermedad sistémica. Las formas más frecuentes son adquiridas y están asociadas enfermedades metabólicas (Ej. diabetes mellitus, déficit de vitamina B12, uremia, paciente crítico, etc.), tóxicas (Ej. alcoholismo, antineoplásicos, disulfiram, arsénico, etc.), infecciones (Ej. síndrome de inmunodeficiencia adquirida por HIV, hepatitis viral, lepra, etc.), neoplasias (Ej. mieloma múltiple, síndrome paraneoplásico, etc.), inflamatorias (Ej. poliradiculoneuritis autoinmune aguda o crónica, LES) o enfermedades hereditarias por ausencia genética de proteínas componentes del nervio (Ej. Síndrome de Charcot-Marie-Tooth). Algunas de estas enfermedades son causales también de **mononeuropatía múltiple**, es decir la afectación focal segmentaria de uno o más nervios individuales de forma asimétrica y asincrónica.

Las manifestaciones clínicas del paciente neuropático son similares en las distintas formas de neuropatía variando en su distribución, curso y gravedad con un grado considerable de sobreposición entre las distintas formas. El diagnóstico diferencial de los síntomas de neuropatía debe comenzar por establecer si los síntomas son de origen neuropático. El dolor por ejemplo, puede ser causado por distintos padecimientos, incluyendo trastornos psiquiátricos. Definir el tipo de neuropatía que subyace a los síntomas es a menudo difícil. Una fuente frecuente de confusión en la evaluación clínica del paciente neuropático estriba en el hecho de que los hallazgos caen fuera de las definiciones tradicionalmente establecidas. Una neuropatía distal simétrica puede ser causada indistintamente por una polineuropatía diabética o tóxica, un síndrome desmielinizante agudo o crónico (AIDP, CIDP), una neuropatía hereditaria o una mononeuropatía múltiple confluyente. De forma similar, hallazgos sugerentes de una mononeuropatía múltiple pueden corresponder a una polineuropatía en evolución (distal simétrica), a una neuropatía motora multifocal o a atrapamientos múltiples. En estos casos es la evaluación clínica minuciosa la que puede resolver el dilema. El interrogatorio y el examen físicos del paciente con sospecha de neuropatía, deben ser extensivo y no sólo limitarse a los síntomas que motivan la consulta. Debe interrogarse muy minuciosamente la evolución de los síntomas y signos, así como la presencia de otras enfermedades en el paciente y su familia, la ingesta de fármacos, exposición a agentes ambientales potencialmente neurotóxicos como metales pesados, arsénico y el hábito laboral del paciente. La inspección de las extremidades y el cuerpo nos permitirá observar cambios tróficos de la piel (coloración, temperatura, presencia de manchas hiperpigmentadas, etc.) y osteomusculares (mano y pié neuropáticos, úlceras diabéticas, etc). El examen de la sensibilidad deberá establecer si las alteraciones son tacto-termo-algésicas, propioceptivas o ambas, ya que los distintos tipos de sensibilidad pueden afectarse selectivamente. Así como establecer si hay una afectación de la función autonómica (temperatura, coloración, hidratación, etc.).

Habitualmente los pacientes con polineuropatía se quejan de síntomas sensitivos de curso insidioso, de varias semanas o meses de duración, que comienzan en los segmentos más distales de las extremidades inferiores (“longitud dependiente”). Las molestias y alteraciones tienen una distribución que remeda la de los calcetines en extremidades inferiores y guantes en las superiores (“neuropatía en guante y calcetín”). Lo más habitual es que al momento de consultar, el paciente no tenga debilidad de forma marcada, pero sí la ausencia de los reflejos más distales, en particular los aquilianos en presencia de los reflejos proximales. En los pacientes con neuropatías hereditarias, los síntomas son mejor tolerados ya que es un padecimiento congénito, consultando sólo en etapas tardías de la enfermedad. En estos casos, la distribución de los síntomas es la misma, pero de mayor severidad, evidenciándose una debilidad severa, cambios tróficos músculo-esqueléticos y una ausencia universal de los reflejos osteotendíneos. Algunos pacientes sólo se quejan de dolor quemante en las plantas de los pies, en particular durante la noche, cuando van a dormir. En estos pacientes el examen neurológico puede resultar completamente normal, o solo presentar signos sutiles. En estos casos cabe considerar la presencia de una neuropatía de fibras delgadas, típica del paciente diabético en etapas iniciales de la enfermedad. La neuropatía del paciente crítico es un cuadro que se da en pacientes gravemente enfermos o que cursan estadias prolongadas en unidades de cuidados intensivos. La neuropatía se produce entonces por una combinación de factores carenciales, tóxicos, metabólicos e inmunológicos. Su manejo se basa esencialmente en la corrección de los factores desencadenantes y la promoción de mecanismos que contribuyen a la regeneración del nervio, lo que implica tiempos prolongados para la regeneración de las estructuras afectadas durante la enfermedad. La debilidad del paciente polineuropático es predominantemente distal, manifestándose como dificultad para caminar en puntillas y/o talones, o debilidad en los dedos de las manos que interfiere con la



destreza motora fina (Ej. caída de objetos, abrochar los botones, coser, etc.). La debilidad severa de la musculatura distal de las extremidades provoca algunas manifestaciones características que orientan el diagnóstico (Ej. “stepage”). Los reflejos osteotendíneos deben buscarse sistemáticamente ya que su ausencia es un parámetro indicativo de una neuropatía y nos permite establecer la distribución, simetría o el nivel segmentario de la afectación.

Los exámenes complementarios tienen por objeto valorar el estado general del paciente, determinar la causa de la neuropatía, determinar la distribución, el mecanismo fisiopatológico y la gravedad de la misma.

El estudio electrofisiológico permite confirmar y extender la sospecha clínica, además de establecer el carácter axonal, desmielinizante o mixto, la afectación de fibras gruesas o delgadas, la gravedad y otros aspectos que no son determinables por el examen físico (Ej. presencia de denervación). En segundo lugar permite objetivar la distribución de la afectación, así como su simetría. El diagnóstico diferencial de algunas formas de neuropatía puede resultar difícil y en estos casos la electrofisiología puede contribuir a establecer si estamos frente a una enfermedad de la unión neuromuscular (Ej. miastenia gravis), de la motoneurona inferior (Ej. poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica o miopatía). La normalidad de los estudios de velocidad de conducción y electromiografía no descartan la posibilidad de una neuropatía dado que las fibras delgadas (A<sub>β</sub>) y las fibras C no mielinizadas no son evaluadas por este método. En estos casos un estudio de umbrales térmicos (TSA) agrega valor a la evaluación electrofisiológica de pacientes con dolor distal y un examen y estudio de fibras gruesas normales o mínimamente alterados. Los tests de función autonómica también son útiles en casos seleccionados en los que los exámenes antes descritos son poco informativos. La sospecha de disautonomía puede inferirse sin embargo de la evaluación clínica, o al pie de la cama midiendo por ejemplo la variación de presión arterial en decúbito supino y de pie.

Los exámenes de laboratorio están orientados a establecer la causa de la neuropatía. En una primera etapa se evalúan exámenes de rutina. El hemograma, VHS, perfil bioquímico, curva de tolerancia a la glucosa y hemoglobina glicosilada, electrolitos plasmáticos, niveles de hormonas tiroideas, vitamina B12, folatos en plasma, creatina fosfoquinasa plasmática total (CPK), serología para HIV y VDRL. La segunda etapa debe estar orientada específicamente para cada paciente según los hallazgos de las evaluaciones previas. Se incluye en el análisis, la pesquisa de expansiones de proteínas monoclonales en suero u orina a través de una. Dado que actualmente se han descrito una serie de neuropatías causadas por expansiones de gamaglobulinas monoclonales de significado no establecido. El análisis de autoanticuerpos es de utilidad para establecer la presencia de una colagenopatía y/o vasculitis (ENA, ANA, ANCA), cuando hay una sospecha de un síndrome paraneoplásico (Ej. Anti-Hu) en la neuropatía sensitiva-atáxica) y para determinar la presencia de anticuerpos específicamente dirigidos al nervio (anti-MAG, anti-GM1, etc.).

Dependiendo de los resultados obtenidos y del enfoque diagnóstico diferencial es en algunos pacientes necesario realizar radiografías de tórax y seriada ósea, cintigrama óseo, y ocasionalmente TAC o RM de segmentos corporales específicos.

El valor de la biopsia de nervio es limitado y por lo mismo no se usa de forma rutinaria. Las limitaciones dependen por un lado de la calidad técnica del procedimiento, y a la ausencia de hallazgos específicos que sean de utilidad. Además debe considerarse que sólo puede realizarse en algunos nervios los que a menudo no se hallan afectados. La vasculitis, la lepra, la amiloidosis, sarcoidosis, son algunas de las condiciones en las que la biopsia de nervio puede contribuir a la confirmación diagnóstica. Rara vez se justifica una biopsia de nervio con el fin de pesquisar el mecanismo fisiopatogénico o el diagnóstico de una enfermedad. La biopsia de piel para la medición de fibras nerviosas intraepidérmicas, aporta información inaccesible para los métodos electrofisiológicos, en relación con la neuropatía de fibras pequeñas. Es simple, bien tolerada, se puede realizar en más de una ocasión, permitiendo entonces el seguimiento de los pacientes para establecer la evolución de la enfermedad o el resultado de un tratamiento. La mayor limitación guarda relación con la calidad técnica de procedimiento y la validación de los datos cuantitativos que provee.

Una vez establecida la causa de la neuropatía, el manejo de la misma tendrá por objetivos corregir el factor causal, disminuir la sintomatología, en especial dolor, contribuir a la regeneración de los nervios afectados y la rehabilitación física funcional. El pronóstico dependerá de la naturaleza de la enfermedad causal y de la gravedad del insulto ocasionado sobre los nervios. En cualquier caso, si al momento de la consulta el paciente con neuropatía tiene comprometida su ventilación o presenta una debilidad que le impide deambular, debe ser hospitalizado bajo monitoreo de funciones vitales hasta su estabilización y de ser posible, naturaleza de la neuropatía que lo afecta.



## ENFRENTAMIENTO DEL PACIENTE CON POLIARTRITIS

Dr. Miguel Gutiérrez

Se define como poliartritis cuando un paciente presenta 5 o más articulaciones inflamadas. Un paciente con poliartritis consultará por dolor en distintas localizaciones del aparato osteoarticular y el médico deberá definir por la historia y examen físico si se trata de una enfermedad inflamatoria con poliartritis o una enfermedad no inflamatoria con dolores en múltiples localizaciones articulares o periarticulares.

**¿Dolor generalizado difuso o poliartalgias?** El primer paso probablemente deberá ser dirigido a distinguir los dolores generalizados o difusos, no focalizados específicamente en las articulaciones, con los dolores de localización articular. En el primer caso, los dolores pueden ser de partes blandas o musculares, sobre todo en puntos dolorosos determinados y no habrá signos de inflamación articular en el examen físico, como sería el caso de una fibromialgia.

**¿Poliartalgias mecánicas o inflamatorias?** Confirmado que los dolores son de origen articular, el segundo paso debería ser determinar que se trata de inflamación articular y no de una enfermedad degenerativa o artrosis, que provocaría un dolor más bien de tipo mecánico. En el primer caso el dolor será peor en las mañanas y se alivia con la actividad y uso mantenido de las articulaciones. Puede haber rigidez matutina de más de 30 minutos de duración y la rigidez puede reaparecer después de un período de reposo. Al examen físico encontraremos aumento de volumen articular de consistencia firme y fluctuante, asociado a derrame articular. En las artritis crónicas no es frecuente encontrar eritema o aumento de temperatura local, como se observa en las sépticas o por cristales. Eventualmente la artritis psoriática puede presentarlo.

### **Caracterización de la poliartritis:**

La edad del paciente, la forma de comienzo, la distribución de las articulaciones afectadas, la presencia o no de compromiso axial, la presencia o no de manifestaciones extra articulares, etc., serán elementos importantes para el diagnóstico de un paciente con poliartritis.

**¿Es una poliartritis aguda?** Por definición se refiere a aquellas de menos de 6 semanas de duración. Están incluidas las artritis virales, por ejemplo por parvovirus B19, enterovirus, papera, rubeola, VIH, virus de hepatitis, etc. La presencia de rash es un elemento orientador a la etiología viral. En este grupo también se incluyen a las artritis por cristales, las artritis infecciosas por gonococo, algunas artritis reactivas, la fiebre reumática y enfermedad de Still.

**¿Es una poliartritis crónica simétrica o asimétrica?** El patrón de poliartritis aditiva simétrica con compromiso de manos, pies, muñecas y tobillos es la forma más común de presentación de la AR. También puede tener una forma similar de presentación el LES u otras enfermedades del tejido conectivo y la artritis psoriática en su forma pseudo-reumatoídea. Sin embargo, la artritis psoriática tiende a presentarse más asimétrica, como lo hacen todos los subtipos de espondiloartritis, incluyendo la espondilitis anquilosante, artritis reactiva, artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.

**¿Es una poliartritis con predominio de extremidades inferiores?** El patrón de predominio en extremidades inferiores es también característico de las espondiloartritis, con distribución más bien asimétrica. Puede también acompañarse de dactilitis y entesitis, en distintos sitios de inserción tendinosa, principalmente a nivel de los tendones aquilianos. Es importante en este patrón de compromiso articular preguntar por compromiso axial, manifestado por lumbago inflamatorio. También se debe indagar por el antecedente de psoriasis, tanto personal como familiar, por uveítis, conjuntivitis, talalgia, historia de diarrea, uretritis y úlceras orales.

**¿Es una poliartritis asociada a lumbago inflamatorio?** Se debe preguntar por la presencia de lumbago inflamatorio, manifestación característica de las espondiloartritis. El lumbago inflamatorio empeora con el reposo y alivia con los movimientos, puede ser nocturno y se acompaña de rigidez matutina prolongada. La artritis periférica predominará en las extremidades inferiores y tenderá a ser asimétrica. La presencia de poliartritis es más frecuente en la espondiloartritis reactiva, psoriática y la asociada a enfermedades intestinales inflamatorias.

**¿Tiene manifestaciones extra-articulares?** Si los síntomas y signos extra-articulares predominan, puede tratarse de una enfermedad sistémica con poliartritis, como ocurre en las enfermedades del tejido conectivo (LES, Sjögren, enfermedad mixta del tejido conectivo), vasculitis sistémicas, enfermedad de Still del adulto, sarcoidosis, etc. Por eso debe preguntarse por síntomas constitucionales, fiebre, rash, fotosensibilidad, purpura, raynaud, alopecia, ojo seco, serositis, disnea, neuropatía periférica, etc

### **Estudio complementario de laboratorio e imágenes:**

El estudio dependerá de nuestra hipótesis clínica, de acuerdo a los patrones descritos.

**Poliartritis aguda:** serología viral en busca de virus artritogénicos. Estudio de líquido articular para cultivo y búsqueda de cristales, si la clínica lo sugiere. Eventualmente HLA-B27, búsqueda de infección por chlamydia trachomatis, enteropatógenos o streptoco beta hematólítico. Ferritina sérica si se acompaña de fiebre.

**Poliartritis crónica simétrica:** auto-anticuerpos marcadores de AR (FR y anti CCP), de LES (AAN, anti DNA, C3 y C4) u otras enfermedades del tejido conectivo (perfil ENA). Búsqueda de compromiso de otros órganos: renal, pulmonar, hepático, etc. Radiografía de manos y pies y eventualmente ultrasonografía de articulaciones, técnica más sensible para detectar inflamación y erosiones en pacientes con artritis temprana.

**Poliartritis crónica asimétrica:** HLA-B27 y/o imágenes de las sacroilíacas si hay lumbago inflamatorio.

**Poliartritis predominio extremidades inferiores:** HLA-B27, búsqueda de infección por chlamydia trachomati y/o enteropatógenos. Eventualmente imágenes de sacroilíacas.

**Poliartritis con lumbago inflamatorio:** HLA-B27, imágenes de sacroilíacas y columna, que incluirá resonancia nuclear magnética si las radiografías son normales. Búsqueda de infección por chlamydia trachomati y/o enteropatógenos.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

**Poliartritis con manifestaciones sistémicas:** marcadores de LES u otras enfermedades del tejido conectivo (AAN, anti DNA, anti ENA, C3 y C4, crioglobulinemia, etc), marcadores de vasculitis (ANCA, anti MPO y anti PR3). Estudio de compromiso de otros órganos: renal, pulmonar, neurológico, hepático, sistema nervioso, etc. Eventualmente biopsia de un órgano comprometido.



### ENFRENTAMIENTO DEL SINDROME EDEMATOSO

Leopoldo G. Ardiles, Universidad Austral de Chile

Se define edema como el aumento de volumen o tumefacción no inflamatoria producida por la expansión del líquido intersticial. En ciertas situaciones puede ser masivo y generalizado, siendo denominado “anasarca”.

Cuando el edema es generalizado, sus causas principales incluyen la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico. Cuando es localizado, habitualmente obedece a alteraciones regionales de la circulación venosa o linfática.

La explicación fisiopatológica de la patogénesis del edema fue descrita en 1905 por el Dr E. Starling, aplicando conceptos de física e hidráulica al movimiento de fluidos biológicos en los tejidos. Las fuerzas que interactúan a nivel capilar para modular el intercambio de fluidos entre la sangre y los tejidos incluyen aquellas que promueven la salida de líquido desde el espacio intravascular: 1) la presión hidrostática capilar (PHC) resultante de la presión arterial, el tono vascular precapilar y la presión venosa y 2) la presión oncótica intersticial de los tejidos, a las que se oponen: 3) la presión oncótica de la sangre y 4) la presión hidrostática intersticial. En el lado arteriolar del capilar el balance de fuerzas facilita la salida de líquido hacia el tejido y en el lado venoso su retorno al espacio intravascular, lo que es complementado con la función linfática que permite la devolución del excedente no removido. En circunstancias normales, cuando las fuerzas de Starling están equiparadas y existe una circulación linfática normal, existe paso de plasma a través de los capilares al tejido el que es devuelto efectivamente al torrente sanguíneo en forma proporcional. Estos mismos juegos de presiones permiten que en circunstancias de hipoperfusión, como ocurre en el shock hipovolémico en que disminuye la PHC, se pueda lograr una “autotransfusión” de líquido al torrente sanguíneo que compensa la pérdida de volumen intravascular. La misma interacción de fuerzas es la que explica cómo, en presencia de insuficiencia cardíaca, el predominio de la PHC derivada de la hipertensión venosa produzca la aparición de edema progresivo a través del día.

Sin perjuicio de lo anterior, para la aparición de edema generalizado deben concurrir dos eventos fisiopatológicos: alteración del equilibrio de fuerzas de Starling y retención hidrosalina, esta última habitualmente compensatoria. En circunstancias particulares como la falla renal, la retención hidrosalina es un evento primario que aumenta el volumen extracelular y por sí sola genera el edema, pero reconocer la retención hidrosalina como un fenómeno compensatorio en todas las otras circunstancias nos permite ser prudentes en la terapia.

En la aproximación diagnóstica deberá siempre buscarse una alteración de la función cardíaca, hepática o renal y además indagar respecto del uso de fármacos que afecten de alguna forma la función de estos órganos. La presencia de disnea, nos orientará a una insuficiencia cardíaca izquierda y la de ascitis a un problema hepático. También es orientadora una adecuada estimación de la presión venosa central, habitualmente elevada en insuficiencia cardíaca derecha e insuficiencia renal, siendo baja en el edema idiopático y la cirrosis. El perfil temporal también importa, siendo habitualmente vespertino en la insuficiencia cardíaca, matinal en las nefropatías, e intermitente en el edema del síndrome premenstrual.

La terapia del edema incluye tres elementos principales: revertir la causa (cuando sea posible), restringir los aportes de sodio y la terapia diurética. En general, la terapia sintomática debe ser progresiva, prudente, considerando como única urgencia la presencia de edema pulmonar. Si la retención de líquidos es primaria, como ocurre en la falla renal, la depleción aunque sea energética tiene pocas consecuencias negativas, sin embargo en todos los otros casos, siendo un fenómeno compensatorio, el intento por remover el edema puede ser dañino. Aquí debe tenerse en cuenta que los diuréticos harán su efecto inicialmente a expensas del volumen intravascular, que está más disponible, pudiendo reducir la perfusión, especialmente en aquellas circunstancias en que el volumen circulante efectivo está disminuido (cirrosis hepática). En esas situaciones, la remoción de volumen plasmático reduce el retorno venoso, disminuyendo la presión de llenado del ventrículo izquierdo, con caída del débito e hipoperfusión tisular. Es por ello que cuando instalemos una terapia diurética debemos vigilar la aparición de síntomas generales de hipoperfusión (debilidad, fatiga, ortostatismo, confusión) y objetivar eventuales ascensos de la uremia, creatinina y de la relación BUN/creatinina.

En general los sujetos con insuficiencia cardíaca, pese a una ligera caída del débito esperable por el efecto diurético, mejoran su capacidad funcional. En los otros casos de origen no cardíaco, la terapia puede mejorar sintomáticamente la fatigabilidad y la sensación de hinchazón.

Los sujetos con insuficiencia venosa, linfedema y ascitis de causa oncológica toleran mal la terapia depleitiva y aún peor lo hacen los cirróticos con ascitis exclusiva (sin edema periférico). Esto último se explica por la mala capacidad de los capilares peritoneales para la reposición de la volemia, generando hipoperfusión renal y desencadenando el temido síndrome hepatorenal.

Junto con la instalación de la terapia diurética debemos vigilar acuciosamente la aparición de hipokalemia, alcalosis metabólica hipoclorémica e hiponatremia.

En el caso del edema generalizado, el diurético de elección es uno de acción en el asa de Henle como la furosemida. En la evaluación de su efecto debe tenerse en cuenta que este fármaco tiene curva dosis-respuesta a dosis única. Por tanto, debe buscarse la dosis única efectiva y luego aumentar la frecuencia con esa misma dosis si se requiere un mayor balance negativo.

Para el caso del daño hepático crónico, habitualmente se agrega un bloqueador de la acción de la aldosterona como la espironolactona, que además protege de la aparición de hipokalemia. En estos casos, muchas veces la terapia diurética requiere ser complementada con paracentesis evacuadoras, drogas vasoactivas y expansores plasmáticos.

En el caso del síndrome nefrótico, las dosis de furosemida requeridas pueden ser mayores debido a la captura de la droga por la albúmina filtrada en el fluido tubular. El uso excepcional de albúmina intravenosa como complemento tiene un dudoso efecto y deben tenerse en cuenta los riesgos de hipervolemia en estados de oliguria importante. El uso de antiproteinúricos (IECA, bloqueadores de angiotensina y espironolactona) pueden tener riesgos adicionales (hiperkalemia e insuficiencia renal aguda) usados en circunstancias de anasarca pues exacerban la reducción del flujo plasmático renal efectivo y la oliguria.

En los casos de edema por insuficiencia renal, la reducción de la filtración glomerular obliga al uso de dosis mayores pues debe tenerse en cuenta que la furosemida tiene acción intraluminal tubular y requiere ser filtrada en el glomérulo.

Demás está repetir que en los casos de edema idiopático el uso de diuréticos no soluciona el problema, y puede incluso agravarlo.

Existen circunstancias en que el edema es resistente al uso de diuréticos. Ante esos casos se debe indagar respecto de la adecuada dosificación de los diuréticos, falta de adherencia a la restricción de sodio, malabsorción de diuréticos en el intestino (que mejora al mejorar el edema), disminución de su excreción, compensación de reabsorción de sodio en otros segmentos del nefrón e interferencia por otras drogas como los antiinflamatorios no esteroidales.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

Descartados esos factores de fracaso, debemos evaluar la real necesidad de ser más agresivo. De ser estrictamente necesario, se puede combinar diuréticos de asa con fármacos de acción distal como las tiazidas (metolazona o hidroclorotiazida) y en casos excepcionales el uso de terapias de depleción extracorpóreas.

**BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:**

- Guyton AC. Chapter 16. In: Textbook of Medical Physiology, 8th ed, Saunders, Philadelphia 1991.
- Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. Cardiovasc Res 2010; 87:198.
- Blankfield RP, Finkelhor RS, Alexander JJ, et al. Etiology and diagnosis of bilateral leg edema in primary care. Am J Med 1998; 105:192.
- Humphreys MH. Mechanisms and management of nephrotic edema. Kidney Int 1994; 45:266.
- Boyer TD. Removal of ascites: what's the rush? Gastroenterology 1986; 90:2022.
- Bock HA, Stein JH. Diuretics and the control of extracellular fluid volume: role of counterregulation. Semin Nephrol 1988; 8:264.
- Ellison DH. Diuretic drugs and the treatment of edema: from clinic to bench and back again. Am J Kidney Dis 1994; 23:623.



### ENFRENTAMIENTO DEL PACIENTE CON HIPERCALCEMIA

Dr. Gilberto González V.

Profesor Asociado

Departamento de Endocrinología

Escuela de Medicina / Pontificia Universidad Católica de Chile

El calcio es el principal catión divalente del extracelular (LEC) y cumple múltiples funciones en el organismo. Entre éstas destacan la de regular la excitabilidad neuromuscular, contractilidad muscular y miocárdica, permeabilidad de membranas, secreción de algunas hormonas, además de ser cofactor de la coagulación y el mineral más abundante del esqueleto. Habitualmente el calcio en el plasma se encuentra como calcio iónico o biológicamente activo (50%), unido a albúmina (40%) y unido a aniones (10%). La suma de estas fracciones es la calcemia total, cuya medición es suficiente para la mayoría de los pacientes en la práctica clínica cuando se desea evaluar la calcemia. Sin embargo, en pacientes hipoalbuminémicos, esta medición pierde exactitud y en tales casos deberá corregirse la medición de la calcemia medida, para una adecuada interpretación, según la siguiente fórmula:

**Calcemia corregida** = Calcemia medida + 0,8 x (4 – albuminemia)

En pacientes críticos, en hemodiálisis o en circulación extracorpórea, dado la coexistencia de múltiples factores que afectan la interpretación de la calcemia total, se recomienda la medición directa del calcio iónico.

En condiciones fisiológicas normales la calcemia está sometida a un control homeostático muy preciso, resultante de la integración de flujos bidireccionales entre el LEC por una parte y el hueso, riñón y tubo digestivo por otra, evitando variaciones >1% diario en la concentración del calcio iónico. Para ello, existen dos hormonas principales: PTH que actúa a nivel óseo y renal, promoviendo el flujo de calcio desde estos sitios al LEC y el calcitriol o 1,25(OH)D<sub>3</sub>, compuesto más activo de la vitamina D, que actúa estimulando la absorción intestinal de calcio.

#### Hipercalcemia

**Definición:** Se define como hipercalcemia, al aumento del calcio plasmático, ya sea medido como calcemia total, habitualmente > 10,5 mg/dL o calcio iónico > 5,2 mg/dL.

**Incidencia:** Población general: 1/1.000 pacientes; hospitalizados: 0,5 – 1,0 %

**Manifestaciones:** Inespecíficas y se relacionan con: velocidad de instalación, enfermedad subyacente y grado de hipercalcemia: a) leve: 10,5-12,0 mg%; b) moderada: 12,0-14,0 mg%; c) grave: > 14,0 mg% (crisis hipercalemic).

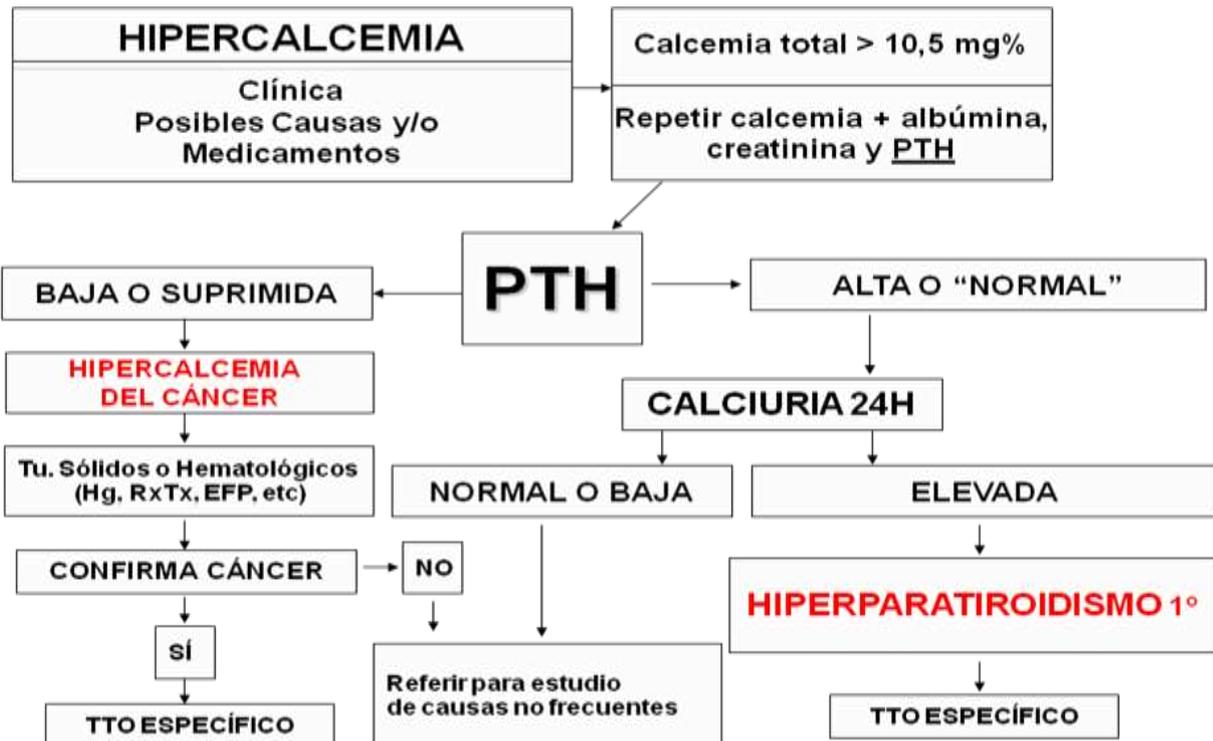
Manifestaciones	Hipercalcemia Aguda	Hipercalcemia Crónica
<b>Cardiovasculares</b>	Bradicardia, bloqueo AV 1 <sup>er</sup> grado, QT acortado	HTA, mayor sensibilidad a digitálicos
<b>Gastrointestinales</b>	Anorexia, náusea y vómitos	Constipación, pancreatitis, úlcera GD
<b>Neuromusculares</b>	Desorientación a Coma	Fatigabilidad, dolor en extremidades, disfunción cognitiva, depresión
<b>Renales</b>	DI nefrogénica (polidipsia, poliuria, deshidratación) IRA	Nefrolitiasis, nefrocalcinosis Insuficiencia Renal.

#### Causas:

1. **Más frecuentes (≈ 90% de los casos):** a) en paciente ambulatorio es el Hiperparatiroidismo primario (HTP 1<sup>o</sup>) asintomático; b) en paciente hospitalizado es la Hipercalcemia del cáncer, ya sea por metástasis líticas (mieloma múltiple, cáncer de mama), síntesis tumoral de PTHrP (péptido relacionado a PTH en cáncer. escamoso de cabeza y cuello, hipernefroma o cáncer de ovario, mama) o por producción ectópica de vitamina D (Linfomas).

2. **Menos frecuentes (≈ 10% de los casos),** a) inducida por fármacos (tiazidas, intoxicación por vitamina D o uso crónico de Litio); b) relacionadas con insuficiencia renal (HPT 3<sup>o</sup>) o c) misceláneas (sarcoidosis, hipertiroidismo)

**Algoritmo para estudio y tratamiento de hipercalcemia:**



Tratamiento: Variará según el grado y etiología de hipercalcemia.

a) Hipercalcemia leve. La mayoría corresponde a HPT 1º asintomático

1. Medidas generales:

- Evitar reposo
- Hidratación adecuada
- Dieta normocálcica
- Evitar diuréticos (tiazídicos, indapamida)
- Suspender fármacos que pueden producir hipercalcemia

2. Tratamiento específico según etiología.

b) Hipercalcemia moderada. Tratamiento según sintomatología:

1. Asintomático:

Tratamiento como hipercalcemia leve

2. Sintomático:

Compromiso conciencia, alteraciones electrocardiográficas, compromiso renal.

Tratamiento como hipercalcemia grave (ver abajo)

c) Hipercalcemia grave:





**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

★ **Diálisis:** considere en calcemia > 18mg/dL, insuficiencia renal aguda anúrica, insuficiencia cardíaca congestiva, fracaso a tratamiento, presencia de arritmias malignas. Ibandronato se asocia a menor riesgo renal y podría ser preferible (dosis 2-3 mg) cuando inevitablemente deben usarse bisfosfonato en pacientes con función renal disminuida (clearance creatinina < 35 ml/min). Si a las 72h persiste hipercalcemia, considere etiología mediada por vitamina D y evalúe uso de Prednisona 40-100 mg/d o Denosumab 120mg s/c y evaluación por endocrinólogo.

**Referencias:**

1. Martínez C, González G. Trastornos de la calcemia. En: Manual de Endocrinología Clínica. Eds. E Arteaga, R Baudrand. Ed. Mediterráneo. pp 145-155, 2012.
2. Minisola S, pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hipercalcemia. BMJ 2015; 350:h2723 (published 2 june 2015).



### EXANTEMAS EN MEDICINA INTERNA

Dr. Fernando Valenzuela  
 Dermatólogo, Profesor Asistente de Dermatología  
 Universidad de Chile

Se define como exantema a una erupción eritematosa generalizada de la piel. Esta condición se encuentra entre las más comúnmente vistas en la práctica diaria. Constituye un verdadero reto diagnóstico, dado que múltiples condiciones pueden provocar lesiones similares y, a su vez, una condición particular puede manifestarse como distintos sub-tipos de exantema; tener un diagnóstico rápido y certero es esencial para la toma de decisiones terapéuticas, especialmente en algunos cuadros asociados a alta morbimortalidad. Las características del exantema son la base sobre la que deben sumarse los antecedentes epidemiológicos, las manifestaciones clínicas acompañantes y demás hallazgos exploratorios. La clasificación morfológica de los exantemas incluye: **Exantemas Morbiliforme:** maculopápulas de pocos milímetros de diámetro, separadas por pequeñas áreas de piel sana y que pueden confluir. (Ej: sarampión). **Exantemas Roseoliformes:** Máculas y/o pápulas de mayor tamaño, apenas distinguibles de la piel normal circundante, que no confluyen, separados por áreas mayores de piel sana. (Ej: Exantema súbito). **Exantemas Escarlatiniformes:** Pápulas rojas puntiformes que se asientan sobre una piel difusamente eritematosa y que son ásperas al tacto. (Ej: Escarlatina). **Exantemas Varioliformes:** Papulovesículas que pueden acompañarse de pústulas. (Ej: Varicela). **Exantemas Purpúricos:** máculas y/o pápulas eritematosas purpúricas o pigmentarias. (Ej: Púrpura de Schönlein-Henoch). En los exantemas purpúricos las decisiones terapéuticas son especialmente apremiantes, pues una de sus causas, la meningococcemia, requiere el uso inmediato de antibióticos.

Algunas claves para el diagnóstico se encuentran en la historia. Esta instancia debe agotarse indagando acerca de antecedentes mórbidos, exposición a drogas o fármacos, viajes recientes, historia de promiscuidad sexual y asociación a síntomas sistémicos, como la fiebre. Debemos recordar que esta última suele acompañar las causas infecciosas de exantema, pero también puede presentarse en etiologías del área reumatológica o en relación a drogas. La edad también es un factor relevante: en niños, los exantemas son usualmente de origen viral, mientras que en adultos lo son de origen medicamentoso. Hay enfermedades raras en niños (como liquen plano, eccema numular) así como raras en adultos (Kawasaki, escarlatina). El examen físico de los exantemas es a veces inespecífico, como hemos revisado anteriormente. Sin embargo, algunos detalles pueden ser la clave del diagnóstico: Lesiones lineales con eritema y vesículas son propias de fitofotodermatitis; lesiones ovales orientan a pitiriasis rosada; lesiones circulares pueden corresponder a eccema numular; lesiones anulares sugieren tiña corporis y patrones geométricos a dermatitis de contacto. El color también puede ayudar, como el color violáceo de liquen plano y las lesiones cobrizas de sífilis. Otros signos dermatológicos como el fenómeno de Koebner (o fenómeno isomórfico, donde un trauma reproduce la enfermedad cutánea) o el signo de Nikolsky (que indica la pérdida de unión intercelular entre queratinocitos) son de utilidad. La topografía que preferentemente adoptan las lesiones, pueden contribuir al diagnóstico clínico. Por ejemplo, la psoriasis evita la cara; las palmas y plantas son localizaciones preferentes de sífilis secundaria y eritema multiforme; cara y tronco superior, que cuentan con abundantes glándulas pilosebáceas y reciben radiación ultravioleta; palmas y plantas tienen glándulas sudoríparas; pliegues conservan humedad y calor; las piernas soportan gran presión por la bipedestación y, de esta manera, todos los condicionantes antes mencionados provocan diferencias en la ubicación de los exantemas, lo que puede resultar de utilidad en el diagnóstico diferencial. La temporalidad o la progresión es clara en enfermedades como pitiriasis rosada o varicela. Dentro de esta temporalidad de los sucesos clínicos, las manifestaciones iniciales o lesiones primarias, es decir, aquellas que ocurren en piel previamente sana, son características de la enfermedad que las produce. Las lesiones secundarias, que son aquellas que evolucionan a partir de las lesiones primarias, son mucho más inespecíficas. Pasando al examen físico segmentario, se debe poner especial interés en la búsqueda de compromiso de mucosas, visceromegalias, adenopatías, entre otros.

Exámenes como micológico directo o acarotest son útiles pero operador dependientes. Exámenes generales como hemograma, pruebas hepáticas, función renal son imprescindibles en exantemas graves. La biopsia de piel con o sin inmunofluorescencia da el diagnóstico de certeza, pero no deben retrasar el diagnóstico de trabajo y las primeras medidas del clínico, y en la inmensa mayoría de los casos no es necesaria.

Durante la presentación se mostrarán clasificaciones didácticas para categorizar las principales etiologías de exantemas, y su enfrentamiento inicial. Se mostrarán imágenes características y las claves diagnósticas. A pesar del bagaje clínico del tratante y dado que la piel reacciona en ocasiones de igual manera a distintas noxas, muchas veces nos encontraremos frente a exantemas inespecíficos. Nuestra tarea es conocer las manifestaciones clínicas de los exantemas para que ese porcentaje de incertidumbre sea el mínimo posible

Referencias a consultar: Ely JW, Seabury Stone M. The generalized rash: part I. Differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2010;81:726-34. y de los mismos autores The generalized rash: part II. Diagnostic approach. *Am Fam Physician*. 2010;81:735-9.



### POLIADENOPATÍAS

Dr. Raimundo Gazitúa Pepper  
 Hospital Clínico Universidad de Chile

Cuando nos enfrentamos a un paciente con adenopatías debemos realizar un enfoque clínico que nos permita orientar la etiología y realizar el estudio pertinente para llegar a un diagnóstico oportuno.

La primera pregunta que nos debemos formular es si las adenopatías son benignas o malignas correspondientes a un tumor sólido o una neoplasia hematológica.

En la mayoría de los casos la aproximación será posible con una completa anamnesis y un examen físico acucioso.

Orientan a etiología tumoral la edad de presentación siendo mas frecuente la causa tumoral en edades avanzadas. Un estudio en pacientes de atención primaria determinó que la incidencia de cáncer en pacientes con adenopatías sobre 40 años fue 10 veces mayor que en menores de 40 años (1). Respecto al tamaño tumoral, adenopatías de mayores dimensiones también orientan a causa neoplasia. En un análisis retrospectivo de adenopatías biopsiadas, se estableció que linfonodos menores a 1 cm tuvieron una incidencia de 0% de causa tumoral en cambio, adenopatías mayores de 2.25 cm de diámetro en un 38% resultaron ser cáncer (2) Las adenopatías múltiples tanto difusas o en conglomerados se asocian a una mayor prevalencia tumoral versus adenopatías únicas. En cuanto al tiempo de evolución hasta el momento de consulta, las de causa tumoral presentan un curso insidioso de semanas a meses en cambio las reactivas evolucionan en períodos menores de tiempo. Síntomas asociados como fiebre, compromiso del estado de general y baja de peso hacen sospechar etiología neoplásica en cambio la presencia de dolor, calor o rubor asociado orientan más hacia una causa reactiva (Tabla 1) En el examen físico son elementos de sospecha tumoral la presencia de adenopatías indoloras, consistencia pétrea (tumor sólido) o gomosa (síndrome linfoproliferativo), inmóviles y adherido a planos profundos. La contraparte inflamatoria se asocia a adenopatías sensibles, de consistencia blanda, móviles, y no adheridas a planos profundos. (3) (Tabla 2)

### Enfoque Clínico

	<b>Tumoral</b>	<b>No Tumoral</b>
<b>Edad</b>	Mayor	Menor
<b>Tamaño</b>	Mayor	Menor
<b>Grupos comprometidos</b>	Múltiple	Único o múltiples
<b>Localización</b>	Supraclavicular Cualquiera	Cualquiera
<b>Tiempo de evolución</b>	Semanas a meses	Días a semanas
<b>Síntomas asociados</b>	CEG Baja de peso Fiebre asintomático	Dolor Fiebre Regionales

Semin Oncol 1993 Dec;20(6):570-82.

Am Fam Physician 1998 Oct 15;58(6):1313-20.

### Enfoque Clínico (Examen Físico)

	<b>Tumoral</b>	<b>Infecioso</b>
<b>Sensibilidad</b>	no	si
<b>Consistencia</b>	Pétrea (o sólido) Gomoso (o linfo)	blando
<b>Movilidad</b>	no	si
<b>Planos profundos</b>	fijos	No adheridos
<b>Cambios Inflamatorios</b>	-/+	+

Argente, Alvarez. Semiología Médica. 62.2; pp 1206-1217. (2006)

La evaluación sistemática de todos los grupos ganglionares evaluables al examen físico es de gran relevancia pues en muchos casos la ubicación anatómica permitirá aproximarse a la etiología. En Cabeza y cuello deben ser evaluados los grupos preauriculares y



retroauriculares que drenan zonas del cuero cabelludo. Los ganglios cervicales en sus distintos grupos corresponden a regiones provenientes de cuero cabelludo, paladar, faringe, tráquea cavidades paranasales y esófago. La región submandibular y submentoniana a sitios anatómicos de la cavidad oral. Es fundamental la evaluación de la región supraclavicular dado que se asocian con mayor probabilidad a neoplasias. Adenopatías supraclaviculares izquierdas corresponden a neoplasias intraabdominales y adenopatías supraclaviculares derechas a procesos originados en el tórax. Las adenopatías axilares orientan a causas mediastínicas, pulmonares y mamarias. Las adenopatías inguinales muchas veces son producto de fenómenos reactivos a nivel de genitales externos y extremidades inferiores.

Otro estudio retrospectivo evaluó factores predictores de malignidad en pacientes con adenopatías, determinando que los pacientes con sexo masculino, raza blanca, adenopatía en región supraclavicular y la presencia de 2 o más adenopatías se asociaron con una mayor incidencia de causa tumoral (4)

En el diagnóstico diferencial de adenopatías deben ser consideradas las etiologías infecciosas, oncológicas, inflamatorias y farmacológicas (Tabla 3).

## Diagnóstico Diferencial

### Adenopatías

- **Infecciones**
  - **Bacterianas:** Estreptococo, Estafilococo, Bartonella, Brucelosis, Leptospirosis
  - **Virales:** VIH, VEB, CMV, HTLV-1, Sarampión, Rubéola, Dengue
  - **Micobacterias**
  - **Parásitos:** Toxoplasmosis
  - **Espiroquetas:** Sífilis
- **Cáncer**
  - Metástasis Tumor Sólido, Linfoma, Leucemias
- **Fármacos**
  - Fenitoína
  - Carbamazepina, Cefalosporinas, Sulfas, Atenolol, AAS
- **Autoinmunidad**
  - AR, LES, Sill, Sjogren
- **Infrecuentes**
  - Castleman, Kikuchi, Sarcoidosis, Amiloidosis

El estudio de laboratorio incluye la realización de un hemograma que analiza el compromiso de las distintas series hematopoyéticas, las cuales pueden verse afectadas en condiciones que afectan la médula ósea como es el caso de algunos síndromes linfoproliferativos. Dentro del perfil bioquímico es relevante la presencia de hipercalcemia asociada a algunos linfomas como el Linfoma de Hodgkin, Leucemia/Linfoma asociado a virus HTLV1 del adulto y Sarcoidosis. La elevación de Deshidrogenasa láctica (LDH) podrá orientar a adenopatías de origen tumoral.

Según la orientación clínica, ante la presencia de conductas sexuales de riesgo o transfusiones de hemoderivados es recomendable realizar estudio viral para VIH, Virus Hepatitis B, C y HTLV-1. Frente al antecedente de gatos y perros considerar el estudio serológico para Bartonella hensellae y Toxoplasmosis.

La presencia de un síndrome mononucleósico debe considerar el estudio para Virus Epstein Barr (VEB), Citomegalovirus (CMV), Toxoplasmosis y VIH. Y ante la presencia de síntomas constitucionales y/o supuración extender el estudio para Tuberculosis ( PPD, baciloscopías y cultivo de Koch)

La citometría de flujo es una tecnología que simultáneamente mide y analiza múltiples características de células individuales en suspensión mientras estas pasan en una columna de fluido a través de un haz de laser. Las propiedades medidas incluyen el tamaño relativo y la complejidad relativa o granularidad y la intensidad de fluorescencia relativa. Estas características se determinan usando un sistema óptico electrónico que registra la manera en que la partícula dispersa la luz y emite fluorescencia. De esta manera es posible caracterizar poblaciones celulares normales y patológicas, lo cual constituye un método fundamental en el estudio de las neoplasias hémato oncológicas pudiendo obtener muestras a partir de sangre, médula ósea y tejidos sólidos una vez que son dispuestos en suspensión.

Respecto al estudio imagenológico la realización de una tomografía axial computarizada (TAC) permite detectar tumores sólidos y adenopatías profundas. Se recomienda la realización de TAC ante sospecha de tumor sólido, síndrome linfoproliferativo, infección por VIH y TBC.

El PET CT consiste en un estudio anátomo funcional que mediante la inyección de 18 F fluoro deoxiglucosa, permite una mejor localización anatómica y actividad metabólica de los distintos órganos y tejidos. Tiene utilidad en el estudio de síndrome linfoproliferativos detectando lesiones menores de 1 centímetros, permite la etapificación y evalúa respuesta a tratamiento. Su utilidad esta mejor demostrada en el estudio de linfomas de Hodgkin y linfomas difusos de células grandes B.

Finalmente el estudio definitivo de una adenopatías es mediante biopsia excisional el cual esta indicado frente a sospecha clínica de causa tumoral o persistencia mayor a 4 semanas. En pacientes con poliadenopatías, la selección de la adenopatía a biopsiar se basa en las características clínicas sugerentes de malignidad: mayor tamaño, conglomerados, consistencia dura. Por ubicación anatómica



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

es de preferencia la región supraclavicular y cervicales. Es posible diferir el estudio histopatológico cuando existe una causa inflamatoria o infecciosa y el tiempo de evolución de las adenopatías son menores a 4 semanas

- 1.- Semin Oncol 1993 Dec;20(6):570-82.
- 2.- Am Fam Physician 1998 Oct 15;58(6):1313-20
- 3.- Argente, Alvarez. Semiología Médica. 62.2; pp 1206-1217. (2006)
- 4.-British Journal of Cancer (2003) 88 (3), 354 - 361



### TOS CRÓNICA

Dr. Jorge H. Giannattasio

La tos es uno de los más frecuentes síntomas en las enfermedades pulmonares y quizá el más hallado en la práctica médica diaria. La tos crónica, entendida como tal aquella que permanece más de tres semanas, reconoce múltiples causas y diversos orígenes. No es necesario en este resumen explicar las diversas vías reflejas de la tos, pero destacaremos las causas más frecuentes de ella:

Las rinosinusitis, las infecciones virales del árbol respiratorio superior (ésta es la causa más común en los niños), el tabaquismo, el asma, las bronquiectasias, la bronquitis crónica, y el reflujo gastroesofágico. Algunos tratamientos medicamentosos son causas de tos crónica, incoercible, como el Enalapril, que requiere la suspensión del mismo.

Esta tos suele ser peor al acostarse, durante la noche y también en la madrugada, siendo exacerbadas por el frío, el ejercicio, los días húmedos y el humo del tabaco.

No suele acompañarse de producción de esputo ni signos de obstrucción bronquial.

Con respecto a las causas, no debemos olvidar que la tos crónica refiere en un 20% más de una causa, lo que complica un poco tanto el diagnóstico etiológico, como el tratamiento consecuente.

Muchas veces, luego de un adecuado estudio clínico, no se puede reconocer la etiología, lo que nos lleva a instituir solo un tratamiento sintomático, acompañado de medicación antitusiva menor y descongestivos de las vías aéreas superiores y antihistamínicos.

Los estudios que deben acompañar no son sólo la radiografía de tórax (la que en la mayoría de los casos es normal en caso de ser solicitada tempranamente), sino agregaremos TAC de senos paranasales, eventualmente TAC de tórax, exámenes funcional respiratorio con test de metacolina o de marcha, estudio contrastado esófago-gástrico y un exhaustivo examen faríngeo.

En caso necesario se deben agregar estudios fibrolaringeos-broncoscópicos.

Con respecto al reflujo gastroesofágico no se debe olvidar que se encuentra asociado muchas veces con tos crónica y asma. Involucra varios mecanismos y produce un estímulo sobre los receptores vagales del tercio superior del esófago, primero y con posterioridad, por aspiración bronquial, una acción refleja sobre el mismo árbol respiratorio.

El tabaquismo, otra causa importantísima de la tos crónica, muchas veces no lleva a la consulta al mismo paciente, sino es la variación de la frecuencia y características de la misma, lo que es muchísimas veces producto del desarrollo de una neoplasia pulmonar.

Con respecto al tratamiento de esta patología, el mismo es propio de la causa, algunas veces la misma es imposible de hallarla. Es de hacer notar que los antitusivos puros, ya sean los mayores o los menores son de mucha dificultad hallarlos en plaza en la actualidad, por problemas puramente económicos (se

se escasa rentabilidad para la industria, lo que complica el tratamiento de la tos crónica de tipo irritativo.



**LABORATORIO ENDOCRINOLÓGICO... ANÁLISIS DE SU PRECISIÓN Y UTILIDAD DIAGNÓSTICA**

Dra. Sandra Solari G.  
 Departamento de Laboratorios Clínicos  
 Facultad de Medicina  
 Pontificia Universidad Católica de Chile

La solicitud e interpretación de los exámenes de laboratorio son habilidades fundamentales para el correcto diagnóstico y seguimiento de diversas patologías. Para una correcta interpretación, el médico debe conocer todos los elementos que pueden ocasionar variaciones en las mediciones de laboratorio y las principales fuentes de error en un resultado.

Se revisarán algunos conceptos específicos para el laboratorio de endocrinología teniendo como base el ciclo del examen, considerando sus 3 etapas (pre-analítica, analítica y post-analítica)

**CONSIDERACIONES PRE-ANALÍTICAS**

La etapa pre-analítica considera la solicitud del examen, la identificación del paciente y de la muestra, la recolección y el transporte al laboratorio, la recepción en este último y la preparación de la muestra para el análisis.

El primer aspecto a considerar es la correcta solicitud del examen, en cuanto a solicitar el examen de mayor utilidad para ese posible diagnóstico. Se debe seleccionar aquel con la mayor sensibilidad y especificidad clínica, que sea eficiente en diferenciar a individuos sanos de enfermos. Por ejemplo, para evaluar la función tiroidea se debe solicitar TSH y la fracción libre de la T4 (FT4), ya que la FT4 a diferencia de la T4 total no se ve afectada por fluctuaciones en las proteínas transportadoras como la globulina transportadora de tiroxina (TBG).

Esta fase contempla además las variaciones propias del individuo que se refiere a que varios compuestos presentes en los líquidos biológicos presentan ritmos biológicos, como, por ejemplo, el cortisol (ritmo circadiano), las hormonas Luteinizante (LH) y foliculo-estimulante (FSH) en mujeres (ritmo mensual), así como variaciones diurnas como el caso de la Prolactina y PTH, entre otras. En estos casos es importante realizar la toma de muestra en determinado horario (por ejemplo, antes de las 9:00 AM para el Cortisol), o en determinado momento del ciclo ovárico (gonadotropinas y estradiol se solicitan en la fase folicular del ciclo (días 3 a 6), a diferencia de la progesterona que se mide en la fase lútea (día 20 a 24 del ciclo) por lo que es importante consignar la fecha de la última regla (FUR) en el informe de resultados. Otra fuente de variación que se presenta en todos los analitos es una oscilación alrededor de un punto homeostático, la cual se considera fisiológica y se denomina variación biológica. Múltiples estudios han determinado que esta variación es constante para cada analito; no cambia con la edad, el género, ni la etnia, y se ha visto además que es independiente del número de sujetos estudiados y del método analítico utilizado. Así, se han llegado a establecer listas con la variación biológica de la mayoría de los analitos de importancia clínica, las cuales están fácilmente disponibles en la literatura médica y en páginas web. La variación biológica cobra relevancia cuando queremos objetivar si dos exámenes seriados de laboratorio representan un cambio en el estado de salud del paciente, o cuando queremos hacer seguimiento de determinada patología

Una tercera variable importante en la etapa pre-analítica es conocer también las condiciones óptimas para la toma de muestra y su transporte, para lo anterior es necesario que en los laboratorios existan protocolos escritos de los procedimientos para el personal de enfermería e instructivos dirigidos a los pacientes ambulatorios, especialmente cuando se prevén variaciones debidas a ejercicio físico, dieta, fármacos, etc. que el paciente pueda controlar, o deba informar al momento de la toma de muestra. Un ejemplo de esto es el uso de preservante para la recolección de orina de 24 hrs, que para la determinación de catecolaminas, metanefrinas y 5-hidroxi indol acético, la adición del preservante específico debe ser desde la primera micción, a diferencia de la aldosterona urinaria en que el preservante debe adicionarse al final de la recolección y es responsabilidad del funcionario que recibe la muestra en el laboratorio.

**CONSIDERACIONES ANALÍTICAS**

Esta etapa considera el análisis de las muestras propiamente tal y contempla la variación propia de la medición del analito, donde la imprecisión de un método cuantitativo corresponde a la dispersión de los valores (desviación estándar) obtenidos para una misma muestra alrededor del promedio. Lo anterior expresado en porcentaje se denomina coeficiente de variación analítico (CVA). Un método que presenta un CVA pequeño implica que las mediciones de éste tendrán una alta reproducibilidad o fiabilidad.

La calidad analítica es la base del diseño de calidad de un laboratorio, sin dejar de lado las otras fases. En las últimas décadas la estandarización, automatización y avances en la tecnología ha mejorado significativamente la confiabilidad de los resultados de laboratorio disminuyendo las tasas de error.

Otro variable a considerar especialmente en el área de hormonas esteroidales es la sensibilidad funcional o límite de cuantificación que corresponde a la mínima concentración de un analito que puede ser detectada de manera fiable, pero que además cumple con criterios predefinidos de sesgo e imprecisión (una exactitud de  $100 \pm 20\%$  y coeficientes de variación menor al 20%); en términos prácticos para el médico implica que mediciones sobre el límite de cuantificación serán confiables y reproducibles en el tiempo, aún cuando sean concentraciones muy bajas de un analito y que las repeticiones en el tiempo no tendrán variaciones importantes debido a la metodología.

Las técnicas más ampliamente usadas en los laboratorios de endocrinología han sido los inmunoensayos competitivos, en formato de radioinmunoanálisis o con lectura quimioluminiscente, donde el inmunoensayo ideal será aquel que sea capaz de medir concentraciones muy bajas del analito de interés con una buena exactitud. Los inmunoensayos han logrado progresivamente menores límites de cuantificación a través del desarrollo de nuevos sistemas de detección y tecnologías de fase sólida, sin embargo no han logrado sensibilidades funcionales lo suficientemente bajas en determinados analitos ( $< 18$  pmol/L o  $4,9$  pg/mL para estradiol y  $< 0,35$  nmol/L o  $10$  ng/dL para testosterona, lo cual hace difícil la interpretación del estradiol en niñas u hombres o de testosterona en mujeres o niños). Dado lo anterior es fundamental que los laboratorios determinen este valor para cada una de sus



técnicas y se abstengan de informar valores por debajo de esta concentración, ya que éstos no son confiables y pueden llevar al clínico a tomar decisiones inadecuadas. Otro aspecto importante en los inmunoensayos es la reactividad cruzada que puede producirse por compuestos similares de la misma familia o la presencia de anticuerpos heterófilos o anticuerpos anti-animales, y es uno de los mayores problemas de los inmunoensayos, dado que genera una falta de especificidad, difícil de cuantificar.

Otra limitación de los inmunoensayos es el denominado efecto “hook” o “gancho” que ocurre cuando la concentración del analito (antígeno) a determinar es inusualmente elevada y los anticuerpos quedan saturados produciendo resultados falsamente disminuidos. Este efecto ha sido descrito para la determinación de gonadotropina coriónica humana y prolactina entre otras. Es importante que el médico este al tanto de esta interferencia, para que cuando el laboratorio le informa un valor bajo siendo que los valores esperados sean muy altos (macroadenoma hipofisiario que puede corresponder a un macroprolactinoma pero que el resultado de prolactina es sólo moderadamente elevado), éste solicite al laboratorio realizar diluciones seriadas de la muestra hasta alcanzar una concentración dentro de la linealidad de la técnica.

Históricamente la espectrometría de masa (MS) ha sido considerada la metodología analítica de referencia para las hormonas esteroidales, pero dada las limitaciones de los inmunoensayos y la versatilidad que presenta esta metodología es que en los últimos años ha sido fuertemente sugerida como la metodología a utilizar en la rutina por los laboratorios clínicos. La espectrometría de masa es capaz de alcanzar las sensibilidades funcionales requeridas, sin presentar los problemas de interferentes de los inmunoensayos. La alta especificidad esta dada por la capacidad de determinar el peso molecular de un compuesto, debido a que mide exactamente la masa molecular de éste, además de que determina los fragmentos ionizados del analito, lo que permite obtener información respecto a la estructura de la molécula. Otra de las ventajas de la MS es su capacidad de analizar muchos analitos simultáneamente lo que permite evaluar vías esteroidales, más allá de los análisis de analito por analito. Una de las desventajas de la espectrometría de masas es el alto costo de este tipo de equipamiento y que requiere personal altamente calificado.

#### CONSIDERACIONES POST-ANALÍTICAS

La etapa post-analítica considera la verificación y validación de los resultados obtenidos por parte del laboratorio, la entrega de resultados, finalizando con la interpretación por parte del médico tratante, donde éste debe determinar si el paciente presenta o no la enfermedad. Para lo anterior el médico debe considerar la valores predictivos (post-test), los cuales dependen de la prevalencia de la enfermedad a estudiar. Otro aspecto importante para interpretar un resultado de laboratorio es conocer los intervalos de referencia para ese analito, los cuales deben estratificarse por edad, genero y día del ciclo en el caso de las hormonas sexuales en mujeres.

Otro factor a considerar al momento de interpretar un examen es la factibilidad de comparar resultados de un mismo examen realizado en laboratorios diferentes. Esto se puede hacer sólo si las técnicas utilizadas son comparables, independientemente del fabricante o metodología, lo que se conoce como armonización. Lamentablemente, en la actualidad los métodos inmunológicos utilizados en el laboratorio endocrinológico no son armonizables por lo que desde el punto de vista práctico, el médico debe optar por controlar a un paciente en un mismo laboratorio y, si no es posible, al menos realizarlo en un laboratorio que trabaje con la misma metodología. Debido a lo anterior, los distintos inmunoensayos presentan intervalos de referencia distintos para un mismo analito, lo que refuerza la necesidad de que los laboratorios informen sus propios intervalos de referencia y la metodología utilizada.



### TUMOR METASTÁSICO DE PRIMARIO DESCONOCIDO

Dr. Carlos Gallardo A.  
 Oncología Médica

El cáncer de primario desconocido (CPD) es un grupo heterogéneo de neoplasias en que el sitio anatómico de origen de ésta no puede ser encontrado luego de una acuciosa investigación. Corresponde aproximadamente al 3 a 5% de los cánceres invasores, y puede clasificarse de acuerdo al subtipo histológico a la microscopía óptica: adenocarcinomas (70%), carcinomas escamosos (5%), carcinomas neuroendocrinos de bajo y alto grado (1-2%). Ocasionalmente carcinomas, sarcomas, melanomas, tumores germinales y linfomas muy mal diferenciados pueden representar un diagnóstico diferencial de CPD en la microscopía óptica (aproximadamente 20-25%).

En las últimas décadas hemos presenciado un cambio en nuestra forma de ver y de entender el CPD. Primero, la mejoría en los métodos de imágenes permitieron decir con mayor propiedad que ciertos tumores no tenían un sitio claro de origen. Posteriormente, se logró identificar ciertos subgrupos de cánceres de primario desconocido con mejor pronóstico, principalmente por su apariencia histológica, patrón de diseminación y marcadores tumorales. Luego, con el avance de la inmunohistoquímica, se definieron patrones de expresión de marcadores que permitieron asignar sitios de origen putativos a ciertos tumores de origen desconocido. Actualmente, nos encontramos aplicando los conocimientos de proteómica y genómica en el estudio de estos tumores. Existen dos visiones sobre los tumores de primario desconocido. La primera, algo más antigua, dice que éstos tumores comparten ciertas características biológicas no obstante su tejido de origen. En ese contexto, se diseñaron muchos estudios dirigidos a encontrar un tratamiento (quimioterapia) que pudiera ser más efectivo para todos éstos tumores, estudios que en general fracasaron, demostrando escasa respuesta y sobrevidas cortas, inferiores al año. La segunda visión apunta más bien a que cada tumor guarda cierta, aunque a veces lejana, relación con su sitio de origen, y que por tanto, la aproximación en cuanto a su estudio debe apuntar a encontrar el sitio de origen de los tumores, de manera de usar terapias sitio-específico, con mejores resultados.

A pesar de los esfuerzos, no se ha encontrado alteraciones en la biología de estos tumores que explique el por qué su sitio de origen es indeterminado. Las alteraciones a diversos niveles que se han descrito en éstos se encuentran en tumores similares con un primario conocido. Por lo mismo, tampoco se sabe con certeza que el uso de las terapias propias de una cierta histología o sitio primario sea la mejor aproximación. Por lo mismo, en la era de la medicina personalizada que vivimos en oncología, se plantea que el manejo debe ir apuntado a las mutaciones propias del tumor, se asemejen o no a las de un tumor con primario conocido.

Del punto de vista del estudio, al enfrentarnos a un CDP, según describen las guías de la NCCN y ESMO, el estándar es la utilización de la tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis como primera aproximación. Otros estudios de imágenes, al igual que estudios invasivos como endoscopia, colonoscopia, broncoscopia deben ser realizados según síntomas y evaluación clínica del paciente. La utilidad del PET-CT es clara frente a la sospecha de tumores de cabeza y cuello espinocelulares, sin embargo, en otras ubicaciones, su utilidad no está tan demostrada, no existiendo trabajos prospectivos que demuestren su utilidad, sólo revisiones en base a series retrospectivas que describen que entre un 30 y 40% de casos se puede encontrar un tumor primario. En cuanto a los marcadores tumorales, no son útiles en el diagnóstico salvo algunas excepciones, pero pueden ser útiles en el seguimiento o como guía de tratamiento.

En cuanto al tratamiento, se debe intentar clasificar en algunos subtipos clínicos de mejor pronóstico, emulando el tratamiento del tumor original del cual podría provenir el CPD. Actualmente, la utilización de los perfiles genéticos tumorales permite clasificar mejor algunos tumores, lográndose hasta un 70% de CPD en los que se encuentra similitud con algún primario, lo que antiguamente, sólo con IHQ, se lograba en un 50-55% de los casos. En los CPD en que se logra encontrar un sitio de origen putativo, el manejo se hace como con el tumor con sitio conocido; en los casos en que no se encuentra un primario con certeza, la utilización de esquemas de quimioterapia basados en platinos y taxanos representan la mejor alternativa, lográndose sobrevidas promedio que pueden llegar a los 12 meses.

En el futuro, la investigación debe tender a perfeccionar la utilización de la medicina personalizada, con la herramienta del perfil genético del tumor como principal arma, de manera de diseñar esquemas de tratamiento dirigidos a blancos moleculares, dejando un poco de lado la aproximación actual basada en el tejido de origen de la enfermedad, como lo hemos hecho hasta ahora.



## HEMATURIA

Dr. Luis Rojas Orellana

La hematuria es un problema frecuente en la población adulta, con una prevalencia de 2.5% a 20%<sup>1</sup>. Macrohematuria es definida como una visible orina roja debido a la presencia de sangre, y microhematuria como la presencia de 3 más glóbulos rojos por campo. Las causas de la hematuria varían con la edad, siendo las más frecuentes las causas infecciosas o litiasis en pacientes jóvenes, y neoplasias o hiperplasias prostática en pacientes mayores.

Cuando nos vemos enfrentados a un paciente que consulta por hematuria, debemos responder las siguientes preguntas:

- a) ¿Es realmente una hematuria?
- b) ¿Debemos estudiar a todos los pacientes con hematuria?
- c) Si decidimos estudiarlo, ¿Cómo debemos hacerlo?
- d) Si decidimos no hacerlo o el estudio no arroja una causa, ¿Debemos hacer un seguimiento?

Una coloración roja de la orina no siempre presume la presencia de hematuria. La forma para determinarlo es mediante la centrifugación de una muestra de orina. Si el sedimento es rojo, se trata de una hematuria. Si el sobrenadante es rojo, y el disptick es positivo para el grupo heme, se trata de mioglobinuria o hemoglobinuria. Si el resultado es negativo puede obedecer a una porfiria, , excreción de betalina (presente en la betarragas) o uso de medicamentos (como rifampicina, fenitoina o fenazopiridina).

Si se confirma la presencia de hematuria, se debe estudiar su causa cuando:

1.- Son persistentes. Las hematurias transitorias, en ausencias de elementos clínicos que orienten a una causa específica, no requieren más estudios. Aproximadamente un tercio de los pacientes no presentará nuevos eventos en el futuro. Las causas más frecuentes son la actividad física, las infecciones y la fiebre.

2.- Existen factores de riesgo para cáncer. La *American Urological Association* define como factores de riesgo para cáncer de vejiga y renal una edad mayor a 35 años; tabaquismo o exposición a químicos (benzenos, aminas aromáticas) ; hematuria macroscópica; historia de cistitis crónica; historia de irradiación pélvica; historia de exposición a ciclofosfamida; historia de abuso de analgésicos<sup>2</sup>. La presencia de uno de estos factores debe motivar la realización de más estudios, aunque la hematuria sea transitoria o microhematuria.

3.- Existan elementos en la historia clínica que sugieren una causa secundaria que motiven su estudio.

- a.- Presencia de disuria y piurea.
- b.- Reciente cuadro infeccioso respiratorio o cuadro inflamatorio sistémico, el cual puede orientar a hematuria glomerular.
- c.- Historia familiar de enfermedad poliquística.
- d.- Cólico renal.
- e.- Síntomas obstructivos prostáticos. La hiperplasia prostática benigna (HPB) es asociada con incremento de la formación de vasos susceptibles de sangrar. La presencia de HPB en pacientes mayores no exige la búsqueda de neoplasias.
- f.- Historia de otros sitios sangrantes. La coagulopatías que presentan hematuria deben ser estudiadas. Cerca del 80% de los pacientes usuario de warfarina que sangran tienen una causa genitourinaria.

Una vez que decidimos estudiar la hematuria, hay que determinar si la hematuria es glomerular o no glomerular. Existen elementos clínicos y de laboratorio que orientan a un origen glomerular:

- a) La ausencia de coágulos. Debido a presencia de uroquinasas y la actividad del plasminógenos a nivel tubular y a que el sangrado glomerular es de origen capilar, donde pequeñas cantidades de sangre tiñen grandes cantidades de orina.
- b) La presencia de proteinuria. La hematuria por si misma no explica la presencia de proteínas en la orina.
- c) Presencia de glóbulos rojos dismórficos. La morfología alterada de los glóbulos rojos sugiere un origen glomerular, sin embargo su valor diagnóstico es dudoso y no existe una proporción que se patológica<sup>3</sup>. Existe un subtipo que se caracteriza por protrusión de la membrana, llamados acantocitos, cuya presencia en una proporción mayor a 3-5% tiene una sensibilidad de 52% y especificidad de 98% para el diagnóstico de Glomerulonefritis<sup>4</sup>.
- d) Presencia de cilindros hemáticos. Sin embargo puede estar presente en nefritis intersticial<sup>5</sup>.

Si existen algunos de estos elementos, se debe estudiar la presencia de glomerulopatías secundaria o primarias.

La realización de biopsias no debe practicarse en todos los escenarios de hematurias glomerulares. Si estas son aisladas, sin proteinuria, sin alteración de la función renal, sin alteración de la presión arterial, ni síntomas sistémicos, el 44% desaparecerá y en el resto la mayoría no presentará disfunción renal durante su evolución<sup>6</sup>.

Si no hay elementos que orienten a una causa glomerular o hay presencia de coágulos, se debe realizar estudio de las vías urinarias y de vejiga. Para ello contamos con los siguientes recursos:

- 1.- Urotac. Es una modalidad de la tomografía computada axial que permite ver de mejor forma la superficie ureteral y del aparato pielocaliciario.
- 2.- PieloTac. Estudio de imagen no contrastada, de especial utilidad en pacientes sin factores de riesgo para neoplasias y en pacientes con sospecha de litiasis.
- 3.- Ultrasonografía. Recurso de poca utilidad debido a su baja sensibilidad y especificidad para la detección de neoplasias y litiasis respecto al Urotac.
- 4.- Cistosocopia. De real utilidad para hematurias macroscópicas no glomerular con Urotac normal, o microhematurias con factores de riesgo para neoplasias

¿Qué hacemos si no encontramos una causa para la hematuria?

Si la hematuria fue transitoria y no requirió más estudios, se sugiere controlarla anualmente solo en pacientes con factores de riesgo para neoplasias. Si reaparece se debe realizar nuevamente los estudios. Si se pesquisan alteraciones de la presión arterial, proteinuria, insuficiencia renal o acantocitos, se debe buscar enfermedad renal. Con dos uro-análisis negativos se puede detener el



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

seguimiento<sup>7</sup>.

En pacientes con hematuria persistente y cuyo estudio completo fue negativo, se debe hacer un seguimiento cada 6 meses. Si persiste por más de 3 años o cambia sus características (como la aparición de coágulos) se sugiere repetir el estudio, en especial en pacientes con factores de riesgo para neoplasias<sup>8</sup>.

**Referencias**

- 1.- Khadra MH, Pickard RS, Charlton M, et al. A prospective analysis of 1,930 patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice. *J Urol* 2000; 163(2):524-7.
- 2.- Grossfeld GD, Litwin MS, Wolf JS, et al. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy--part I: definition, detection, prevalence, and etiology. *Urology* 2001; 57:599.3.- Pollock C, Liu PL, Györy AZ, et al. Dysmorphism of urinary red blood cells--value in diagnosis. *Kidney Int* 1989; 36:1045.
- 4.- Köhler H, Wandel E, Brunck B. Acanthocyturia--a characteristic marker for glomerular bleeding. *Kidney Int* 1991; 40:115.
- 5.- Fogazzi GB, Ferrari B, Garigali G, Simonini P, Consonni D. Urinary sediment findings in acute interstitial nephritis. *Am J Kidney Dis*. 2012 Aug;60(2):330-2.
- 6.- Hall CL, Bradley R, Kerr A, et al. Clinical value of renal biopsy in patients with asymptomatic microscopic hematuria with and without low-grade proteinuria. *Clin Nephrol* 2004; 62:267.
- 7.- Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J. Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1,034 patients. *J Urol* 1990; 144:99.
- 8.- Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwin MS, et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician* 2001; 63:1145.



### TERAPIAS BIOLÓGICAS EN ENFERMEDADES NO ONCOLÓGICAS: ¿QUÉ DEBE SABER EL INTERNISTA?

Dra. Pamela Wurmman; Reumatóloga; Hospital Clínico Universidad de Chile.

Desde la década de los 90 ha habido un gran avance en las técnicas de medicina molecular que han llevado al desarrollo de nuevas terapias que han constituido un importante aporte, particularmente en el tratamiento de enfermedades inflamatorias sistémicas autoinmunes. Son las llamadas terapias biológicas (TeBi). Existen distintos tipos de moléculas como antagonistas de receptor soluble, anticuerpos monoclonales anticitoquinas, y proteínas antagonistas de receptores de superficie celular entre otras. Sus principales mecanismos de acción son:

- A) Intervenir en la función de citoquinas (anti TNF- $\alpha$ , anti IL-6, anti IL-1, anti IL- 12/23)
- B) Intervenir con señales de activación de linfocitos (análogo CTLA-4, anti Blys)
- C) Depleción celular (linfocitos B: anti CD-20)

Se ha establecido una nomenclatura que da cuenta de su origen. Aquellos terminados en “mab” son anticuerpos (ac) monoclonales los “ximab” son ac monoclonales quiméricos, “zumab” ac monoclonales humanizados. Los terminados en “cept” indican proteína de fusión a la porción FC de IgG1 humana.

Los principales exponentes disponibles en Chile y sus principales indicaciones aprobadas se pueden ver en la tabla 1.

A pesar del importante aporte al manejo de múltiples patologías, el uso de las TeBi genera inquietud debido al desconocimiento sobre los efectos a largo plazo del bloqueo o inhibición persistente en los mecanismos inmunitarios de defensa contra infecciones o contra el cáncer.

El uso de fármacos biológicos conlleva un incremento tanto en el riesgo como en la severidad de infecciones. La prevalencia de infecciones graves se sitúa entre el 4 y el 13%, con una incidencia de alrededor de 5/100 pacientes y año. Las localizaciones más frecuentes son las vías aéreas, incluyendo neumonía, piel, partes blandas y en el tracto urinario. En cuanto infecciones víricas, se ha descrito un incremento moderado del riesgo de infección por varicela zóster. Existe riesgo de reactivación de la hepatitis B en con el uso de anti-TNF $\alpha$  y particularmente con Rituximab.

Se han reportado casos de infecciones por gérmenes oportunistas, incluidos hongos e infecciones bacterianas no habituales así como casos de Listeriosis. Con el inicio de las TeBi, particularmente los anti TNF- $\alpha$ , se experimentó un aumento significativo de casos de Tuberculosis (TBC) con un riesgo relativo entre 11 y 20 con respecto a los pacientes AR no expuestos, incluyendo formas extra pulmonares y diseminadas en el 65% de los casos. Dada esta alerta se generaron normas sobre prevención de la TBC en pacientes que iniciaban terapia biológica consiguiéndose una reducción del 80% de nuevos casos.

En cuanto al riesgo de cáncer, hasta la fecha no se ha descrito un aumento de riesgo para tumores sólidos, linfomas o cáncer de piel no melanoma. Existe un aumento de riesgo 1.5 veces respecto a los pacientes no expuestos a TeBi de melanomas.

Dado lo expuesto anteriormente el equipo médico que trate o se enfrente a pacientes que estén expuestos a TeBi debe seguir estrictamente las recomendaciones sobre seguridad en estos pacientes. Así, es mandatorio que en todo paciente que es candidato a recibir estos tratamientos debe evaluarse antes de la primera dosis la posibilidad de una TBC latente tomando una radiografía de tórax más un test de tuberculina, o prueba de liberación de Interferón( quantiferón o elispot). De ser positivo debe recibir profilaxis con isonacida por 9 meses, pudiendo iniciar la TeBi al mes de iniciada la profilaxis. De ser negativo debe reevaluarse anualmente. De la misma forma debe solicitarse ELISA para VIH, Ag superficie y anti core total para virus hepatitis B, ac para virus hepatitis C antes de indicar la primera dosis.

Todo paciente que reciba TeBi debe ser vacunado contra la influenza en forma anual y contra neumococo según las recomendaciones vigentes (no están contraindicadas las vacunas inactivadas o de subunidades o toxoides). Las vacunas a virus vivos atenuados están contraindicadas durante el tratamiento, pero pueden colocarse como mínimo 4 semanas antes del inicio de la terapia biológica. Se debe evaluar caso a caso la necesidad de otras vacunas.

**TABLA 1**

Principio activo	Mecanismo de acción	Principales Indicaciones
Abatacept	Inhibe coestimulación linfocitos T	AR
Infliximab	anti TNF- $\alpha$	AR, EA, AIJ, Ps, APs, Crohn, CU.
adalimumab	anti TNF- $\alpha$	AR, EA, AIJ, Ps, APs, Crohn, CU
etanercept	anti TNF- $\alpha$	AR, EA, AIJ, Ps, APs,
certolizumab	anti TNF- $\alpha$	AR, EA, APs, Crohn
Golimumab	anti TNF- $\alpha$	AR, EA, APs, CU
Tocilizumab	Anti IL-6	AR, AIJ
Rituximab	Anti CD-20	AR, LES, Vasculitis ANCA.
Ustekinumab	Anti IL-12/23	Psoriasis, APs
Belimumab	Anti-Blys	LES

AR: artritis reumatoide; EA: espondilitis anquilosante; AIJ: artritis idiopática juvenil; APs: artritis psoriática; Ps: Psoriasis; CU; colitis Ulcerosa; LES: lupus eritematoso sistémico;

En conclusión, las TeBi han sido un importante aporte en el manejo de pacientes con múltiples enfermedades autoinmunes, sin embargo conllevan un riesgo aumentado de distintos tipos de infecciones.

Los médicos no especialistas en el uso de estas terapias deben estar en conocimiento de sus riesgos, enfrentar estos pacientes como inmunocomprometidos, velar por el cumplimiento de las vacunas y profilaxis adecuadas y estar atentos a las posibles complicaciones que pueden presentar derivada de ellas, pues cada vez existen mayor número de pacientes tratados con estas terapias.



**DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON RESISTENCIA A LA INSULINA.  
 ENFOQUE DESDE EL PUNTO DE VISTA DE UN INTERNISTA**

Dra. Amanda Jiménez, España

La resistencia a insulina (RI) se define como una disminución de la capacidad de la insulina para inducir sus efectos biológicos. Aunque hay muchos métodos para evaluar la resistencia a insulina, el patrón oro es el clamp euglicémico hiperinsulinémico. El objetivo de esta técnica es medir los efectos de la insulina en unas condiciones estables y reproducibles. Para ello se administra insulina exógena por vía intravenosa a una concentración y tasa pre-fijada destinada a mantener unos niveles supra-fisiológicos y constantes de insulina en plasma. A la vez, se administra glucosa exógena a una tasa variable con el objetivo de mantener unos niveles estables de glucosa en el rango de euglicemia. La presencia de una hiperinsulinemia mantenida dará lugar a una inhibición de la producción endógena de glucosa y a un incremento en la captación periférica de la misma (sobretudo a nivel muscular). La capacidad de la insulina para inducir estos efectos quedará reflejada en la tasa de infusión de glucosa necesaria para mantener la euglicemia. Cuanta mayor RI menor será la capacidad de esta hormona para suprimir la producción endógena y para inducir la captación periférica de glucosa y, por tanto, menor será la tasa de infusión de glucosa necesaria para mantener la euglicemia. La presencia de RI no es por sí misma un estado patológico. Múltiples situaciones fisiológicas (ayuno, gestación) o patológicas (traumatismos, infecciones, etc) se asocian a un incremento de la RI. Este es un fenómeno adaptativo normal destinado a asegurar el aporte de nutrientes necesario a una situación de mayor demanda y/o asegurar la disponibilidad de glucosa cerebral. En estos casos el incremento en la RI es transitorio.

La presencia de RI se puede considerar patológica cuando es mantenida. Aunque existen algunos síndromes de causa genética caracterizados por un marcado aumento de la resistencia a insulina, la causa más frecuente de RI es la presencia de obesidad. Los mecanismos a través de los cuales la obesidad va a generar RI son múltiples y no totalmente conocidos. Una de las teorías más aceptadas en el momento actual postula la existencia de una capacidad limitada del tejido adiposo subcutáneo para almacenar el exceso de nutrientes. Una vez superada esta capacidad se producirían fenómenos de hipoxia y muerte celular a nivel del tejido adiposo subcutáneo que condicionarían fenómenos inflamatorios y un cambio en el patrón de secreción de adipocinas, y a la vez una redistribución de los triglicéridos sobrantes hacia el tejido adiposo visceral o localizaciones no habituales como el hígado, músculo o páncreas.

La existencia de un estado de RI mantenido se ha asociado a múltiples alteraciones metabólicas entre las que se incluyen la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, esteatohepatitis no alcohólica o síndrome del ovario poliquístico. Aunque existen múltiples métodos analíticos para valorar la existencia de RI, en la práctica clínica habitual y dada la marcada relación entre el exceso de peso y la RI, el método más sencillo para identificar un paciente con RI es el cálculo del índice de masa corporal (IMC). Sin embargo, existe una gran variabilidad en la RI. Por ello un pequeño porcentaje de individuos con peso normal pueden presentar grados de RI similares a los observados en individuos obesos y viceversa. Dado que la presencia de grasa visceral o ectópica se considera un factor determinante en el desarrollo de RI, algunos autores sugieren el uso de parámetros que reflejen la presencia de grasa visceral como complemento a los índices de adiposidad global (IMC) en la identificación de RI. Entre estos índices el más accesible es el perímetro cintura (PC). Aunque algunos estudios apoyan el uso preferente del PC como marcador de riesgo, este índice muestra una correlación muy marcada con el IMC y el punto de corte no está bien definido para poblaciones con grados más severos de obesidad.

Finalmente y desde un punto de vista clínico se puede identificar la presencia de RI a través de la presencia de co-morbilidades típicamente asociadas a este defecto. Así la presencia de una glucosa alterada en ayunas o DM2, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia o niveles bajos de colesterol-HDL debe hacernos sospechar la presencia de RI.

Sin embargo, y pese al interés intelectual que pueda tener la RI, es importante señalar que, por un lado, no hay un efecto independiente de la RI sobre marcadores subrogados de enfermedad cardiovascular (íntima media carotídea), y que por otro lado, la presencia de obesidad, aún sin RI, se asocia a un incremento de la mortalidad. Por ello, será probablemente, más importante detectar a pacientes con alteraciones metabólicas asociadas a RI y a pacientes con obesidad o sobrepeso, que detectar la presencia de RI.

Igualmente, cuando planteamos un tratamiento farmacológico de la RI debemos tener en cuenta que en general la RI se engloba en un contexto más amplio: la obesidad. El tratamiento de la RI mejorará exclusivamente aquellas alteraciones relacionadas con este defecto, mientras que el tratamiento de la obesidad mejorará la RI, las alteraciones asociadas a RI y además las alteraciones asociadas a la propia obesidad.

El tratamiento de la obesidad es complejo y hasta la fecha poco exitoso. En el control de la homeostasis energética participan múltiples vías y centros de control lo que dificulta el desarrollo de tratamientos farmacológicos. Aunque a lo largo de los años se han aprobado algunos productos destinados al tratamiento de la obesidad la mayor parte de los mismos han sido retirados del mercado por problemas de seguridad. Hasta hace poco solo disponíamos de Orlistat, que aunque es un producto seguro, tiene efectos muy modestos sobre el peso.

Desde 2012, sin embargo, se han comercializado varios fármacos dirigidos al tratamiento de la obesidad: liraglutide, la combinación de fentermina/topiramato, lorcaserina y la combinación de naltrexona/bupropion. La pérdida de peso asociada al uso de estos fármacos en combinación con dieta se sitúa alrededor de 5-10% del peso corporal. Esta pérdida se ha asociado a mejorías de la SI y de las co-morbilidades propias de la obesidad. Sin embargo todos ellos asocian efectos secundarios potencialmente graves y en Europa solo está aprobado el uso de liraglutide como tratamiento anti-obesidad.

Igualmente, aunque en los últimos años se han lanzado al mercado varias clases farmacológicas dirigidas al tratamiento de la DM2 sólo dos clases de antidiabéticos orales están específicamente dirigidos a mejorar la sensibilidad a insulina: metformina y pioglitazona. Aunque ambos se usan en el tratamiento de la DM2, también se han probado como opciones terapéuticas en patologías asociadas a RI (esteatohepatitis no alcohólica o SOPQ) y se ha sugerido que sus efectos sobre alteraciones típicamente



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

asociadas a la RI podrían otorgarles un efecto beneficioso, independiente a su efecto hipoglicemiante, sobre la enfermedad cardiovascular.

Pioglitazona ha demostrado mejorar la esteatohepatitis no alcohólica y algunas guías clínicas recomiendan su uso en pacientes con esta enfermedad, siempre que exista confirmación histológica de la misma. Contrariamente, el uso de metformina no ha demostrado efectos significativos en el tratamiento de la esteatohepatitis no alcohólica. En relación al Síndrome del Ovario poliquístico aunque algunos autores sugieren que su uso sería preferible al de otras opciones terapéuticas (Anticonceptivos orales (ACO)) un reciente metanálisis no apoya un efecto superior de metformina en relación a ACO sobre diferentes factores de riesgo vascular. Finalmente, aunque pioglitazona ha demostrado un impacto significativo sobre diferentes marcadores subrogados de enfermedad cardiovascular (intima media carótidea, citoquinas pro-inflamatorias) estudios posteriores no han demostrado que su uso se asocie a un menor riesgo de mortalidad. En conclusión: (1) La RI es un defecto generalmente asociado a la presencia de obesidad. Sin embargo no todas las alteraciones asociadas a la obesidad dependen de la existencia de RI. (2) La existencia de RI se asocia a hiperglicemia, HTA y dislipemia, y participa en otras patologías entre las que se incluyen la NASH o el SOPQ. (3) El impacto negativo de la RI se da a través de las alteraciones metabólicas que están íntimamente asociadas a la misma. (4) El tratamiento farmacológico de la obesidad o de la propia RI se asocia a beneficios sobre estas alteraciones metabólicas, pero no está claro si existe un balance riesgo/beneficio favorable.



### NEUTROPENIA FEBRIL...ENFRENTAMIENTO POR EL INTERNISTA EN EL PACIENTE AMBULATORIO Y HOSPITALIZADO

Dr. Ricardo Rabagliati

La quimioterapia (QMT) citotóxica forma parte esencial de la terapia de los pacientes con cáncer, pero conlleva como complicación frecuente el desarrollo de neutropenia, que de acuerdo a su profundidad y duración predispone a infecciones bacterianas y fúngicas invasoras. La Neutropenia Febril (NF) constituye una emergencia médica cuyo adecuado manejo incluye la administración oportuna de antibióticos de amplio espectro junto a estudio de la etiología del episodio, esto se encuentra normado a través de guías clínicas nacionales e internacionales. La mortalidad descrita en NF es de aproximadamente 8%, conlleva mayores costos globales de atención y retrasos en el inicio de ciclos posteriores de quimioterapia.

NF se define por recuento de neutrófilos  $<500 \text{ cel/mm}^3$  y fiebre  $\geq 38^\circ\text{C}$ . Es una emergencia médica. En ausencia de neutrófilos las infecciones pueden diseminarse rápidamente generando riesgo de sepsis severa y mortalidad

La frecuencia de NF depende del tipo de cáncer y quimioterapia. En general se describe que los pacientes con cánceres hematológicos presentarán NF en más del 80% de los ciclos de QMT, mientras que los pacientes con cánceres de órganos sólidos será entre en el 10 al 50% de los ciclos. Datos reportados desde nuestro Hospital, avalan diferencias entre ambos grupos de pacientes, describiendo mayor frecuencia de bacteriemias e infección fúngica invasora en los episodios de NF de los pacientes con cánceres hematológicos que en aquellos con cánceres de órganos sólidos. Durante los últimos años, tanto en niños como adultos con cáncer, la investigación de la epidemiología de la NF ha permitido reconocer grupos con diferente riesgo de complicaciones, quienes pueden ser identificados precozmente a través de modelos de predicción, planteándose diferentes estrategias terapéuticas, desde su manejo ambulatorio para los con menor riesgo a enfrentamiento más enérgico para aquellos con mayor riesgo

En nuestro grupo hemos aportado recientemente con estudio epidemiológico de un proyecto Fonis SA09I211: “Incidencia, factores de riesgo, caracterización y pronóstico de episodios de neutropenia febril en adultos con linfoma o leucemia en quimioterapia”, publicado en Rev Chilena Infectol 2014; 31 (6): 721-728, en que se incluyeron pacientes adultos, mayores de 15 años de edad, atendidos en Hospital Clínico UC y Sótero del Río, con diagnóstico reciente de Leucemia Aguda (LA) o Linfoma (L) que iniciaban QMT. Los pacientes eran identificados al momento del diagnóstico de LA o L y eran seguidos después de cada ciclo de QMT, observando el desarrollo de NF, caracterizando el episodio y continuando el seguimiento durante los nuevos ciclos hasta el alta, remisión o fallecimiento.

En este estudio se incluyeron datos de 130 pacientes que iniciaron quimioterapia y fueron seguidos durante el periodo de estudio. La mediana [rango] de edad fue de 55 años [16-85 años], predominó discretamente el género masculino y L como patología de base. Los 130 pacientes recibieron 717 ciclos de quimioterapia registrándose una sumatoria de 16247 días de seguimiento posteriores a la administración de QMT. Durante este lapso de tiempo se identificaron 105 episodios de NF, lo que resulta en una incidencia de NF de 0,65 [IC 95% (0,53-0,78)] por 100 días de observación post QMT. La incidencia fue significativamente mayor en los pacientes con LA vs. aquellos con L (1,31 [1,03-1,63] vs. 0,25 [0,17-0,37],  $p=0.0000001$ ), en LMA vs. LLA (1,83 [1,39-2,37] vs. 0,73 [0,45-1,11],  $p=0.0002$ ) y en LNH vs. LH (0,32 [0,2-0,47] vs. 0,08 [0,01-0,27],  $p=0.033$ ). Los 105 episodios de NF se presentaron en 65 de los 130 pacientes incluidos, es decir, 50% (IC 95% [42-58%]) de los pacientes presentó al menos 1 episodio de NF, con mayor frecuencia en los pacientes con LA que L (47(84%) vs. 18 (24%),  $p<0,0001$ ).

El tiempo entre inicio del ciclo de quimioterapia y la presentación de NF fue de 11 [1-40] días, en 31 (29,2%) episodios se había presentado al menos alguna NF previa y la mayor frecuencia de los episodios de NF se presentó durante la fase de inducción de quimioterapia, tanto en LA como L.

En cuanto a la etiología de los 105 episodios de NF, se documentó microbiológicamente y/o clínicamente alguna infección en 68 (64,8%) de los episodios y en 38 (36,1%) episodios la causa de la fiebre fue catalogada como de origen desconocido. En 46 (43,8%) se documentó alguna infección bacteriana, viral o fúngica y en 34 (32,4%) se evidenció algún foco clínico como causa de la fiebre. 33 (31,1%) episodios con hemocultivos positivos, en que predominó gram + sobre gram -, y en 21 (20%) episodios se diagnosticó infección fúngica invasora (IFI) con una mayor frecuencia después del 5° día. Predominó aspergilosis 17 (80,9%) sobre candidiasis 3 (14,2%) y 1 (4,8%) no identificado; de acuerdo a clasificación EORTC/MSG los diagnósticos fueron en categoría posible 10 (47,6%), probable 8 (38,1%) y probada 3 (14,2%). La IFI fue más frecuente en LA que L, 18 (22,8%) vs. 2 (7,7%)  $p=0,06$ , con frecuencias similares en LMA y LLA 13 (22%) vs. 5 (23,8%),  $p=0,5$ ; mientras que en LNH vs LH fue 2 (8,3%) vs. 0 (0%),  $p=1$ . IBI e IFI fueron más frecuentes en episodios catalogados de AR en comparación con los de BR por MASCC. La mediana de fiebre fue 4 [1-32] días, de neutropenia 8 [1-30] días y de hospitalización 14 [3-83] días.

Al cierre del estudio la mortalidad global entre los 130 pacientes incluidos fue de 25 (19,2%) pacientes, con mayor mortalidad los que presentaron NF vs. los que no la presentaron, 14 (21,5%) vs. 11 (16,9%)  $p=0,3$ . Sin embargo, solo en 4 (6,2%) fue directamente relacionado a infección.

#### Enfrentamiento Clínico

- Clínicamente pobre focalización infecciosa
- Anamnesis y examen físico: Exposición previa a antibióticos, uso de profilaxis y alergias, infecciones previas: bacterias resistentes identificadas, infecciones fúngicas diagnosticadas
- Examen exhaustivo: Pequeños signos pueden ser claves
- Hemocultivos: Por arrastre CVC y periférico
- Hemograma, función renal y hepática, Proteína C reactiva
- Radiografía de tórax\*
- Sedimento de Orina, Urocultivo\*

\*Su realización **no** debe atrasar el inicio de antibióticos

**Inicio terapia antibiótica. Consideraciones:**



- Microorganismos más frecuentes
- Mayor mortalidad bacteremia BGN que CGP (18 vs. 5%)
- Se debe incluir cobertura antipseudomónica dado la gravedad de las infecciones producidas por este agente
- Considerar los patrones de sensibilidad en bacterias prevalentes
- Según foco clínico: Incluir el mejor antibiótico para el foco clínico identificado
- Riesgo del episodio: Alto o Bajo Riesgo
- Tiempo de inicio de antibióticos: < 2 horas desde diagnóstico de episodio de NF

#### **Bajo riesgo**

- Inicio terapia antibiótica iv, si se confirma bajo riesgo en 24-48 hrs. paso a oral
- Inicio antibióticos orales: Ciprofloxacino + amoxicilina/ácido clavulánico

#### **Alto riesgo**

- Ceftazidima
- Cefepime
- Piperacilina/tazobactam
- Imipenem o meropenem

#### **Ajustar:**

- Agregar Vancomicina si hay celulitis o neumonía, sospecha de infección de CVC, bacteremia por cocáceas gram+, mucositis severa
- Agregar aminoglicósidos y cambio a carbapenémicos si hay bacteremia por gram negativos o neumonía
- Metronidazol si hay diarrea

#### **Evolución esperada**

La mayoría de los pacientes de alto riesgo deberían hacerse afebriles con esquema

- Mediana de 5 días en alto riesgo (hematológicos)
- Mediana de 2 días en bajo riesgo (tumores sólidos)

Esto es importante ya que luego del esquema inicial los cambios deberían guiarse por resultados de cultivos y clínica más que la persistencia de fiebre como factor único

Al mantenerse febril se debe discutir el inicio de antifúngicos

#### **Antifúngicos empíricos**

Con esta estrategia

Si al 5º día persiste la fiebre a pesar de antibióticos se agregan antifúngicos.

Anfotericina liposomal mejor que anfotericina desoxicolato

Capofungina similar que anfotericina liposomal

Voriconazol no demostró ser equivalente o mejor que anfotericina liposomal

Significa usar antifúngicos en varios pacientes que no tienen infección fúngica

No es fácil la decisión de suspensión o continuación como profilaxis secundaria

Antifúngicos pre-emptive

Con esta estrategia

Se inician antifúngicos en la medida que existe evidencia de infección fúngica

Positividad de marcador de infección fúngica

Galcatomanana/Beta-D-glucano

Imágenes sospechosas de infección fúngica TAC torax:

- Signos precoces: árbol en brote, vidrio esmerilado.
- Signos avanzados: nódulos con signos del halo, creciente aéreo.

Existen pocos datos que evalúen su eficiencia, si se ha podido demostrar que con esta estrategia se usen menos tratamientos antifúngicos innecesarios

Requisitos: contar con los elementos de laboratorio e imágenes disponibles para repetirlos frecuentemente

#### **Profilaxis**

- Higiene de manos
- Cuidados en instalación y manejo de CVC
- Habitación individual y con *ambiente protegido*\* en neutropenias < 100 mm<sup>3</sup> que durarán más de 7 días
- Alimentos cocidos
- Políticas y programas de control de infecciones
- Precauciones adicionales específicas según agente
- Prohibir plantas y flores en habitaciones
- Exclusión de personal enfermo (virus respiratorios)
- Educación a familia respecto a transmisión de infecciones virales e higiene de manos
- Antibacterianos en pacientes de mayor riesgo, los datos más consistentes son con uso de levofloxacino



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

- Antifúngico, datos con mejores resultados son con Posaconazol en Leucemia mieloide agua.



**TUBERCULOSIS: NOVEDADES Y ANÁLISIS CRÍTICOS DE TEST DIAGNÓSTICOS**

Dra. María Elvira Balcells  
Pontificia Universidad Católica de Chile

La tuberculosis (TB) es aún un problema epidemiológicamente muy relevante a nivel mundial, con más de 9 millones de casos nuevos notificados el año 2013. Las tasas han declinado en países desarrollados, pero se mantienen elevadas en países de bajos recursos. Las dificultades en el diagnóstico precoz de esta enfermedad se originan en su variado espectro de manifestaciones clínicas, que se originan en una patogenia e historia natural que cursa con diferencias en cargas bacilares en distintas etapas de la infección dependiendo estrechamente de la inmunidad del huésped. Los métodos diagnósticos clásicos para TB activa adolecen de baja sensibilidad y lentitud diagnóstica, mientras que los métodos diagnósticos de infección tuberculosa latente son poco predictores y no logran discriminar el riesgo de reactivación de esta.

Luego de establecerse que los cultivos en medio líquido son un avance importante en cuanto a rapidez diagnóstica en relación al cultivo tradicional en medios sólidos, la mayor parte del desarrollo de los nuevos test para el diagnóstico de TB activa en los últimos 5 años ha estado orientado a mejorar la sensibilidad de detección de estos y a la simplicidad para su implementación (“point of care” test). Es así como la PCR Xpert MTB/RIF® fue aprobada por la OMS el año 2010 como uno de los métodos diagnósticos más rápidos (<2 h.), de sensibilidad comparable al cultivo y con la ventaja añadida de entregar susceptibilidad a rifampicina simultáneamente (indicador de TB MDR). A raíz de numerosos estudios y revisiones sistemáticas que han avalado su alto rendimiento diagnóstico en relación a test convencionales, esta PCR ha sido avalada por la OMS como el test diagnóstico inicial para el diagnóstico de TB pulmonar en zonas de alta incidencia de TB MDR y, más recientemente, como el método diagnóstico de elección para la TB extrapulmonar, incluida la meníngea.

En relación al diagnóstico de TB latente, existe ya en la actualidad bastante experiencia acumulada y publicaciones en relación a los test de liberación de interferón gamma (IGRA). Se ha ido aclarando que su principal ventaja en relación al test de tuberculina cutáneo (PPD) estaría dada por su mayor especificidad en población vacunada con BCG, y no es tan claro que su sensibilidad difiera de la del PPD. Se ha hecho evidente además que estos test tienen problemas de interpretación en valores cercanos a los puntos de corte, en especial en seguimiento (ej: personal de la salud). También es más claro que ninguno de estos test tiene capacidad adecuada para predecir riesgo de reactivación de la infección tuberculosa latente, y por otra parte, tampoco están recomendados para el diagnóstico de TB activa.



### CONSIDERACIONES ACTUALES EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON EPOC

Dr. Jorge H. Giannattasio

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es la patología pulmonar que enfrenta el médico clínico y especialista diariamente, y muchas veces con resultados no del todo satisfactorios.

Es una enfermedad **tratable y prevenible** que se caracteriza por una **persistente obstrucción al flujo aéreo** generalmente progresiva y asociada a una respuesta inflamatoria aumentada en el aparato respiratorio a partículas o gases nocivos.

La gravedad de esta patología se ve aumentada por las comorbilidades y las exacerbaciones que se presentan.

Se considera que la EPOC pasará de la 6ta. causa de mortalidad en 1990 a la tercera causa en el año 2020

La disnea, la tos, las exposiciones al humo del tabaco, a la de la biomasa, etc, llevan a completar el cuadro de antecedentes, junto con antecedentes familiares. El diagnóstico se confirma por Espirometría.

Son varias las guías para diagnóstico y tratamiento validadas y vigentes en todo el mundo. Trataremos de efectuar una breve síntesis de las mismas, con un plan homogenizado del tratamiento.

Las exacerbaciones es un capítulo muy importante dentro del seguimiento de estos pacientes, pues su recurrencia y su gravedad complica el tratamiento, desmejora la calidad de vida y acorta la supervivencia.

La optimización del tratamiento de estos pacientes al alta, junto con una adecuada y necesaria rehabilitación, el planeamiento de esquemas de vacunas y la eventual cesación tabáquica (tabaquismo primario y/o secundario) son la base en el seguimiento de los pacientes post-alta.

Existen varios esquemas en el tratamiento de estas exacerbaciones, que se presentan muy sucintamente.

**La cesación tabáquica es la intervención más importante y significativa en el manejo de la EPOC**, ya que reduce la progresión de la enfermedad pulmonar, mejora los síntomas y reduce la mortalidad, además de disminuir los eventos cardiovasculares y mejora la patología aterosclerótica.

No es posible ignorar que una de las bases prácticas del tratamiento es el enseñar adecuada y pacientemente al enfermo el uso de los inhaladores, los que se presentan de distintos tipos y uso. (y la pregunta: “muéstreme como lo usaría” o “repita los pasos que le indiqué”)

Si consideramos los agentes broncoliatadores, los  $\beta_2$  adrenérgicos y los anticolinérgicos, debemos hacer una diferencia entre aquellos de acción relativamente corta, de acción prolongada y también aquellos cuyo inicio de la acción terapéutica es rápida de aquellos de inicio más tardío. (LAMA, LABA y Ultra-LABA)

Existen en la actualidad algunos broncodilatadores, solos o en combinaciones con corticoterapia inhalada, en desarrollo (fase II ó III), que posiblemente mejoren las posibilidades terapéuticas.

Se presentan brevemente y sin comentarios de cada uno de ellos (ya que el presente es un breve resumen de una exposición más amplia), la Clasificación GOLD del EPOC, basados en los valores del VEF1 postbroncodilatador.

#### **CLASIFICACIÓN DE EPOC POR SEVERIDAD DE LIMITACIÓN AL FLUJO AÉREO** (Basado en el VEF1 post-broncodilatador)

**Leve** VEF1 menor o igual a 80% del teórico

**Moderada** entre 50% y 80% del VEF1 teórico

**Severa:** entre el 30% y el 50% del VEF1 teórico

**Muy severa;** menos del 30% del VEF1 teórico

Asimismo, debemos efectuar un adecuado diagnóstico diferencial entre el Asma y el EPOC, considerando que no es infrecuente encontrar el paciente con una superposición de estas patologías.

Todo lo referido, como la posible combinación de pacientes de bajo riesgo, con más o menos síntomas y de alto riesgo con más o menos síntomas, complican más el adecuado tratamiento del EPOC, y su conocimiento e imprescindible para los profesionales que los tratan.



### TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO: ACTUALIZACIÓN 2015

Dr. Sergio Bello Silva  
 Instituto Nacional del Tórax

En la actualidad existe consenso que las intervenciones de cesación del tabaquismo deben tener dos componentes: psico-social y farmacológico. Ambos deberían incluirse en el apoyo a cualquier persona que solicite ayuda para dejar de fumar.

#### 1. Tratamiento psico-social

Las estrategias psico-sociales, que mayoritariamente tienen un enfoque cognitivo-conductual, están destinadas a que el fumador reconozca su adicción, modifique sus pautas de comportamiento y desarrolle estrategias y habilidades para lograr la abstinencia, lo que significa cambiar estilos de vida, es decir, aprender a “vivir sin tabaco”

Las estrategias psico-sociales se pueden desarrollar de diferentes maneras en la práctica: terapias individuales, terapias grupales, líneas telefónicas de ayuda, tratamientos a través de internet, etc. No se ha encontrado diferencia de eficacia entre la intervención individual y la grupal, pero esta última tiene mejor relación costo-efectividad. El consejo telefónico, especialmente la modalidad pro-activa, ha demostrado ser eficaz, costo-efectivo y con capacidad de gran cobertura poblacional.

Las estrategias psico-sociales que han demostrado ser efectivas en el tratamiento del tabaquismo son:

- a. Provisión de consejos prácticos: técnicas de resolución de problemas, entrenamiento para el desarrollo de habilidades y competencias:
  - *Reconocer situaciones de riesgo:*
  - *Desarrollar habilidades de enfrentamiento y resolución de problemas, con el objetivo de enfrentar las situaciones de riesgo.*
  - *Proveer información básica sobre fumar y cómo dejar de fumar exitosamente.*
- b. Apoyo intra tratamiento:
  - *Estimular al paciente para hacer el intento de dejar de fumar*
  - *Trasmitir preocupación*
  - *Incentivar al paciente a hablar sobre el proceso de dejar de fumar*
- c. Apoyo social, extra-tratamiento, brindado por la familia, entorno laboral o comunitario:

*Son las acciones destinadas a conseguir colaboración y apoyo de familiares y amigos, por ejemplo instaurando ambientes libres de humo en el hogar y en el trabajo, estableciendo “socios” de apoyo y ayudando a otros para dejar de fumar.*

Estas estrategias se deben desarrollar con el enfoque de una metodología denominada Entrevista Motivacional (EM) que es una intervención centrada en el fumador, que intenta ayudarlo a desarrollar sus propias habilidades, con el objetivo de estimular el cambio de conducta, ayudando a los pacientes a explorar y resolver su ambivalencia respecto al consumo de tabaco.

El enfoque o espíritu de la EM es de colaboración, en que el fumador participa, por ejemplo, en la creación de su propio plan de tratamiento. También se utiliza la evocación: el terapeuta evoca en el paciente ideas y sentimientos de cambio, manteniendo siempre el respeto por su autonomía. El terapeuta no actúa como autoridad, sino que utiliza la propia experiencia del paciente. El objetivo central consiste en aumentar la motivación intrínseca del fumador, de manera que el cambio surja desde dentro, más que se imponga desde fuera. Las cuatro herramientas de la EM son: expresar empatía, desarrollar las discrepancias, lidiar con la resistencia y apoyar la autoeficacia.

#### 2. Tratamiento farmacológico del tabaquismo

Hasta el presente, la Food and Drug Administration (FDA) de EEUU ha aprobado el uso de 3 tipos de medicamentos y que se consideran de primera línea en la mayoría de las guías de tratamiento del mundo: Terapia de Reemplazo de Nicotina (TRN), Bupropión y Vareniclina. En Europa del Este se utiliza la Citisina con resultados prometedores. Hay otros dos medicamentos, que aunque no están aprobados por la FDA, se utilizan como drogas de segunda línea: Clonidina y Nortriptilina. A continuación se analizará la información disponible sobre estos fármacos. También se revisará brevemente la acupuntura, la hipnosis y el estado actual de los cigarrillos electrónicos.

##### I. Terapia de Reemplazo de Nicotina.

Los medicamentos más estudiados y usados para el manejo de la dependencia al tabaco son aquellos que contienen nicotina. Diversos estudios clínicos han demostrado que son seguros y eficaces, aumentando al doble la tasa de éxito de la terapia conductual. La efectividad de las TRN en aumentar las cifras de cesación está reiteradamente demostrada de acuerdo a la última revisión de la Biblioteca Cochrane, con un OR vs placebo de 1.84; Intervalo de Credibilidad (ICred) 95% 1.71 a 1.99. Las diferentes formas de TRN son similares en cuanto a su efectividad, de acuerdo a esta misma fuente.

Existen distintas formulaciones de reemplazo de nicotina, como son los chicles, parches, spray nasal, inhalador de nicotina y losenges y que pueden ser usadas como terapia única, asociar dos formas de TRN, o asociar con otros medicamentos. Estas dos últimas formas de TRN, además del losenge (comprimido que se debe disolver en la boca), no están disponibles en Chile

La asociación de un medicamento de entrega pasiva, más otro producto de entrega activa que permita la autoadministración en los momentos de urgencia por fumar, ha permitido potenciar el efecto de cada uno por separado. La combinación de productos más usada es la de parche más chicle administrado ad-libitum, ha demostrado ser más eficaz que una sola de las TRN.

##### II. Bupropión

El bupropión fue el primer fármaco no nicotínico aprobado para el tratamiento del tabaquismo. Es un antidepresivo monocíclico que actúa inhibiendo la recaptación de noradrenalina (NA) y dopamina (DA) en determinadas áreas del cerebro. Aún no se conoce cómo actúa exactamente para el abandono del tabaquismo, pero se cree que es en parte por su efecto en los niveles de DA y NA.

La eficacia de bupropión para dejar de fumar está claramente demostrada en diversas publicaciones y está recomendado como fármaco de primera línea en el tratamiento del tabaquismo. Una revisión reciente que incluyó 44 estudios y 13.728 participantes,



demonstró un odds ratio vs placebo de 1.82 (ICred 95% 1.60-2.06). Esto significa que por cada 10 personas que dejan de fumar con placebo, 18 lo hacen con bupropión. Su eficacia es similar a la TRN con OR de 0.99 (0.86-1.12)

### III. Vareniclina

Vareniclina es un agonista parcial de los receptores nicotínicos de acetilcolina  $\alpha 4\beta 2$ , aprobado por la FDA para el tratamiento del tabaquismo. Está disponible en Chile desde 2007 y se ha convertido en una alternativa atractiva, no sólo por su mecanismo de acción, sino también por su alta eficacia y buena tolerancia reportada en varios estudios.

De acuerdo a la última revisión Cochrane el OR de Vareniclina vs placebo es de 2.88 (ICred 95% 2.40-3.47). Esto significa que por cada 10 fumadores que abandonan el consumo de tabaco con placebo, 28 lo hacen con vareniclina. Si se compara Vareniclina vs TRN y bupropión, la vareniclina es superior a ambos con OR de 1.57 y 1.59 respectivamente. Al comparar vareniclina con las diferentes formas de TRN también resulta más eficaz que parche (OR 1.51) y chicle (OR 1.72), pero no es más efectiva que la combinación de dos TRN: OR 1.06 (ICred 95% 0.75-1.48)

En el período de post-comercialización del uso de vareniclina surgieron algunos reportes sobre posible asociación entre su uso y el riesgo de suicidio, que llevó a que las agencias reguladoras de medicamentos de EEUU (FDA) y Gran Bretaña (MHRA) a determinar en el año 2009, la obligación de incluir una advertencia sobre el posible riesgo en el prospecto del medicamento. En una revisión reciente no se encontraron efectos adversos graves RR=1.06 (IC 95% 0.72-1.55) y específicamente no detectaron excesos significativos de eventos neuropsiquiátricos RR 0.53 (IC 95% 0.17 a 1.67).

En el año 2011 también se advirtió sobre alteraciones cardiovasculares severas atribuibles a vareniclina, pero en la revisión Cochrane 2013 no se encontró un exceso de eventos adversos CV graves, pero se debe continuar el monitoreo de su perfil de seguridad.

### IV. Otras drogas y terapias para el tratamiento del tabaquismo

#### Citisina

La citisina es un alcaloide que se encuentra en las semillas del árbol lluvia de oro (*Cytisus Laburnum*), y que se utiliza en Europa Oriental desde hace varias décadas como fármaco para tratar la dependencia al tabaco, con el nombre comercial de Tabex<sup>R</sup>. Es un agonista parcial de los receptores de nicotina que actuaría de manera similar a la vareniclina. Lo más interesante es que la citisina podría ser producida a muy bajo costo, permitiendo el acceso a la terapia a los fumadores de países en desarrollo.

#### Clonidina

La clonidina aumenta la cesación (RR 1.63; IC 95% 1.22-2.18) pero su alta tasa de efectos adversos limita significativamente su uso.

#### Nortriptilina

Distintos estudios han demostrado que es dos veces más efectivo que placebo. Una revisión reciente de Hughes et al. mostró mayor efectividad que placebo con RR 1.19 (IC 95% 1.48 a 2.78). Los efectos secundarios más frecuentes son sequedad de boca y constipación, que se presentan en alto número de pacientes.

#### Acupuntura y otras terapias relacionadas

Una revisión Cochrane reciente, analizó 38 estudios randomizados hasta Octubre 2013, con una importante variedad de diferentes intervenciones y controles. Los autores no encontraron evidencia consistente en que la acupuntura activa ni las técnicas relacionadas aumenten las cifras de abstinencia en fumadores a 6 meses o más.

#### Hipnosis.

Barnes et al realizaron una revisión en que analizaron 11 estudios. Encontraron mucha heterogeneidad en los resultados de los estudios individuales y también resultados conflictivos de la hipnoterapia cuando se compara con tratamientos psicológicos, consejería o sin tratamiento. Por lo tanto no hay fundamento basado en evidencias para recomendarlo como método útil.

#### Cigarrillo electrónico (CE)

En los últimos 10 años, el CE ha estado sometido a una fuerte controversia, tanto a nivel de la población, como a nivel de los especialistas, por dos temas: seguridad y efectividad de su uso como apoyo para dejar de fumar.

*Seguridad:* en el líquido del CE se han detectado propilenglicol, glicerina, nicotina en algunas marcas, saborizantes y otros aditivos. En el vapor de los mismos, se han encontrado, sustancias como acroleína, formaldehído y acetaldehído. Estas sustancias son potencialmente carcinogénicas y tóxicas, y no se conocen sus efectos a largo plazo.

*Efectividad:* McRobbie et al. en Diciembre de 2014 publicaron una revisión de 13 ensayos. La conclusión de los autores es que debido al pequeño número de ensayos, baja tasa de eventos y amplios intervalos de confianza, la calidad de la evidencia es baja y se requieren más estudios para conclusiones más sólidas.

El Foro Internacional de Sociedades Respiratorias, emitió una declaración (2014) en que insta a que los CE sean regulados como medicamentos. Esto incluye prohibir su promoción para el uso en cesación tabáquica hasta que se establezcan riesgos, beneficios y falta de daño como las agencias reguladoras exigen para otros productos. La Organización Mundial de la Salud también se ha pronunciado al respecto en el mismo sentido.

#### Comentarios finales

En la actualidad, la mayor comprensión de la psicopatología de la adicción al tabaco y de las motivaciones para el cambio de conducta, ha permitido mejorar el apoyo psico-social que se les puede brindar. Estos avances, junto con el mejor conocimiento de los mecanismos psicofarmacológicos de la nicotina y el desarrollo de nuevos fármacos más eficaces, deben incentivar a los profesionales del equipo de salud y especialmente a los médicos a asumir un rol más activo en ofrecer apoyo y tratamiento a todo fumador que manifieste intención de dejar de fumar.

#### Bibliografía.

- Fiore M. C., Jaén C. R., Baker T. B., Bailey W. C., Benowitz N. L., Curry S. J. et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2008.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

- Camarelles F. Estrategias de intervención breve. Entrevista Motivacional en fumadores. En: Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO (eds). Tratado de Tabaquismo, 2ª edición. Madrid. Ergon. 2007; 99-119)
- Cahill K., Stevens S., Perera R., Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev 2013; 5: CD009329.
- Hartmann-Boyce J, Stead L.F, Cahill K & Lancaster T. Efficacy of interventions to combat tobacco addiction: Cochrane update of 2013 reviews. Addiction 2014; 109 (9): 1414-25. doi:10.1111/add.12633
- White Ar, Rampes H, Liu J, Stead Lf, Campbell J Acupuncture and related interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2014, Issue 1, Art. Nº CD 000009 DOI: 10.1002/14651858 CD000009.pub 4
- Barnes J., Dong C. Y., Mcrobbie H., Walker N., Mehta M., Stead L. F. Hypnotherapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2010; Issue 10. Art. Nº: CD001008.
- Mcrobbie H, Bullen C, Hartmann-Boyce J, Hayek P. Electronic cigarettes for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2014, Issue 12, Art. Nº CD 010216 DOI: 10.1002/14651858 CD010216.pub 2
- Jiménez Ruiz C, Solano Reina S, De Granda Orive J, Riesco Miranda J, Ramos Pinedo A, De Higes Martínez E, Signes-Costa Minaya J, Barrueco Ferrero M, Altet Gómez N, Lorza Blasco J. Cigarrillos electrónicos: mucha pasión y poca razón. Prev Tab. 2014; 16(3): 128-134.



### LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO

Dr. Santiago Soto Obrador  
 Profesor Titular de Medicina  
 Pontificia Universidad Católica de Chile

El tratamiento de soporte vital es “toda intervención médica, técnica, procedimiento o medicación que se administra a un paciente para retrasar el momento de la muerte, esté o no dicho tratamiento dirigido hacia la enfermedad de base o el proceso biológico causal.” La Limitación del Esfuerzo Terapéutico (LET) es la decisión deliberada o meditada sobre la no implementación o la retirada de medidas terapéuticas que no aportarán un beneficio significativo al paciente. Una cuestión esencial en la LET es la proporcionalidad del tratamiento en relación a la futilidad. Efectivamente, el juicio de desproporcionalidad se genera cuando los resultados (fines) perseguidos se entiende que son fútiles en comparación con los medios dispuestos.

El empleo inadecuado de la tecnología permite a veces prolongar la vida del paciente durante un período de tiempo variable pero en ocasiones lo que realmente se prolonga es el proceso de morir, con un coste muy elevado en términos de sufrimiento para el paciente, emocional para su familia, para el personal que le atiende y de recursos para la sociedad. La limitación o restricción en el uso de determinados procedimientos o métodos extraordinarios de tratamiento, se refiere a determinar cuándo es legítimo y bueno para el paciente abstenerse de algunas acciones terapéuticas. En la mayoría de los casos, la decisión de LET no es rápida, sino aplicada tras la comprobación de la futilidad de los tratamientos administrados durante un período razonable de tiempo. Una excepción son el 1% de pacientes en los que la LET ya está decidida al ingreso, aceptando, por ejemplo, ingresar un paciente de 88 años con infarto de miocardio para ofrecerle la posibilidad de sobrevivir a una arritmia ventricular, por su carácter de reversibilidad, pero con el que se acuerda no aplicar ventilación mecánica en caso de desarrollar shock cardiogénico, dadas las ínfimas posibilidades de supervivencia. Estos pacientes, todavía una minoría, han mostrado en este estudio una no despreciable supervivencia hospitalaria del 12%. Las decisiones de LET suelen referirse a las decisiones que tendrían como objetivo no instaurar o suprimir (withholding o withdrawal) en inglés. (64, 65, 66) en el caso de que ya se hubieran instaurado, alguna prescripción de soporte vital en un determinado enfermo. Para algunos autores no hay diferencia entre la decisión de no iniciar o de retirar un procedimiento porque ambas tienen igual finalidad. Sólo es una diferencia emocional.

Lo que se pide al médico es sopesar las necesidades e integridad médica del paciente, facilitarle una muerte tranquila, fomentar su bienestar, mantener la vida cuando sea posible y razonable, pero reconocer que, debido a su lugar necesario en el ciclo de la vida humana, la muerte no ha de tratarse como a una enemiga. La muerte que constituye un enemigo es la muerte en el momento equivocado (demasiado pronto en la vida), o aquella por razones equivocadas (cuando se puede evitar o tratar médicamente a un costo razonable), y la que llega al paciente de forma equivocada (cuando se prolonga demasiado o se sufre pudiéndose aliviar). La posibilidad de errores en el proceso de decidir la LET es notable:

- Hay limitaciones importantes para el grado de certeza diagnóstica y pronóstica.
- No obedece a criterios objetivos y se ve influida por múltiples factores, como las creencias o la percepción subjetiva por el médico.
- Las escalas (APACHE, SAPS y MPM) usadas con valor predictivo tienden a sobrestimar la mortalidad.
- Los sistemas que valoran la disfunción orgánica no son suficientemente consistentes como para usarse en la toma de decisiones.
- La concordancia para predecir pronóstico entre varios especialistas en Medicina Intensiva es baja y no hay parámetros objetivos que guíen esas actuaciones.
- La decisión de irreversibilidad y de no proseguir un tratamiento no es fácil, ya que siempre queda un grado de incertidumbre.
- La decisión de no emplear medios de soporte vital o de suspender su uso, parece equivalente a una muerte por omisión, sobre todo si el tránsito de la acción a la omisión sólo se lleva mediante una nueva acción, por ejemplo, la desconexión de un aparato. Ante tal decisión es natural preguntarse ¿en qué se distingue en realidad esa omisión de la activa ayuda a morir? Cuando el morir ya no se entiende ni se asume como una parte del vivir, entonces se abre paso la cultura de la muerte.

Cada médico lleva la luz de la ciencia, pero debe ser llevada en un modesto candelero; creo que el médico es el regalo más seguro y delicado en el que se puede proteger la humanidad; veo en cada uno de estos profesionales el ser humano capaz de postergar su vivir para que el otro no sufra y pienso que lo más hermoso que le pudo suceder a una persona es haber llegado a ser médico: un sabio, prudente, misericordioso y humilde médico. Con estas características nunca un paciente terminal será sometido a excesos terapéuticos porque: la sabiduría readecuará la terapia constantemente según la realidad de cada día de enfermedad y crisis; la prudencia reordenará lo que hay que hacer según lo indiquen las condiciones actuales del paciente; la misericordia moderará el sufrimiento del enfermo y la humildad hará que el doctor sea capaz en todo instante de reconocer sus propias limitaciones.



### INCIDENTALOMA SUPRARRENAL ¿COMO LO ESTUDIAMOS ANTES DE DERIVAR?

Dr. René Baudrand B.

Director del Programa de Enfermedades Suprarrenales e Hipertensión Endocrina  
 Profesor asistente, Dpto. Endocrinología  
 Pontificia Universidad Católica de Chile

#### Definición y epidemiología:

Se define como Incidentaloma Suprarrenal a toda masa suprarrenal mayor de 1 cm descubierta en un estudio radiológico indicado por otra causa. Esta definición excluye toda patología suprarrenal sintomática que no haya sido diagnosticada.

El Incidentaloma es un diagnóstico relativamente frecuente y que va en aumento por el mayor uso de exámenes radiológicos por patologías abdominales como dolor abdominal y litiasis renal. La prevalencia del Incidentaloma Suprarrenal en autopsias es de 3-6%, y hasta de 4% en población general que se realiza TAC abdominal. La prevalencia aumenta con la edad (0,2% a los 30 años, 7% a los 70 años).

#### Causas de Incidentaloma Suprarrenal:

Las causas más frecuentes del Incidentaloma Suprarrenal se resumen en la tabla 1.

**Tabla 1: Causas de Incidentaloma Suprarrenal**

Causa	Prevalencia
Adenoma no secretor	75-90%
Adenoma productor de Cortisol	5-20%
Adenoma productor de Aldosterona	1-3%
Feocromocitoma	1%
Cáncer suprarrenal primario	3-5%
Metástasis suprarrenal	< 4%
Infeccioso : TBC, MAC	< 1%
Otros: quistes/ angiomieliolipomas/ lipomas	Variable según estudio

Se debe tener presente que predominan los adenomas SR no secretores, seguidos de los productores de cortisol, etiología que probablemente seguirá en aumento al mejorar la sensibilidad de los exámenes diagnósticos. En general los tumores funcionantes suelen ser detectados en fases iniciales o cuadros clínicos leves.

Para el internista enfrentado a un Incidentaloma Suprarrenal, hay 2 preguntas que resolver:

#### 1) Es el tumor funcional o secretor?

Cabe destacar que el exceso hormonal puede ser cortical o medular y puede ser unico (lo mas frecuente) o multiple (sugere de carcinoma SR). A continuación se detalla los estudios endocrinos a realizar:

1. Evaluación de Hiper cortisolismo: El examen de elección en Incidentaloma Suprarrenal es el Test de supresión de Dexametasona (o Test de Nugent). Se administra 1 mg de dexametasona v.o. a las 23:00 pm y se mide cortisol plasmático antes de las 09:00 hrs de la mañana siguiente. Si el cortisol es  $> 1.8 \mu\text{g/dL}$  es muy sugere de hiper cortisolismo. Es el test de mejor sensibilidad para detectar hiper cortisolismo subclínico en nódulos suprarrenales y ha demostrado estar asociado a mayor mortalidad a largo plazo. En caso de test positivo se recomienda medir ACTH a las 09:00 hr para confirmar hiper cortisolismo independiente de ACTH (ACTH suprimida o  $< 10 \text{ pg/mL}$ ). En casos leves, el cortisol salival y urinario pueden estar normales, sin descartar adecuadamente los casos subclínico.
2. Evaluación de Hiper aldosteronismo: Se debe solicitar Aldosterona plasmática y actividad de Renina plasmática (ARP) a las 09:00 h, previo reposo durante 30 minutos. Luego se calcula el índice Aldosterona (ng/dL)/Renina (ng/mL/hr) y esta razón es  $> 25$  sugiere hiper aldosteronismo primario y debe recurrirse a pruebas de supresión por un especialista que certifiquen la autonomía de la secreción de aldosterona.
3. Estudio de Feocromocitoma: Medición de metanefrinas urinarias fraccionadas en 24hrs. Se considera positivo o sugere sólo si el resultado de alguna metanefrina es  $> 2$  veces al valor normal de referencia. Dada la baja prevalencia de esta enfermedad en adenomas y sujetos asintomáticos, este examen podría realizarse predominantemente en sujetos con tumores no adenomas (ver abajo evaluación radiológica) y/o clínica sugere.

Si la evaluación endocrina es negativa, el estudio funcional se debe repetir anualmente hasta por 4 años dado que se ha descrito detección tardía de algunas de estas hiper secreciones hormonales, especialmente cortisol.

#### 2) Es el tumor benigno o maligno?

Para la determinación de benignidad o malignidad de un Incidentaloma es necesario considerar que sólo un 5% de ellos es maligno. Respecto a las recomendaciones, nuestra propuesta es la siguiente:

1. Un radiólogo experto usando TAC con contraste tiene adecuada capacidad predictiva para diferenciar tumores benignos (adenomas) de malignos con sensibilidad de 97% y especificidad de 100%. Se describe como fenotipo de adenoma una densidad  $< 10$  Unidades Hounsfield (UH) y un lavado de medio de contraste rápido (Tabla 3). La RM también permite realizar un adecuado diagnóstico diferencial.



- Un tumor > de 4 cm, tiene sensibilidad de 90% y especificidad de 25% para carcinoma por lo que modifica conducta. Si bien la mayoría de los carcinomas superan los 4 cm, sólo 10-15% de los tumores > de 4 cm son malignos. Casi siempre los tumores malignos tiene una densidad mayor a 10 UH en el TAC.
- La punción bajo TAC rara vez se utiliza por el riesgo que significa hacer un procedimiento a un eventual Feocromocitoma no diagnosticado.
- Los cánceres primarios que metastizan con mayor frecuencia a las suprarrenales son: pulmón, riñón, colon, esófago, páncreas e hígado. Se presentan frecuentemente como masas bilaterales y suelen tener un primario conocido.

**Tabla 3: Características radiológicas a considerar en el diagnóstico diferencial de Incidentaloma Suprarrenal**

Variable	Adenoma	Carcinoma	Feocromocitoma	Metástasis
Tamaño	Pequeño	> 4 cm	> 3 cm	< 3 cm
Forma	Redonda u oval	Irregular	Redonda	Irregular
Textura	Homogénea	Heterogénea	Heterogénea y quística	Heterogénea
Densidad	< 10 UH*	> 10 UH*	> 10 UH*	> 10 UH*
Vascularización	Poco vascularizado	Vascularizado	Vascularizado	Vascularizado
Lavado de medio contraste	> 50% en 10 min	< 50% en 10 min	< 50% en 10 min	< 50% en 10 min
Necrosis/hemorragia	Raro	Común	Común	Ocasional
Tasa crecimiento	Lento	Rápido	Lento	Rápido

\*UH: unidades Hounsfield en el TAC abdominal

Las recomendaciones de seguimiento se basan en la opinión de expertos en aquellos pacientes sin indicación de cirugía. En nuestro centro seguimos la siguiente conducta:

- Para los nódulos que sugieren benignidad (<10 UH, lavado > 50%), pequeños (< de 3cm) y no funcionantes, se sugiere re-evaluación bioquímica anual hasta por 4 años.
- Si la evaluación hormonal es negativa y el tamaño es < de 4cm, seguimiento con TAC de abdomen anual, ya que sólo un 5-25% de los nódulos crece. Se propone que aquellos tumores con densidad > a 10 UH requieren un control imagenológico más estricto (inicialmente a 6 meses).
- En pacientes con síndrome de Cushing subclínico que no desean cirugía, debe evaluarse y tratarse las complicaciones metabólicas asociadas. Si tienen una renina suprimida se puede usar espironolactona ya que no disponemos de antagonistas del receptor de glucocorticoide.
- Si hay sospecha de infección o metástasis sin primario conocido, se puede realizar punción bajo TAC, habiendo descartado previamente un feocromocitoma.

### 3) Cuando derivar un incidentaloma suprarrenal?

- Sospecha de tumores funcionantes (hasta 25% de los incidentalomas suprarrenales).
- Tumores malignos o sospechosos en estudio de imágenes (excluidas las metástasis).
- Sospecha de feocromocitoma silente.
- Tumores no funcionantes > de 4 cm, especialmente si densidad es > 10 UH.
- TAC sugerente de adenoma pero con crecimiento > a 1cm en 12 meses.

### REFERENCIAS

- Young WF Jr. Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. N Engl J Med. 2007;356(6):601-10. Review.
- Ioachimescu AG, Remer EM, Hamrahan AH. Adrenal incidentalomas: a disease of modern technology offering opportunities for improved patient care. Endocrinol Metab Clin North Am. 2015 Jun;44(2):335-54.
- Terzolo M, Pia A, Reimondo G. Subclinical Cushing's syndrome: definition and management. Clin Endocrinol (Oxf). 2011 Oct 11. [Epub ahead of print]
- Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(5):1526-40.
- Nieman LK. Approach to the patient with an adrenal incidentaloma. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(9):4106-13.
- Chiodini I. Clinical review: Diagnosis and treatment of subclinical hypercortisolism. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(5):1223-36



### HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO. CUÁNDO SOSPECHAR Y CONSIDERACIONES EN SU DIAGNÓSTICO

Dr. Carlos Fardella Bello  
 Médico Endocrinólogo e Internista  
 Pontificia Universidad Católica de Chile

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una de las causas conocidas de hipertensión arterial secundaria. En estos casos la hipertensión arterial es secundaria a una excesiva y autónoma producción de aldosterona, que a nivel renal induce un aumento en la reabsorción de sal y agua, lo que se traduce en un aumento del volumen intravascular y secundariamente en elevación de la presión arterial. Tradicionalmente la prevalencia del HAP ha sido estimada en menos del 1% de los hipertensos cuando la hipokalemia es usada como test de *screening*. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la prevalencia de HAP puede estar entre el 5-10% de la población de hipertensos cuando determinaciones de aldosterona plasmática (AP) y actividad de renina plasmática (ARP) y la relación AP/ARP son usadas en el *screening*. Estas cifras son más altas cuando se consideran hipertensos más severos (estados 2 y 3 del JNC-VI), donde las cifras pueden elevarse hasta el 15% y en pacientes refractarios a terapia antihipertensiva donde la prevalencia puede llegar hasta el 20% de la población estudiada. Además, se ha establecido que debe estudiarse todo paciente hipertenso con hipokalemia espontánea, hipertensos con incidentalomas suprarrenales o pacientes con inicio precoz de la hipertensión.

La importancia de diagnosticar el HAP, ha tomado relevancia en los últimos años no sólo por su alta prevalencia sino también por los efectos deletéreos en varios órganos como ocurre en el corazón y vasos sanguíneos vía receptores no epiteliales e independientes de los cambios en la presión arterial. Este efecto deletéreo en el sistema cardiovascular incluye fibrosis miocárdica, reducción de la fibrinólisis y disfunción endotelial. Los pacientes con HAP tienen un mayor riesgo de eventos cardiovasculares que los esperados para sus niveles de presión arterial, mayor hipertrofia ventricular izquierda, accidente vascular encefálico e infartos al miocardio que los pacientes hipertensos esenciales. Además, la aldosterona ha sido involucrada también como factor de riesgo independiente de la presión arterial para síndrome metabólico, de particular interés son los datos que apuntan a que inhibidores de aldosterona pueden retardar la aparición de diabetes en hipertensos. Recientemente, también se ha demostrado la como la aldosterona puede afectar el sistema inmune a través de la activación de células dendríticas.

En relación a la etiología del HAP, los subtipos más prevalentes son la hiperplasia adrenocortical bilateral o hiperaldosteronismo idiopático (HAI) y el adenoma productor de aldosterona (APA). Otras causas son el Hiperaldosteronismo Familiar tipo I (HF-I) (aldosteronismo remediable por glucocorticoides), el HF-II (aldosteronismo no remediable por glucocorticoides), y el HF-III.

#### DIAGNÓSTICO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

El diagnóstico de hiperaldosteronismo primario está enfocado a confirmar la autonomía de la secreción de aldosterona del eje renina angiotensina.

##### 1. *Screening* del hiperaldosteronismo primario.

- a) **Potasio.** La hipokalemia ha sido considerada como el elemento clásico para el diagnóstico de HAP. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que niveles disminuidos de potasio plasmático se presentan solo en 20% de los pacientes afectados por un HAP (7-9). De esta forma, el HAP normokalémico constituye la forma más común de presentación de la enfermedad, y la variante hipokalémica probablemente la forma más severa de la enfermedad.
- b) **Determinación de la relación AP/ARP.** La determinación aislada de AP o ARP no es suficiente para el diagnóstico de HAP, en ambos casos hay condiciones que pueden inducir a errores en la determinación. Así, en el diagnóstico de HAP lo más importante es demostrar
  - c) un valor elevado de la relación AP/ARP (>25). Una ventaja de la determinación de la relación AP/ARP es que se ve menos afectada por la administración de drogas y por la posición de los sujetos, permitiendo su uso bajo condiciones menos restrictivas.

##### 2. Test confirmatorios de hiperaldosteronismo primario.

- a). **Test de supresión con fludrocortisona (TSF).** La confirmación del diagnóstico de HAP se basa en demostrar la autonomía de la producción de aldosterona a través de un test de supresión. En el test de fludrocortisona los niveles de AP son medidos en la condición basal y después de 4 días de administrar acetato de fludrocortisona (0,4 mg/día) bajo una dieta suplementada con sodio, 110 mmol/día. Las muestras de sangre se toman al quinto día a las 08:00 AM. El test de fludrocortisona es considerado positivo cuando la AP mantiene valores sobre 5 ng/dl.
- b). **Test de sobrecarga salina (TSS).** Una alternativa al test de fludrocortisona, es el test de sobrecarga o infusión salina. Este test consiste en la administración de una solución salina isotónica de 500 ml/hora durante dos a cuatro horas. La persistencia de niveles de AP sobre 5 ng/dl confirma en diagnóstico de HAP. Los autores recomiendan que ambos test sean cuidadosamente monitorizados en ancianos y evitado en pacientes con hipertensión severa, insuficiencia cardíaca severa, accidente vascular, o infarto de miocardio.

##### 3. Clasificación de los subtipos de hiperaldosteronismo primario.

- a). **Tomografía axial computada (TAC).** La TAC es un procedimiento muy útil para detectar la mayoría de los adenomas, aun cuando estos sean menores de 5mm. En pacientes con HAI las glándulas suprarrenales aparecen crecidas en forma bilateral ó pueden también aparecer de tamaño normal. En cambio, los adenomas aparecen como una masa unilateral de baja densidad, generalmente menores de 2 cm. de diámetro. La desventaja de la TAC es la presencia de un incidentaloma podría ser erróneamente confundida con un adenoma.
- d) **Muestras venosas de adrenales.** Este procedimiento es considerado el método más confiable para probar lateralización como ocurre en los casos de adenoma. El procedimiento se realiza por vía femoral y se cateterizan ambas venas suprarrenales y la



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

vena cava inferior. Se considera que existe lateralización cuando la relación aldosterona/cortisol en un lado es al menos 4 veces mayor que la determinada en el lado contralateral.

**TERAPIA DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO.**

La aproximación terapéutica del HAP depende del subtipo etiológico. Así, la cirugía es el tratamiento de elección en pacientes con APA. En la actualidad la cirugía laparoscópica es de elección dado que presenta menos complicaciones y los periodos de hospitalización y recuperación son más cortos. La corrección quirúrgica del HAP generalmente normaliza o disminuye significativamente las cifras de presión arterial. La persistencia de la hipertensión puede estar relacionada con la severidad o cronicidad de la enfermedad hipertensiva o por la coexistencia de hipertensión esencial.

El tratamiento medicamentoso, es la terapia de elección para pacientes afectados por HAI. La espironolactona, un antagonista de aldosterona a nivel de su receptor, ha sido la droga tradicionalmente usada. Las dosis varían entre 25-100 mg/día, con lo cual se alcanza un efectivo control de la presión arterial y de la hipokalemia en la mayoría de los casos. Sin embargo, su uso produce efectos adversos como ginecomastia, disfunción eréctil, disminución de la libido, síntomas gastrointestinales e irregularidades menstruales. La eplerenona es un nuevo antagonista selectivo del receptor de mineralocorticoides recientemente aprobado para el tratamiento de la hipertensión arterial. La ventaja con respecto a la espironolactona es que la eplerenona no presenta los efectos adversos descritos para la espironolactona y por ende aparece como una droga de elección para el manejo de estos pacientes.



### DELIRIUM DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN: ¿CUÁL ES EL ROL DE LAS ESTRATEGIAS NO-FARMACOLÓGICAS EN LA PREVENCIÓN?

Felipe Martínez Lomakin

Centro de Investigaciones Biomédicas, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso  
 Unidad de Cuidados Intensivos Generales, Hospital Naval Almirante Nef

El delirium es un síndrome neuropsiquiátrico complejo, caracterizado por una instalación aguda (horas a días) y curso fluctuante, presencia de inatención, compromiso cognitivo y alteraciones perceptuales, entre otras manifestaciones (1,2). Es especialmente frecuente entre adultos mayores(1,3). La frecuencia de delirium al momento de la hospitalización se estima entre un 10% a 31%(4), mientras que la incidencia fluctúa entre el 3% a 31.3% entre pacientes hospitalizados por causa médica (4,5). Delirium es frecuentemente subdiagnosticado, con tasas que pueden llegar a cerca de 4 de cada 5 pacientes (6,7).

Las causas son múltiples y habitualmente multifactoriales (8,9), por lo que su diagnóstico exige una valoración sistemática y exhaustiva de posibles gatillantes. Precipitantes individuales comunes incluyen infecciones intercurrentes, la prescripción inadecuada de fármacos (10) y la cirugía, particularmente la cirugía cardiovascular y ortopédica (11-13). Existen varias escalas que permiten cuantificar el riesgo individual de presentar este fenómeno (1, 11,14), por lo que en la actualidad es relativamente simple identificar a los pacientes en riesgo y realizar tamizaje selectivo de la enfermedad o enfocar los esfuerzos en prevención.

Con el fin de simplificar el diagnóstico en la clínica se han diseñado múltiples escalas para la tarea. Dentro de las últimas, el *Confusion Assessment Method* presenta excelentes aptitudes diagnósticas, con sensibilidad y especificidad superiores al 80%, escasa variabilidad interobservador y facilidad

de uso (15,16). Sus componentes se muestran en la **Tabla 1**.

1. Es la escala más frecuentemente usada por ensayos aleatorizados que evalúan distintas estrategias de prevención para prevenir delirium incidente (17-22). Esta herramienta consta de 4 criterios, 2 mayores y 2 menores, de los cuales son mandatorios para establecer el diagnóstico la presencia de 2 mayores y al menos uno menor.

El presentar delirium durante la hospitalización constituye un evento importante. Se le ha asociado uniformemente al desarrollo de complicaciones como caídas (13), estadía hospitalaria prolongada (4) y mayores costos en la atención de salud. A largo plazo se ha asociado a mayor deterioro funcional y cognitivo, mayores tasas de institucionalización y mayor riesgo de mortalidad (4, 11,23). Este último efecto parece ser especialmente importante entre pacientes hospitalizados en Unidades de Cuidados Intensivos, donde una asociación uniforme con al menos una duplicación del riesgo de mortalidad ha sido descrita en diversos estudios (24-26).

#### Prevención del Delirium

Considerando las asociaciones arriba mencionadas, existe un gran interés en la literatura biomédica por prevenir los casos incidentes de delirium, especialmente considerando que hasta un 30% a 40% de los eventos son prevenibles (22). Varios estudios han evaluado estrategias farmacológicas y no-farmacológicas de prevención y tratamiento (24,27,28), con resultados heterogéneos. Diversos ensayos aleatorizados y revisiones sistemáticas de la literatura (22,27-30) han evaluado la aplicación de intervenciones no-farmacológicas en prevenir delirium, habitualmente entregadas en el formato de **intervenciones multicomponente**. Las últimas se definen como estrategias complejas, no-farmacológicas, fundamentalmente orientadas a prevenir factores de riesgo o gatillantes para el desarrollo del síndrome(10,31). Suelen estar constituidas por programas de fisioterapia, estimulación cognitiva, participación de familiares en el cuidado de los pacientes, revisiones de fármacos, soporte nutricional, programas de movilización precoz, entre otras(17,24,28,32,33).

Un meta-análisis conducido entre adultos mayores(30) estimó que estas estrategias podrían reducir el riesgo de delirium en hasta aproximadamente un 30% (RR 0.73, IC95%: 0.63 - 0.85) en conjunto a otros desenlaces de interés, como caídas durante la hospitalización (RR 0.39, IC95% 0.21 - 0.72) y mortalidad intrahospitalaria, si bien esta última sin alcanzar significancia estadística (RR 0.41, IC95% 0.11 - 1.53, p=0.19). Los últimos estimadores fueron similares en otro meta-análisis(22), en la que además se agregó un número necesario a tratar de 14 (IC95%: 11- 20) para prevenir delirium. Adicionalmente se describió una tendencia a reducir la estadía hospitalaria, mas sin alcanzarse significancia estadística (Diferencia media de -0.33 días, IC95% -1.38, 0.77). A partir de estos estimadores, los autores de la última revisión estimaron que anualmente, 1 millón de casos de delirium podrían ser prevenidos en Estados Unidos de emplearse intervenciones multicomponente, resultando en ahorros para el sistema de salud de aproximadamente \$USD10.000 por caso prevenido. Gran parte de estos ahorros estarían asociados a la prevención de caídas durante la hospitalización. Los anteriores resultados son indudablemente estimulantes para la implementación de estas intervenciones entre pacientes hospitalizados, en especial para adultos mayores. Sin embargo, aún quedan interrogantes por dilucidar. En primer lugar, no es claro cuáles son los componentes más relevantes que finalmente determinan la eficacia de programas individuales. Basado en la frecuencia de uso de las intervenciones individuales(22,27-30), resulta probable que la **fisioterapia** y **movilización precoz**,

**Tabla 1:** Criterios del Confusion Assessment Method

Criterio Diagnóstico	Tipo
<b>Cambio agudo y fluctuante en el estado mental durante las últimas 24 horas</b>	Mayor
<b>Inatención</b> - Desorientación temporoespacial. - Incapacidad de invertir series automáticas o realizar operaciones matemáticas sencillas.	Mayor
<b>Nivel de Conciencia Alterado</b> - Obnubilado, soporoso, coma. - Hipervigilante, verborreico, agresivo.	Menor
<b>Evidencia de Pensamiento Desorganizado</b> - Lenguaje inconexo. - Conversación irrelevante.	Menor



**estimulación cognitiva, reorientación diaria y la participación de la familia** en el cuidado del enfermo sean trascendentales para el éxito de estos programas. Los efectos en desenlaces como mortalidad, estadía hospitalaria o preservación cognitiva deben ser explorados en profundidad en el futuro. El modo en que las intervenciones deben implementarse también necesita ser estudiado en mayor profundidad. Por su inherente complejidad, las intervenciones multicomponente debieran llevarse a cabo por equipos multidisciplinarios de salud con eventual colaboración de la red de apoyo familiar de los pacientes hospitalizados. Las funciones debieran ser coordinadas por una enfermera a cargo del programa. La existencia de liderazgo claro, representado en profesionales a cargo de coordinar las intervenciones y supervisar su ejecución son críticas para el buen fin de estas estrategias (34-37). Parece recomendable el que las intervenciones específicas sean llevadas a cabo por profesionales con tareas concretas y de acuerdo a sus competencias, tal y como se especifica en una estrategia multicomponente propuesta en la **Tabla 2**, más abajo.

#### Síntesis

Delirium es un problema común dentro del hospital, especialmente entre adultos mayores. Las estrategias multicomponente son altamente eficaces en prevenir delirium, pudiendo reducir su ocurrencia significativamente. Lo último puede traducirse en beneficios directos para el paciente, como en la reducción de caídas durante la estadía, mortalidad o desenlaces cognitivos, y para sistemas de salud, en términos de reducciones en costos de atención.

**Tabla 2: Estrategia Multicomponente para la Prevención del Delirium entre Pacientes Hospitalizados**

Componente	Descripción	Responsable
<b>Fisioterapia y Movilización Precoz</b>	Realizar ejercicios físicos al menos 2 veces al día y de acuerdo a las necesidades y capacidades de los enfermos. Procurar movilización idealmente en las primeras 24 a 72 horas desde el ingreso de los pacientes en la medida de lo posible.	Kinesiólogo
<b>Reorientación Diaria</b>	Al menos en dos oportunidades al día, recuerde al paciente la fecha, el momento del día (día o noche), su condición de hospitalización y el lugar en que se encuentra.	Todos los miembros del Equipo
<b>Evitar Deprivación Sensorial</b>	En caso necesario, asegúrese que el paciente cuente con audífonos y lentes para permitir su correcta inserción en el medio que le rodea.	Enfermera
<b>Revisión de Fármacos</b>	Evalúe diariamente en la hoja de indicaciones los fármacos utilizados. Suspenda o minimice las dosis de los agentes riesgosos en la medida de lo posible. Información disponible respecto a los últimos está disponible en los criterios de Beers o la lista PRISCUS.	Médico
<b>Control del Dolor</b>	Evalúe la presencia de dolor en todo paciente hospitalizado. Utilice paracetamol como medicamento de rutina en dosis de hasta 4g/día. Si no es posible controlar el dolor con este agente, considere opioides como Tramadol. De usar opioides, procure utilizar las dosis más bajas que permitan mantener un control eficaz del dolor.	Médico / Enfermera
<b>Higiene del Sueño</b>	Procure programar procedimientos y los cuidados de enfermería de tal manera que se permita la mayor cantidad de horas de sueño nocturno posible. De usarse medicamentos como inductores de sueño, prefiera <b>Trazodona 25mg/noche</b> . Evite usar <i>Benzodiazepinas, Hipnóticos Z (Zolpidem, Zopiclona)</i> o <i>Clorfenamina</i> para inducir sueño.	Médico / Enfermera
<b>Estimulación Ambiental</b>	Provea la sala de atención con un reloj y calendario que sea visible para el paciente. En la medida de lo posible, procure que familiares traigan objetos familiares para facilitar la reorientación, como fotografías.	Enfermera
<b>Vigilancia de Función Urinaria / Rectal</b>	Vigile que el paciente no presente signos de <b>retención urinaria aguda</b> . Vigile el tránsito intestinal de los pacientes. De mantener más de 48 horas de constipación, notifique al médico tratante para el eventual uso de proquinéticos.	Enfermera



Componente	Descripción	Responsable
<b>Minimizar el uso de Contenciones</b>	Se sugiere <b>minimizar</b> el uso de contenciones físicas. En ocasiones en que sea inevitable su utilización, como en casos de agitación peligrosa para el paciente o terceros, se recomienda reemplazar posteriormente la medida con contenciones farmacológicas. Opciones comunes incluyen <b>Quetiapina 25-50mg/día</b> o <b>Risperidona 0.5-1mg/día</b> como dosis inicial. Las dosis pueden ser ajustadas según necesidad	Médico
<b>Participación Familiar</b>	Facilite la participación de los familiares en actividades de reorientación del paciente, así como el contar con elementos físicos para otras componentes (lentes, audífonos, fotografías, etc).	Enfermera

#### Anexo: Referencias

- Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet*; 2014 Aug 3;383(9920):911–22.
- Reade MC, Finfer S. Sedation and delirium in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2014 Jan 30;370(5):444–54.
- Witlox J, Eurelings LSM, De Jonghe JFM, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. *JAMA*. 2010 Jul 28;304(4):443–51.
- Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*. 2006 Jul 1;35(4):350–64.
- Cole MG, McCusker J, Bellavance F, Primeau FJ, Bailey RF, Bonnycastle MJ, et al. Systematic detection and multidisciplinary care of delirium in older medical inpatients: a randomized trial. *CMAJ. Can Med Assoc*. 2002;167(7):753–9.
- Ely EW, Stephens RK, Jackson JC, Thomason JWW, Truman B, Gordon S, et al. Current opinions regarding the importance, diagnosis, and management of delirium in the intensive care unit: a survey of 912 healthcare professionals. *Crit Care Med*. 2004 Jan 1;32(1):106–12.
- Ceraso DH, Dueñas-Castel C, Raimondi N, Celis E, Carrillo R, Ugarte Ubiergo S, et al. [Latin American survey on delirium in critical patients]. *Med Intensiva*. 2010 Nov;34(8):495–505.
- Maldonado JR. Delirium in the Acute Care Setting: Characteristics, Diagnosis and Treatment. *Crit Care Clin*. 2008 Oct;24(4):657–722.
- Han JH, Wilson A, Ely EW. Delirium in the older emergency department patient: a quiet epidemic. *Emerg Med Clin North Am*. 2010 Aug 1;28(3):611–31.
- Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*. 1999 Mar 4;340(9):669–76.
- Marcantonio E, Ta T, Duthie E, Resnick NM. Delirium severity and psychomotor types: their relationship with outcomes after hip fracture repair. *J Am Geriatr Soc*. 2002 May 1;50(5):850–7.
- Marcantonio ER. In the clinic. Delirium. *Ann Intern Med*. 2011 Jun 7;154(11):ITC6–16.
- Greer N, Rossom R, Anderson P, MacDonald R. Delirium: Screening, Prevention, and Diagnosis – A Systematic Review of the Evidence. Department of Veterans Affairs; 2011.
- Martinez JA, Belastegui A, Basabe I, Goicoechea X, Aguirre C, Lizeaga N, et al. Derivation and validation of a clinical prediction rule for delirium in patients admitted to a medical ward: an observational study. *BMJ Open*. 2012;2(5).
- Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: A Systematic Review of Current Usage. *J Am Geriatr Soc*. 56(5):823–30.
- Wong CL, Holroyd-Leduc J, Simel DL, Straus SE. Does this patient have delirium?: value of bedside instruments. *JAMA*. 2010 Aug 18;304(7):779–86.
- Martinez FT, Tobar C, Beddings CI, Vallejo G, Fuentes P. Preventing delirium in an acute hospital using a non-pharmacological intervention. *Age Ageing*. 2012 Sep 1;41(5):629–34.
- Marcantonio ER, Bergmann MA, Kiely DK, Orav EJ, Jones RN. Randomized trial of a delirium abatement program for postacute skilled nursing facilities. *J Am Geriatr Soc*. 2010 Jun 1;58(6):1019–26.
- Alvarez E, Garrido M, González F, Guzmán E, Donoso T, Gallegos S, et al. Terapia ocupacional precoz e intensiva en la prevención del delirium en adultos mayores ingresados a unidades de paciente crítico. ensayo clínico randomizado: resultados preliminares. *Revista Chilena de Terapia Ocupacional*. 2012 Aug 27;12(1):Pág.44–59.
- Jefferis K, Berlowitz D, Savige J, Lim W. Does an Enhanced Exercise and Cognitive Program Reduce Incident Delirium in Older Hospital Patients: Results of a Randomised Controlled Trial. *Internal Medicine journal*. 2008 Aug 22;38(Supplement S5):A119–37.
- Vidán M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2005 Sep 1;53(9):1476–82.
- Hshieh TT, Yue J, Oh E, Puelle M, Dowal S, Travison T, et al. Effectiveness of multicomponent nonpharmacological delirium interventions: a meta-analysis. *JAMA Intern Med. American Medical Association*; 2015 Apr;175(4):512–20.
- Vilalta-Franch J, Llinàs-Reglà J, López-Pousa S, Garre-Olmo J. Prevalence and evolution of delirium in a community population of 70 years and older. *Actas Esp Psiquiatr*. 2009;37(1):27–33.
- Girard TD, Pandharipande PP, Ely EW. Delirium in the intensive care unit. *Crit Care*. 2008;12(Suppl 3):S3.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

25. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004 Apr 14;291(14):1753–62.
26. McNicoll L, Pisani MA, Zhang Y, Ely EW, Siegel MD, Inouye SK. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J Am Geriatr Soc*. 2003 May 1;51(5):591–8.
27. Siddiqi N, Stockdale R, Britton AM, Holmes J. Interventions for preventing delirium in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(3):CD005563.
28. Reston JT, Schoelles KM. In-Facility Delirium Prevention Programs as a Patient Safety Strategy. *Ann Intern Med*. 2013 Mar 5;158(5\_Part\_2):375–80.
29. Abraha I, Trotta F, Rimland JM, Cruz-Jentoft A, Lozano-Montoya I, Soiza RL, et al. Efficacy of Non-Pharmacological Interventions to Prevent and Treat Delirium in Older Patients: A Systematic Overview. The SENATOR project ONTOP Series. *PLoS ONE*. 2015;10(6):e0123090.
30. Martinez F, Tobar C, Hill N. Preventing delirium: should non-pharmacological, multicomponent interventions be used? A systematic review and meta-analysis of the literature. *Age Ageing*. 2015 Mar;44(2):196–204.
31. Milisen K, Lemiengre J, Braes T, Foreman MD. Multicomponent intervention strategies for managing delirium in hospitalized older people: systematic review. *J Adv Nurs*. 2005 Oct 1;52(1):79–90.
32. Khan BA, Zawahiri M, Campbell NL, Fox GC, Weinstein EJ, Nazir A, et al. Delirium in hospitalized patients: Implications of current evidence on clinical practice and future avenues for research-A systematic evidence review. *J Hosp Med*. 2012 Sep 1;7(7):580–9.
33. Counsell SR, Holder CM, Liebenauer LL, Palmer RM, Fortinsky RH, Kresevic DM, et al. Effects of a multicomponent intervention on functional outcomes and process of care in hospitalized older patients: a randomized controlled trial of Acute Care for Elders (ACE) in a community hospital. *J Am Geriatr Soc*. 2000 Dec 1;48(12):1572–81.
34. SteelFisher GK, Martin LA, Dowal SL, Inouye SK. Learning from the closure of clinical programs: a case series from the hospital elder life program. *J Am Geriatr Soc*. 2013 Jun 1;61(6):999–1004.
35. Inouye SK, Baker DI, Fugal P, Bradley EH, Project HELP Dissemination. Dissemination of the hospital elder life program: implementation, adaptation, and successes. *J Am Geriatr Soc*. 2006 Oct 1;54(10):1492–9.
36. Rubin FH, Williams JT, Lescisin DA, Mook WJ, Hassan S, Inouye SK. Replicating the Hospital Elder Life Program in a Community Hospital and Demonstrating Effectiveness Using Quality Improvement Methodology. *J Am Geriatr Soc*. 2006 Jun 1;54(6):969–74.
37. Rubin FH, Neal K, Fenlon K, Hassan S, Inouye SK. Sustainability and scalability of the hospital elder life program at a community hospital. *J Am Geriatr Soc*. 2011 Feb 1;59(2):359–65.



**REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR ... UNA VISIÓN CRÍTICA, MÁS ALLÁ DEL ACLS**

Dr. Luis Herrada H.  
 Departamento de Medicina de Urgencia

Lo invito a pensar en las distintas terapias que les entregamos a nuestros pacientes, que diría usted, si le propusieran tratar a todos sus pacientes con cáncer con la misma droga o a todas las infecciones con el mismo antibiótico, probablemente usted tendría reparos en esta acción, ya que, esto podría empeorar el pronóstico de los pacientes. La reanimación cardiopulmonar también es una terapia y al igual que otras ha tenido importantes avances en los últimos años. Se ha preguntado si la reanimación que usted aplica a sus pacientes es la adecuada al tipo de paciente, es decir usted aplica el antibiótico correcto a las infecciones, la droga antineoplásica adecuada, pero cuando debe liderar una reanimación puede que no este realizando las maniobras adecuadas al tipo de paciente.

La reanimación cardiocerebral corresponde a un enfoque distinto para la reanimación de pacientes en paro cardiorespiratorio que mejora significativamente la supervivencia sin secuelas neurológicas, aumentando el porcentaje de pacientes neurológicamente intactos de 17,7% con RCP convencional a 37,7% con reanimación cardiocerebral en el prehospitalario de Arizona(1).

El concepto de reanimación cardiocerebral se desarrolla para pacientes en prehospitalario con paro cardiorespiratorio en fase circulatoria con fibrilación ventricular no tratada. Este protocolo privilegia las compresiones torácicas continuas, desfibrilaciones y adrenalina precoz, la oxigenación se soluciona con una cánula oro faríngea y oxígeno en una mascarilla de no re-inhalación.

1.-Gordon A. Ewy, MD, Arthur B. Sanders, MD. **Alternative Approach to Improving Survival of Patients With Out-of-Hospital Primary Cardiac Arrest.** JACC Vol. 61, No. 2, 2013

GUIAS AHA 2010	REANIMACIÓN CARDIO CEREBRAL (RCC)
Minimizar interrupción en compresiones torácicas	Compresiones torácicas ininterrumpidas.
BLS: 30:2 ACLS: IOT 8-10 /min	BLS: no ventilar. ACLS: ventilación Pasiva
Descarga inmediata Opcional: 5 ciclos 30:2 previo	200 compresiones pre descarga
5 ciclos 30:2 pos descarga	200 compresiones pos descarga
Hipotermia terapéutica para todos los comatosos pos PCR x FV	Hipotermia terapéutica para todos los comatosos pos PCR.
Cateterismo intervencional para aquellos con sospecha de evento coronario con SDST.	Cateterismo intervencional de urgencia a “todos” los pacientes.

**Tabla Nº1: “Comparación de intervenciones entre guías AHA 2010 y protocolo de reanimación cardiocerebral” (adaptado de Ewy and Kern JACC Vol. 53, No. 2, 2009 Cardiocerebral Resuscitation January 13, 2009:149–57)**

Este protocolo de manera aislada no entrega el resultado esperado, no es instaurar el protocolo el desafío, el desafío es la implementación de un sistema coherente de tratamiento para el paro cardiorespiratorio, esto resulta en aumento de la sobrevivida sin secuelas neurológicas de pacientes en paro cardiorespiratorio.

El diseño de este sistema puede variar de acuerdo a la región donde se implemente pero se debe basar en tres pilares fundamentales:

**1.- La comunidad (inicia la reanimación):** Entregar a la comunidad definiciones simples, educar, promover campañas publicitarias que inviten a comprimir, aumentar al máximo la disponibilidad del desfibrilador externo automático (DEA), centrales telefónicas que acompañen la reanimación vía telefónica. Apoyo gubernamental de programas de reanimación.

**2.- Prehospitalario (reanimación definitiva):** Sistemas prehospitalarios maduros que revisen sus algoritmos de manejo del paro (ACLS o RCC), que los adecuen a su propia realidad de tiempos, que midan sus resultados, un prehospitalario no es solo una formula de gestión es un traje a la medida de acuerdo a la realidad de una ciudad o población.

**3.- Centros de paro (cuidados post reanimación) :** incluir en la red hospitalaria centros que se dediquen al manejo de pacientes post paro, centros con intensivistas que comprendan la importancia de las primeras horas post paro, con recurso humano y tecnológico que permitan entregar el soporte necesario a estos pacientes.

Finalmente esta discusión no trata de definir que un protocolo es mejor o peor se trata de difundir la idea de un **sistema de manejo del paro cardiorespiratorio** que en su conjunto pueda entregar mejores resultados clínicos a nuestros pacientes con paro cardiorespiratorio.



### MANEJO POST REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Dr. Sebastián Bravo

Desde el advenimiento de la resucitación cardiopulmonar (RCP), hace más de 40 años, se ha conseguido que cada vez una mayor proporción de pacientes en paro cardiorrespiratorio logren la recuperación de la circulación espontánea (RCE).

Sin embargo, la mayoría de estos pacientes fallecen en los primeros días tras su ingreso en las unidades de cuidados intensivos (UCI), y esta situación no ha mejorado en estos años.

La mortalidad de estos pacientes se asocia en gran medida a daño cerebral.

Posiblemente, el reconocimiento de que la RCP no se acaba con la RCE, sino con el retorno de la función cerebral normal y la estabilización total del paciente, nos ayudará a mejorar el tratamiento terapéutico de estos pacientes en las UCI. En este sentido, parece más apropiado el término "resucitación cardiocerebral", como proponen algunos autores.

Tanto en la unidad donde ocurre el paro cardiorrespiratorio (PCR), como en la UCI, es fundamental la reevaluación continua del paciente. Durante estos momentos inmediatos al PCR, nos enfrentamos a alteraciones hemodinámicas importantes, que se hacen evidentes con taquicardia o bradiarritmias, acompañándose casi de regla de períodos de hipotensión importante.

Las acciones determinantes en el post PCR son en general caracterizables por la secuencia de ABCD

**A: Vía aérea segura:** lo que significa la certificación de la correcta instalación del tubo endotraqueal a través de capnografía y con control radiográfico.

**B: Adecuada oxigenación:** en un principio aportar oxígeno al 100 %, certificando un movimiento simétrico del tórax. En este momento es importante realizar un estudio de gases arteriales para objetivar una buena oxigenación y buena ventilación alveolar. Como herramienta de apoyo fundamental contamos con el oxímetro de pulso. Las complicaciones que debemos tener en mente post RCP son:

- neumotorax
- fracturas costales y esternales / torax volante
- tamponamiento cardíaco

**C: Circulación:** se traduce en permanecer en forma continua con nuestro paciente, no dejarlo en ningún momento solo. En este momento la revisión de la vía venosa es fundamental.

También es importante monitorizar el ritmo cardíaco. Junto con la información que nos da el monitor, debemos realizar un ECG de 12 derivadas.

El débito urinario del paciente es un reflejo de perfusión global. Un indicador de laboratorio fundamental es el lactato, examen que siempre debemos solicitar.

**D: Diagnóstico diferencial:** es fundamental realizar el diagnóstico diferencial de la causa del paro, recordando las 5H y las 5T, reanalizando en este momento antecedentes y diagnóstico diferencial del paciente y buscar la causa que precipitó el PCR.

El daño cerebral post PCR presenta mecanismos involucrados complejos:

Toxicidad por neuromedadores, disregulación de la homeostasis del calcio, formación de radicales libres, activación de cascadas de proteasas y activación de mecanismos apoptóticos

Por otra parte altera la auto-regulación de flujo cerebral, lo que lleva a la generación de infartos e isquemia en regiones cerebrales, trombotosis microvascular.

Todo lo anterior es más significativo si el PCR es prolongado

La reperfusión hiperémica aparece involucrada como causal de daño y el edema cerebral.

Lo anteriormente descrito nos conduce a una entidad propia conocida como el síndrome post PCR (SPP)

El SPP es una entidad clínica única que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de RCP que consiguen la RCE en una víctima de PCR.

La intensidad y la gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome guardan proporción directa con la duración del intervalo PCR-RCE y con el tiempo de PCR sin recibir RCP. Si la RCE se consigue rápidamente tras el comienzo de la PCR, el SPP podría no ocurrir.

El SPP se inicia con un *episodio precipitante* (la causa del PCR, un síndrome coronario agudo [SCA] muy frecuente) que produce una isquemia corporal global, seguida de una RCP exitosa que consigue la RCE, que origina una reperfusión corporal global y produce daños adicionales sobre múltiples tejidos y órganos:

Los componentes clave de este síndrome sobre los que hay que enfocar nuestros esfuerzos son los siguientes:

1. *Persistencia de la enfermedad precipitante*, que habrá que intentar subsanar lo más precozmente que sea posible.
  2. *Daño cerebral post PCR* como consecuencia de la isquemia, potenciada por la generación de radicales libres de oxígeno tóxicos y la pérdida de la autorregulación cerebral, con lo que la presión de perfusión pasa a depender directamente de la presión arterial sistémica. Ésta es la principal causa de muerte según la mayoría de los estudios.
  3. *Daño miocárdico post PCR*, con importante aturdimiento miocárdico y disfunción sistólica y diastólica, producida por depleción de depósitos de alta energía, ATP y subsecuente encharcamiento de calcio en el citoplasma de los miocitos.
  4. *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)*, que produce un cuadro hemodinámico similar al que se observa en la sepsis.
- Por tanto, un protocolo de cuidados post PCR tiene que tener como objetivos clave el tratamiento óptimo de la causa precipitante y de estos 3 subsíndromes, teniendo en cuenta que cada actuación sobre un aspecto concreto podría poner en peligro la recuperación de los otros.

#### **Fases**

1. *Fase inmediata:* los primeros 20 min tras la RCE.

2. *Fase precoz:* desde los 20 min hasta las 6-12h, cuando las intervenciones precoces podrían tener mayor efectividad.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

3. *Fase intermedia*: desde las 6-12h hasta las 72h, cuando los mecanismos de lesión aún permanecen activos y se debe mantener un tratamiento intensivo.

4. *Fase de recuperación*: a partir de las 72 h, cuando el pronóstico se hace más fiable y los resultados finales son más predecibles.

5. *Fase de rehabilitación*: desde el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función.

**Plan de tratamiento del síndrome post PCR**

- Monitoreo estricto
- Optimización hemodinámica precoz guiada por metas.
- Oxigenación
- Ventilación
- Soporte Circulatorio.
- Manejo SCA
- Sedación y Relajo neuromuscular.
- Manejo de convulsiones
- Control glicemia
- Neuroprotección farmacológica.
- Hipotermia moderada.



## MANEJO DE LA TERAPIA ANTICOAGULANTE ANTES Y DESPUES DE PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

Dr. Andrés Aizman S.

Muchos de los pacientes que se encuentran recibiendo tratamiento anticoagulante oral (TACO) serán sometidos a procedimientos invasivos. Frente a tal situación, el clínico debe resolver cuánto tiempo antes suspender el TACO y si debe o no utilizar anticoagulantes parenterales que minimicen el tiempo sin anticoagulación (terapia puente). El uso de terapia puente podría disminuir el número de eventos trombóticos asociados a la suspensión del TACO pero podría también aumentar la incidencia de eventos hemorrágicos en el período perioperatorio. La evidencia que permite resolver esta controversia es escasa y basada principalmente en estudios retrospectivos. Revisaremos la principal evidencia disponible y las guías referentes a este tema, para así determinar en quienes se justifica suspender el TACO, cuándo hacerlo y cómo reiniciarlo, tanto para los anticoagulantes clásicos (acenocumarol, warfarina) como para los nuevos anticoagulantes (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán). Además, analizaremos los fundamentos y utilidad del uso de heparinas en el período previo y posterior al procedimiento, proponiendo un algoritmo de acción para las principales indicaciones de TACO: Fibrilación Auricular, Recambio Valvular y Enfermedad Tromboembólica. Respondiendo a cinco preguntas simples, tendremos fundamentos que nos permitirán en conjunto con el paciente, tomar una conducta individualizada y más segura.

### Introducción

El uso de tratamiento anticoagulante oral (TACO) es cada vez más frecuente. Su utilidad está ampliamente demostrada en fibrilación auricular (FA), recambio valvular protésico (RV) y enfermedad tromboembólica (ETE); estas tres patologías en conjunto constituyen más del 90% de las indicaciones de TACO (1, 2, 3, 4).

Cada año, aproximadamente un 10% de los pacientes que utilizan TACO serán sometidos a un procedimiento invasivo y deberán suspenderlo temporalmente (5). Se han diseñado distintas estrategias para minimizar el riesgo tromboembólico que implica esta suspensión transitoria. La **Terapia Anticoagulante Puente (TAP)** (6) consiste en el uso terapéutico de heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular) en reemplazo del TACO para minimizar el tiempo sin terapia anticoagulante.

El principio que motiva el uso de las heparinas en este escenario, es aprovechar sus ventajas farmacológicas: vida media corta, administración parenteral y rápido inicio de acción.

Existe controversia sobre el beneficio de la TAP, ya que su uso está asociado a un mayor riesgo de sangrado perioperatorio (7). Por otro lado, el riesgo de complicaciones trombóticas durante el período perioperatorio es difícil de precisar. Diversos factores podrían aumentar el riesgo basal del paciente: reposo prolongado, injuria vascular y un rebote de hipercoagulabilidad secundario a la suspensión del TACO (8). En este contexto de argumentos contrapuestos, es importante mencionar que actualmente ni la heparina estándar ni la de bajo peso molecular tienen aprobación por la FDA para esta indicación (9, 10).

Este dilema es cada vez más frecuente en la práctica médica, reflejo de esto es la aparición de numerosas publicaciones y guías referentes al tema con distintas recomendaciones (11, 12, 13, 14).

El propósito de esta presentación es revisar la principal evidencia y guías clínicas para proponer un algoritmo de manejo aplicable a nuestra realidad local. Las recomendaciones están basadas fundamentalmente en estudios observacionales de pacientes usando warfarina (14), a diferencia del amplio uso de acenocumarol que existe en nuestro país.

Por último, haremos una referencia al manejo de pacientes usando nuevos anticoagulantes que se han ido incorporando a nuestro arsenal terapéutico.

### ¿Cómo hacer terapia anticoagulante puente?

Proponemos responder en forma consecutiva a las siguientes preguntas:

#### 1) ¿La realización de este procedimiento requiere la suspensión del TACO?

Existen procedimientos que se pueden realizar de forma electiva y segura sin la suspensión del tratamiento anticoagulante (Tabla 1) (14), es importante advertir al intervencionista y corroborar que el INR está dentro del rango terapéutico fijado y no sobre éste.

Tabla 1: Procedimientos que no requieren suspensión del TACO
Extracción dental
Biopsia médula ósea
Endoscopia con o sin biopsia
Cirugía Cataratas
Cirugía dermatológica
Artrocentesis

#### 2) En caso de requerirlo ¿Cuándo se debe suspender el TACO?

En el caso de la warfarina, ésta debe suspenderse 5 días antes de la realización del procedimiento, en el caso del acenocumarol, dado su vida media más corta, la suspensión se debe hacer 4 días antes del procedimiento (15). En estos plazos, la gran mayoría de los pacientes alcanza un INR <1.5 al momento de la cirugía (16). El día previo al procedimiento debe controlarse el INR (13), en caso de que aun esté sobre 1.5 se sugiere administrar vitamina K por vía oral (1 a 2.5 mg), dosis suficiente para alcanzar el objetivo de INR (17, 18). En nuestro medio no existen comprimidos de vitamina K sin asociar, sin embargo está probada la administración oral de ampollas para uso endovenoso, la presentación más común de las ampollas es de 10 mg en 10 ml, 1mg/ml (19).

#### 3) ¿Es necesario iniciar TAP?

Para responder a esta pregunta debemos evaluar el riesgo trombótico del paciente. No existe evidencia directa que cuantifique específicamente este riesgo en el período perioperatorio. Hasta ahora se ha extrapolado información de los trabajos iniciales que demostraron el beneficio del TACO en pacientes con FA, RV y ETE comparado con placebo o aspirina. Considerando esto, la última



guía del American College of Chest Physicians (ACCP) sugiere indicar TAP a los pacientes que tienen un alto riesgo tromboembólico (riesgo anual mayor a 10%). La Tabla 2 resume el riesgo tromboembólico según las características de los pacientes (13).

**Tabla 2: ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO**

	FA	RV	ETE
<b>Alto</b>	-CHADS <sub>2</sub> : 5-6 -AVE o TIA < 3 meses -Enfermedad Valvular Reumática	-Cualquier válvula Mítral -Válvula Aórtica Mono-Disco y Bolita -AVE o TIA <6 meses	- Evento < 3meses
<b>Moderado</b>	-CHADS <sub>2</sub> : 3-4	- Válvula Aórtica Bivalva más una de las siguientes: FA, AVE previo, HTA, DM, ICC ó >75 años	- Evento 3-12meses - Eventos recurrentes - Cáncer activo
<b>Bajo</b>	-CHADS <sub>2</sub> : 0-2	- Válvula Aórtica Bivalva sin los factores antes mencionados	- Evento >12 meses

AVE: Accidente Vascular Encefálico, TIA: Accidente Isquémico Transitorio, HTA: Hipertensión Arterial, DM: Diabetes Mellitus, ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, FA: Fibrilación Auricular, RV: Recambio Valvular, ETE: Enfermedad Tromboembólica.

**Fibrilación Auricular:** Se sugiere el uso de TAP en los pacientes con FA que sumen un puntaje CHADS<sub>2</sub> de 5 ó 6 (20), también en aquellos pacientes con un accidente vascular embólico o accidente isquémico transitorio en los últimos 3 meses y en aquellos con enfermedad valvular reumática. En pacientes con riesgo moderado (CHADS<sub>2</sub> 3 ó 4) no está recomendado el uso de TAP, sin embargo, es importante valorar otras condiciones como discapacidades secundarias a accidentes vasculares previos, tabaquismo, tipo de cirugía, etc. La opinión informada del paciente es clave a la hora de decidir. Algunos de los estudios actualmente disponibles como el BRAVE (21) y PROSPECT (22) han mostrado resultados contradictorios y difíciles de interpretar por las falencias metodológicas que presentan (23).

Recientemente fue publicado el estudio BRIDGE que randomizó a más de 1880 pacientes con FA y al menos 1 punto en el score de CHADS<sub>2</sub> a recibir TAP con Dalteparina (100 UI por Kilo de peso cada 12 horas) versus placebo 3 días previo a la cirugía hasta 24 horas antes del procedimiento y luego por 5 a 10 días posterior a este (Warfarina fue suspendida 5 días antes de la cirugía y reiniciada posterior a 24 horas). La incidencia de tromboembolismo fue equivalente en ambos grupos (0.4% y 0.3% en el grupo que no recibió y si recibió TAP respectivamente, IC -0.6 a 0.8), mientras la incidencia de hemorragia mayor fue de un 1.3% en el grupo que no recibió TAC y de un 3.2% en el que sí recibió (RR 0.41, IC 0.2 a 0.78) (24).

Otro estudio prospectivo randomizado en curso, busca evaluar distintos esquemas de dalteparina en el período postoperatorio (placebo, dosis bajas o dosis terapéuticas) para pacientes con FA o Flutter en los que se suspendió Warfarina (PERIOP, 25).

**Recambio Valvular:** Los pacientes con recambio valvular tienen un riesgo variable dependiendo de la válvula reemplazada (mitral mayor riesgo que aórtica), el tipo de válvula utilizada (bolita y mono-disco son las más trombogénicas), el tiempo desde la realización del procedimiento y las comorbilidades del paciente, especialmente haber sufrido un AVE o TIA en los últimos 6 meses (26). Considerando lo anterior, se sugiere usar TAP en pacientes con válvula mitral mecánica de cualquier tipo, con válvula aórtica tipo mono-disco y bolita y en aquellos con antecedente de AVE o TIA hace menos de 6 meses (tabla 2) (13). Es importante tener en cuenta el resultado de estudios observacionales que muestran que los pacientes con válvulas protésicas tienen un mayor riesgo de sangrado perioperatorio (1). El estudio PERIOP incluirá también pacientes con RV (25).

**Enfermedad Tromboembólica:** La TAP en este grupo de pacientes busca disminuir el riesgo de recurrencia (TVP y TEP). Los factores que determinan mayor riesgo son el tiempo transcurrido desde el evento previo (mayor mientras más cerca del evento estemos) y la presencia de factores de riesgo activos como cáncer (27). El tipo de presentación inicial también debe ser considerado ya que los pacientes tienden a recurrir de manera similar al evento inicial (28). Así mismo, pacientes con eventos idiopáticos y de sexo masculino tienen un mayor riesgo de recurrencia (27), sin embargo, el impacto de estos factores de riesgo en el período perioperatorio se desconoce.

Si bien los pacientes con eventos postquirúrgicos tienen un bajo riesgo de recurrencia en comparación con aquellos pacientes que presentan eventos idiopáticos o factores de riesgo no removibles (por ej. cáncer) (29), resulta intuitivo pensar que el riesgo será elevado al someter al paciente al mismo gatillante que motivó su evento previo.

La guía del ACCP considera a pacientes de alto riesgo aquellos con eventos recientes (menos de 3 meses) y/o trombofilias severas (Sd. antifosfolípido, déficit de proteína C, proteína S, antitrombina o deficiencias múltiples). Pacientes de moderado riesgo serían aquellos con eventos ocurridos hace más de 3 y menos de 12 meses, trombofilias menos severas (Factor V Leiden heterocigoto), eventos recurrentes y cáncer activo. Pacientes de bajo riesgo corresponden a aquellos con evento aislado hace más de 12 meses.

Llama la atención el peso que esta guía otorga a la presencia de trombofilias, siendo que no se ha demostrado un impacto significativo de éstas en el riesgo de recurrencia (30, 31, 32).

Por otra parte, es importante considerar que la recurrencia tromboembólica en pacientes con TVP o TEP previo se asocia a menor mortalidad (4-9%) y morbilidad que pacientes que presentan un AVE, por lo que el beneficio potencial de la TAP en relación a aquellos con FA o RV parece menor (33, 34).

Existe escasa información en relación al beneficio de la TAP en este grupo de pacientes, especialmente por falta de grupo control en los estudios publicados. El riesgo aproximado de recurrencia en pacientes que reciben terapia puente se acerca a un 0.6% (35, 36, 37)

#### 4) ¿Cómo suspender e iniciar el TACO?

Si asignamos al día del procedimiento el día cero, debemos seguir la siguiente secuencia:

**Día -5:** Suspender Warfarina.

**Día -4:** Suspender Acenocumarol.

**Día -1:** Controlar INR. Si es > a 1.5 administrar 1 a 2.5 mg de vitamina K vía oral.



**Día 0 (Procedimiento):** Chequear nuevamente INR si estaba fuera de rango, si persiste sobre 1.5 usar PFC o aplazar el procedimiento.

**Día +1:** Si la hemostasia está controlada reiniciar TACO, es muy importante corroborarlo con el intervencionista.

**Día +3:** Controlar INR y ajustar dosis.

**5) ¿Cómo indicar la terapia anticoagulante puente con Heparina?**

No existen estudios prospectivos randomizados que comparen ambas heparinas. Dado de que las heparinas de bajo peso molecular pueden ser administradas en forma ambulatoria y sin monitorización, su uso podría ser más económico y cómodo para los pacientes (38). En condiciones especiales como la insuficiencia renal avanzada (clearance de creatinina <30ml/hora) y pesos extremos (<30 y >100 kilos), el uso de heparina no fraccionada podría ser más seguro (13). Cuando el riesgo de sangrado postoperatorio es muy significativo, el uso de heparina no fraccionada sería más seguro ya que permite una rápida suspensión y cuenta con un antídoto (protamina) que revierte completamente su efecto (14).

Un estudio observacional prospectivo de TAP realizado en 14 centros de EEUU y Canadá mostró que las HBPM son preferidas en el 80% de los casos, sin embargo, no se evidenció diferencias en la tasa de fenómenos tromboticos ni sangrados entre ambas heparinas (37).

Para indicar TAP debemos seguir la siguiente secuencia (Figura 1):

**Día -3:** Controlar INR, si está bajo rango terapéutico (habitualmente 2) iniciar heparina:

Enoxaparina: 1mg por kilo cada 12 horas sc.

Dalteparina: 100U por kilo cada 12 horas sc.

HNF: 18U por kilo hora ev (BIC) sin bolo, ajustar según TTPa.

**Día -1:** En la mañana, se administra la última dosis de HBPM (24 hrs antes del procedimiento).

**Día 0 (Procedimiento):** 6 horas antes del procedimiento suspender la infusión de HNF.

**Día +2:** Reiniciar HNF sin bolo o HBPM sólo si la hemostasia es segura (48 horas después de la cirugía) y mantener hasta lograr INR terapéutico con TACO.

**Nuevos Anticoagulantes Orales:**

Para planificar un procedimiento invasivo en pacientes tomando nuevos anticoagulantes orales como Dabigatrán, Rivaroxabán o Apixabán, es sumamente importante conocer su vida media de eliminación y el tiempo de inicio de acción.

En el caso de Dabigatrán, la vida media de eliminación en pacientes con función renal normal o levemente alterada (clearance de creatinina > 50 ml/min) es de 14-17 hrs. (39). Por ende, la última dosis debiese ser administrada 2 días previos al procedimiento asegurando 4 a 5 vidas medias de eliminación. En pacientes con disfunción renal moderada (clearance 30-50 ml/min) la vida media aumenta a 16-18 hrs (40) por lo que debería suspenderse 4 días antes del procedimiento.

En el estudio RE-LY (5) que comparó Dabigatrán contra Warfarina en pacientes con FA no valvular, más de 4500 pacientes interrumpieron anticoagulación. No hubo diferencia estadística en la tasa de complicaciones hemorrágicas (3.8% y 5.1% en aquellos con Dabigatrán 110 y 150 mg bid y 4.6% en aquellos tratados con Warfarina) e incidencia de fenómenos tromboembólicos (menor al 1% en ambos grupos).

Para Rivaroxabán, la vida media de eliminación es de 9-15 hrs y su excreción renal corresponde a un 33% (41). Este fármaco puede ser discontinuado 2 días previos al procedimiento (aproximadamente 4 vidas medias). Un tiempo mayor debería utilizarse en pacientes con insuficiencia renal.

Al reiniciar estos nuevos anticoagulantes, debe tenerse en cuenta su rápido inicio de acción ya que alcanzan efecto anticoagulante máximo tras 1 a 3 horas después de su ingesta, tiempo similar al de una heparina de bajo peso molecular. Por ende, el reinicio puede homologarse a la estrategia utilizada en la TAP con este tipo de heparinas. Una alternativa es utilizar dosis profilácticas (75 mg de Dabigatrán o 10 mg de Rivaroxabán) los 2 primeros días para luego aumentar a dosis anticoagulante plena los días siguientes (42).

El rápido inicio de acción permitiría obviar entonces el uso de TAP con heparina en la mayoría de los pacientes tratados con estos nuevos anticoagulantes, salvo en aquellos que no puedan recibir medicación oral en el período postoperatorio.

**Conclusiones**

Pese a la existencia de guías clínicas relacionadas al manejo anticoagulante perioperatorio, éstas se basan mayormente en opinión de expertos y en evidencia proveniente de estudios de cohorte sin grupo control.

Un meta análisis reciente incluyó 34 estudios y a más de 12.000 pacientes, de los cuales 7118 recibieron terapia puente (43). Dicho estudio demostró que la terapia puente quintuplica la incidencia de complicaciones hemorrágicas totales y triplica la de complicaciones hemorrágicas mayores (13.1% y 4.2% respectivamente versus 3.4% y 0.9% en pacientes que no recibieron terapia puente), sin producir diferencias significativas en la tasa de eventos tromboembólicos (OR 0.8, IC 0.42-1.54). El riesgo de eventos tromboembólicos fue similar en pacientes que recibieron dosis plenas versus dosis profilácticas de HBPM.

Si bien el diseño observacional de casi todos los estudios incluidos en este meta análisis puede generar el sesgo de haber incluido a pacientes de mayor riesgo trombotico en el grupo sometido a terapia puente, no resulta claro que el mayor riesgo hemorrágico asociado a esta terapia justifique su uso asumiendo una menor tasa de eventos tromboembólicos aun no claramente demostrada. Esto es especialmente relevante en poblaciones de bajo riesgo.

Parece clara entonces la necesidad de nuevos estudios randomizados que permitan aclarar el beneficio neto, si es que existe, de la terapia puente en pacientes anticoagulados que serán sometidos a un procedimiento invasivo en forma electiva.

En el intertanto, es fundamental abordar de manera individualizada el manejo de estos pacientes, considerando el riesgo trombotico basal y las potenciales complicaciones hemorrágicas derivadas de la terapia puente, así como las características farmacológicas de los anticoagulantes utilizados para minimizar estos riesgos.

**FIGURA 1: Terapia Anticoagulante Puente**



Días	-5	-4	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3
<b>TACO</b>	Susp Warf	Susp Aceno		Susp Nuevos ACO			Reinicio Aceno-Warf <sup>1</sup>	Reinicio Nuevos ACO <sup>1</sup>	
<b>Heparinas</b>			Iniciar HBPM o BIC HNF		Última HBPM matinal	Susp BIC HNF 6 hr pre proced		Reinicio HBPM o BIC HNF <sup>2</sup>	
<b>INR</b>					Control <sup>3</sup>				Control

Warf: Warfarina, Aceno: Acenocumarol, ACO: Anticoagulantes Orales, HBPM: Heparinas de Bajo Peso Molecular, HNF: Heparina no Fraccionada, BIC: Bomba de Infusión Continua.

<sup>1</sup>: Asegurar hemostasia antes de reiniciar TACO.

<sup>2</sup>: Mantener hasta lograr INR terapéutico.

<sup>3</sup>: Si INR > 1.5, administrar 1 a 2.5 mg de vitamina K oral y chequear INR el día del procedimiento.

#### REFERENCIAS

- (1) Tafur AJ, McBane R 2nd, Wysokinski WE, Litin S, Daniels P, Slusser J et al. Predictors of major bleeding in peri-procedural anticoagulation management. *J Thromb Haemost*. 2012 Feb;10(2):261-7.
- (2) Kearon C, Ginsberg JS, Kovacs MJ, Anderson DR, Wells P, Julian JA et al. Extended Low-Intensity Anticoagulation for Thromboembolism. Comparison of low-intensity warfarin therapy with conventional-intensity warfarin therapy for long-term prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2003;349(7):631.
- (3) Singer DE, Albers GW, Dalen JE, Fang MC, Go AS, Halperin JL et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(6 Suppl):546S.
- (4) Whitlock RP, Sun JC, Fremes SE, Rubens FD, Teoh KH. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e576S.
- (5) Healey JS, Eikelboom J, Douketis J, Wallentin L, Oldgren J, Yang S et al. Periprocedural bleeding and thromboembolic events with dabigatran compared to warfarin: results from the RE-LY randomized trial. *Circulation*. 2012;126(3):343-348.
- (6) Heit JA. Perioperative management of the chronically anticoagulated patient. *J Thromb Thrombolysis*. 2001 Sep;12(1):81-7.
- (7) Kaatz S, Douketis JD, Zhou H, Gage BF, White RH. Risk of stroke after surgery in patients with and without chronic atrial fibrillation. *J Thromb Haemost* 2010;8:884-90.
- (8) Genewein U, Haeberli A, Straub P, Beer JH. Rebound after cessation of oral anticoagulant therapy: the biochemical evidence. *Br J Haematology* 1996;92:479-485.
- (9) Esai Pharmaceuticals. Fragmin (dalteparin) package insert. Woodcliff Lake, NJ; 2010.
- (10) Sanofi Aventis US. Lovenox (enoxaparin) package insert. Bridgewater, NJ; 2009.
- (11) Tafur A, Wysokinski WE, McBane RD. Periprocedural anticoagulant management. *Hosp Pract (Minneapolis)*. 2012 Aug;40(3):40-9.
- (12) Gallego P, Apostolakis S, Lip GY. Bridging Evidence-Based Practice and Practice-Based Evidence in Periprocedural Anticoagulation. *Circulation*. 2012;126:1573-1576.
- (13) Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH et al. Perioperative Management of Antithrombotic Therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141:e326S-e350S.
- (14) Wysokinski WE, McBane RD 2nd. Periprocedural bridging management of anticoagulation. *Circulation*. 2012 Jul 24;126(4):486-90.
- (15) Ufer M. Comparative pharmacokinetics of vitamin K antagonists: warfarin, phenprocoumon and acenocumarol. *Clin Pharmacokinet*. 2005; 44 (12): 1227-1246.
- (16) Kovacs MJ, Kearon C, Rodger M, et al. Single-arm study of bridging therapy with low-molecular-weight heparin for patients at risk of arterial embolism who require temporary interruption of warfarin. *Circulation*. 2004; 110(12): 1658-1663.
- (17) Tsu LV, Dienes JE, Dager WE. Vitamin K dosing to reverse warfarin based on INR, route of administration, and home warfarin dose in the acute/critical care setting. *Ann Pharmacother*. 2012 Dec;46(12):1617-26.
- (18) Meehan R, Tavares M, Sweeney J. Clinical experience with oral versus intravenous vitamin K for warfarin reversal. *Transfusion*. 2013 Mar;53(3):491-8.
- (19) Roche. Konakion MM (Fitomenadiona) package insert. Fontenay-sous-Bois, France.
- (20) Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the national registry of atrial fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864-70.
- (21) Hammerstingl C, Schmitz A, Fimmers R, Omran H. Bridging of chronic oral anticoagulation with enoxaparin in patients with atrial fibrillation: results from the prospective BRAVE registry. *Cardiovasc Ther* 2009;27:230-8.
- (22) Dunn AS, Spyropoulos AC, Turpie AG. Bridging therapy in patients on long-term oral anticoagulants who require surgery: The prospective peri-operative enoxaparin cohort trial (PROSPECT). *J Thromb Haemost* 2007;5:2211-18.



- (23) Garwood CL, Hwang JM, Moser LR. Striking a Balance Between the Risks and Benefits of Anticoagulation Bridge Therapy in Patients with Atrial Fibrillation: Clinical Updates and Remaining Controversies. *Pharmacotherapy* 2011;31(12):1208–20.
- (24) Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S et al. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation (BRIDGE). *N Engl J Med* 2015; 373: 823-33.
- (25) Lawson Health Research Institute. A safety and effectiveness study of LMWH bridging therapy versus placebo bridging therapy for patients on long term warfarin and require temporary interruption of their warfarin. *ClinicalTrials.gov*. Bethesda, MD: National Library of Medicine. Available from <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00432796?term=PERIOP2+dalteparin&rank=1>. Accessed May 19, 2011.
- (26) Salem DN, O’Gara PT, Madias C, Pauker SG. Valvular and Structural Heart Disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2008;593S–629S.
- (27) Heit JA, Mohr DN, Silverstein MC, Petterson TM, O’Fallon WM, Melton LJ. Predictors of Recurrence After Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism, A Population-Based Cohort Study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 761-768.
- (28) Baglin T, Douketis J, Tosetto A, Marcucci M, Cushman M, Kyrle P et al. Does the clinical presentation and extent of venous thrombosis predict likelihood and type of recurrence? A patient-level meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 2436-42.
- (29) Heit J.A. Predicting the risk of venous thromboembolism recurrence. *Am J. Hematol.* 2012; 87: S63-S67.
- (30) Kearon C, et al. Influence of thrombophilia on risk of recurrent venous thromboembolism while on warfarin: results from a randomized trial. *Blood* 2008; 112: 4432-36.
- (31) Christiansen SC, Cannegieter SC, Koster T, Vandenbroucke JP, Rosendaal FR. Thrombophilia, clinical factors, and recurrent venous thrombotic events. *JAMA* 2005; 19: 2352–61.
- (32) Middeldorp S. Evidence-based approach to thrombophilia testing. *J Thromb Thrombolysis* 2011; 31: 275-81.
- (33) Douketis JD, Gu CS, Schulman S, Ghirarduzzi A, Pengo V, Prandoni P. The risk of fatal pulmonary embolism after stopping anticoagulant therapy in patients with VTE. *Ann Intern Med* 2007; 147:766–774.
- (34) Douketis JD, Kearon C, Bates S, Duku EK, Ginsberg JS. The risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. *JAMA* 1998; 279:458–462.
- (35) Constans M, Santamaria A, Mateo J, Pujol N, Souto JC, Fontcuberta J. Low-molecular-weight-heparins as bridging therapy during interruption of oral anticoagulation in patients who require colonoscopy or gastroscopy. *Int J Clin Pract* 2007; 61:212–217. (36) Jaffer AK, Ahmed M, Brotman DJ, Bragg L, Seshadri N, Qadeer MA et al. Low-molecular weight-heparins as periprocedural anticoagulation for patients on long-term warfarin therapy: a standardized bridging therapy protocol. *J Thromb Thrombolysis* 2005; 20: 11–16.
- (37) Spyropoulos AC, Turpie AG, Dunn AS, Spandorfer J, Douketis J, Jacobson A et al. Clinical outcomes with unfractionated heparin or low-molecular-weight heparin as bridging therapy in patients on long-term oral anticoagulants: the REGIMEN registry. *J Thromb Haemost.* 2006; 4(6):1246-52.
- (38) Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, Samama MM. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 Suppl):e24S-43S.
- (39) Samama MM, Gerotziakas GT. Newer anticoagulants in 2009. *J Thromb Thrombolysis* 2010; 29: 92-104.
- (40) Stangier J, Rathgen K, Stähle H, Mazur D. Influence of renal impairment on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of oral dabigatran etexilate: an open-label, parallel-group, single-centre study. *Clin Pharmacokinet* 2010; 49: 259-68.
- (41) Kubitzka D, Becka M, Wensing G, Voith B, Zuehlsdorf M. Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of BAY 59-7939: an oral, direct Factor Xa inhibitor: after multiple dosing in healthy male subjects. *Eur J Clin Pharmacol* 2005; 61: 873-80.
- (42) Connolly G, Spyropoulos AC. Practical issues, limitations, and periprocedural management of the NOAC’s. *J Thromb Thrombolysis.* *J Thromb Thrombolysis.* 2013 Aug;36(2):212-22.
- (43) Siegal D, Yudin J, Kaatz S, Douketis JD, Lim W, Spyropoulos AC. Periprocedural Heparin Bridging in Patients Receiving Vitamin K Antagonists Systematic Review and Meta-Analysis of Bleeding and Thromboembolic Rates. *Circulation* 2012; 126: 1630-39.



### LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES). DIAGNÓSTICO Y TERAPIA ACTUAL

Dra. Francisca Sabugo, Reumatóloga,  
 Hospital Clínico Universidad de Chile

El LES es una enfermedad autoinmune sistémica, crónica, que se caracteriza por su presentación polimorfa y producción de autoanticuerpos. Es más frecuente en mujeres entre 30-50 años. En muchos pacientes se manifiesta por fatigabilidad, dolor musculoesquelético y síntomas mucocutáneos, pudiendo en otros comprometer severamente órganos mayores, causando discapacidad, daño irreversible y muerte. La mayoría de las veces cursa alternando períodos de alta y baja actividad, determinando una acumulación de daño irreversible tanto por la enfermedad como por la terapia.

A lo largo de los años, se han desarrollado diferentes criterios de clasificación del LES para estudios clínicos y epidemiológicos. Muchas veces se utilizan como una orientación para realizar un diagnóstico por las dificultades que se presentan debido a lo variable de su presentación clínica, el compromiso multisistémico y porque sus manifestaciones pueden simular otras patologías, pero bajo ningún concepto es una condición imprescindible el reunir los criterios, puesto que no son lo suficientemente sensibles y no fueron diseñados con este fin. El diagnóstico de LES siempre debe basarse primariamente en la valoración de los hallazgos en su conjunto por un médico que considere posibles diagnósticos alternativos. Para esto es importante realizar una historia clínica acabada y examen por sistemas exhaustivo, evaluando exámenes de hematología, bioquímica y orina habituales, además de los autoanticuerpos.

Con el fin de mejorar la sensibilidad y rendimiento de los criterios 1997 del Colegio Americano de Reumatología, el año 2012 se publicaron los criterios SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) que son fruto de una iniciativa colaborativa internacional. En esta versión se consideran 17 criterios en vez de 11, para clasificar deben tener  $\geq 4$ . Los cambios más relevantes son que se requiere de la presencia de al menos un criterio clínico (o biopsia renal compatible) y otro inmunológico. Dentro de los criterios inmunológicos, se agrega hipocomplementemia y el coombs directo + (en ausencia de anemia hemolítica autoinmune). Del punto de vista clínico, se suman manifestaciones cutáneas, clasificándolas en agudas, subagudas y crónicas, y la alopecia; en lo nefrológico se agrega índice Proteinuria/Creatinuria y en neurológico se suman mononeuritis múltiple, neuropatías craneales-periféricas y sd. confusional agudo.

Se han desarrollado escalas para medir actividad de la enfermedad (SLEDAI, SELENA SLEDAI, BILAG, SRI, ECLAM, SLAM) y daño producto de ésta o la terapia (SLICC /ACR-DI), que se utilizan más en estudios clínicos que en la práctica habitual.

Desde Julio 2013 el LES se incorporó a las enfermedades cubiertas por las Garantías Explícitas de Salud (GES) en Chile, lo que significa grandes avances por mejorar el acceso a controles, terapias de alto costo (micofenolato, rituximab, IVIG, etc), y por la creación de las guías que estandarizan enfrentamiento y manejo.

**Terapia:** Los objetivos de la terapia deben incluir alivio de síntomas y mejoría la calidad de vida, así como prevenir y tratar recaídas, disminuir las complicaciones y el daño irreversible y mejorar la expectativa de vida, evitando en lo posible los eventos adversos asociados.

Basalmente y en todas las visitas se debe hacer una anamnesis y examen físico completo, evaluando el grado de actividad que se refiere a las manifestaciones potencialmente reversibles, y el daño irreversible producto de la enfermedad o su terapia. La terapia dirigida a revertir el daño establecido sólo aumenta los riesgos. En caso de existir actividad, se debe evaluar la severidad del compromiso de cada órgano o sistema comprometido.

Los controles deben ser frecuentes con intervalos no superiores a 3-4 meses, aunque el paciente esté en remisión, pues tienen mejores resultados porque el médico es capaz de realizar modificaciones oportunas al tratamiento.

**Tratamiento no farmacológico:**

- 1) Educación sobre su enfermedad y terapia, fomentando la adherencia.
- 2) Estilo de vida saludable: normopeso, realizar ejercicio, dieta saludable, evitar tabaquismo (éste aumenta la severidad de la enfermedad) y evitar la dislipidemia. El LES se asocia a aterogénesis acelerada y a mayor mortalidad cardiovascular
- 3) Fotoprotección: UV-A y UV-B con SPF  $\geq 30$
- 4) Suplementación de calcio y vitamina D: Monitorizar y corregir
- 5) Inmunizaciones: Los pacientes con LES tienen mayor frecuencia, severidad y complicaciones por infecciones y son una de las principales causas de mortalidad. TODO paciente con LES debe recibir anualmente la vacuna de influenza. Además, la vacuna antipneumococo, anti virus papiloma humano en <25 años, vacuna antihepatitis B, antitetánica. La terapia puede disminuir la eficacia, pero no las contraindica. Se deben evitar vacunas con germen atenuado en inmunosuprimidos
- 6) Embarazo: no es una contraindicación permanente, salvo en condiciones particulares (ej. hipertensión pulmonar). Debe ser programado, con al menos 6 meses de remisión y las modificaciones a terapia deben realizarse previo al embarazo. Realizar controles mensuales o más seguidos, monitorizar periódicamente exámenes de rutina y complemento. El manejo debe ser por un equipo multidisciplinario coordinado. Inicialmente solicitar Anticuerpos antiRo y La, y de ser positivo cualquiera, realizar ecocardiograma fetal semanal entre la semana 16 a 26 por riesgo de lupus neonatal con bloqueo cardíaco. Solicitar inicialmente estudio de síndrome antifosfolípidos (SAF) que incluya Ac. Anticardiolipinas IgG e IgM, anticoagulante lúpico y Ac. Anti B2 glicoproteína I tipo IgG e IgM, y manejar de acuerdo a resultados y antecedentes.
- 7) Anticoncepción: podrían utilizarse estrógenos en microdosis en pacientes en remisión o con baja actividad si no hay trombofilia ni SAF asociados

**Tratamiento farmacológico:** identificar el/los órgano mayor(es) más severamente comprometido(s) y de acuerdo a esto planificar el tratamiento.

- 1) Antimalaricos: TODO paciente con LES, salvo contraindicación, debiera utilizarlos. Proveen alivio sintomático y podrían reducir las crisis, daño acumulado y mortalidad. Disminuye las complicaciones del embarazo, sin aumentar el riesgo de malformaciones
- 2) Corticoides. Idealmente manejar la mínima dosis posible.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

- 3) Micofenolato: Utilizado en terapia de inducción y mantención de nefritis lúpica, con eficacia comparable a ciclofosfamida. También como ahorrador de corticoides en otras manifestaciones
- 4) Belimumab: Ac. monoclonal que inhibe el factor de supervivencia de linfocitos B (BLYS o BAFF); aprobado por FDA para tratamiento de LES no mayor (cutánea o articular refractaria, hematológico leve-moderado). Eficaz en pacientes con actividad serologica (ANA, antiDNAs) e hipocomplementemia.
- 5) Rituximab: Ac anti CD20 (marcador de superficie de linfocitos preB hasta LB maduros). La evidencia es controversial, mientras en estudios observacionales y múltiples registros postmarketing internacionales muestra una eficacia significativa, en algunos RCT de lupus renal y lupus no renal, no demostró ventajas significativas por sobre la terapia estandar Se sigue utilizando a nivel mundial en casos graves y refractarios (Incluido en canasta de lupus grave refractario guías GES MINSAL)
- 6) Otros: Se han utilizado Inhibidores de calcineurina en casos refractarios y en nefritis lupica. Existen muchas otras moléculas sintéticas y biológicas en estudio: Sirolimus, inhibidores de interferon, inhibidores de IL-6, 10, inhibidores de LB, anti-Jak/stat o tirosin kinasas, inhibidores de coestimulación

**Bibliografía:** Arthritis Rheum 2012;64(8):2677 / Guías GES LUPUS MINSAL / Ann Rheum Dis 2010;69(7):1269-74 / J Rheumatol. 2013;40(5):630-3 / J Rheumatol 2013;40(6):831-41 Arthritis Rheum 2010;62(1):222 / Arthritis Rheum 2012;64(4):1215-26



### CIRUGÍA BARIÁTRICA: COMPLICACIONES MÉDICAS Y RECIDIVA DE LA OBESIDAD.

Dra. Amanda Jimenez

La cirugía bariátrica es la única estrategia efectiva para lograr una pérdida significativa de peso a largo plazo. Sin embargo, la máxima pérdida de peso se logra a corto-medio plazo tras la intervención (12-24 meses). Tras este periodo existe una tendencia a recuperar parte del peso perdido. Aunque la recuperación de una parte del peso perdido es lo esperable en esta población, en algunos casos esta recuperación es más marcada y determina lo que se denomina un fracaso de la cirugía.

Aunque los criterios de fracaso están poco consensuados, el criterio más aceptado en la actualidad para definir el fracaso quirúrgico es la no consecución de una pérdida de peso superior al 50% del exceso de peso previo a la intervención.

La prevalencia del fracaso quirúrgico varía entre las diferentes series publicadas y se incrementa conforme aumenta el tiempo transcurrido desde la cirugía. En una serie de 658 pacientes operados en nuestro centro la prevalencia del fracaso quirúrgico se situó en un 24,3% (160 de 658) a los 5 años de la intervención. De los 160 pacientes que presentaban una pérdida de <50% del exceso de peso a 5 años 128 (80%) habían logrado una pérdida inicial adecuada. Siendo, por tanto, la recuperación de peso la principal causa de fracaso quirúrgico.

La recuperación de peso y la recidiva de la obesidad constituyen un problema relevante ya que tienen un marcado efecto negativo sobre las alteraciones metabólicas que acompañan a la obesidad. Datos procedentes del estudio SOS muestran que para que se produzcan mejorías mantenidas a largo plazo sobre metabolismo hidrocarbonado y/o el perfil lipídico se requiere una pérdida ponderal mínima que oscila entre el 8,5 y el 34% del peso corporal. Varios estudios a largo plazo muestran la estrecha relación entre la recidiva de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la recuperación de peso. Datos procedentes de nuestra serie de pacientes con DM2 muestran que el riesgo relativo de recidiva de esta enfermedad se incrementa marcadamente (55.321 (IC 95%: 5.321-2383.678)) en aquellos pacientes que recuperan peso tras cirugía. Los datos del estudio SOS apoyan fuertemente la recuperación de peso como factor determinante no sólo de la recidiva de la DM2 sino también de la hipertensión arterial o la dislipidemia. Hay que admitir que pese a que estos datos sugerirían que la recuperación de peso pudiera tener también un efecto deletéreo sobre los beneficios en términos de morbilidad cardiovascular y mortalidad ligados a la cirugía de la obesidad, a día de hoy no existen estudios que hayan valorado esa posibilidad.

Pese a la importancia de la recuperación de peso como factor crítico en la recidiva de la obesidad y co-morbilidades relacionadas, las causas implicadas en este fenómeno han sido poco estudiadas.

Entre factores potencialmente implicados en la recuperación de peso tras cirugía se incluirían factores asociados al paciente (factores psicológicos, hábitos de vida, factores genéticos y factores hormonales) y factores asociados a la propia técnica quirúrgica (tipo de técnica o diferencias anatómicas y cambios hormonales).

Por su perfil de riesgo favorable y sus efectos sobre el peso, el bypass gástrico (BPG) se considera hoy en día la técnica patrón de oro en el tratamiento de la obesidad. Sin embargo en los últimos años la gastrectomía vertical (GV) ha ganado popularidad por ser una técnica más sencilla y con resultados, a corto plazo medio plazo, equiparables a los del BPG. Sin embargo algunos estudios sugerirían un efecto menos duradero de la GV en el control de la obesidad en comparación con el BPG. Datos de nuestro centro muestran que a largo plazo la realización de una gastrectomía vertical se asocia a un mayor riesgo de recuperación de peso y de recidiva de DM2. Aunque estos datos son meramente observacionales, datos a tres años procedentes de un estudio aleatorizado primariamente diseñado para comparar el efecto sobre el control glicémico de la cirugía (BPG o GV) y el tratamiento médico intensificado (STAMPEDE-trial) apoyarían también la existencia de un efecto más mantenido sobre el peso y el control glucémico del BPG en comparación con la GV.

Otro factor propuesto como determinante en la recuperación de peso tras cirugía bariátrica serían diferencias en la secreción de hormonas orexígenas/anorexígenas. Múltiples estudios muestran que tras BPG y GV se produce un marcado incremento en la secreción post-prandial de GLP-1 y PYY (hormonas anorexígenas) y varios estudios han mostrado una menor secreción de estas dos hormonas en individuos con una pobre pérdida ponderal tras cirugía, sugiriendo una implicación de PYY y GLP-1 en la recuperación de peso y el fracaso quirúrgico. Datos propios demuestran que efectivamente una menor secreción de PYY y GLP-1 y una mayor ingesta calórica en individuos con fracaso en comparación con individuos con una buena pérdida ponderal tras cirugía. Sin embargo, estas diferencias en la ingesta calórica se mantienen pese a bloquear (y por tanto equiparar) la secreción hormonal post-prandial en los dos grupos mediante la administración de octreotide, lo que cuestiona un papel relevante de las diferencias en términos de secreción hormonal sobre la ingesta calórica y la recuperación de peso.

El manejo de la recidiva de la obesidad tras cirugía es un problema no resuelto. Algunos datos sugieren que un abordaje multidisciplinar que incluya terapia conductual pudiera ser efectivo para frenar la recuperación de peso y tratar el fracaso quirúrgico. Sin embargo los resultados obtenidos mediante la aplicación de estas estrategias son limitados.

Aunque la GV parece asociarse a una mayor tasa de fracaso en comparación con el BPG, permite un segundo abordaje quirúrgico y la conversión ya sea a BPG o cruce duodenal. En estos casos la recidiva de la obesidad podría tratarse quirúrgicamente. Muy pocos estudios han evaluado la eficacia y seguridad de un segundo procedimiento tras el fracaso de la GV. Datos propios muestran que la realización de un BPG tras GV en pacientes con fracaso se traduce en una pérdida ponderal discreta. Por el contrario, aunque la realización de un cruce duodenal se asocia a una marcada pérdida de peso se acompaña de un alto riesgo de desnutrición, síntomas gastro-intestinales y déficits vitamínicos.

En conclusión: la recuperación de peso es una de las complicaciones médicas más frecuentemente observada tras cirugía bariátrica y se acompaña de un efecto negativo sobre las co-morbilidades asociadas a la obesidad. Las causas que determinan la recuperación de peso son multifactoriales y poco conocidas. El manejo de estos pacientes es complejo e incluye un abordaje multidisciplinar.



### ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Dr. Fernando Florenzano Urzúa

En prevención secundaria, la aspirina (ASA) tiene fundamentos sólidos, y constituye la base del tratamiento antitrombótico en casos de: síndromes coronarios agudos (fase aguda y permanente); angina; necesidad de revascularización coronaria o periférica; y ACV de origen aterosclerótico. No hay claridad completa respecto de la dosis óptima, pero una recomendación habitual de las guías es de 100 mg diarios. En caso de alergia comprobada a ASA, el Clopidogrel tiene evidencia a nivel de ensayo clínico que justifica su reemplazo. El tratamiento antiagregante plaquetario dual (DAPT) es un estándar actual de tratamiento frente a síndromes coronarios agudos y luego de revascularización con stent. La combinación más ocupada es ASA mas Clopidogrel, existiendo un estudio que favorecería el reemplazo de Clopidogrel por Ticagrelor, disponible en nuestro país. Ticagrelor es necesario administrarlo en dos dosis diarias. La duración de DAPT ha sido objeto de escrutinio, en vista del leve riesgo de trombosis del stent en que se incurre al suspender el segundo agente antiagregante, considerándose que ASA es de indicación permanente. Los últimos estudios indicarían que DAPT prolongado (dos años o más) estaría indicado frente a pacientes que reciban stent medicado, y que toleren bien la indicación, y que puedan financiar el mayor costo.

En prevención primaria, la indicación de ASA en pacientes de riesgo de un primer evento cardiovascular se fundamentó en estudios antiguos, y es una práctica habitual en nuestro medio y en muchos lugares del mundo.

En Febrero del año 2014 la FDA de los Estados Unidos revisó los estudios efectuados y publicados en la década del 2000, y no encontró evidencia que justifique recomendaciones de ASA en prevención primaria.

El 15 de Septiembre 2015 la Task Force de los Servicios Preventivos de los Estados Unidos (USPSTF) recomendó en forma provisional: uso de ASA en dosis bajas para prevención primaria CV y de cáncer colorectal en adultos entre 50 y 59 años que tienen un 10 % o más de riesgo CV a 10 años, sin riesgo especial de sangrado, que tengan una expectativa de vida de por lo menos 10 años, y que estén dispuestos a recibir la indicación diariamente por 10 años.

La USPSTF declara que la decisión de usar ASA en adultos entre 60 y 69 años que tienen un 10 % o más de riesgo CV a 10 años debe ser individual: las personas que valoren los beneficios preventivos en prevención primaria CV y cáncer colorectal en un nivel superior al aumento de riesgo de sangrado, pueden recibir ASA.

La USPSTF declara que la evidencia actual no es suficiente para establecer el balance de beneficio vs. riesgo antes de los 50 años, y después de los 70. Declara también que no hay certidumbre respecto de la dosis recomendada de ASA, pero que una recomendación pragmática en prevención primaria es de 81 mg al día. Estas recomendaciones están basadas en tres revisiones sistemáticas y en un modelo de análisis de decisión. Las citadas recomendaciones están abiertas al escrutinio público y especializado, y la recomendación final se hará antes de fin del año 2015.

#### **Estatinas**

En Noviembre de 2013, un panel de expertos designado por American College of Cardiology y American Heart Association recomendó el uso de estatinas en cuatro grupos de pacientes (uno grupo de prevención secundaria y tres de prevención primaria): (1) pacientes con enfermedad CV clínica, incluyendo IAM o historia de infarto, angina estable o inestable, revascularización coronaria o periférica, y ACV de probable origen aterosclerótico. (2) pacientes sin enfermedad CV clínica pero con colesterol LDL superior a 190 mg/dl, sin causa secundaria para tal elevación. (3) pacientes sin enfermedad CV clínica, pero con DM, colesterol LDL entre 70 a 189 mg/dl, entre 40 a 75 años; y (4) pacientes sin enfermedad CV clínica, sin DM, con colesterol LDL entre 70 a 189 mg/dl, entre 40 a 75 años, y un riesgo estimado de eventos CV igual o superior a 7.5 %, estimado en los próximos 10 años.

Los primeros tres escenarios descritos en estas recomendaciones encontraron amplia acogida, en vista de la sólida base de evidencia que los justifica. El último escenario sin embargo, ha sido materia de escrutinio y crítica desde varios frentes. Se señala que la precisión de los puntajes de riesgo no es alta, y que se estará tratando a muchos sujetos de riesgo bajo, al reducir el umbral de indicación. En defensa de los panelistas, habría que mencionar que se propusieron elaborar recomendaciones basadas estrictamente en la evidencia aportada por estudios asignados al azar, que el puntaje propuesto es mejor en su capacidad predictiva que el usado previamente (por lo menos para la población norteamericana), y que los metanálisis de los ensayos del colesterol señalan que las estatinas disminuyen el riesgo aún en poblaciones de bajo riesgo (dentro del margen de los ingresados a esos estudios). Esto es cierto, en base a la reducción del riesgo relativo. Sin embargo, las poblaciones sometidas a tratamiento con estatinas, ven reducir su reducción de riesgo absoluto en la medida que el riesgo global baja. Por lo tanto, el uso de estatinas en poblaciones de riesgo no alto se reduce a un problema de costo eficacia, siendo las estatinas esencialmente seguras, correctamente usadas. Un problema adicional lo tenemos en países como el nuestro, en el cual no se han efectuado estudios de cohorte que permitan generar nuestros propios puntajes de riesgo. Las tablas de riesgo norteamericanas ajustadas según los valores epidemiológicos de nuestro país, sistema respaldado por MINSAL, no han tenido una validación adecuada hasta este momento. Frente a casos de riesgo intermedio dudosos, una salida posible para intentar un reclasificación del riesgo, es confiar en mediciones de imágenes de aterosclerosis subclínica. Tanto la cuantificación del calcio en el área de proyección de las coronarias con TAC sin contraste como la cuantificación de placa carotídea con ultrasonido han demostrado adicionar información pronóstica de eventos CV futuros, más allá de la información que aportan los puntajes basados en los factores de riesgo.



### FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. UN ANÁLISIS CRÍTICO DE SU IMPACTO EN SALUD

Dr. Fernando Lanas  
 Profesor titular. Universidad de La Frontera

En América Latina las enfermedades cardiovasculares producen casi un millón de muertes al año, siendo el infarto del miocardio la causa del 42.5% de esas muertes y el accidente vascular cerebral el 28.8%. En Chile, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte y una de las condiciones con carga de enfermedad más elevada, predominando el accidente vascular encefálico y el infarto del miocardio (1-3). Se estima que el número de muertes en nuestra región aumentará como consecuencia del envejecimiento de la población y el aumento de obesidad y sedentarismo.

De acuerdo a los resultados de los estudios INTERHEART, sobre infarto del miocardio e INTERSTROKE, sobre accidente vascular cerebral, los factores de riesgo cardiovasculares determinan cerca de un 90% de ambas condiciones (4-6). En estudio INTERHEART analizó los factores de riesgo de infarto del miocardio en 52 países con un diseño de casos y controles y aproximadamente 15 mil participantes en cada condición, de los cuales 1237 casos y 1888 controles eran de América Latina (Argentina, Brasil, Colombia, Chile, Guatemala y México). Los factores que se asociaron a infarto del miocardio fueron 9: dislipidemia, tabaquismo, factores psicosociales (depresión y estrés), hipertensión, diabetes y obesidad abdominal y la ausencia de factores protectores como dieta con consumo diario de frutas y verduras, ejercicio y consumo moderado de alcohol. Estos factores explican el 90% de los infartos en el mundo. En los países de América Latina la asociación más fuerte con infarto fue la historia de hipertensión y el estrés permanente ambos con “Odds ratio” de 2.8. La obesidad abdominal, determinada por un índice cintura cadera elevado fue el factor de riesgo más prevalente y con un riesgo atribuible poblacional más elevado, seguido de dislipidemia y tabaquismo. El consumo habitual de frutas y verduras y el ejercicio tuvo un efecto protector: OR 0.6 y 0.7 respectivamente (5).

El estudio INTERSTROKE, con un diseño similar evaluó los factores de riesgo de accidente vascular cerebral. Se encontró que los mismos factores de riesgo, agregando la historia de cardiopatía (estenosis mitral, fibrilación auricular y prótesis valvulares cardíacas) explican el 90% de los accidentes vasculares cerebrales (6).

Existe evidencia muy sólida que un estilo de vida saludable y el tratamiento de la dislipidemia, hipertensión y el cese del hábito de fumar reducen los eventos cardiovasculares y mortalidad y el uso de aspirina es beneficioso en prevención secundaria.

La prevalencia de estos factores de riesgo fueron estudiados en el estudio PURE (Prospective Urban Rural Epidemiologic Study). Esta es una cohorte de incluyó 156.424 personas entre 35 y 70 años en 628 comunidades urbanas y rurales en 17 países. En América Latina se incluyeron 24.492 personas en Argentina, Brasil, Colombia y Chile. Se resumen algunos resultados

- A) Prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la presión arterial: usando las mediciones basales del estudio se detectó una prevalencia de hipertensión para América Latina de 40.7%, el conocimiento de ser hipertenso existía en 57.1% de los hipertensos, 525 de ellos estaban en tratamiento y tenían presión < 140/90 mmHg solo un 18.8% (7)
- B) En un subgrupo de 7519 personas del total de la cohorte existía una historia personal de infarto del miocardio o accidente vascular cerebral. En ellos se evaluó el estilo de vida y la terapia de prevención secundaria. Las recomendaciones de estilo de vida considerados fueron no fumar, tener dieta saludable y hacer ejercicio. 18.5% de ellos fumaban, 35% tenían una actividad física adecuada (en el trabajo o tiempo libre) y 39% seguía una dieta saludable. 14.3% no seguía ninguno de estas recomendaciones de vida saludable y solo un 4.3% seguía las 3 (8). Al analizar el uso de medicación según guías clínicas (uso de antiplaquetarios, bloqueadores beta adrenérgicos, inhibidores de enzima convertidora o antagonistas del receptor de angiotensina y estatinas) se encontró un uso bajo de antiplaquetarios (25.3%). Bloqueadores beta (17,4%). IECAs o ARA2 (19.5%) o estatinas (14.6%) (9). Se puede concluir que las causas del 90% de las 2 enfermedades que producen mayor mortalidad cardiovascular: infarto del miocardio y accidente vascular cerebral son conocidas, fáciles de identificar y potencialmente tratables. Son condiciones altamente prevalentes y hay una brecha significativa entre como debieran ser tratadas según guías clínicas y lo que ocurre en la comunidad.

#### Bibliografía

- 1-Bases de defunciones, disponible en <http://www.deis.cl>.
- 2-Departamento de Epidemiología. Estudio carga de enfermedad y carga atribuible 2007. 2008; disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/cargaenf2008/minuta21-07-2008.pdf>.
3. Ministerio de Salud de Chile. Los Objetivos Sanitarios para la Década 2000-2010 Evaluación de final del período, Grado de cumplimiento de los objetivos de Impacto. 2010, disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/sdesalud/OS/EvaluacionObjetivosSanitarios2000-2010.pdf>.
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.
5. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, Yusuf S; INTERHEART Investigators in Latin America. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation*. 2007 Mar 6;115(9):1067-74.
6. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, et al. ; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010 Jul 10;376(9735):112-23.
- 7.- Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, Bahonar A, Chifamba J, Dagenais G, Diaz R, Kazmi K, Lanás F, Wei L, Lopez-Jaramillo P, Fanghong L, Ismail NH, Puoane T, Rosengren A, Szuba A, Temizhan A, Wielgosz A, Yusuf R, Yusufali A, McKee M, Liu L, Mony P, Yusuf S; PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) Study investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA*. 2013 Sep 4;310(9):959-68.
- 8.- Teo K, Lear S, Islam S, Mony P, Dehghan M, Li W, Rosengren A, Lopez-Jaramillo P, Diaz R, Oliveira G, Miskan M, Rangarajan S, Iqbal R, Ilow R, Puone T, Bahonar A, Gulec S, Darwish EA, Lanás F, Vijaykumar K, Rahman O, Chifamba J, Hou Y, Li N, Yusuf S; on behalf of the PURE Investigators. Prevalence of a Healthy Lifestyle Among Individuals With Cardiovascular Disease in High-, Middle- and Low-



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

Income Countries: The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study. JAMA. 2013 Apr 17;309(15):1613-1621. PubMed PMID: 23592106.

9.-Yusuf S, Islam S, Chow CK, Rangarajan S, Dagenais G, Diaz R, Gupta R, Kelishadi R, Iqbal R, Avezum A, Kruger A, Kutty R, Lanas E, Lisheng L, Wei L, Lopez-Jaramillo P, Oguz A, Rahman O, Swidan H, Yusoff K, Zatonski W, Rosengren A, Teo KK; on behalf of the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study Investigators. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. Lancet. 2011 Aug 26. 378(9798):1231-43.



### SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

Dra. María Teresa Vergara Albarracín  
 Gastroenterología Hospital Naval, Viña del Mar  
 Centro Diagnóstico Digestivo (CEDID). Clínica Ciudad del Mar .Viña del Mar

Historia: El término de Síndrome de Malabsorción fue introducido por Cross et al. en 1953, sin embargo en ese momento este excluía la anemia perniciosa, que era una de las condiciones más comunes de malabsorción y que dirigió la atención al intestino delgado, segmento del tubo digestivo menos estudiado.

Actualmente la World Gastroenterology Organization (WGO) define los términos de Mal digestión y Malabsorción como procesos intrínsecamente unidos y que reflejan los eventos fisiopatológicos subyacentes, pero mantiene el de Mala absorción como el término globalmente más usado, tanto para el deterioro de la digestión como absorción.

Los procesos integrados de digestión y absorción se pueden describir en tres fases:

- Fase luminal
- Fase mucosa
- Fase de remoción

La digestión comienza en la boca donde la comida es masticada y mezclada con enzimas salivales como la amilasa.

Después de transferidos los alimentos al estómago se inician mecanismos de disrupción que los lleva a partículas pequeñas (menores de 0.5 mm) hasta que el quimo líquido está listo para ser evacuado al duodeno, acción que es controlada por el esfínter pilórico. Una vez en el intestino delgado el quimo es expuesto a enzimas secretadas por el páncreas, sales biliares liberadas por la vesícula, y otras enzimas que se encuentran en la membrana del borde en cepillo y dentro de la superficie de la mucosa del propio intestino delgado, todas las cuales promueven la digestión y dejan listos los nutrientes para la absorción. El intestino delgado continúa mezclando y propulsando el contenido para asegurar su máxima exposición con la mucosa donde ocurre la absorción.

En la fase de remoción los nutrientes absorbidos entran a la circulación linfática y vascular.

Si el estómago es incapaz de cumplir su función de mezclar ya sea por enfermedad previa que ha alterado su función muscular, o por cirugías tal como resección gástrica o cirugía bariátrica, su capacidad se ve alterada produciendo una mezcla inadecuada y este material osmóticamente activo es vertido rápidamente al duodeno. Esta situación es similar en el intestino delgado donde una mezcla inadecuada con enzimas pancreáticas, sales biliares y fluidos adicionales aumenta el bulto del material ingerido el que se mueve más rápidamente en el intestino limitando tanto el tiempo, como la extensión del contacto con la mucosa intestinal reduciendo la absorción de los nutrientes. Esto se manifiesta en diarrea que es el sello de la malabsorción.

La comprensión de los procesos involucrados en cualquiera de las fases será de gran ayuda para entender las causas y consecuencias de la malabsorción y así guiarnos en una estrategia adecuada para plantear los diagnósticos diferenciales.

Desde un punto de vista práctico el objetivo final de la aproximación diagnóstica es encontrar o descartar una enfermedad o condición subyacente la cual pueda causar malabsorción siendo menos importante probar o excluir la presencia de malabsorción per se.

Dentro de los antecedentes anamnésticos de la historia clínica se debe considerar:

Uso de fármacos, viajes, hábitos nutricionales, cirugías del tracto GI, pancreatitis crónica, colestasis crónica y radioterapia.

Se debe analizar cuidadosamente los antecedentes de la historia familiar sobre:

Enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, fibrosis quística o mucoviscidosis, deficiencia de disacaridasas (lactasa).

La presentación clínica de la mala absorción varía considerablemente y puede ir en rangos de esteatorrea severa y pérdida de peso masiva, a cambios discretos en los exámenes de laboratorio encontrados en forma incidental. Ninguno de estos hallazgos es específico de malabsorción,

Si la historia clínica, el examen físico y el perfil de los exámenes de laboratorio muestran sospecha de un posible desorden malabsortivo se hace necesario como primera aproximación examinar las deposiciones en busca de esteatorrea que se puede reconocer en forma macroscópica, así como evaluar el volumen de deposiciones, su apariencia, presencia de moco, sangre, protozoos, enterobacterias, parásitos y grasas. Siendo esta última un signo patognomónico de alteración de la función del intestino delgado.

Para el estudio de la mala absorción de grasas está disponible el test de Sudán que determina su presencia en forma cualitativa. La determinación cuantitativa se realiza por el Test clásico de Van de Kamer que consiste en el cálculo del coeficiente de absorción de grasa con el antecedente de la cantidad de grasa ingerida y excretada durante 72 horas consecutivas. Este test es engorroso por la necesidad de controlar estrictamente la dieta durante 5 días y la recolección del total de las heces durante los tres últimos días

Más recientemente se ha utilizado el test del aliento con triglicéridos mixtos marcados con C 13 (C-MTG) como alternativa al test de cuantificación fecal de grasa. Tras la administración de una comida de prueba con C-MTG se evalúa el porcentaje de CO<sub>2</sub> recuperado en el aliento por espectrometría de masas o infrarrojos. Este método es simple, preciso, fácilmente aplicable en la rutina diaria, puede repetirse las veces que sea necesario y presenta una sensibilidad y especificidad mayor de 90%.

Otro test propuesto como screening y monitorización es el esteatocrito ácido que constituye un método simplificado para detectar y cuantificar la esteatorrea ya que es capaz de medir el contenido de grasa fecal en una muestra aleatoria de heces por un método gravimétrico, con mínima preparación previa. La grasa se extrae por acidificación y se separa del resto de la materia sólida fecal por centrifugación.

Si es necesario continuar el estudio se dispone de

- Test específicos de H<sub>2</sub> en aire espirado para evaluar la absorción de carbohidratos por el intestino delgado (lactosa, fructosa y, glucosa)
- Ac antiendomiso, ac antitransglutaminasa titular e IgA para descartar enfermedad celíaca.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

- Ecotomografía abdominal ( para evaluar vesícula, hígado ,páncreas, adenopatías, etc)

Si se sospecha enfermedad del intestino delgado es apropiado examinar la parte proximal y distal del intestino delgado con:

- Endoscopia alta con biopsias de estómago y duodeno
- ileocolonoscopía incluyendo biopsias de colon y de íleon
- Enteroclis por TAC o RM
- Angio resonancia ó Angio TC

Si pese a los estudios anteriores se mantiene la sospecha de una patología del intestino delgado considerar la realización de:

- Test de Schilling para determinar la absorción de la vitamina B12. que no es específico y solo puede realizarse si existe más de 50 cm de íleon comprometido como resultado de resección o proceso inflamatorio.
- Test H2 en aire espirado con Glucosa para descartar sobre crecimiento bacteriano (SCB).
- Clearance de alfa 1 antitripsina para evaluar pérdidas intestinales de proteínas.

Si se sospecha enfermedad pancreática con insuficiencia secretora:

- Se pueden realizar test indirectos no invasivos de la función secretora pancreática que son, seguros, costo efectivos pero solo sirven en caso de alteración grave de la función pancreática. La medición de la Elastasa fecal-1 es de amplio uso clínico pero su rol en el diagnóstico de pancreatitis crónica es controversial. Estudios han probado una correlación positiva entre el test de secretina y la elastasa fecal sugiriendo que tiene un rol posible en la evaluación de la enfermedad pancreática con insuficiencia secretora. Otro test en uso es la medición de la quimiotripsina fecal. La sensibilidad y especificidad de estos test están en el orden de 60- 90%.
- EL gold standard para la evaluación directa de la función endocrina del páncreas es el test de secretina. La secreción pancreática es recogida a través de una sonda naso duodenal posterior a la administración de secretina endovenosa. Esta prueba sigue siendo el método de referencia standard para los estudios funcionales pero carece de estandarización. No se usa de rutina, está disponible en pocos centros, es invasiva, laboriosa de realizar, difícil de interpretar, cara y desagradable para los pacientes por lo prolongado de la intubación duodenal. Actualmente solo se utiliza en el estudio de pacientes muy seleccionados.
- Actualmente se está utilizando la colangiopancreato resonancia mejorada con secretina (MRCP), método de imagen que ha ganado interés progresivo por su relevancia potencial en el estudio de la función exocrina del páncreas. Este método de imagen sin radiación ionizante fiable, no invasivo provee detalles del parénquima pancreático y de la morfología ductal y tiene la capacidad de evaluar cuantitativamente la reserva pancreática exocrina.
- En el caso de duda diagnóstica y que se siga sospechando una insuficiencia pancreática exocrina está indicado realizar una prueba terapéutica con enzimas pancreáticas.

#### **Bibliografía**

Handbook of Clinical Neurology, Vol. 120 Neurological Aspects of Systemic Disease Part II. Ronald F Pfeiffer. Neurologic manifestations of malabsorption syndromes ;621-632.

Malabsorption <http://www.guidelines.gov/index.asp/>

Quantification of pancreatic exocrine function of chronic pancreatitis with secretin-enhanced MRCP Yun Bian et al. World J Gastroenterol 2013 November 7; 19 (41):7177-7182.

13C-Mixed Triglyceride Breath Test to Assess Oral Enzyme Substitution Therapy in Patients with Chronic Pancreatitis. J Domínguez-Muñoz et al. Clin Gastroenterol Hepatol 2007;5:484-488.



**SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE, SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO INTESTINAL E INTOLERANCIA A LA LACTOSA... ¿CÓMO DIFERENCIAMOS EN EL ENFRENTAMIENTO?**

Dra. Edith Pérez de Arce Oñate  
 Servicio de Gastroenterología,  
 Laboratorio de Motilidad y Enfermedades Funcionales Digestivas,  
 Hospital Clínico Universidad de Chile.

Los trastornos digestivos funcionales comprenden un abanico de patologías que se caracterizan por la presencia de síntomas abdominales crónicos y recurrentes, la mayoría de ellos inespecíficos, y que carecen de biomarcadores diagnósticos. Uno de los trastornos más conocidos es el **Síndrome de Intestino Irritable (SII)**. Esta patología es altamente prevalente a nivel mundial y nacional, afectando a un 10-25% de la población, principalmente al sexo femenino, provocando deterioro de la calidad de vida de los pacientes. En Chile afecta a un 29% de la población. De acuerdo a los criterios Roma III, el SII se define como la presencia de dolor o malestar abdominal de carácter crónico y recurrente, al menos 3 días al mes en los últimos 3 meses, con 2 o más de los siguientes: 1) mejoría del dolor con la defecación o 2) inicio asociado un cambio en la frecuencia de la defecación o 3) inicio asociado a cambios en la forma de las deposiciones. Existen cuatro fenotipos de SII: predominio de diarrea (SII-D), estreñido (SII-E), mixto o alternante (SII-A/M) y fenotipo indeterminado (SII-I).

En los últimos años se han descrito condiciones clínicas que son más prevalentes en la población de pacientes con SII que en sujetos controles. Entre estas se encuentran el **Sobrecrecimiento Bacteriano Intestinal (SBI) y la Intolerancia a la Lactosa (IL)**.

El **SBI** es un cuadro caracterizado por un excesivo número de bacterias en el intestino delgado proximal (mayor a  $10^5$  unidades formadoras de colonias (UFC)/mL de líquido intestinal, obtenido por aspiración duodenal) que resulta en malabsorción de nutrientes por fermentación bacteriana de hidratos de carbono, con producción de gas en el intestino. Esto trae como consecuencia distensión y meteorismo abdominal, dolor abdominal y alteraciones del hábito intestinal. El SBI inicialmente fue descrito en pacientes con trastornos de la motilidad gastrointestinal secundaria a alteraciones anatómicas, sin embargo se ha descrito una fuerte asociación con trastornos digestivos funcionales como el SII. A nivel mundial, la prevalencia de SBI usando test de  $H_2/CH_4$  en aire espirado con lactulosa en pacientes con SII, se ha reportado entre un 56% a 84% versus en un 1% a 40% en sujetos controles. En nuestro país, un estudio realizado por Madrid y cols, reportó una prevalencia de 76% de SBI en sujetos con SII. Dentro del SII, los estudios han evidenciado mayor frecuencia de SBI en pacientes con SII con fenotipo diarreico y, se ha visto que pacientes con SII que presentan mayor intensidad de meteorismo abdominal y flatulencia, tienen mayor prevalencia de SBI, por lo tanto en este grupo se recomienda buscarlo dirigidamente. Actualmente existe evidencia suficiente sobre la utilidad del uso de antibióticos para el tratamiento del SBI, mostrando mejoría sintomática en los pacientes que cursan con este cuadro, incluyendo al subgrupo de pacientes con SII.

La **intolerancia a la lactosa (IL)** se define como la presencia de síntomas digestivos (dolor abdominal, diarrea y/o meteorismo) secundarios a la malabsorción de lactosa demostrada por algún método de estudio (por ejemplo, un test de  $H_2$  en aire espirado con lactosa). Esta condición tiene una prevalencia altamente variable en el mundo siendo más frecuente en Asia, África y Sudamérica (> 50%) y menos frecuente en el norte de Europa, Norteamérica y Australia (5%). Dentro de los métodos de estudio, el test genético, basado en la búsqueda de un polimorfismo específico de no persistencia de lactasa (NPL), revela una predisposición genética a la enfermedad, pero no necesariamente la presencia de malabsorción o intolerancia a la lactosa. En Chile, un estudio de Morales y cols, se encontró el polimorfismo NPL (C/C \_13910) en un 56% de población hispana (mestiza) y en 88% de mapuches, lo que da una muestra clara del rol de la etnicidad en esta condición. En relación a la intolerancia a la lactosa usando test de  $H_2$  espirado con lactosa, la literatura reportó prevalencias variables entre 23% y 82% en pacientes con SII. Falsos negativos pueden ocurrir hasta en un 20% con este test en poblaciones productoras de metano ( $CH_4$ ) en vez de  $H_2$ , o por el uso de antibióticos previos.

Como ya se ha visto, tanto SII como SBI e IL comparten un similar cuadro sintomático y además estas condiciones pueden superponerse. Resulta difícil diferenciarlas sólo con la clínica, considerando que los criterios Roma III para el SII no exigen excluir el SBI o la IL para establecer su diagnóstico. Sin embargo, un estudio dirigido a buscar estas condiciones corregibles puede ayudarnos al enfrentamiento clínico del paciente con molestias digestivas recurrentes, evitando un sobrediagnóstico de SII o permitiéndonos atenuar la intensidad de sus síntomas. Una herramienta diagnóstica útil en esta diferenciación (descrita en párrafos anteriores) es el test  $H_2/CH_4$  en aire espirado. Corresponde a un test no invasivo, de bajo costo, que puede detectar los gases  $H_2$  y  $CH_4$  los cuales son producidos por fermentación bacteriana de un carbohidrato no absorbible y que son excretados en el aire. Dependiendo del sustrato administrado, este test nos permite (1) evaluar malabsorción de hidratos de carbono –por ejemplo, lactosa, fructosa o sorbitol– usando como sustrato una cantidad estandarizada de la misma; (2) evaluar SBI (usando como sustrato lactulosa, lo más frecuente, o glucosa) y (3) la medición del tiempo de tránsito orocecal (TTOC), usando como sustrato, lactulosa. Este test tiene una sensibilidad de 6-68% y especificidad de 44-70% para SBI, sin embargo a pesar de estas cifras es ampliamente usado para su diagnóstico. Diversos estudios con test de aire espirado, han mostrado una sensibilidad para IL de 77.5% y especificidad de 97.6%. Otro reciente método diagnóstico disponible es el Quick lactose test (QLT) que detecta en biopsias de duodeno obtenidas por endoscopia, hipolactasia: mide una reacción colorimétrica en la muestra duodenal incubada con lactosa evaluando hidrólisis de lactosa (sensibilidad 95-100%, especificidad 100%).

En relación al tratamiento, la exclusión de la lactosa de la dieta, o el uso de lactasa o preferir productos sin lactosa en pacientes con IL, al igual que el uso de cursos de antibióticos en SBI (rifaximina, de primera línea) han mostrado ser medidas efectivas en pacientes con y sin SII.

Cabe mencionar que, en relación a la malabsorción de hidratos de carbono, esta no sólo se restringe a la lactosa. Es bien conocida la malabsorción a otros hidratos de carbono de cadena corta de pobre absorción presentes en nuestra dieta como lo son: la fructosa, polioles, fructanos, galacto-oligosacáridos. Junto a la lactosa, este grupo de hidratos de carbono son conocidos por la sigla FODMAPs. Éstos producen distensión abdominal por su efecto osmótico y rápida fermentación, preferentemente a  $H_2$ . No está claro si una dieta



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

con alimentos ricos en FODMAPs contribuyen o causan los síntomas del SII. Estudios recientes han mostrado que una apropiada intervención dietaria reduciría la severidad y frecuencia de síntomas gastrointestinales en pacientes con SII. Es así como una dieta baja en FODMAPs se ha visto reducir los síntomas hasta en un 70% en todos los subtipos de SII.

En conclusión, una sobreposición de SII, SBI e IL puede presentarse en la población. SBI e IL son más frecuentes en sujetos con SII que en sujetos controles. La clínica no permite por sí sola discriminar entre estas 3 condiciones. Además se debe considerar que la malabsorción de hidratos de carbono de cadena corta puede provocar también síntomas digestivos similares. Por lo tanto, en pacientes con diagnóstico de SII (criterios Roma III) se recomienda inicialmente realizar una intervención dietaria como parte del tratamiento inicial. Si no hay respuesta se recomienda evaluar con test de H<sub>2</sub>/CH<sub>4</sub> en aire espirado con lactulosa y/o lactosa para determinar la presencia de SBI y/o IL, respectivamente, con la finalidad de guiar al clínico en un tratamiento apropiado.



### INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE: DE QUE HABLAMOS Y QUE DEBEMOS HACER

Dr. Hans Müller Ortiz

Médico Nefrólogo

Hospital Las Higueras de Talcahuano

Universidad de Concepción

#### ¿Cómo se define la Infección Urinaria Recurrente?

La infección urinaria recurrente (IUR) se define por la presencia de, al menos, tres episodios de ITU en el último año o dos episodios en los últimos 6 meses<sup>1</sup>.

#### ¿Cómo se clasifica?

Se clasifica en Recidivas y Re infecciones.

**Las recidivas** representan el 20% de las IUR y se presentan generalmente en las primeras dos semanas tras una aparente curación y se deben a la persistencia de la cepa original, por lo que en el urocultivo detectaremos el mismo germen, con igual sensibilidad antibiótica<sup>2</sup>.

Las recidivas se asocian a las siguientes situaciones<sup>3</sup>:

- a) Tratamiento inadecuado. Por ejemplo, una cistitis tratada empíricamente con un antibiótico que tenía resistencia.
- b) Tratamiento muy corto. Por ejemplo, una paciente que fue tratada por tres días con un betalactámico que es insuficiente o tres días con una quinolona y recidiva, lo cual podría deberse a la existencia de una pielonefritis subclínica, situación que se puede observar en los ancianos.
- c) El “anclaje” del germen en un lugar poco accesible al antibiótico. Por ejemplo, en un paciente con litiasis renal o prostatitis crónica.

Las recidivas sin causa aparente (tratamiento antibiótico correcto, por tiempo adecuado y estudio urológico normal), pueden deberse en algunos casos, a una pielonefritis focal, microabscesos renales o permanencia del germen al interior de las células uroteliales.

Las **re infecciones** representan el 80% de las IUR y son nuevas infecciones causadas por cepas distintas (la misma especie o especies diferentes), pero con una sensibilidad distinta. Se producen más tardíamente, generalmente mayor a 2 semanas tras la infección urinaria inicial.

Se asocian fundamentalmente a las siguientes situaciones<sup>3</sup>:

1. Mujeres jóvenes, en las cuales suelen estar relacionadas con la actividad sexual.
2. Mujeres postmenopáusicas, en relación al déficit estrogénico.
3. Pacientes con patología uro-ginecológica subyacente (generalmente en relación a incontinencia urinaria y/o presencia de residuo postmiccional) .

#### ¿Cómo la enfrentamos?

Existen diferentes profilaxis con distintos grados de evidencia. Sin embargo, la identificación del contexto clínico de cada paciente y la presencia de algún factor asociado, son los primeros pasos a definir. Así, en pacientes con patología uro-ginecológica tributaria de cirugía (incontinencia urinaria, cistocele, etc.), la corrección de la misma suele solucionar las IUR o disminuir su frecuencia.

En las pacientes jóvenes (en las cuales las ITU suelen estar en relación con la actividad sexual), en pacientes menopáusicas sin patología uro-ginecológica de riesgo (en las cuales las infecciones se relacionan con un déficit de estrógenos a nivel vaginal), en las mujeres con patología ginecológica no tributaria de tratamiento quirúrgico (contraindicación médica) y en los casos en que persistan las recurrencias, se debe considerar alguna de las siguientes estrategias preventivas:

- Profilaxis antibiótica postcoital
- Profilaxis antibiótica continua
- Aplicación de estrógenos tópicos
- Administración de arándanos
- Vacunas orales

La decisión de aplicar una u otra estrategia preventiva va a depender de una serie de factores tales como la relación de las IUR con la actividad sexual, los efectos secundarios previos con la toma de antibióticos (por ejemplo candidiasis vaginal), presencia de atrofia vaginal asociada, efectos secundarios y dificultades de aplicación de los estrógenos tópicos (tumefacción mamaria, prurito vaginal, metrorragia, edema), además de tener en cuenta las preferencias de la paciente.

Es importante señalar, lamentablemente, que los consejos clásicos de orinar con una mayor frecuencia aumentando la ingesta de líquidos, realizar una micción postcoital inmediata, los hábitos higiénicos, la acidificación de la orina y la administración de preparados de lactobacilos por vía oral no tienen una sólida evidencia y fracasan frecuentemente.<sup>5,6,7</sup> Sin embargo, en lo personal, sigo recomendando varias de estas medidas, pues considero que constituyen un elemento de compromiso para la paciente (se sienten “partícipes” del tratamiento) y una ayuda subjetiva. Además, he observado en muchas pacientes, que al suspender algunas de estas medidas (particularmente las tres primeras), recaen con mayor frecuencia. En conversaciones con distintos colegas, hemos coincidido en esto.

#### ¿Cuál es la evidencia de cada uno de ellos?

##### *Profilaxis antibiótica postcoital*

Varios estudios aleatorizados han demostrado que la profilaxis antibiótica postcoital reduce significativamente las infecciones urinarias recurrentes en mujeres jóvenes sexualmente activas, en un porcentaje similar a la profilaxis continua<sup>9,10</sup>.

No se dispone de estudios de su eficacia en mujeres postmenopáusicas, pero la opinión de expertos concuerda con que si las IUR



están en relación a la actividad sexual, ésta opción es también válida.

#### *Profilaxis antibiótica continua*

La profilaxis antibiótica continua reduce las tasas de ITU recurrentes en un 80%. En un metanálisis realizado en el año 2004 y que incluyó 11 estudios<sup>10</sup> (varios de ellos incluían tanto pacientes premenopáusicas como posmenopáusicas) se evaluaron métodos profilácticos mediante la administración de antibióticos comparados con placebo, administrados durante 6-12 meses. Como conclusión del estudio se observó que la profilaxis antibiótica continua (incluía, entre otros, medio comprimido de Cotrimoxazol, 200 mg de Norfloxacin, 250 mg de Ciprofloxacino, 50-100 mg de Nitrofurantoína) redujo significativamente las tasas de IUR. Eso si, las tasas de abandonos por dificultad de cumplimiento o efectos adversos fueron importantes (5-20%).

#### *Puntos a recordar en relación a la profilaxis antibiótica:*

1. Antes de instaurar la profilaxis se deberá completar el tratamiento del episodio agudo.
2. Se recomienda administrar la profilaxis por la noche.
3. De preferencia no utilizar quinolonas, ya que estas incrementan el riesgo de resistencia.
4. La duración de la profilaxis antibiótica puede ser entre 6 y 12 meses. Si las IUR recurren una vez cesada la misma (20-30% de los casos), se considerarán otras opciones preventivas o se reinstaurará la misma durante un período más prolongado (1-5 años).
5. La monitorización de la flora rectal o vaginal para detectar la presencia de microorganismos resistentes no predice el desarrollo de recurrencias.

#### *Aplicación de estrógenos tópicos*

En una buena revisión<sup>8</sup> se concluyó que:

- Al compararse con placebo, la administración de estrógenos por vía oral no reduce las IUR.
- Al compararse con placebo, la administración de estrógenos por vía vaginal, aumenta la concentración de lactobacilos, disminuye el pH vaginal y reduce las IUR. Es una de las opciones de primera elección cuando existe atrofia vaginal asociada y siempre ha de considerarse en toda paciente postmenopáusica.
- Desconocemos si la profilaxis antibiótica es superior a los estrógenos tópicos ya que en un estudio la profilaxis antibiótica fue superior y, en otro, los estrógenos vaginales fueron más eficaces.
- Aunque se ha sugerido que las cremas vaginales tendrían una eficacia superior a los óvulos o a la colocación de un anillo vaginal, no se disponen de estudios comparativos bien aleatorizados.

#### *Extracto de arándanos*

El efecto preventivo de los arándanos se debe a la capacidad que tienen las proantocianidinas de inhibir la adhesión bacteriana.

Los estudios en relación a su eficacia han mostrado diversos resultados, pudiendo resumirse en lo siguiente:

1. Su eficacia es inferior a la profilaxis antibiótica.
2. Los efectos secundarios de la administración de arándanos son escasos y mayoritariamente digestivos.
3. No se recomienda su administración en pacientes con conductos ileales ya que producen una irritación considerable de los mismos.
4. No son eficaces en pacientes con vejiga neurogénica.
5. Si se decide su administración, debe ser por un período de 6-12 meses. En la actualidad se desconoce cuál es la dosis idónea, ya que los estudios se realizaron con distintas dosis y preparados. Sin embargo, la Agencia Francesa para la Seguridad Alimentaria (AFSSA) recomienda la administración de 36 mg de proantocianidinas al día<sup>11</sup>.

#### **Vacunas**

Las administraciones de vacunas por vía oral o intranasal realizadas a partir de extractos bacterianos de cepas uropatógenas, actuarían estimulando los linfocitos T y B, los cuales migrarían a las mucosas, donde producirían y secretarían IgG e IgA específicas que bloquearían la adhesión de las enterobacterias.

En la práctica, existe de manera comercial una vacuna oral, el Uro-Vaxon. Se presenta en cápsulas y contiene fracciones inmunoestimulantes de 18 serotipos de *Escherichia coli*. Se administra 1 cápsula diaria en ayunas durante 3 meses consecutivos. Un metaanálisis con esta vacuna, constató una reducción significativa en las IUR<sup>12</sup>. Otros estudios también han demostrado su utilidad profiláctica en pacientes neurológicos (particularmente con lesiones medulares, en donde los Arándanos no son eficaces) y en embarazadas<sup>2</sup>.

Su costo es significativo y hace meses que no se encuentra disponible en Chile.

#### **Bibliografía**

1. Pigrau-Serrallach C. Infecciones urinarias recurrentes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23(Suppl 4):28-39.
2. C. Pigrau. Infección del Tracto Urinario. Ed. Ergon 2013. ISBN:976-84-15351-63-4
3. Guía Multidisciplinar de la Asociación Española de Urología. Cistitis no complicada en la Mujer, actualización año 2013. Disponible en [www.aeu.es/UserFiles/Guia28.pdf](http://www.aeu.es/UserFiles/Guia28.pdf)
4. Hu KK et al. Risk factors for urinary tract infections in postmenopausal women. *Arch Intern Med* 2004 May 10; 164 (9): 989-993.
5. Scholes D, Otón TM, Roberts PL et al. Risk factors for recurrent urinary tract infections in young women. *J Infect Dis* 2000; 182:1177-82.
6. Hooton TM. Uncomplicated urinary tract infection. *New Eng J Med* 2012; 366:1028-37.
7. Pigrau C. Infecciones urinarias recurrentes. *Enf Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 (suppl): 28-39.
8. Perrota C. et al. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Cochrane*



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

- Database Systematic Reviews 2008; issue 2: CD005131.
9. Stapleton A., Latham RH. Johnson C., Stamm WE. Postcoital antimicrobial prophylaxis for recurrent urinary tract infection. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. JAMA, 1990; 264 (6): 703-706.
  10. Albert X, et al. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infections in non-pregnant women. Cochrane Database Syst Rev 2004; (3): CD001209.
  11. Agence Francaise de Securite Sanitaire des Aliments. Disponible en [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr).
  12. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Beerepoot MA, Geerlings SE, Van Haarst EP, Van Charante NM, Ter Riet G. J Urol. 2013;190(6): 1981-9.



**ACIDOSIS TUBULAR RENAL (ATR) 2015**  
**¿En quién buscarla? ¿Puedo comprenderla?**

Dr. Andrés Valdivieso Dávila  
 Departamento de Nefrología - Escuela de Medicina PUC

Para algunos médicos clínicos del adulto, la ATR es una rareza, un deleite de nefrólogos, disfrutando algo esotérico. Es verdad que su comprensión exige conocimientos de fisiología renal, pero es bastante lógica y abordable. Su nomenclatura también es curiosa (tipos I, II, IV hiperkalémica); en realidad la tipo III fue descrita como una enfermedad distal con algunas defensas de tubo proximal, pero dicho hallazgo al parecer no se ha vuelto a publicar.

**La ATR es una acidosis metabólica secundaria a un defecto en la acidificación urinaria, donde la filtración glomerular está normal o moderadamente reducida (> a 60 ml/min). En ella, siempre existe hipercloremia y por eso, el gap aniónico es normal.** La hipercloremia se explica pues estos pacientes están levemente contraídos de volumen, lo que estimula la reabsorción tubular de sodio, y habiendo menos bicarbonato disponible, lo reabsorben con cloro. En algunas, el pH urinario (UpH) es muy alcalino (> a 7) lo que -en ausencia de infección urinaria- refuerza la sospecha diagnóstica. Sabemos que en la insuficiencia renal crónica (IRC) avanzada (filtración < a 30 ml/min) la capacidad de acidificar se pierde, apareciendo acidosis metabólica, especialmente cuando la enfermedad causal es túbulo intersticial. Eso no es ATR.

**Acidificación urinaria.**

**Reabsorción de bicarbonato**

Normalmente los riñones excretan ácido y simultáneamente reabsorben/generan bicarbonato. Las células del epitelio tubular renal *que eliminan ácido* ( $H^+$ ), usan mecanismos que paralelamente reabsorben el bicarbonato filtrado y también generan bicarbonato nuevo, que se traslada al plasma. Una persona normal (ej. clearance de creatinina 110 ml/min) filtra  $\approx$  3800 mEq  $HCO_3^-$  /día (24 mEq/l x 158 lt/d) y el bicarbonato se reabsorbe casi en su totalidad: 75% en el tubo proximal, 15% en asa ascendente de Henle y 5 a 10% en el tubo colector. En consecuencia, basta que deje de reabsorber un 10% del filtrado para que en la orina se pierdan 380 mEq en un día, lo que es significativo. La reabsorción proximal utiliza dos transportadores: a) un intercambiador electroneuro  $Na^+/H^+$  ( $NH_3$ ) de la membrana luminal; b) el cotransportador electrogénico  $Na^+/3HCO_3^-$  de la membrana basolateral. Ambas son proteínas bien identificadas.

En la *célula proximal*,  $CO_2$  y  $H_2O$  forman ácido carbónico, que se disocia en  $H^+$  y  $HCO_3^-$ . El protón se intercambia con sodio en la membrana luminal y el  $HCO_3^-$  es cotransportado con sodio por la membrana basolateral. Ya en el lumen, el protón se une con bicarbonato filtrado generando ácido carbónico que se convierte ahora al revés en agua y gas carbónico. El agua se absorbe o sigue por el tubo y el  $CO_2$  penetra a la célula y el ciclo se reinicia. Las anhidrasas carbónicas (AC) intracelulares (II) y del ribete en cepillo luminal (IV) aceleran notablemente las transformaciones de agua/ $CO_2$  en ácido carbónico y viceversa. Entonces el bicarbonato **no** se reabsorbe en forma directa, sino después de romperse en  $CO_2$ /agua. El sistema -demostrado para tubo proximal y asa de Henle- tiene gran capacidad (90% del total), pero no establece gradientes de concentración de ácidos.

La reabsorción tubular proximal descrita la regulan por: la avidez  $>$  o  $<$  por reabsorber sodio y el pH intracelular. En la práctica, la hipovolemia, acidosis sistémica e hipercapnia la estimulan notoriamente.

**Acidificación distal.**

La tarea principal no es reabsorber  $HCO_3^-$  sino, secretar el ácido (sulfúrico y fosfórico) generado por el metabolismo de las proteínas y que totaliza 1 a 2 mEq/kg/día. En niños esta cifra es más alta por kg de peso ( $\sim$  2.0) que en adultos.

Tamponar ácidos ( $H^+$ ) consume bicarbonato del medio interno; pero al secretarlos, el tubo colector en paralelo regenera  $HCO_3^-$  y sostiene su nivel plasmático en el tiempo.

Para esto, secreta  $H^+$  con una ATPasa que los traslada contra gradiente de concentración desde el citosol (pH 7.1) a un lumen, progresivamente más ácido. ¿Cómo funciona esto?: en la célula,  $CO_2$  y  $H_2O$  forman ácido carbónico (rol de AC II), que se disocia en  $H^+$  /  $HCO_3^-$ ; el  $H^+$  se secreta y el bicarbonato se intercambia por cloro en la membrana basolateral. Aunque el sistema es muy potente, para que la secreción no se detenga, es indispensable que el lumen posea algunas moléculas “ceptoras” del  $H^+$  bombeado. Ellos son el, amoníaco y fosfato ( $HPO_4^-$ ) y el  $HCO_3^-$  que aún falta reabsorber. Por lo tanto, en el lumen, el ácido secretado se elimina como *amonio, acidez titulable, gas carbónico* y como  *$H^+$  libres*; estos últimos determinan el UpH.

Téngase presente que:

- a) el amoníaco ( $NH_3$ ) lo fabrica y entrega el tubo proximal; luego cruza por la médula para llegar al colector donde forma el amonio; el fosfato disponible para formar acidez titulable, es el fosfato filtrado que no se reabsorbió;
- b) el epitelio del tubo colector secreta además **potasio**, estimulado por aldosterona y por el voltaje favorable, que se crea al reabsorberse  $Na^+$  localmente.

La secreción tubular distal-colector de  $H^+$  **se estimula** por: la acidemia misma (pH ácido en el plasma), la reabsorción local de sodio sin cloro (voltaje favorable), el paso de aniones por el lumen tubular (voltaje favorable) y la aldosterona.

¿Y porqué puede fallar esta la acidificación? En la práctica por dos razones: a) insuficiente producción de amoníaco para entregar al tubo colector, b) defectos en la secreción del  $H^+$ , habitualmente por grave daño túbulo-intersticial,

**Acidosis tubulares en el adulto. Clínica**

**Acidosis tubular hiperkalémica (tipo IV).**

Probablemente la más frecuente en medicina interna; siempre se acompaña de hiperpotasemia y se explica por un defecto combinado en la secreción de potasio y de  $H^+$ , más una menor excreción urinaria de amonio, sea por insuficiencia renal, o porque la misma hiperpotasemia frena la síntesis de amoníaco, reduciendo su disponibilidad.



La vemos cada vez más. Siempre debuta por hiperkalemia, que suele ser crónica y puede alcanzar cifras peligrosas. La acidemia misma es leve y los niveles de bicarbonato oscilan entre 18 y 22 mE/l. La excreción urinaria total de ácido es baja, pues falta amonio pero el pH urinario es ácido, generalmente 5.0 pues basta una secreción residual leve de ácido para lograr dicha cifra. Causas:

- a) Obviamente el uso inapropiado de **medicamentos** que bloquean la secreción de ambos cationes (espironolactona, losartán, cicloproprina, triamterene, trimetoprim)
- b) Hipoaldosteronismo, asociado con actividad de renina variable, frecuentemente baja (especialmente pacientes diabéticos, ancianos con nefroesclerosis, usuarios de antiinflamatorios no esteroidales) y en cambio renina normal en aquellos hipoaldo asociados al empleo de heparina. Por su puesto además, en cualquier paciente con enfermedad de Addison
- c) Uropatía obstructiva. Aguda y también crónica, donde la atrofia y el daño tubular y la oliguria explican un cuadro de resistencia tubular a los estímulos secretores.

Tratamiento: a) empleo prudente de medicamentos citados b) furosemida 20 mg/d para mejorar el flujo tubular y llegada de sodio al segmento secretor, c) desobstruir la vía urinaria, d) subir prudentemente el Na en la dieta para estimular su llegada al tubo colector e) 9-alfa F hidrocortisona oral 0.1 mg/d, vigilando PA f) reducir kalemia con dieta o resinas.

#### **Acidosis tubular proximal (tipo II)**

El defecto de reabsorción de HCO<sub>3</sub> puede ser único, tal como ocurre al inhibir la anhidrasa carbónica con acetazolamida. Pero, como el tubo proximal reabsorbe también ácido úrico, glucosa, aminoácidos y fosfato, es frecuente encontrarla ligada a un defecto generalizado (Síndrome de Fanconi), con hipofosfemia, hipouricemia, glucosuria y niveles urinarios de dichas sustancias inapropiadamente altos.

Causas. En adultos, -además de acetazolamida- probablemente las causa más frecuente hoy es el daño tubular proximal por cadenas livianas (mieloma), pero la hemos visto además asociada al antiplaquetario topiramato y en algunos pacientes con Sjögren. Las otras son raras: daño tubular por metales pesados, enfermedad de Wilson. Los pacientes presentan los síntomas de la enfermedad basal y acusan **astenia, falta de fuerza, mialgias, calambres y dolores óseos**. Están normotensos e hipovolémicos. Las pérdidas urinarias de HCO<sub>3</sub> son con sodio; eso facilita la secreción de K<sup>+</sup> y causa **hipokalemia**.

Al inicio de la enfermedad (1ª dosis acetazolamida), se pierde bicarbonato a la orina, el pH urinario se torna alcalino (> a 7.0), el nivel plasmático inicia su caída, estacionándose ± en 15.0 mE/l y aparece la acidemia.

La falla está en el **umbral** de reabsorción, que se desplaza. Está demostrado que -en un sujeto sano bien hidratado- aparece bicarbonaturia recién cuando en el plasma lo hacemos subir (ej infusión ev.) sobre 26.0 mE/l, Pero, acá el “derrame urinario”, aparece con niveles mucho menores (sobre 15.0-16.0 mE/l).

Ahora, con niveles séricos de HCO<sub>3</sub> bajos (ej ~ a 17.0 mE/l la carga filtrada es menor y el contorneado proximal **la reabsorbe toda**. Como el tubo colector está sano, secreta H<sup>+</sup>, y el pH urinario será de nuevo ácido. En esas condiciones, la excreción urinaria de amonio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) también puede subir.

Los pacientes crónicos no tratados, tienen entonces su acidosis hiperclorémica, estable y un UpH entre 5 y 5.5.

Un dato útil: cuando trate estos pacientes, reponga bicarbonato oral llevándolo a 20.0 mE/l, no más, pues si Ud intenta normalizarlo, mientras más aporta, más pierde, el UpH se hace alcalino y además la hipokalemia empeora. De hecho a veces se necesitan 3-4 mEq/k/d y algunos sugieren contraer el volumen plasmático con diuréticos para reducir el rebalse al aportar bicarbonato

¿Existe urolitiasis? **No, pues no existe hipocitraturia** porque la reabsorción proximal de citrato es parece ser defectuosa, a pesar de que una acidosis normalmente la estimula. Además, algunos autores describen poca hipercalcemia, a pesar de que los huesos tamponan la acidemia, pues la mayor presencia de HCO<sub>3</sub> en el nefrón distal estimula la reabsorción de calcio,

En suma: **ATR II es una acidosis metabólica hiperclorémica, con hipokalemia, UpH variable (según etapa de la enfermedad), citrato urinario normal, sin urolitiasis y difícil de tratar.**

#### **Acidosis tubular distal (tipo I).**

El “nefrón distal” falla: no acidifica y el 7% del HCO<sub>3</sub> filtrado no se reabsorbe. Este es porcentualmente poco, pero significativo. Son ≈ 266 mEq (7%/3800) que **se van con sodio cada día**. Por ello existe hipovolemia, hipoaldosteronismo secundario y por ende, hipokalemia. Los pacientes debutan con síntomas de hipokalemia grave y parálisis a veces drámicas. En una de las series, una mitad debutó con alteraciones músculo esqueléticas (dolores óseos, fracturas, osteopenia, **osteomalacia**, mialgias) y el otro 50% con urolitiasis o nefrocalcinosis. Los niños suelen presentarse con hipokalemia, vómitos y retardo de crecimiento; los adultos con dolores óseos y cálculos renales.

Están levemente hipovolémicos y su PA es normal a baja. El pH en plasma es frecuentemente < a 7.30 y el bicarbonato alrededor de 15.0 mE/l; el pH urinario es siempre alcalino, el amonio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) urinario, bajo.

Causas: enfermedades autoinmunes que cursan con hiperglobulinemia (Sjögren la más frecuente), mieloma con compromiso tubular distal, hipercalcemias de larga data, drogas (anfotericina B) y varias enfermedades genéticas.

La litiasis se explica en parte por **hipocitraturia** (mayor reabsorción de citrato estimulada por acidemia), **hipercalcemia**, (huesos descalcificados, tamponando el exceso de H<sup>+</sup>) y por precipitación tubular de fosfato de calcio en túbulos con pH alcalino. Pero no todos los pacientes tienen las tres alteraciones y de hecho los cálculos suelen ser mixtos con oxalato y fosfato cálcico. De hecho, cuidadosos estudios de seguimiento, muestran que la ATR I causa nefrocalcinosis, pero también ocurre al revés; la hipercalcemia prolongada puede provocar ATR I.

La terapia inicial es corregir la potasemia e infundir HCO<sub>3</sub> por vía ev; pero luego, aportar bicarbonato de sodio oral (1 a 2 mEq/k/d), administrado con perseverancia!! Hay evidencias de que este puro tratamiento, corrige la osteopenia y también la contracción de volumen y la hipokalemia.

En suma, **sospechar ATR I frente a una acidosis hiperclorémica e hipopotasemia, grave, urolitiasis y evidencias de osteopenia u osteomalacia.**

#### **Test de Acidificación Urinaria**



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**# pH urinario.**

Detecta [H<sup>+</sup>] libres. Nos asegura que existe bicarbonaturia cuando es > a 7.0, y que no la hay cuando es menor de 6.10, pero **inútil** para conocer la excreción urinaria de amonio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>).

**# Medir el amonio urinario directamente.**

Sería muy bueno tenerlo pero habitualmente no está disponible y puede alterarse en algunas infecciones urinarias. Reemplazable - en ciertas condiciones- por la carga neta de la orina.

**# Carga neta urinaria (Gap urinario)**

(Na + K) + NH<sub>4</sub> + Cationes constantes = Cl + Aniones constantes

(Na + K) + NH<sub>4</sub> = Cl + (AC - CC). Esta última diferencia vale ≈ 70 mEq

(Na + K) + NH<sub>4</sub> = Cloro + 70 Si no tomamos en cuenta esa cifra,

**NH<sub>4</sub> = Cloro - (Na + K)**

**Carga Neta Urinaria (CNU) = (Na + K) - Cl**

*[OJO: Solo válida sin uso de litio y en ausencia de ketoacidosis, bicarbonaturia, u otros aniones en orina que se acompañen de amonio; útil para acidosis metabólica donde el UpH es 6.1 o menos, es decir donde la orina no tiene bicarbonato].*

En esas condiciones, mientras **más negativa** sea la CNU o mayor sea la diferencia entre Cl y (Na + K), mayor es el amonio . Esto podemos verlo en acidosis por diarrea y en ATR II con UpH ácido. Al revés, mientras **más positiva** sea la CNU, más bajo es el NH<sub>4</sub>, sugiriendo acidosis tubular distal sea tipo I o hiperkalémica tipo IV. Pero al usar CNU tengamos presente, que solo es aplicable con las restricciones recién señaladas.



### PACIENTE CON SANGRADO FÁCIL ¿CÓMO ESTUDIAR?

Dr. Jaime Pereira G.

Departamento de Hematología-Oncología

Escuela de Medicina

Pontificia Universidad Católica de Chile

Médicos de diferentes especialidades se ven enfrentados frecuentemente a pacientes que consultan por síntomas de sangrado. La mayor parte de las veces este cuadro se caracteriza por un sangrado desproporcionado frente a trauma, cirugía, heridas menores, sangrado mucocutáneo espontáneo y menorragia; es muy frecuente que este tipo de pacientes tenga historia familiar de sangrado.

El perfil de sangrado, que genéricamente se reconoce como hemorragias mucocutáneas (HMC), es el sello de enfermedades que comprometen la interacción de las plaquetas con la pared vascular, es decir, enfermedades de la hemostasia primaria: defectos de función de las plaquetas (DFP) o enfermedad de von Willebrand (EVW). Sin embargo, las HMC también incluyen a pacientes con defectos leves de factores de la coagulación (DFC), alteraciones de la fibrinólisis y un gran número de pacientes genuinamente sangradores de causa desconocida.

En general, la mayor parte de la investigación se ha centrado en los defectos graves de la hemostasia (por ej. Trombastenia de Glanzmann, Enfermedad de Bernard-Soulier, EVW tipo 2 o 3), las cuales son poco frecuentes y de diagnóstico relativamente fácil. Por otro lado tenemos aquellas de mucho mayor prevalencia, menos graves, pero de mayor dificultad diagnóstica (Figura 1) (1).



**Figura 1. Gravedad del sangrado, dificultad diagnóstica y prevalencia en enfermedades hemorrágicas hereditarias.** Las enfermedades poco frecuentes se caracterizan por presentar sangrados más graves pero menor dificultad diagnóstica. Por otra parte, las enfermedades más frecuentes presentan sangrados leves o moderados pero de mayor complejidad en llegar a un diagnóstico. (Modificado de Quiroga T, Mezzano D. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012;2012:466-74)

Los pacientes que consultan por HMC presentan un desafío diagnóstico tanto desde el punto de vista clínico como de laboratorio, el cual es el resultado de características propias de estas patologías, que se revisan a continuación.

#### **Dificultad para diferenciar sangrado anormal de fisiológico**

El primer problema que enfrentamos es la alta prevalencia de síntomas de sangrado en la población general. Un reporte reciente que reunió resultados de 10 estudios, mostró en niños y adultos una frecuencia de 23%, 20%, 28% y 35% de epistaxis, equimosis, gingivorragia y menorragia, respectivamente (2). En 299 sujetos que se “autoclasificaron” como no sangradores, encontramos que 19%, 25%, 13% tenían epistaxis anormal, equimosis y gingivorragia, respectivamente (3).

Usando un cuestionario de sangrado estandarizado, encontramos que la menorragia, sangrado quirúrgico, alveolorragia y hemorragia post parto fueron los síntomas más informativos (3). Interesantemente, sangrado excesivo frente a ingesta de aspirina resultó un discriminador muy útil. En este mismo estudio, encontramos que los resultados de un “score” cuantitativo estandarizado estaban significativamente correlacionados con la estimación del médico que entrevistó a los pacientes y los clasificó según la gravedad de los síntomas.

En resumen, en la práctica clínica diaria una entrevista breve, estructurada debería identificar a la mayoría de los pacientes con sangrado anormal.

#### **Los síntomas de sangrado no difieren entre las distintas enfermedades que se manifiestan como HMC**

Los pacientes con EVW, DFP, defectos leves de factores de la coagulación o sangradores de causa desconocida (SCD) muestran un perfil de sangrado clínico similar. En nuestro estudio prospectivo, no encontramos diferencias en el “score” de sangrado entre pacientes con EVW, DFP o DFC (3). Además, la gravedad clínica de los pacientes con SCD no fue significativamente diferente que la de aquellos con enfermedad conocida. Estos hallazgos refuerzan el concepto que la historia clínica permite clasificar a los pacientes como sangradores patológicos, pero no inferir acerca de defectos específicos.

#### **Las pruebas de tamizaje son poco específicas y de baja sensibilidad**

Las pruebas globales de coagulación, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activado tienen la sensibilidad suficiente para pesquisar la mayoría de los defectos de factores de la coagulación. Por el contrario, las pruebas globales para evaluar la hemostasia primaria, específicamente el tiempo de sangría (TS), carece de especificidad y sensibilidad. Nosotros encontramos que el TS estaba prolongado solamente en un 41% y 39% de los pacientes con EVW y DFP, respectivamente (4). Por lo tanto el uso del TS como prueba de tamizaje en la investigación de pacientes con HMC, no está recomendado.

#### **Dificultad diagnóstica de la EVW tipo 1 y disfunciones plaquetarias**

En el caso de la EVW los problemas encontrados son: no se dispone de un marcador genético de la enfermedad, por definición de los valores normales del factor von Willebrand (FVW), un 2.5% de la población caerá por debajo del punto de corte, existe una amplia variabilidad en la población, el nivel de FVW aumenta progresivamente con la edad, el FVW es proteína reactante de fase aguda, el



nivel de FVW está determinado en alrededor de un 30% por el grupo sanguíneo ABO y el nivel plasmático de FVW no se correlaciona con la sintomatología.

En cuanto al estudio de laboratorio de la función plaquetaria, la agregación plaquetaria por transmisión de luz es aún la técnica estándar para el diagnóstico de los DFP. Sin embargo, es un ensayo poco estandarizado, sujeto a múltiples variables analíticas y que hasta recientemente carecía de criterios diagnósticos universalmente aceptados. Por otra parte, requiere uso de plaquetas frescas y la interpretación es compleja.

**En pacientes con HMC la falta de diagnóstico después de extenso estudio de laboratorio es frecuente**

Varios estudios clínicos en pacientes con HMC muestran consistentemente que después de una exhaustiva exploración de laboratorio, entre el 47% y el 69% de los pacientes permanecen sin diagnóstico (5). En nuestro estudio prospectivo encontramos una eficacia diagnóstica en el 40.4%. El 59.5% restante no tenía EVW, DFP o defecto de factor de la coagulación, siendo categorizados como sangradores de causa desconocida (SCD). En estos pacientes la naturaleza, gravedad y sitios de sangrado son indistinguibles de aquellos en los que si se llegó a un diagnóstico de laboratorio.

**Recomendaciones**

De acuerdo a lo analizado previamente, nuestra recomendación es que en pacientes que consultan por HMC se debe investigar simultáneamente EVW, DFP y déficits de factores de la coagulación. Debido a que una proporción importante de pacientes con DFP presentan solo alteración de la secreción (agregación normal), se sugiere explorar ambos procesos simultáneamente. En centros donde no se pueda estudiar la función de las plaquetas, se recomienda al menos descartar la EVW y déficit de factores de la coagulación (6).

En los pacientes con SCD el tratamiento empírico con desmopresina (0.3µg/kg) y/o ácido tranexámico (25-50 mg/kg) usualmente controla o previene el sangrado excesivo.

**Referencias**

1. Quiroga T, Goycoolea M, Panes O, et al. (2007) High prevalence of bleeders of unknown cause among patients with inherited mucocutaneous bleeding. A prospective study of 280 patients and 299 controls. *Haematologica* 92(3):357–365.
2. Mauer AC, Khazanov NA, Levenkova N, et al. (2011) Impact of sex, age, race, ethnicity and aspirin use on bleeding symptoms in healthy adults. *J Thromb Haemost* 9(1):100–108
3. Quiroga T, Goycoolea M, Panes O, et al. (2007) High prevalence of bleeders of unknown cause among patients with inherited mucocutaneous bleeding. A prospective study of 280 patients and 299 controls. *Haematologica* 92(3):357–365.
4. Quiroga T, Goycoolea M, Muñoz B, et al. (2004) Template bleeding time and PFA-100 have low sensitivity to screen patients with hereditary mucocutaneous hemorrhages: comparative study in 148 patients. *J Thromb Haemost* 2(6):892–898.
5. Pereira J, Quiroga T, and Mezzano D (2008) Laboratory assessment of familial, nonthrombocytopenic mucocutaneous bleeding: a definitive diagnosis is often not possible. *Semin Thromb Hemost* 34(7):654–662.
6. Quiroga T, Mezzano D. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012;2012:466-74.



### ¿CUÁNDO UNA TROMBOFILIA HEREDITARIA O ADQUIRIDA REQUIERE MANEJO TERAPÉUTICO?

Prof. Dr. Guillermo Conte L., Profesor Titular  
 Jefe Sección Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile

La trombofilia es una condición clínica hereditaria o adquirida que predispone un estado de hipercoagulabilidad y tendencia a la trombosis. La trombosis es una enfermedad multifactorial y en muchas ocasiones multigenética (cerca al 25%), y va desde alteraciones genéticas reconocidas hasta varios polimorfismos. Existen interacciones de dos o más genes con efectos supra-aditivos, lo cual hace recomendable en muchas ocasiones en que existen trombosis extensas y/o en sitios inusuales, efectuar un estudio de laboratorio amplio. Existe también interacciones con genes y ambiente o de factores adquiridos, como sería el caso de un paciente sometido a cirugía y que guarda reposo.

Debe considerarse la trombofilia un factor de riesgo y no una enfermedad per sé y que muchos de sus portadores, permanecerán asintomáticos durante toda su vida. Es necesario superar un umbral trombótico para producir la manifestación clínica. Este umbral a veces es traspasado en el joven por cirugía o embarazo y en el paciente mayor por su edad, enfermedades inflamatorias infecciosas o neoplasias.

La interrogante es en quienes debemos investigar trombofilia de tal manera que, su diagnóstico constituya una indicación terapéutica ya sea en su profilaxis o en caso de una trombosis requiera un tratamiento prolongado o de por vida. Con esta premisa debemos considerar que en su diagnóstico debe investigarse cuando este se asociada a una conducta terapéutica. Se analizarán diversas situaciones clínicas en las cuales, este estudio debiera ser realizado.

Dentro de factores de riesgo genéticos de tromboembolismo venoso (TEV), deben considerarse, las trombofilias por deficiencia (antitrombina III, deficiencia proteína C y S), que aunque son poco frecuente pero tienen asociado un alto riesgo de TEV y deben ser planteadas en las siguientes condiciones: trombosis en pacientes jóvenes (< 40 años), trombosis sin una causa etiológica conocida, trombosis recurrentes, trombosis en el embarazo, trombosis en sitios inusuales (SNC, porta), historia familiar de trombosis. En consideración a una trombosis aguda, el uso de anticoagulantes antagonistas de vitamina K produce un descenso de proteína C y S y las heparinas un descenso de antitrombina III, por lo que no pueden ser tomados durante el episodio de trombosis agudo.

Las trombofilias leves por ganancias de función (Factor V Leiden, mutación de la protrombina, FVIII elevado, grupo sanguíneo no O y disfibrinogenemia) son de mayor prevalencia. En este grupo, al ser una condición de bajo riesgo es modificado a una condición de alto riesgo, al existir embarazo o tratamiento hormonal (anticonceptivos (ACO) y terapia de reemplazo hormonal). Por esta situación, en las pacientes que presentan TEV en estas situaciones y en especial cuando existen antecedentes familiares deben considerarse el estudio de estas trombofilias. En este caso por ser realizada por técnicas de reacción en cadena en polimerasa en DNA, no es necesario postergar su realización por uso de anticoagulantes. Salvo casos aislados debido a mutaciones puntuales del Factor V, Hong Kong, Cambridge y Nara, serán detectadas por otras técnicas. Estas condiciones deben considerarse especialmente en embarazadas, donde la existencia de trombosis cerebral o trombosis extensas determinan condiciones de alto riesgo materno.

#### **¿En quién buscar trombofilia hereditaria y eventualmente considerar su tratamiento?**

La evidencia se ha obtenido de análisis de series prospectivas y estudios casos y controles, pues el único ensayo clínico randomizado (Estudio Nostradamus), fue detenido por falta de reclutamiento. En la actualidad se considera adecuado el estudio de trombofilia en las siguientes situaciones:

1. Para población con TEV no provocada: Especialmente si pacientes es menor de 50 años y con familiar de primer grado con historia de trombosis o trombofilia conocida, más aún si hay recurrencia.
2. Para población con TEV recurrente: Paciente menor de 50 años, con historia familiar de primer grado con trombosis y tratamiento anticoagulante no puede ser continuado o paciente solicita su término.
3. Predicción de TEV y tromboprofilaxis en familiares asintomáticos de pacientes con trombofilia: Posiblemente en mujeres en edad fértil con intención de embarazo o uso ACO, considerando riesgo beneficio de la anticoagulación. La historia familiar puede ser un determinante trascendente en la toma de decisiones ya que la expresión de las alteraciones genéticas en la sintomatología clínicas varían mucho de una familia a otra.
4. Mujer con pérdidas recurrentes: Evidencia controversial, pudiese tener utilidad si las pérdidas son en gestaciones mayores a 10 semanas, salvo en que se sospeche trombofilia adquirida como SAF.
5. Predicción de TEV y tromboprofilaxis en población general: No tiene utilidad

En aquellos casos en que existe una trombofilia demostrada, las pacientes embarazadas con deficiencia ATIII, mutación homocigota FV Leiden, deben recibir anticoagulación prenatal y post natal hasta 6 semanas, quedando a criterio clínico la anticoagulación de deficiencia de proteína C y S y otras, pero en caso de que existan historia familiar de trombosis y otros factores de riesgo deben anticoagularse.

Se han considerado como trombofilias adquiridas; Síndrome antifosfolípido (SAF) y trombosis asociado a cáncer, trombocitopenia asociada a heparina (HIT), síndromes mieloproliferativos asociados a la mutación JAK-2.

El SAF es la trombofilia adquirida más común y está asociada con un alto riesgo de trombosis (4-21% de todos los individuos con trombosis), puede ser primario o secundario (lupus eritematoso sistémico (LES), infección, medicamentos). La trombosis venosa y arterial ocurre en el 20% de los jóvenes con SAF.

El diagnóstico de SAF se realiza con la presencia anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipinas (IgG, IgM), anticoagulante lúpico, anti B2 glicoproteína (IgG, IgM); todos en dos mediciones separados por un tiempo de 12 semanas) con una o más manifestaciones clínicas (trombosis vasculares o morbilidad en embarazo (1 o más pérdida fetal no explicada después de las 10 semanas, 1 o más embarazo prematuro antes de las 34 semanas, 3 o más abortos espontáneos antes de las 10 semanas de gestación)). Además se



denomina fenotipo de alto riesgo de trombosis, a la presencia de; anticoagulante lúpico persistentemente positivo, triple positivo o anticardiolipina a título medio alto que coexiste con LES.

Se recomienda tratamiento:

- Profilaxis primaria; fenotipo de alto riesgo y LES con hidroxyclorequina o aspirina y en fenotipo de alto riesgo sólo con dosis bajas de aspirina.
- Profilaxis secundaria; anticoagulantes con antagonistas de vitamina K. La excepción es perfil de bajo riesgo (no LES) con un primer evento trombótico arterial no cardioembólico, pudiera recibir antiplaquetarios. No existe evidencia para el uso de nuevos anticoagulantes orales.
- Trombosis recurrente a pesar de estar con tratamiento anticoagulante con antagonista de vitamina K, se recomienda uso Heparina de bajo peso molecular (HBPM).

ACCP ha recomendado buscar el SAF en pacientes con TVE no provocada, particularmente en gente joven, y definir conducta desde el punto de vista de profilaxis según el fenotipo asociado y en caso de ser mujer para definir conducta respecto al riesgo obstétrico.

El cáncer aumenta en promedio cuatro veces el riesgo TVE respecto de la población general; además está asociado a un alto riesgo de morbilidad, disminuyendo la supervivencia del paciente con cáncer. Previo a decidir realizar profilaxis o tratamiento, se debe conocer si el paciente presenta contraindicaciones para recibir anticoagulación. En consideración a que un gran número de ellos son de edad avanzada y presencia de comorbilidades

El riesgo de TEV se relaciona con:

- Factores relacionados al cáncer; localización (muy alto riesgo; gástrico y páncreas, alto riesgo; pulmón, linfoma, ginecológico, vejiga y testicular), histología de cáncer (adenocarcinomas, mucinosos), primarios, estadio avanzado o metastásicos, primeros 3 meses antes del diagnóstico.
- Factores relacionados al tratamiento; cirugía mayor, hospitalización, quimioterapia, terapia hormonal, inmunomoduladores (lenalidomida, talidomida), antiangiogénicos (bevacizumab), eritropoyetina, transfusiones, CVC.
- Factores relacionados con el paciente; mayor de 65 años con valoración geriátrica integral, mujeres, comorbilidades, historia de TEV, performance status.

En la actualidad existen evidencias que relacionan la coagulación y la diseminación del cáncer. Existen evidencias en modelos animales del rol que juegan las plaquetas, los neutrófilos y factores de la coagulación en particular el factor tisular, particularmente tumor de páncreas y glioblastoma. Se destaca la inhibición en la proliferación de metástasis de melanoma por HBPM.

La tromboprofilaxis del paciente hospitalizado con cáncer está bien establecida con HBPM por las diversas guías clínicas de las sociedades ASCO/NCCN/NICE/ACCP. En cirugía por cáncer se recomienda mantener profilaxis con mínimo 7-10 días hasta 4 semanas, en aquellos casos de cirugía cáncer abdominal o pélvica u otros factores de riesgo asociado como inmovilización prolongada, obesidad y antecedente de TEV.

En los pacientes con quimioterapia ambulatoria según revisión sistemática de la Cochrane 2014 muestra que el uso de HBPM reduce significativamente el riesgo de TEV en pacientes ambulatorios tratados con quimioterapia. El uso de Score Khorana y Score A<sub>2</sub> se encuentran recomendados en la actualidad para decidir uso de tromboprofilaxis mientras el paciente reciba quimioterapia en pacientes de alto riesgo. El uso de inmunomoduladores y antiangiogénicos requieren el uso de aspirina, HBPM, o anticoagulación oral según el riesgo.

En Revisión de Cochrane, todas las heparinas parecen tener una tendencia a la disminución de la mortalidad a los 12 y 24 meses (RR 0.97; IC 95% 0.92-1.01 y RR 0.95; IC 95% 0.9-1). Heparina fue asociada con una reducción clínicamente importante de TVE (RR 0.56; IC 95% 0.43-0.74) y un aumento clínicamente importante en el riesgo de sangrado menor (RR 1.32; IC 95% 0.63-2.01). La HBPM comparado con antagonistas de vitamina K reducen TVE, pero no mortalidad, deben considerarse que aquí se asocian factores relacionados al paciente, al cáncer y el tratamiento.

Las guías clínicas recomiendan el tratamiento con HBPM al menos los primeros 6 meses y luego pasar a antagonistas de vitamina K. No está demostrado aún la utilidad de los nuevos anticoagulantes orales (Antitrombina y Anti FXa), para anticoagular a los pacientes con cáncer y trombosis.

#### **Conclusiones**

Ha sido motivo de discusión en un paciente con TVE el estudio de trombofilia, pues solo serviría para encarecer los costos e incluso poner un estigma en el caso de trombofilia hereditaria con repercusiones familiares y previsionales, e incluso pareciera no modificar el tratamiento de TVE. Esta argumentación se ve contrastada con el hecho, que existen situaciones de TVE en pacientes jóvenes, trombosis en áreas vitales, trombosis extensas o recurrentes, las cuales requieren un diagnóstico específico ya sea en el caso de trombofilia hereditaria o SAF. Es en estos casos, que el diagnóstico es de gran relevancia para su tratamiento y en especial a lo referente a la intensidad del mismo, derivando en profilaxis de familiares ya sea en forma permanente o asociada a riesgos transitorios como inmovilización, cirugías, embarazo o uso de tratamientos hormonales.

En los pacientes con cáncer, su profilaxis de TVE debe considerar un modelo multidimensional (variables del paciente, del cáncer y del tratamiento), todo lo cual ha determinado que todo paciente hospitalizado deba recibir tromboprofilaxis y para el paciente ambulatorio con quimioterapia sólo en pacientes de alto riesgo, determinado por escalas de predicción.

#### **Bibliografía:**

1. Venous Thromboembolic Diseases: The Management of Venous Thromboembolic Diseases and the Role of Thrombophilia Testing. National Clinical Guideline Centre (UK). London: Royal College of Physicians (UK); 2012



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

2. Holbrook A, Schulman S, Witt DM. Evidence based management of anticoagulant therapy. antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012;141(2 suppl):e152s-e84s.
3. Di Nisio M, Porreca E, Otten HM, Rutjes AW. Primary prophylaxis for venous thromboembolism in ambulatory cancer patients receiving chemotherapy. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Aug 29;8:CD008500. doi: 10.1002/14651858.CD008500.pub3.
4. Akl EA, Kahale L, Barba M, Neumann I, Labedi N, Terrenato I, Sperati F, Muti P, Schünemann H. Anticoagulation for the long-term treatment of venous thromboembolism in patients with cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jul 8;7:CD006650. doi: 10.1002/14651858.CD006650.pub4.



### VACUNAS EN ADOLESCENTES Y ADULTOS

Dr. Guillermo Acuña Leiva

Siendo la inmunización una de las herramientas más efectivas para prevenir enfermedades transmisibles y que ha logrado éxitos en salud pública que explican en gran medida la mejoría de las expectativas de vida al disminuir muerte por infecciones y secundariamente por cáncer ligados a inflamación crónica (Hepato-carcinoma y Hepatitis B, cáncer de cuello uterino y virus papiloma humano), ni el paciente adulto que concurre a una consulta médica ni el médico que atiende dicho adulto, ponen énfasis en la prevención por inmunización, habiendo dejado el tema de vacunas como algo propio del que hacer del Pediatra y responsabilidad de las madres.

Existe un número importante de vacunas que protegen al adulto y que debiera ser indicado por un internista como parte rutinaria de la atención de sus pacientes. En este momento la consejería del viajero (Medicina del Viajero) se ha transformado en una importante oportunidad para la actualización de la inmunización de adultos, sin embargo es un tema que debiera ser considerado por todos aquellos dedicados a la atención de adultos.

#### **Vacunas habituales que deben ser consideradas o actualizadas**

- Influenza
- Tétanos
- Neumococo
- Herpes Zoster
- Papiloma virus
- Meningococo
- Hemophilus

#### **Vacunas revisadas en caso de viajes**

- Fiebre amarilla
- Tifoidea
- Rabia
- Tétanos
- Poliomieltis
- Meningococo
- Sarampión, Rubéola, Paperas

En seguida revisaremos las indicaciones y situaciones en que deben ser indicadas dichas vacunas.

Existen dos tipos de vacuna, las de antígenos vivos atenuados y las de virus o bacterias completas inactivadas (muertas), o sus fracciones.

Estas últimas pueden ser polisacáridas, conjugadas (polisacáridos conjugados con proteínas), o proteínicas.

Las polisacáridas estimulan el sistema inmune en su componente de células B

Las conjugadas en los componentes B y T y se asocian a una respuesta más completa, con reducción de la portación nasal bacteriana, con posible protección de rebaño y generación de memoria inmunológica de larga duración

#### **Influenza**

Indicaciones en Chile:

- Niños de 6 meses a 5 años
- Adultos mayores de 60 años
- Embarazadas a partir semana 13 de gestación
- Trabajadores de la salud
- Enfermos crónicos 2 – 64 años: diabetes, EPOC, fibrosis quística, fibrosis pulmonar, cardiopatas, enf. Neuromuscular, hipertensos, obesos mórbidos, insuficiencia renal etapa 4 o mayor, hemodiálisis
- Insuficiencia Hepática crónica,
- Enfermedades autoinmunes (lupus)
- Cáncer en tratamiento quimio o radioterapia
- Infección VIH
- Inmunodeficiencia congénitas o adquiridas

En otros países, por ejemplo EEUU la recomendación de vacunación es universal. Debe considerarse su indicación (con costo al paciente o empresa) en personas con menor riesgo de muerte pero para los cuales perder 7-10 días de estudio o trabajo puede ser muy costoso.

La vacuna debe recibirse cada año dado los cambios antigénicos del virus.

#### **Difteria/Tetanos/Coqueluche**

El programa ministerial coloca DTP(ertussis) a los 2-4 meses, 6 meses, 18 meses, 1º y 8º básico. Inmunidad dura 10 años.

Debe repetirse c/10 años (18 años) la Tétanos/difteria (Td). La de coqueluche tiene importantes efectos adversos en adultos por lo que en su lugar se usa solo la Td. Actualmente se cuenta con una preparación con coqueluche acelular, la que debe usarse al menos en una oportunidad cuando adulto (dTpa)

Los adultos podemos portar la Bordatella pertussis e infectar a recién nacidos con alta mortalidad. Por esta razón se vacuna a los padres y cercanos al recién nacido (abuelos, tíos, nanas) siguiendo la denominada técnica del “capullo”.

La vacuna antitetánica (toxoides tetánico) se coloca en caso de accidentes con heridas sucias con tierra.

Es muy importante actualizar en viajeros que no hayan recibido booster o vacunación primaria



Las personas nacidas antes de 1975 no recibieron vacunación primaria por lo que requieren (3 dosis)

#### **Herpes Zoster**

La vacuna del Herpes zoster claramente es una vacuna desarrollada para el adulto, pretende disminuir el riesgo de desarrollar un cuadro de Herpes zoster o que este se repita en personas que desarrollaron uno.

Es una vacuna con virus vivo atenuado (Zostavax® 19.400 UFP [unidades formadoras de placa]) a diferencia de la vacuna de la Varicela que es la misma cepa pero en menor concentración (Varivax® 1350 UFP)

Indicada en personas mayores de 50 años, incluyendo aquellos que ya presentaron episodio de Zoster.

Disminuye 51,3% episodios de zoster y 66,5 de neuralgia post herpética.

Dosis única en deltoides, en inmuno-competentes.

#### **Neumococo**

Existen dos tipos de vacunas antineumocócicas

–Polisacárida de 23 serotipo (PPV23) (*Pneumovax*® –*Pneumo-23*®)

–Conjugada de 13 serotipos (PCV13) (*Prevenar*®)

La Polisacárida (PPV23) se ha usado por muchos años, los datos señalan protección de 50-80% de enf. neumocócica invasiva en inmuno-competentes, menor en ancianos

La vacuna conjugada ha demostrado ser altamente inmunogénica en adultos mayores. Además al usarla en niños permite prevenir la enfermedad neumocócica invasiva de las cepas contenidas en la vacuna, en aproximadamente el 95%, disminuyendo además la portación nasofaríngea del patógeno lo que permite la acción o efecto rebaño, disminuyendo así la infección en los adultos.

Se aconseja vacunar primero con PCV13 y luego si parece adecuado la PPV23 separadas al menos por un mes.

Las indicaciones son amplias

- Personas mayores de 60 años
- Enfermedad bronco-pulmonar crónica
- Tabaquismo.
- Enfermedad cardiovascular crónica.
- Diabetes mellitus.
- Alcoholismo y enfermedad hepática crónica.
- Insuficiencia renal crónica
- Trasplantes
- Implantes cocleares
- Fístula LCR
- Infección VIH
- Inmunosupresión
- Asplenia anatómica o funcional.
- Internos en casas de reposo

#### **Virus Papiloma Humano**

Es una de las infecciones de transmisión sexual más prevalentes en el mundo, se calcula que la mitad de la población sexualmente activa contraerá la infección en algún momento de su vida. La prevalencia en Latinoamérica y el Caribe oscila entre 20-30% en mujeres de 15-24 años. En hombres la tasa de infección puede llegar a 70%.

Existen virus oncogénicos y no oncogénicos, estos últimos responsables de las verrugas sexuales (condilomas) los genotipos (no oncogénicos) más frecuentes son los 6 y 11.

Los virus oncogénicos producen irritación crónica y son los principales responsables del Cáncer cervico-uterino. También se los asocia a cáncer de ano. Pene, vulva y vagina. Los genotipos más frecuentes son los 16 y 18.

Existen dos vacunas, la VPH4 contra los serotipos 6-11-16 y 18 (*Gardasil*®) y la bi-valente (VPH2) contra los serotipos oncogénicos 16 y 18 (*Cervarix*®).

Ambas vacunas tienen un efecto protector sobre 90%, por al menos 8 años, debe ser administradas antes del inicio de la actividad sexual en al menos dos dosis. Es de alto costo y la población de mayor riesgo es la de menores recursos económicos, por lo que la incorporación a los planes ministeriales es de la mayor importancia. No protege sobre una cepa ya adquirida pero si puede proteger de infección de una nueva cepa, por lo que incluso puede ser indicada a personas que ya portan alguna cepa de VPH.

#### **Meningococo**

La Neisseria meningitidis tiene varios serogrupos (A;B;C;D;X;Y;Z;W135 y L). Se transmite por inhalación de aerosoles, por contacto íntimo, o por contaminación del ambiente de secreciones nasales de enfermeros o portadores sanos.

Los sero-grupos A,B,C y ahora en nuestro país la W135 son los responsables de la mayoría de los casos de enfermedades.

La letalidad de la enfermedad y sus secuelas son elevadas lo que incluye lesiones vasculares severas que lleva a la pérdida de extremidades.

Existen vacunas polisacáridas bi-valente (A, C), tri-valentes (A,C,W) y tetra-valentes (A,C,Y y W135). Su inmunogenicidad es buena en adultos pero su protección no excede los 5 años.

Las vacunas conjugadas son bi-valentes (A,C) y tetravalentes (A, C, W135 e Y)

Una dosis única de la vacuna conjugada produce más anticuerpos y mas persistentes.

Las indicaciones para adolescentes y adultos:

1. Una dosis en adolescentes de 11-12 años, con un refuerzo a los 16 años.
2. Si primera dosis es a los 16 años o después no necesitan refuerzo.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

3. No se recomienda vacunación sistemática en mayores de 21 años salvo que se expongan a riesgo.
4. Una serie primaria de dos dosis administrada con dos meses de separación para personas de hasta 54 años con deficiencia persistente de componentes del complemento (ej.: C5-C9, properdina, el factor H,D) y asplenia funcional o anatómica y para adolescentes viviendo con VIH así como los que tienen fístula de LCR o los peregrinos a la Meca (Hajj)
5. Una dosis para contactos íntimos de pacientes con enfermedad invasora por N.meningitidis del serogrupo C, no vacunados en los tres años anteriores con vacuna polisacárida.
6. Convalescientes de enfermedad invasora por N.meningitidis C.

(Menactra® Menveo®).

**Haemophilus Influenza tipo B (HIB)**

La implementación de la inmunización infantil con Hib en la década de los 90 resultó en una dramática reducción de la enfermedad invasiva por Hib, incluyendo la meningitis bacteriana.

En adultos la indicación es limitada a personas con co-morbilidades específicas.

Una dosis IM de 0.5 de la vacuna conjugada contra Hib para personas con drepanocitosis, leucemia, asplenia, infección VIH, trasplante de órganos sólidos, insuficiencia renal y diabetes mellitus o personas que reciben tratamiento inmunosupresor por tiempo prolongado.

Para trasplantados de precursores hematológicos, puede ser necesario tres dosis separadas por tres meses, idealmente entre 6-12 meses luego de realizado el trasplante: se sugiere especialmente en pacientes con enfermedad de injerto versus huésped.

**Fiebre Amarilla**

La vacuna de Fiebre Amarilla es la única que puede ser obligatoria para obtener una Visa o poder entrar a un país. La Fiebre Amarilla es endémica de África y Sud América, incluyendo zona este del istmo de Panamá, por lo tanto no existe en otros continentes, sin embargo en muchas zonas existe el vector (*Aedes aegypti*) por lo que dichos países son muy cuidadosos en no admitir posibles personas contagiadas, lo que incluye pasajeros que en su itinerario pasen por un país endémico con F. Amarilla.

La vacuna tiene como base la cepa atenuada 17D. Es por lo tanto una vacuna a virus vivo que no debe administrarse a mujeres embarazadas y evitar embarazo hasta 4 semanas post vacunación, inmunodeficientes incluyendo VIH+ con CD<sub>4</sub> menores a 200

Por el momento la efectividad de la vacuna está certificada hasta 10 años, pero hay datos que indican que probablemente la protección es de por vida.

En general es una vacuna bastante segura, pero se han descrito efectos secundarios en especial en personas que reciben la vacuna por primera vez después de los 60 años.

**Bibliografía**

1. Vacunaciones de los adultos. Asociación Panamericana de Infectología, 2013. R.Isturiz, A.P.Celi, G.Pérez, E.Savio
2. OMS.Pertussis vaccines WHO position paper.2010; N<sup>o</sup> 40, 85:385-400 <http://www.who.int/wer>
3. CDC. Epidemiology and prevention of vaccine preventable diseases. 12<sup>th</sup> ed. Atlanta, GA: Department of Health and Human Services.CDC, 2011
4. Travel and Routine Immunizations. July 2012 June 2013. 21th Edition. Shoreland



### INSULINAS... ¿PODEMOS INDICARLAS DESDE UN COMIENZO O ESPERAMOS LA RESPUESTA CON HGO?

Dra. María Gabriela Sanzana G

El aumento de la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituye un serio problema de salud ya que esta enfermedad produce un aumento de la morbi mortalidad cardiovascular y complicaciones microvasculares que pueden ser muy invalidantes.

En Chile, de acuerdo a la encuesta nacional de salud, se estima que el 9.4% de la población la presenta, por tanto, en nuestra práctica clínica habitual nos vemos enfrentados a su diagnóstico y manejo.

Tras el diagnóstico de la DM2 se debe iniciar tratamiento farmacológico y simultáneamente modificaciones en el estilo de vida. Se recomienda indicar insulina en pacientes clínicamente inestables, caracterizados por presentar pérdida de peso, síntomas de descompensación persistente como polidipsia, polifagia y/o presencia de cetonas en sangre.

Los pacientes con DM2 requieren insulina en forma transitoria al cursar con interurrencias infecciosas y situaciones perioperatorias y un porcentaje que se estima en 50-70% requiere insulina en forma permanente a los 10 años post diagnóstico.

Existe consenso en que la metformina es el fármaco óptimo para iniciar la terapia antidiabética. Tiene un bajo costo, es eficiente en reducir la hemoglobina glicosilada (HbA1c), tiene un riesgo muy bajo de hipoglicemia con efecto neutro en el peso corporal y se le ha demostrado beneficios cardiovasculares. Además, existe amplia experiencia con su uso.

Existe un grupo de pacientes que presentan HbA1c iniciales más elevadas con baja probabilidad de lograr la meta fijada con monoterapia y se debe adicionar un segundo fármaco. Este puede ser insulina o un tratamiento secuencial con medicamentos orales o inyectables no insulínicos, reservando la insulina como opción final.

El inicio precoz de la insulina es un tema controversial: tiene el potencial de mayor reducción de la HbA1c, sin embargo su administración es más compleja. Requiere educación para su implementación y mayor esfuerzo de parte del médico y paciente comparado con otras terapias. Además, puede provocar hipoglicemias y aumento de peso.

La ADA y el MINSAL sugiere su indicación en pacientes que al diagnóstico tienen HbA1c mayor de 9% o cursan con un síndrome diabético agudo.

Se han publicado estudios evaluando terapias intensivas con insulinas por periodos breves de tiempo en pacientes con DM2 de reciente diagnóstico, con la finalidad de reducir la glucotoxicidad y lipotoxicidad reduciendo la apoptosis y así mejorar y preservar la función de la célula  $\beta$ , induciendo remisión de la diabetes, logrando en algunos pacientes el retiro de la insulina logrando buen control de la glicemia.

Por otra parte, el estudio ORIGIN que incluyó 12.537 pacientes con diabetes de reciente diagnóstico o pre diabetes aleatorizados a insulina basal o tratamiento estándar y se siguieron a 6.2 años, no demostró reducir el riesgo cardiovascular.

Frente a la opción de iniciar insulina a un paciente con DM2, se nos plantean las siguientes alternativas: insulina basal, premezclas, insulina prandial o basal bolo.

Para decidir con cual iniciar tratamiento consideraremos la HbA1c, el comportamiento glicémico evaluado con los registros de glicemias capilares.

La mayoría de los pacientes con DM2 de reciente diagnóstico responden bien a la insulino terapia basal con una o dos dosis de insulina.

Las alteraciones fisiopatológicas que presentan los pacientes con DM2 son múltiples. En los últimos años, sin embargo, se dispone de variadas familias de medicamentos antidiabéticos que actúan con diferentes mecanismos, son eficaces en reducir la HbA1c aunque menos que la insulina, no inducen hipoglicemias ni aumento de peso y se pueden asociar.

Es cierto que la insulino terapia en la actualidad es una terapia más fácil de implementar, de menor costo y cubierta por el plan de Garantías Explícitas de Salud, pero no se dispone de evidencias que apoyen su inicio desde el diagnóstico.

#### REFERENCIAS

- Libro Diabetes Mellitus, Dr. Manuel García de los Ríos, Tercera Edición 2014
- Li Y, Xu W, Liao Z, Yao B, Chen X, Huang Z, Hu G, Weng J. Induction of long-term glycemic control in newly diagnosed type 2 diabetic patients is associated with improvement of beta-cell function. *Diabetes Care* 2004; 27: 2597–2602
- Weng J, Li Y, Xu W, Shi L, Zhang Q et al Effect of intensive insulin therapy on  $\beta$ -cell function and glycaemic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a multicentre randomised parallel-group trial *Lancet* 2008; 371: 1753–60
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E et al Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes *Diabetes Care* January 2015 38:140-149
- Basal Insulin and Cardiovascular and Other Outcomes in Dysglycemia The ORIGIN Trial Investigators *N Engl J Med* 2012; 367:319-328
- UKPDS Group: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352:837–853, 1998
- Guía Clínica DIABETES MELLITUS TIPO 2. MINSAL, 2009



### TOTEM O1a

**DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR UN SISTEMA AUTOMATIZADO BASADO EN CREATININEMIA; COMPARACIÓN CON DETECCIÓN CLÍNICA.** Jose M. Vicente, Waldo Uribe, Alvaro Fischer, José De La Fuente, Erico Segovia, María E. Sanhueza, Rubén Torres. Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago

La insuficiencia renal aguda es una patología caracterizada por una rápida caída de la velocidad de filtración glomerular, que se asocia a elevados costos y elevada morbimortalidad. Aunque la medición de creatinina en plasma está ampliamente disponible, y el aumento de este valor es un criterio diagnóstico estandarizado (criterios de AKIN), todavía existe el problema del subdiagnóstico, por lo cual la magnitud real del problema es desconocida en la mayoría de los centros hospitalarios. Esto podría ser explicado, en parte, al informarse un valor absoluto de creatinina en vez del aumento diferencial sobre el valor basal.

Hemos desarrollado un sistema automatizado para detección de insuficiencia renal aguda (AKiHunter.com). El sistema toma los valores de creatinina que entrega el laboratorio clínico y compara pares de exámenes calculando la diferencia entre estos para un mismo paciente. Esta diferencia es evaluada usando el criterio AKIN, con el fin de entregar un diagnóstico presuntivo estratificado en tres etapas. Etapa 1: aumento mayor o igual a 0,3mg/dl en 48h o 1,5 veces el valor basal dentro de los primeros 7 días, etapa 2: 2-2,9 veces y etapa 3: 3 o más veces el valor basal dentro de los primeros 7 días.

Analizamos 15547 exámenes de 5418 pacientes ingresados al Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre Enero y Junio de 2014. El software detectó 457 episodios de falla renal aguda en 393 pacientes de acuerdo a los criterios AKIN, es decir una incidencia de 8,4% .

71% (326) de los casos correspondieron a etapa 1, 14%(64) a etapa 2 y 15% (67) a etapa 3. Al realizar análisis por servicios clínicos encontramos que el 43.5% de los casos provenían de unidades intensivas, 30,5% de servicios de medicina y 26% de servicios quirúrgicos.

Para comparar la incidencia de insuficiencia renal aguda reportada en las epicrisis de los pacientes, con la obtenida por nuestro sistema electrónico, a la fecha se han revisado 316 de las 393 epicrisis donde el software reportó insuficiencia renal aguda. Encontramos que para el 83% de los casos diagnosticados por el sistema electrónico, nunca hubo un reporte de falla renal aguda en la epicrisis. De acuerdo a lo anterior la incidencia estimada de falla renal aguda obtenida de los documento de alta correspondería a un 2%, un valor muy inferior al de 8,4% reportado por el sistema electrónico.

Se concluye que la falla renal aguda en nuestro medio es subdiagnosticada en pacientes hospitalizados. Un sistema de diagnóstico y alerta electrónica automatizada es de utilidad para conocer la incidencia real del problema y podría ayudar a un abordaje más oportuno de esta patología.

Keywords: Acute kidney Injury,AKI, Electronic alert, AKiHunter



**TOTEM 01b**

**REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS: EFICACIA DE SOLUCIONES SELLANTES ANTIMICROBIANAS PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIONES ASOCIADAS A CATÉTER EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS.** Arechabala M1, Catoni M1, Claro J2, Rojas N1, Rubio M1, Calvo M3, Opazo J4, Letelier L2. 1 Escuela de Enfermería, PUC 2 Depto. de Medicina Interna, PUC 3 Escuela de Medicina, Universidad Austral de Chile 4 Facultad de Medicina, PUC

**Introducción:** Una de las principales complicaciones de los catéteres venosos centrales (CVC) utilizados para hemodiálisis (HD) son las infecciones. Se han propuesto distintas intervenciones para disminuir la tasa de infecciones de CVC, entre ellas la instilación de soluciones sellantes antimicrobianas (antibióticas o no-antibióticas) en los lúmenes del dispositivo mientras no está en uso. Si bien existe evidencia sobre el beneficio de antibióticos como sellantes, actualmente no se incluyen en las guías de manejo estándar; por otra parte, las soluciones antimicrobianas no-antibióticas (SANA) son una intervención menos estudiada que podría reducir la tasa de infecciones de manera costo-efectiva y eventualmente con menos efectos adversos.

**Objetivo:** Esta Revisión Sistemática pretende evaluar la eficacia de soluciones sellantes antimicrobianas (antibióticas y no-antibióticas) para disminuir la tasa de infecciones asociadas a CVC en pacientes en HD. **Métodos:** Se realizó una búsqueda en bases de datos electrónicas (Medline, Central, Lilacs y Cinahl), búsqueda manual y búsqueda en congresos nacionales e internacionales desde 2010-15. Se incluyeron estudios clínicos randomizados (ECR) de pacientes con CVC para HD que evaluaran soluciones antimicrobianas comparadas con el uso de sellantes estándar. Los outcomes evaluados fueron infección asociada a CVC y trombosis del CVC. Dos revisores independientes seleccionaron y extrajeron la información desde los ECR incluidos.

**Resultados:** Se incluyeron 23 ECR con un total de 2.642 pacientes (1295 en grupo control y 1347 en grupo intervención); de estos, 12 ECR analizaron uso de antibióticos y 11 ECR utilizaron SANA. El uso de soluciones sellantes antimicrobianas se tradujo en un riesgo relativo (RR) de infección asociada a CVC de 0.39% (IC 95% 0.29-0.53, I<sup>2</sup>=39%), el uso de antibióticos tuvo un RR de 0.30 (IC 95% 0.22-0.42, I<sup>2</sup> = 15%) y el uso de SANA un RR de 0.55 (IC 95% 0.38-0.81, I<sup>2</sup> = 25%). El RR de trombosis con el uso de antimicrobianos fue 0.76 (IC 95% 0.41-1.39, I<sup>2</sup>=89%), con uso de antibióticos de 0.73 (IC 95% 0.47-1.12, I<sup>2</sup>=39%) y con SANA 0.83 (IC 95% 0.23-2.97, I<sup>2</sup> =95%).

**Discusión/Conclusión:** El uso de soluciones de sellado antimicrobianas reduce el riesgo de infección asociada a CVC de HD, no obstante, la evidencia es insuficiente para asegurar su impacto en la trombosis. Tanto el uso de antibióticos como SANA reducirían, en distintas magnitudes, el riesgo de infección asociada a CVC. No obstante, no es posible asegurar que lo hagan sin aumentar el riesgo de trombosis del CVC. Las soluciones de sellado no-antibióticas serían un alternativa válida para reducir el riesgo de infección de CVC; sin embargo, son necesarios más estudios para evaluar sus efectos adversos y costo/efectividad de la intervención.



**TOTEM 01c**

**GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA POR C3 SECUNDARIA A PARAPROTEÍNA. REPORTE DE UN CASO** – Conde C, Romero K, Reveco M, Perez M, Larroulet M, Llerena P, Kaufman I, Zamora D.

**Introducción:** La Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) corresponde a un patrón histopatológico presente en un grupo heterogéneo de enfermedades. La desregulación del sistema del complemento juega un rol principal para su clasificación histopatológica. Las paraproteínas se han asociado al depósito de inmunocomplejos y activación de la vía clásica del complemento.

**Caso Clínico:** Hombre de 59 años, con diagnóstico reciente de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica en estudio. Historia de 5 meses de evolución de astenia, adinamia, anorexia y náuseas, acompañado de edema de extremidades inferiores. Derivado a Nefrología, donde se decide hospitalización para estudio. Dentro del estudio destaca: ENA (-), ANCA (-), ANA (-), FR < 14, antiestreptolisina normal, crioglobulinemia negativo, C3 bajo de 60 y C4 normal de 38,1. Creatinina al ingreso de 3,93, Proteinuria en 24 hrs de 5 gramos, Bence Jones en orina negativo, orina completa con leucocitos 11-20 por campo, hematíes 20-30 por campo, glóbulos rojos dismórficos 10%, cuerpo oval graso 0-1 por campo. Perfil lipídico normal. Cuantificación de inmunoglobulinas: IgA 101,6; IgG 633 y IgM 59,8. Ecografía renal con nefropatía crónica bilateral. Se realiza electroforesis seroproteínas que muestra hipoproteinemia moderada a expensas de franca hipoalbuminemia y banda monoclonal pequeña en gamma 2-3. Electroforesis de proteínas en orina que muestra banda monoclonal en gamma3. Inmunofijación con paraproteína IgG-Kappa en posición gamma 3. Cuantificación de cadenas livianas libres en sangre que mostro Kappa de 33,71. Se completa estudio con biopsia renal que muestra Glomerulonefritis membranoproliferativa por C3. Se realiza además Mielograma que muestra plasmocitos 16% y biopsia de médula ósea con plasmocitosis de aspecto reactivo positivo para amiloide. Se concluye como diagnostico GNMP por C3 secundaria a paraprotiena. Paciente fue manejado con medidas antiproteinúricas, requiriendo durante su evolución terapia de reemplazo renal. Una vez que se obtuvo resultado de mielograma se manejó con Dexametasona en esquema y posteriormente, con resultado de la biopsia de medula ósea, se inició Talidomida. **Discusión:** La GNMP da cuenta del 7-10% de las Glomerulonefritis confirmadas por biopsia. Su espectro clínico es variado, desde el síndrome urinario hasta el síndrome nefrótico. El nuevo sistema de clasificación basado en la inmunofluorescencia permite su clasificación fisiopatológica según la mediación de inmunocomplejos, del sistema de complemento, o de la presencia de fenómenos microangiopáticos trombóticos. Las gamapatías monoclonales se han asociado clásicamente al depósito de inmunocomplejos y la activación de la vía clásica del complemento. La GNMP asociada a la presencia de C3 en la inmunofluorescencia da cuenta de la desregulación de la vía alterna del complemento. Se han descrito paraproteínas capaces de activar la vía alterna del complemento.



**TOTEM 01d**

**FALLA RENAL POST RENAL SECUNDARIA A FIBROSIS RETROPERITONEAL** Canteros E, Rodriguez J

Introducción La fibrosis retroperitoneal es una enfermedad poco común, descrita por J. Albarran en 1905 por obstrucción extrínseca ureteral. Se caracteriza por una inflamación crónica e inespecífica del retroperitoneo, la cual pueden atrapar y obstruir las estructuras que se encuentran ahí. A continuación se presenta un caso clínico de ésta entidad.

Caso clínico. Mujer de 38 años, sin antecedentes mórbidos, que consulta por dolor lumbar de características mecánicas, no asociado ni a fiebre, ni a baja de peso, de dos semanas de evolución con marcada adinamia, dolor en flanco derecho y vómitos en última semana, sin alteraciones en examen físico. En sus exámenes: Scr 5,14; BUN 23; K 5,9 y anemia con Hb 10,3, normo-normo, con examen de orina normal. Scr basal: 0,67 mg/dl. Destaca el consumo de AINES por lumbago. Ingresa con diagnóstico de nefritis intersticial aguda secundaria a AINES. Se deja con solución salina 0,9% y se suspende los AINES. Ecografía renal: riñones de tamaño conservado, destacando moderada dilatación de pelvis y uréter proximal, mayor a izquierda con imágenes sugerentes de adenopatías retroperitoneales. TAC de abdomen y pelvis muestra compresión de ambos uréteres en tercio medio con hidronefrosis moderada bilateral asociada a masa retroperitoneal aislada periaórtica. Se instala doble J, con lo que evoluciona favorablemente disminuyendo la Scr a 1.3 mg/dl y normalización de kalemia. Se programa biopsia de masa retroperitoneal que muestra tejido fibroadiposo por lo que se diagnostica fibrosis retroperitoneal. Se estudia para buscar causas secundarias, con exámenes inmunológicos normales y sin evidencia de neoplasia, por lo que se decide observar. Actualmente paciente en excelentes condiciones, con función renal conservada, sin aumento del tamaño de la masa.

Discusión El término fibrosis retroperitoneal se utiliza generalmente para referirse a una entidad clínico-anatomopatológica que se caracteriza por la presencia de tejido esclerótico en el retroperitoneo periaórtico y periiliaco. La prevalencia estimada de la fibrosis retroperitoneal es de 0,2 casos por 100.000 habitantes con predominio en sexo masculino. Se pueden distinguir tres grupos: primaria (idiopática), secundaria o maligna (neoplásica). Entre las causas secundarias destacan las drogas, radioterapia, post cirugía, infecciones crónicas y enfermedades autoinmunes. Se manifiesta por síntomas constitucionales, tales como anorexia, fatiga, pérdida de peso, fiebre y dolor abdominal difuso; y síntomas de compresión de estructuras vecinas, tales como hidrocele, varicocele, TVP, oliguria y constipación. Su laboratorio es inespecífico y el diagnóstico se realiza por la suma de los elementos clínicos, imageneológicos e histológicos. Se carece de criterios diagnósticos establecidos. El tratamiento es inicialmente médico (suspensión del agente agresor y corticoides en forma empírica) y quirúrgico cuando no hay respuesta. Así, debe considerarse la fibrosis retroperitoneal como diagnóstico diferencial de la compresión extrínseca de los uréteres y la falla renal aguda postrenal.



**TOTEM 01e**

**TEP RECURRENTE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME NEFRÓTICO** Fadic C1, Larraín S2.1 Departamento de Medicina Interna Hospital FACH. 2 Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso

**Introducción:** El síndrome nefrótico es una causa infrecuente de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP), sin embargo la trombosis venosa es una complicación reconocida de este síndrome. Presentamos el caso de un paciente que presentó en el período de un año un episodio de TVP, dos episodios consecutivos de TEP y trombosis de la vena renal como primera manifestación de síndrome nefrótico secundario a glomerulopatía membranosa.

**Caso clínico:** Hombre de 34 años con antecedente de: - TVP tratado con rivaroxaban por 3 meses - TEP, 6 meses posterior a episodio de TVP, tratado con rivaroxaban. Se realizó durante esa hospitalización estudio para descartar neoplasia oculta con: ECO testicular normal, ECO abdominal normal, marcadores tumorales: APE, AFP, CA 125, CA 19-9 y CEA normales. Se difirió estudio de trombofilia. Estando en tratamiento anticoagulante, presentó luego de 3 meses un segundo episodio de TEP. AngioTAC confirma TEP segmentario en LID y revela probable trombo en vena renal derecha. Destacaba al ingreso: - Examen físico: signos de TVP (-) y edema de EEII (-) - ECO doppler de EEII: ausencia de TVP. - **Exámenes de laboratorio:** Colesterol T: 362 mg/dL y albúmina: 1.5 g/dL. Dado tercer episodio de trombosis en un año se solicitó estudio para descartar condiciones predisponentes y trombofilia hereditaria: - Orina completa: proteinuria: 500 mg/dL y eritrocitos: 10-15/cpo, leucocitos: 0-2, cilindros (-) - Proteinuria 24 horas: 6158 mg/24 hr - TAC de abdomen y pelvis con contraste: quiste polo inferior de riñón izquierdo (Bosniak 2F) y trombosis parcial vena renal derecha - ECO testicular: negativa para neoplasia - Estudio de trombofilia: mutación de gen de la protrombina (+) heterocigoto, f V leiden (-), anticoagulante lúpico (-), anticardiolipinas IgG e IgM (-), Anti B2 GPI (-), homocisteína normal - Marcadores tumorales: APE, AFP, CA 19-9 y CEA normales Se diagnosticó sd nefrótico, iniciándose tratamiento con Losartán 50 mg/d, Atorvastatina 40 mg/día, Espironolactona 25 mg/día. Fue evaluado por equipo de nefrología solicitándose estudio etiológico: - HBsAg (-), ATC VHC (-), ANA (-), VIH (-) - Biopsia renal: glomerulopatía membranosa Se inició terapia con Corticoides y Ciclofosfamida con buena respuesta.

**Discusión:** El síndrome nefrótico es una causa infrecuente de tromboembolismo pulmonar, sin embargo los pacientes con síndrome nefrótico tienen mayor riesgo reconocido de trombosis venosa, especialmente aquellos con glomerulopatía membranosa, reportándose en la literatura una incidencia de 8 a 36% de TEP o TVP. La causa de la hipercoagulabilidad no es del todo conocida, pero se ha descrito un déficit de AT III, plasminógeno, proteína C y S, y un aumento de síntesis de factores que promueven la coagulación: f V y f VIII, f VW, fibrinógeno, inhibidor del plasminógeno activado, además de activación plaquetaria. Si bien corresponde a una causa infrecuente, no debemos olvidar considerar el síndrome nefrótico como posible etiología de TEP



**TOTEM 01f**

**MICROANGIOPATIA TROMBOTICA POST TRASPLANTE HEPATICO** Vargas C1, Silva C1, Reyes G1 y Cornejo R2. Larrondo M3, Poniachick J3 1 Interno Medicina. 2 UPC Hospital Clínico Universidad de Chile. 3 Gastroenterología. HCUCH

**Introducción:** La microangiopatía trombótica (MAT) es un trastorno infrecuente pero potencialmente mortal caracterizada por la agregación plaquetaria, trombocitopenia y hemólisis. Sin terapia su mortalidad alcanza el 90%. La MAT posterior al trasplante de órgano sólido tiene una incidencia de hasta 15% y, aunque su etiología es difícil de determinar, el trasplante y la administración de medicamentos, incluyendo inhibidores de la calcineurina, se consideran factores de riesgo.

**Caso clínico:** Paciente femenino, 44 años, con antecedente de trasplante hepático por DHC criptogénico, 2 episodios de rechazo celular agudo, PRESS secundario a Tacrolimus, pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia e infección por CMV. En control ambulatorio presenta deterioro progresivo de la función hepática y renal asociado a bradipsiquia, mialgias, coluria y pérdida de control de esfínter. Exámenes muestran creatininemia 3.6, TTPK incoagulable, TP 34%, INR 2.14, Fibrinogeno normal, BT 24.9, BD 23.9, FA 1004, GGT 422, GOT 562, GPT 149 y CK Total 30.000 U/L. Ecodoppler portal muestra índice de resistencia normal-alto en arteria hepática y leve ascitis. Ingres a UCI evolucionando con hipoventilación y deterioro hemodinámico requiriendo VM y DVA. Se objetiva hipokinesia difusa severa del VI con FE 15%, en cuyo contexto presenta PCR por Fibrilación Ventricular que revierte a ritmo sinusal tras maniobras. En lo hematológico, se estudia con cuantificación de Factor V 131%, Estudio de mezclas TTPK 65.7, Tiempo de Trombina >300 seg que mejoran con plasma normal, Test de reptilasa prolongado, Dímero D y Productos de Degradación del Fibrinógeno(-); se interpreta como disfibrinogenemia, pero se pesquisa presencia de inhibidor de trombina. Por presentar anemia con esquistocitos en frotis, trombocitopenia progresiva, episodios de compromiso de conciencia y falla renal se sospecha MAT en contexto de trasplante, infección por CMV y uso de ICN, por lo que se inicia PFC. Biopsia músculo confirma MAT y por caída de C3-C4 más presencia del inhibidor de trombina se decide plasmaféresis y Rituximab, con lo que logra reversión de coagulopatía, disminución de CK, estabilización de Hb y plaquetas, y suspensión de DVA. Se mantiene con plasmaféresis y recibe 2 gr ciclo de Rituximab. Tras ello se trata sólo con prednisona con alza de perfil hepático progresivo. Hoy sin MAT activa. Biopsia hepática de control muestra rechazo celular moderado y ductopenia atribuible a MAT.

**Discusión:** MAT incluye anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, disfunción renal y alteración de otros órganos, en este caso musculo estriado y corazón. Su desarrollo resultaría de la asociación de estímulos invasivos y factores de riesgo, incluyendo la deficiencia de factores de la cascada de coagulación y/o tratamiento inmunosupresor con ICN. Por ello, la reposición con PFC/plasmaféresis y la interrupción de ICN resulta prioritario. Rituximab se ha reportado en casos de MAT refractaria



**TOTEM 02a**

**HEMATOMA SUBCAPSULAR HEPÁTICO ESPONTANEO** Pérez F. 2, Miranda F. 1, Valencia C. 1, Díaz G. 1, González F 1 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2

**Introducción:** El hematoma subcapsular hepático (HSCH) es una entidad infrecuente que se asocia a estados hipertensivos del embarazo, especialmente preeclampsia y HELLP. Su rotura es una grave complicación que conlleva cifras elevadas de morbimortalidad. Se describe un caso de HSCH espontáneo no obstétrico.

**Caso Clínico:** Paciente femenina, que 1 mes después de cuadro respiratorio bajo que trata con Amoxicilina y antitusivos presenta cuadro de pericarditis aguda. Se inicia manejo con Ibuprofeno 600 mg cada 12 horas. En 24 hrs presenta dolor abdominal de inicio súbito, rápidamente progresivo, hasta intensidad 10/10, en hipocondrio, flanco y fosa ilíaca derecha, punzante, no irradiado, que se incrementa significativamente con maniobra de Valsalva, acompañado de náuseas intensas. Consulta SUHCUCH taquicárdica, normotensa. Laboratorio: Hto: 16, Hb: 5.5 (previo 3 días hb: 13.1) Leucocitos: 16400. Plaquetas: 307000 PCR: 171. BUN/Crea: 17/0.6. INR: 1.05. ProtT/Alb: 5.2/2.9. LDH: 396. AngioTC Abdomen: Extenso HSCH, agudosubagudo, sin sangrado activo, asociado a líquido libre peritoneal, probablemente hemático. AngioTC de tórax: Condensación y atelectasia parcial en los ambos lóbulos inferiores. Derrame pleural leve bilateral. Ingresos a Intermedio Médico, BCG, taquicárdica, bien perfundida, PA estable. Dolor en hipocondrio derecho severo a la inspiración, pero sin signos de irritación peritoneal. Evoluciona con disminución del dolor. TC APelvis control a 48 hrs sin cambios significativos. Serología Fasciola (negativo). Evoluciona subfebril persisten, se interpreta como 2º reabsorción de hematoma. Se plantea serositis pero sin otros hallazgos clínicos y FR: ( ), ANA ( ), ENA ( ), ANCA ( ). A los 15 días alta con AngioTC de control: sin de sangrado actual, hematoma organizado respecto a previo. Hb:9.7. Ambulatoriamente estudio amplio resulta compatible con Enf Von Willebrand. En un año de seguimiento clínico e imagenológico evoluciona sin incidentes, sin embargo al final de este período presenta reaparición del dolor con Eco abdominal de HSCH: 56 ml, mayor que último control. Se hospitaliza y maneja con Espercil, Desmopresina. AngioTC leve disminución de tamaño del HSCH derecho. Evoluciona favorablemente sin anemia y remisión completa del dolor. Se realiza Angiografía selectiva Arteriografía: Art. hepáticas permeables y de calibre normal en su origen, con hipervascularización difusa inespecífica. No se demuestran pseudoaneurismas, fistulas arteriovenosas ni signos de sangrado activo. Dado hallazgos y evolución favorable se da alta.

**Discusión :** El HSCH es una complicación infrecuente. este caso se asocia a E. VWillebrand ty al igual que lo descrito en la literatura se decidió manejo expectante y seguimiento clínico e imagenológico. A pesar de la buena evolución pueden resangran tardíamente en ese caso podría estar indicada la embolización de las arterias hepáticas o incluso el quirúrgico en presencia de inestabilidad hemodinámica.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 02b**

**USO ADECUADO DE INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTÓN EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.** Ugalde D (1), Moraga M (2), Saldaña A (2), Jorquera C (2), Díaz G (3). 1. Médico internista, residente UPC, Hospital Clínico Universidad de Chile. 2. Internos medicina, Universidad de Chile 3. Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** El uso de inhibidores de bomba de protón (IBP) o antagonistas H2 de forma preventiva para úlceras de estrés está documentado para pacientes críticos, sin embargo, esta profilaxis es muy frecuente en todos los hospitalizados existiendo pocas guías enfocadas a esto. Se plantea analizar el uso en diversos servicios no críticos de un hospital universitario.

**Métodos:** Estudio descriptivo con muestreo por conveniencia en servicios de hospitalizados médicos, quirúrgicos y neurológicos en sala de nuestro centro analizando registro de hospitalización, realizado en Julio de 2015. Se analizan características demográficas, uso de IBP e indicaciones formales por patología, puntaje de riesgo Herzig y recomendación AHA. Estadística según tipo de variable. Se consideró bien indicado un puntaje medio alto-alto, indicación AHA o uso terapéutico.

**Resultados:** 132 pacientes incluidos de servicios de medicina, cardiología, gastroenterología, nefrología, neurología, neurocirugía, traumatología, otorrinolaringología y urología. Mediana de edad 57 años, 53,8% masculinos. 54% Usando IBP al evaluar, 0,76% en tratamiento por patología péptica y 1,5% con Reflujo gastroesofágico. Un 9,8% usaba previo al ingreso. En 6% se inició en unidades críticas y se mantuvo. Por indicación AHA, 8,3% tenía antiagregación con anticoagulante y 4,5% antiagregación dual. Por grupo de riesgo de Herzig 79,5% eran bajo, 12,1% medio-bajo, 6,8% medio-alto y 1,5% alto. Un 18% de los pacientes tenía alguna indicación de uso de IBP de estos el 44% no recibía. De los 107 pacientes sin indicación de IBP el 54,2% lo estaba recibiendo.

**Discusión:** El uso y sobre uso de IBP es frecuente en pacientes hospitalizados y rara vez está indicado formalmente, existiendo algunas aproximaciones más cuantitativas actualmente para esta decisión. En este grupo se observa una discordancia entre indicación formal y el uso del fármaco. Los IBP no están exentos de riesgo, en términos de interacciones, reacciones idiosincráticas, aumento de infecciones nosocomiales y costos. Es necesario crear protocolos amplios en los centros hospitalarios para corregir estos hallazgos.



**TOTEM 02c**

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ASOCIADA A ESTENOSIS AORTICA SEVERA** Maturana E, Verdugo F, González B, Wenk C. Servicio de Medicina Interna.

**Introducción** La estenosis aortica es una valvulopatías degenerativa muy frecuente en adultos mayores. Clásicamente se asocia a disnea de esfuerzo, síncope y angina de esfuerzo. Se describe una asociación poco conocida de la estenosis aortica en relación al sangrado digestivo debido a angiodisplasia y déficit adquirido del factor de von Willebrand.

**Caso Clínico** Paciente con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 no insulinoquiriente y un episodio de hemorragia digestiva baja sin etiología identificada el año 2012. El 2013, consulta por episodio mareo, náuseas, vómitos y dolor abdominal en flanco izquierdo asociado a deposiciones con sangre. Sin compromiso hemodinámico, al examen físico destacaba pálida, con presencia de un soplo sistólico en foco aórtico de intensidad IV/VI. En el laboratorio destacaba anemia severa, sin trastornos plaquetarios ni de la coagulación. Se realizaron AngioTAC y endoscopia digestiva alta que resultaron normales. Colonoscopia con sangre y coágulos desde recto hasta ángulo hepático, sin lograr identificar sitio de sangrado. Por el soplo sistólico, se realizó un ecocardiograma transtorácico que demostró la presencia de estenosis aórtica calcificada crítica con un área valvular de 0,5 cm<sup>2</sup>. Desde el 2013 a la fecha, la paciente ha presentado múltiples hospitalizaciones por hemorragia digestiva baja, con colonoscopías en que se ha logrado identificar la presencia angiodisplasias de forma intermitente. Se ha realizado enteroclasia por TAC y cápsula endoscópica negativas para hemorragia digestiva. Se planteó la posibilidad de un síndrome de Heyde como probable etiología de cuadro actual. Se solicita factor de von Willebrand que resulta normal. La paciente evoluciona con repetidos episodios de anemia secundaria a hemorragia digestiva baja y múltiples infartos al miocardio por demanda. Considerando el alto riesgo quirúrgico y dificultades de acceso económico, la paciente ha optado por no realizarse valvuloplastia aortica, manteniendo control y manejo médico frecuente.

**Discusión** La asociación de estenosis aortica con angiodisplasia digestiva, denominada Síndrome de Heyde, fue descrita por primera vez en 1958. Su prevalencia ha sido poco estudiada, fenómeno atribuido a la falta de consenso en su definición. En base a la fisiopatología recientemente descrita, podemos definirlo por una triada caracterizada de estenosis aórtica, coagulopatía adquirida y anemia debido a hemorragia digestiva por angiodisplasia o de un sitio no identificable. La coagulopatía ha sido atribuida a una disrupción de multímetros de alto peso molecular del factor de von Willebrand (FvW), producto del flujo turbulento a través de la válvula estenótica, configurando un síndrome de von Willebrand tipo 2A. En esta situación, las pruebas de screening de Enfermedad de von Willebrand suele ser negativas, siendo necesarios estudios más sensibles como la electroforesis de FvW. Se ha propuesto el síndrome de Heyde como una indicación de reemplazo valvular aórtico.



**TOTEM 02d**

**MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA DE TUMOR HEPÁTICO, REPORTE DE CASO Y REVISIÓN LITERATURA** Valenzuela. F, Méndez. L, Samtani. S

**Introducción:** La acroqueratosis paraneoplásica es una manifestación poco frecuente. En general se presenta en hombres mayores de 40 años. El hallazgo de las lesiones características obliga a búsqueda de tumor primario si es que no existe el diagnóstico previo.

**Descripción del caso:** Mujer de 77 años, sin antecedentes médicos, sin consumo de alcohol, ni tabaquismo. Cuadro de 3 meses de aparición progresiva de vesículas hemorrágicas en piel, principalmente en extremidades inferiores, con alteraciones de lechos ungueales. Se agrega baja de peso, dolor abdominal tipo cólico difuso. Al examen físico destacan múltiples lesiones eritemato descamativas principalmente en extremidades y lesiones ungueales, caracterizadas por onicolisis proximal, hígado aumentado de tamaño, pétreo, no doloroso, sin adenopatías. Dentro de los exámenes destaca alteración de perfil hepático (BT 1.9, BD 0.98, FA 343, GOT 65, GPT 45, GGT 89), anemia normocítica normocrómica, VHS 88, sin trombocitopenia, albumina en rangos normales, sin coagulopatía. Serología virus hepatitis B y C negativos. Alfa feto proteína negativa. Ecografía abdominal: múltiples lesiones sólidas hepáticas, la de mayor tamaño de 14 cm. Se complementa estudio con TAC abdomen y pelvis con contraste que muestra múltiples lesiones hipervasculares en parenquima hepático, la mayor de 13 cm, liquido libre Dado neoplasia en etapa avanzada y estado basal de paciente muy deteriorado, se decide manejo paliativo.

**Discusión:** El síndrome de Bazex, más conocido como acroqueratosis paraneoplásica, se presenta principalmente como manifestación paraneoplásica de carcinomas escamosos de vía aérea- digestiva superior y metástasis linfonodos cervicales de primario desconocido. Se ha descrito en gran variedad de otros tumores, como mama, colon, próstata, hígado. Puede presentarse en concomitancia al proceso neoplásico, sin embargo en la gran mayoría de los casos descritos el diagnóstico de las lesiones antecede el diagnóstico de la neoplasia. Clínicamente se presenta como placas psoriasiformes, de predominio en áreas acrales (manos, pies orejas y nariz), asociada a alopecia, queratodermia palmo plantar, distrofia ungueal. La distrofia ungueal, presente en la mayoría de los pacientes, puede manifestarse como onicolisis, hiperqueratosis subungueal, estrías longitudinales y pigmentación. Con menos frecuencia se describen lesiones vesiculares y ampollas en piel. El diagnóstico debe realizarse de manera clínica, la biopsia suele ser inespecífica. Debe realizarse un estudio dirigido en búsqueda del tumor primario. En cuanto al mecanismo de producción de estas lesiones, se plantea que se producen principalmente por una respuesta inmunológica, se han descrito hallazgo de Inmunoglobulinas, IgG, IgA, IgM y complemento en membrana basal de piel. El tratamiento de la neoplasia subyacente conlleva a la resolución de las lesiones dérmicas. Puede haber reaparición de las lesiones, con la recidiva tumoral.



**TOTEM 02e**

**HIPERTENSIÓN PORTAL IZQUIERDA – REPORTE DE 2 CASOS CLÍNICOS** Dominguez A, Samaniego F.

**Introducción** La hipertensión portal izquierda (HTP Izquierda) resulta de la obstrucción aislada de la vena esplénica. Es una entidad poco diagnosticada y hasta la fecha pocos casos han sido reportados. Puede manifestarse como hemorragia digestiva alta secundario a varices gástricas.

**Caso 1** Mujer de 49 años, antecedente de Miomatosis uterina. Ingres a Urgencia por hematemesis, con compromiso de conciencia y hemodinámico, al examen destaca adenopatía cervical. Laboratorio Hb: 7 Plaquetas de 114.000 Alb: 3,5 BT: 0,44 transaminasas y tiempo de protrombina normal. Endoscopia alta evidencia grandes varices en fondo gástrico, no logrando controlar el sangrado, se instala Sonda de Sengstakeng. AngioTAC de Abdomen constata trombo oclusivo en vena esplénica. Evolucion a estable, en EDA de control destaca varices gástricas sin sangrado. Estudio etiológico con TAC evidencia múltiples adenopatías cervicales, supraclaviculares y mediastínicos planteándose Sd linfoproliferativo como diagnostico etiológico.

**Caso 2** Mujer de 40 años, antecedentes de Hipertrigliceridemia familiar, seis episodios de pancreatitis aguda, HTA y DM. Consulta a urgencia por cuadro de 12 horas de evolución de dolor abdominal epigástrico irradiado en faja, asociado a vómitos. Ingres a estable, afebril, al examen destaca sensibilidad epigástrica. Laboratorio: GB 15.300, Hb 14, Plaquetas 247000, PCR 266, Amilasa 266, Creatininemia 0,63, Bili 0,33, FA 49, GOT 19, GPT 5, Triglicéridos 8.680, Calcemia 6,2. Se ingresa a UTI con diagnóstico de Pancreatitis Aguda APACHE 8 asociada a Hipertrigliceridemia. A las 48 horas de ingreso se realiza TAC de abdomen que muestra liquido libre, dos colecciones pequeñas a nivel de cola de páncreas, necrosis pancreática < 30% y trombosis de vena esplénica antigua. Cuatro días posteriores a ingreso presenta hematemesis y caída de Hb de 14 a 9g/dl. Se realiza endoscopia alta evidenciándose varices de fondo gástrico de gran tamaño, uno de ellos con coagulo. Se realiza inyectoterapia con Cianoacrilato. Evolucion a favorablemente.

**Discusión** La hipertensión portal izquierda representa menos del 5% de todos los pacientes con Hipertensión Portal. Cuando se ocluye la vena esplénica la hipertensión portal localizada desvía el flujo sanguíneo hacia la vena mesentérica superior y la vena porta, a través de las venas gástricas lo que lleva al desarrollo de varices gástricas. La principal causa de HTP izquierda son enfermedades del páncreas, pancreatitis o tumores, menos frecuente neoplasias retroperitoneales, linfoma con compromiso esplénico y Sd mieloproliferativos. El diagnostico se basa en la endoscopia digestiva alta y en angiografía por TAC. La endosonografía aumenta la sensibilidad. El manejo de la hemorragia varicial secundaria a HTP izquierda es controversial, la inyección de cianoacrilato es efectiva y segura, la esplenectomía se usa en pacientes que no responden a la terapia endoscópica, se ha propuesto la embolización arterial previo a la esplenectomía. Dado que solo un 4% de pacientes con HTP izquierda presenta complicaciones, la esplenectomía profiláctica no se recomienda.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 02f**

**PANCREATITIS y HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA GRAVE: UNA ASOCIACIÓN EXCEPCIONAL** López V.2, Quinteros R.2, Lizama JM2, Miranda F1 Valencia C.1, Gonzalez F.1 Departamento Medicina Interna HCUCH1 Internos Medicina U. de Chile2

**Introducción:** Si bien el alcohol es una conocida causa de hepatitis y pancreatitis aguda, la presentación simultánea de ambas es muy infrecuente: Hay escasos reportes en la literatura internacional, uno de ellos en Chile (Mancilla y cols, 2007) en cuyo caso el desenlace fue fatal. Se presenta a continuación un caso de hepatitis y pancreatitis aguda alcohólica graves, con disfunción multiorgánica pero de evolución favorable.

**Caso Clínico:** Hombre de 44 años, antecedentes de Hipertensión arterial, colecistectomía, alcoholismo crónico. Presenta 24 horas de dolor epigástrico cólico, de intensidad máxima, irradiado en faja, asociado a náuseas y vómitos. Al interrogatorio refiere consumo excesivo de alcohol por 1 semana. Exámenes destacan: Bilirrubina Total/Directa 2.8/1.2 mg/dL, FA/GGT 104/334 U/L, GOT/GPT 147/86U/L, Lipasa: 7.020U/L, PCR 18mg/dL. Se solicita TC de abdomen y pelvis con contraste observándose páncreas aumentado de tamaño, realce homogéneo y aumento en la atenuación del tejido adiposo peripancreático; hepatomegalia con esteatosis difusa y esplenomegalia de 15 cms, vía biliar normal. Se realiza Colangio RM con vía biliar fina, sin coledocolitiasis. Perfil lipídico y calcemia normales. Se hospitaliza y evoluciona con delirium y convulsiones tónico-clónicas. Posteriormente evoluciona con deterioro clínico y de laboratorio significativo: falla hemodinámica con requerimientos de DVA (NE); deterioro de función renal, insuficiencia respiratoria, hipertensión intraabdominal y coagulopatía. En UCI se realiza soporte avanzado con apoyo ventilatorio, inótropos + vasopresores y terapia de reemplazo renal (HFVV), con mejoría progresiva logrando a los 20 días de hospitalización estabilizar las disfunciones e independizarse de medidas de soporte. El TAC de abdomen y pelvis de control, señala pancreatitis aguda, sin necrosis ni colecciones. Hepato-esplenomegalia. Por buena evolución se decide el alta. Un mes posterior al alta destaca perfil hepático normal, Páncreas con necrosis menor al 30% al TAC, asintomático. Consumo de alcohol suspendido.

**Discusión:** El alcohol es un conocido tóxico a nivel hepático y pancreático, produciendo cuadros clínicos ampliamente descritos pero cuya presentación clínica simultánea es excepcional aún cuando, según datos nacionales y japoneses, en autopsias, el daño simultáneo se demuestra con cierta frecuencia. En el caso presentado, la exposición alcohólica en ausencia de otras causas de hepatitis y pancreatitis, confirma la etiología. El caso se parece al reportado previamente en nuestro país, destacando en éste la evolución clínica satisfactoria.



**TOTEM 03a**

**CARACTERIZACION DE LAS INTERVENCIONES FARMACEUTICAS REALIZADAS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA** Bernal F, Vásquez P, Valenzuela S, Pino M, Alzamora D, Rojas R.

**Introducción:** El trabajo farmacéutico a partir de la década de los 90 encarga a estos profesionales nuevas responsabilidades centrada en los pacientes y en su farmacoterapia.

Cuando observamos el perfil de pacientes ingresados en Medicina Interna estos poseen edad avanzada, presentan patologías crónicas con enfermedades asociadas, presentan más eventos adversos a fármacos y sus parámetros farmacocinéticos pueden alterar su sensibilidad a muchos fármacos. Todos estos factores contribuyen a que sea una población crítica con mayor probabilidad de presentar problemas relacionados con medicamentos.

**Método:** Se realizó un estudio prospectivo de 365 días (Junio 2014 a Mayo del 2015) para la identificación, prevención y solución de problemas asociados a medicamentos en pacientes ingresados a unidad de Medicina agudos de hombres en el servicio de medicina interna. Se elaboró una ficha de seguimiento e intervenciones y se incluyó la participación activa de un farmacéutica en las entregas diarias de turno y trabajo directo en sala y residencia médica.

**Resultados:** Se realizaron 1156 intervenciones, las cuales equivalen a 2,7 intervenciones por paciente en seguimiento, y 1,67 intervenciones por visita a sala. El 31,5% de estas intervenciones corresponden a la necesidad de ajustar la dosis de algún fármaco ya sea por función renal/hepática u otra condición. Se encontró un 5,8% de errores de medicación de los cuales el 27,9% se asoció a la omisión de un fármaco, un 23% por frecuencia de administración inadecuada y un 19,7% por dosis incorrecta. Se evidenció un 4% de efectos adversos graves o inusuales, siendo las reacciones de hipersensibilidad, hipokalemia y leucopenia las predominantes, con un 25,6%, 16,3% y 11,6% respectivamente. Se detectó un 2,1% de interacciones farmacológicas con resultado clínico negativo, siendo el fármaco involucrado en un 68,2% acenocumarol. Del total de intervenciones farmacéuticas propuestas, el 94,3% fueron realizadas.

**Conclusiones:** La principal intervención corresponde a la necesidad de ajuste de dosis o intervalo posológico de algún medicamento de la farmacoterapia del paciente.

La inclusión de un farmacéutico en labores clínicas y con participación activa, permite al equipo clínico conocer y abordar de mejor manera los eventuales problemas asociados al uso de fármacos, como también, conocer el perfil farmacoterapéutico de los pacientes institucionalizados.



**TOTEM 03c**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE ADULTOS MAYORES CON O SIN DIABETES MELLITUS EN UNA UNIDAD GERIATRICA DE HOSPITALIZACION AGUDA.** Navarrete T., Montes L., Jaque R., Meroni M., Codoceo P., Ibaceta A., Instituto Nacional De Geriatria

**Introducción:** El aumento del envejecimiento ha causado una transición epidemiológica que incrementa la repercusión que producen las enfermedades crónicas como la Diabetes Mellitus (DM), que aumenta exponencialmente su prevalencia a nivel mundial. Si bien está establecida la asociación entre la DM y deterioro funcional, en los adultos mayores (AM) aproximadamente la mitad de estos deterioros no pueden ser directamente atribuidos a las típicas complicaciones de la DM, lo cual enfatiza la importancia de la valoración geriátrica, que incluye los dominios: clínico, físico, mental y social que deberán ser completados con la medida de la independencia para las actividades de la vida diaria (AVD).

**Objetivo:** Analizar y comparar las variables sociodemográficas, epidemiológicas, clínicas y funcionales en los AM con y sin diabetes en la Unidad Geriátrica de Hospitalización Aguda (UGHA).

**Metodología:** Estudio descriptivo de 204 AM en la UGHA entre agosto y diciembre del 2011. De las fichas clínicas se obtienen los diagnósticos de ingresos, comorbilidades, IMC. Variables sociodemográficas: edad, sexo, y escolaridad. Variables de funcionalidad geriátrica medidas con las escalas: Minimental (MMSE), Pfeiffer, Lawton y Brody, Índice de Barthel (IB), y Yesavage. Se utilizó prueba estadística  $\chi^2$  para analizar la asociación entre presencia o ausencia de DM con el resto de las variables estudiadas. Los datos fueron procesados y analizados en SPSS.

**Resultados:** Edad promedio 80 años, de entre 60 y 102 años. 27.5% hombres, 72.5% mujeres. 31.9% con DM. No existen diferencias significativas en edad promedio de hombres y mujeres ( $p=0.257$ ), tampoco en edad promedio entre diabéticos y no diabéticos ( $p=0.559$ ). La presencia o ausencia de DM es independiente de: nivel educacional ( $p=0.963$ ), IMC ( $p=0.054$ ), deterioro cognitivo ( $p=0.793$ ), actividades básicas de la vida diaria ( $p=0.094$ ), actividades instrumentales de la vida diaria ( $p=0.774$ ), Pfeiffer ( $p=0.942$ ), Yesavage ( $p=0.611$ ). Comorbilidades diabéticos: HTA (21.3%), deterioro cognitivo (16.0%), ACV (10.6%), EPOC (4.3%), ITU (4.3%). Comorbilidades no diabéticos: HTA (13.1%), deterioro cognitivo (11.8%), anemia (6.3%), fracturas (6.3%), ACV (5.9%).

**Conclusiones:** Nuestra investigación permiten interpretar que la presencia o ausencia de DM en los AM, es independiente del nivel educacional, del estado nutricional, del deterioro cognitivo, de la funcionalidad para las actividades de la vida diaria, y del estado de ánimo. Podemos concluir que la pérdida funcional, de los adultos mayores no está relacionada con la Diabetes sino más bien, son las condiciones en las que se encuentra su salud que determinan las posibilidades de convertirse en un adulto mayor dependientes en las AVD.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 03d**

**ACIDOSIS LÁCTICA ASOCIADA A USO DE METFORMINA EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO** Cataldo P, Chahuan J, Lagos M, Fuenzalida M, Aylwin C

**Introducción:** La acidosis láctica (AL) por Metformina (MF) constituye un efecto adverso de muy baja frecuencia. Según la literatura se presentan 4.3 casos / 100.000 habitantes año, en la mayoría de los casos coexisten comorbilidades predisponentes de AL: insuficiencia renal, hepática o cardíaca severa y patologías con hipoxia tisular. Mortalidad variable hasta 50%. Caso clínico: Paciente de 41 años, masculino, obeso mórbido, madre diabética. Hospitalización por una semana de intensa poliuria, polidipsia, presbiopenia y baja de peso no cuantificada. Glicemia (G) 642 mg/dl, triglicéridos 1196 mg/dl, GGT 799 mg/dl (15-85), GPT 114 mg/dl (hasta 65), Cetonas (-), ph: 7.37, Bicarbonato: 25.8 mMol/lit , K: 4.5 mEq/lit, Creatinina 1.1 mg/dl, FG: 78 ml/min. HbA1c: 11.9%, deshidratado. Terapia con régimen, hidratación, insulina y fibratos con rápida compensación. Continúa manejo con insulina NPH y MF 850 mg /2 veces al día. A la tercera dosis de MF presenta convulsión tónico clónica generalizada descartándose hipoglicemia (G capilar 136 mg/dl, y venosa 153mg/dl), que cede con 4 mg de lorazepam ev. Se suspende MF hasta aclarar causa de convulsión. Evoluciona asintomático, evaluación neurológica normal, EEG sin actividad irritativa, TAC y RNM de cerebro sin hallazgos patológicos. Se reinicia MF. A las 48 horas episodio convulsivo (G capilar 168 mg/dl, venosa 168 mg/dl), requiriendo traslado a UTI. En exámenes destaca: pH 7,148, HCO<sub>3</sub> 11 mMol/lit, BE 16, anión GAP (AG) 33 y ácido láctico 3.8 mmol/l ( 0.7-2.1), Creatinina 1.4 con FG: 59 ml/min. Se diagnostica acidosis metabólica con AG aumentado, se descartan otras causas de aumento de AG, concluyéndose AL asociada a uso de MF. Suspensión definitiva de MF con evolución satisfactoria, sin nuevos episodios convulsivos y normalización de exámenes de laboratorio. Alta en condiciones estables. Discusión: Caso raro de acidosis láctica por MF en paciente sin condiciones de riesgo para desarrollarla.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 03e**

**UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL SIGLO 21: INTEGRANDO MEDICINA COMPLEMENTARIA EN LA PRÁCTICA COTIDIANA**

von Hörsten, I, Servicio Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Santiago Vásquez, P, Jefa de Servicio Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Santiago

**Introducción:** La medicina complementaria tiene una gran aceptación en los países desarrollados, entre ellas se incluye la homeopatía. En Chile hay un creciente interés por esta práctica y su ejercicio se encuentra regulado por el Ministerio de Salud desde el año 2010. Por primera vez, un Hospital público en Chile, cuenta con una Unidad de Medicina Homeopática integrada al Servicio de Medicina Interna. En febrero del 2011 se contrató a un médico general homeópata con autorización del Seremi de Salud; con 11 horas semanales distribuidas en atención hospitalaria y ambulatoria. Material y método: En abril del 2011 se inició registro de atenciones. Se analiza el número de consultas ambulatorias y hospitalizadas desde el 2011 hasta el 2014. Se incluye un subanálisis de adherencia y abandono de los pacientes ambulatorios del 2012 al 2014.

**Resultados:** El año 2011 se atendieron 42 pacientes en forma ambulatoria (con 135 consultas) y 13 pacientes hospitalizados. Esto motivó a que se realizaran charlas informativas de la nueva unidad en los distintos servicios del hospital y en las sub especialidades de medicina interna lo que permitió generar en los años subsiguientes un aumento progresivo de intervenciones, llegando el 2014 a 103 pacientes atendidos en forma ambulatoria (con 411 consultas) y 37 hospitalizados. En pacientes ambulatorios atendidos los años 2012, 2013 y 2014 la adherencia a tratamiento fue de un 73%, 56% y 58% respectivamente y el abandono fue de 15%, 35% y 33% para los mismos años. Las atenciones fueron principalmente para pacientes oncológico-paliativo, reumatológico, endocrinológico y personas viviendo con VIH. La intervención terapéutica consiste en fomentar la adherencia al tratamiento convencional y derivaciones a especialidades si corresponde, la administración de un compuesto de diferentes remedios homeopáticos según el método de “Ruta Curativa” y orientación terapéutica acorde. Esta última con el fin de involucrar al paciente activamente en su proceso de salud. En 2014, se utilizaron en total 52 remedios homeopáticos diferentes. El costo de los remedios ha sido financiado hasta la fecha con fondos de convenios, del hospital y privados, siendo gratuito para los pacientes. Para 2015 se proyecta el ingreso de los remedios homeopáticos en el arsenal farmacéutico del hospital. Además, la Unidad de Homeopatía Integrada fue lugar de pasantía electiva en la formación del médico internista.

**Discusión:** El aumento sostenido de consultas refleja como una unidad de medicina complementaria se ha ido integrando en la práctica diaria del Servicio de Medicina Interna. Esto responde a una mayor demanda de los pacientes a medicinas complementarias y además la mayor inquietud del cuerpo médico de traducir los hallazgos de psiconeuroinmunología en intervenciones terapéuticas concretas complementando los efectos de tratamientos habituales.



**TOTEM 03f**

**FACTORES DE RIESGO Y PREVALENCIA DE PACIENTES DE ALTO RIESGO DE CAÍDAS (ARC) EN UN SERVICIO MÉDICO QUIRÚRGICO DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO** Aliaga B, Molina N, Espinoza P, Sánchez S, Lara B, Eymin G

**Introducción:** Las caídas en los hospitales, principalmente en los servicios médico quirúrgicos (MQ) frecuentes y evitables. En Chile, entre 2% y 12% de los pacientes hospitalizados sufren de caídas, no existiendo datos del porcentaje de pacientes con ARC en este tipo de servicios. Su reconocimiento es fundamental para instaurar medidas destinadas a disminuir el riesgo de caídas.

**Objetivos:** Reconocer los factores de riesgo de caídas de pacientes adultos hospitalizados en un Servicio MQ de adultos, y la prevalencia de pacientes con alto riesgo de caídas.

**Métodos:** Prospectivamente, a partir de registros médicos y de enfermería los factores de riesgo de caídas (de la escala de riesgo institucional) de todos los pacientes hospitalizados en un Servicio MQ entre abril y julio de este año. Se obtuvieron datos de edad, antecedentes de caídas, déficit sensorial, condición neurológica de riesgo (Psicosis, accidente vascular o convulsiones recientes, compromiso de conciencia), marcha inestable, estado cognitivo (somnia, desorientación, delirium o agitación psicomotora), fármacos de riesgo (benzodiazepinas, diuréticos, laxantes, antihipertensivos, anticoagulantes, hipnóticos, opiáceos, barbitúricos, antidepresivos, anticonvulsivantes, antiparkinsonianos), y uso de equipos que limiten la movilidad (Sueros, sondas, PICC, etc.). En pacientes pesquisados como de ARC se indagó la indicación médica de contención, de cuidadora y la presencia o no de cuidadora.

**Resultados:** Datos de 141 pacientes. Edad promedio de 60.4 años, 28% mayores de 70 años, 11,3% con antecedentes de caídas, 50,3% déficit sensorial, 68,08% marcha inestable, 8,5% condición neurológica de riesgo, 7.8% somnolencia o desorientación, 4,2% agitación psicomotora/delirium, el 85,8% usando fármacos de riesgo (73,1% de estos, 2 o más fármacos de riesgo), y 71,6% estaba usando equipos que disminuyen la movilidad. El 37.5% de los pacientes tenía un alto riesgo de caídas según la escala institucional usada que incorpora los elementos antes descritos. En menos del 1% de éstos pacientes había indicación médica de contención o de cuidadora, y el 20.7% estaba efectivamente con cuidadora. En el subgrupo de pacientes con ARC la edad promedio fue 76.6 años, y tuvieron significativamente más antecedentes de caídas, uso de fármacos de alto riesgo, déficit sensorial, marcha inestable, condición psicológica de riesgo y somnolencia/desorientación ( $p < 0.05$ ).

**Conclusión:** La prevalencia de pacientes con ARC es alta en nuestros servicios MQ, siendo los principales factores de riesgo encontrados: Déficit sensorial, marcha inestable y uso de fármacos de riesgo. Creemos que la baja incidencia de delirium en nuestra serie está subvalorada por un bajo nivel de reconocimiento del delirium hipo activo. El bajo involucramiento del médico en indicar la contención o cuidadora en pacientes con ARC podría deberse a la baja percepción del alto riesgo de caídas del paciente, o a falta de conocimiento de medidas que se deben instaurar



**TOTEM 04<sup>a</sup>**

**AMILOIDOSIS COMO CONTRIBUYENTE A SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA RECUPERADA** Luque M 1, Del Castillo C 2, Mundaca S 2, Lopetegui M 3, Oyonarte M 4.1 Residente Unidad Coronaria, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriaran 2 Becado Medicina Interna Universidad de Chile 3 Jefe Unidad Coronaria, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriaran 4 Jefe Centro Cardiovascular Hospital Clínico San Borja Arriaran

Amiloidosis corresponde a una enfermedad rara caracterizada por depósitos de proteínas fibrilares denominadas amiloide, en donde el depósito de este puede ser en múltiples órganos constituyendo una enfermedad sistémica de difícil diagnóstico. Se presenta paciente masculino de 51 años con antecedente de trisomía de cromosomas sexuales XYY. Cuadro iniciado hace 1 año caracterizado por episodios de hipotensión postural asociado a lipotimias, paraparesia, disfunción eréctil e incontinencia esfinteriana, que condiciona síndrome de inmovilización. Cuenta con electrocardiograma con intervalo QT prolongado, complejos con bajos voltajes y patrón de seudoinfarto. Holter de presión arterial con hipotensión arterial persistente y atenuación del dip nocturno, y tilt test con hipotensión ortostática. En servicio de urgencia se presenta por intento suicida farmacológico (80 comprimidos entre Venlafaxina + Clonazepam), presentando paro cardiorespiratorio (PCR) secundario a fibrilación ventricular que responde a reanimación e ingresado posteriormente a unidad coronaria no presentando nuevos eventos. Se complementa estudio con Ecocardiograma: Dilatación biauricular mayor a izquierda, engrosamiento del septo interauricular, ventrículo izquierdo de diámetros internos normales, con paredes difusa y severamente engrosadas, no se aprecian zonas hiper-refringentes, fracción eyección ventrículo izquierdo normal (63%) pero con marcada disminución del Strain longitudinal, traduciendo disfunción sistólica, ventrículo derecho también engrosado, derrame pericárdico laminar. En suma aspecto de miocardiopatía hipertrófica difusa versus cardiomiopatía infiltrativa, planteándose amiloidosis versus enfermedad de Fabry. Se realiza alfa galactosidasa no concordante con esta última. Resonancia magnética cardíaca con hipertrofia ventricular izquierda y derecha no compatible con reemplazo fibrotico miocárdico. Paralelamente, se pesquisa hipotiroidismo, poliradiculopatía sensitivo motora tipo axonal simétrica de extremidades inferiores, síndrome nefrótico, hipogamaglobulinemias y gamapatía policlonal. Se decide biopsia renal que muestra amiloidosis renal de cadenas livianas lambda con compromiso glomerular, vascular e intersticial. Se presenta caso dado presentación poco habitual de muerte súbita recuperada, en donde si bien el manejo de urgencia fue exitoso, queda de manifiesto la importancia de la búsqueda sistemática ante todo paciente que presente cuadro de hipotensión postural asociado a lipotimias, insuficiencia cardíaca diastólica, miocardiopatía restrictiva o engrosamiento de las paredes ventriculares en ausencia de alteración valvular o hipertensión para lograr una unidad diagnóstica para definir pronóstico y el mejor tratamiento.



**TOTEM 04b**

**HIPEREOSINOFILIA EN UN PACIENTE EXTRANJERO CON INFECCIÓN POR VIH Y LINFOMA, ASOCIADA A ESTRONGILOIDIASIS: REPORTE DE CASO** Castañeda H (1), Soto A (2), Peña C (3) 1. Residente medicina interna, Universidad de Chile, sede Oriente 2. Sección Infectología Hospital del Salvador 3. Sección Hematología Hospital del Salvador

**Introducción.** La hipereosinofilia (HE) se define como recuento de eosinófilos en sangre periférica mayor a 1.500 células/uL. Las causas más frecuentes son: alergia a drogas, inmunológicas no alérgicas, neoplasias, parásitos y alteraciones endocrinas. Presentamos el caso de un paciente inmunocomprometido con HE, con múltiples causas, pero que estuvo asociada a estrombiloidiasis (E).

**Caso clínico.** Paciente masculino, 28 años, procedente de zona rural de Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. Ingresó por 7 meses de pirosis, epigastralgia y sudoración nocturna. Evolucionó con abdomen agudo, objetivándose perforación intestinal por infiltración tumoral de yeyuno. Se realizó resección de segmento yeyunal con anastomosis termino-terminal y se trasladó a nuestro centro para manejo. Al ingreso destacó en hemograma con anemia leve normocítica normocrómica e HE de 5.600 céls./uL. Dentro del estudio se encontró un EPSD con *Trichiuris trichura*, sin otros elementos larvales y una tinción de Ziehl-Neelsen modificada en deposiciones sin *Isospora belli*, otros coccidios, ni cristales de Charcot-Leyden. Fondo de ojo normal. IgG *Toxoplasma gondii* (-). IgG ELISA y Western Blot de *Toxocara* spp., *Fasciola hepatica* y *Trichinella spiralis* no reactivas, pero IgG ELISA de *Strongyloides stercoralis* resultó (+). En dicho momento no se encontraba disponible en Chile la técnica confirmatoria de Baermann. Se descartó coinfección con HTLV-1. La biopsia yeyunal mostró un linfoma no Hodgkin (LNH) difuso de células grandes B, en etapa III-B. Además HbsAg, anticore total HB y Ac VHC negativas, pero ELISA VIH reactivo, confirmado por ISP, con linfocitos CD4 79 céls./uL y carga viral 285.000 copias/ml. Se realizó quimioterapia (QT) CHOP, e inicia TAR con abacavir/lamivudina y efavirenz (HLA-B5701 negativo). Sin disponibilidad de ivermectina, se trató con albendazol 400 mg cada 12 horas por 10 días. La HE fue cediendo progresivamente, hasta normalizarse. Recibió 6 ciclos en total y actualmente se encuentra en remisión completa.

**Discusión.** En pacientes VIH las causas de HE pueden ser múltiples. Siempre debe descartarse hipersensibilidad a fármacos e infecciones parasitarias. Dentro de los parásitos oportunistas, los que más frecuentemente causan HE son *I. belli* y *S. stercoralis*. También destacan *Toxocara* spp., *Trichinella spiralis*, y *F. hepatica*. Destaca que el *S. stercoralis* es casi inexistente en Chile, pero es endémico en países como Perú, Brasil y también Bolivia. Su diagnóstico requiere alto grado de sospecha, como en este caso (VIH y extranjero). Por otro lado, dentro de las causas neoplásicas de HE destacan los linfomas, siendo más frecuente en linfomas de Hodgkin, y de los LNH se ve más en estirpe T, ninguno de ellos presente en este paciente. De nuestro conocimiento, este es uno de los pocos casos de HE asociada a E en un paciente VIH+ diagnosticado en Chile.



**TOTEM 04c**

**CASO CLINICO: TROMBOCITOPENIA ESENCIAL JAK2V617 POSITIVA Y LINFOMA NO HODGKIN B CELULAS PEQUEÑAS EN UN MISMO PACIENTE** Oliva D.(1), Zegpi B.(1), Aranguiz N.(2) (1) Becado medicina interna Universidad de Valparaíso (2) Médico Internista Hematóloga

Introducción La Trombocitemia Esencial (TE) es una neoplasia mieloproliferativa crónica que presenta positividad para la mutación JAK2V617 en un 50% de los casos. Se ha descrito una mayor incidencia de segundas neoplasias y síndromes linfoproliferativos en este grupo de pacientes, siendo muy poco frecuente y el mecanismo fisiopatológico involucrado no se encuentra del todo claro. Presentamos un caso de un paciente que se diagnostica en forma concomitante ambas patologías.

Caso clínico Paciente hombre de 63 años. Con antecedentes mórbidos de diabetes mellitus tipo 2 no insulino requirente e hipertensión arterial. Evaluado en hematología por hallazgo de leucocitosis (20500/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 12100/mm<sup>3</sup>, linfocitos 5740/mm<sup>3</sup>) y trombocitosis 714000/mm<sup>3</sup>) en el hemograma (Hematocrito 50%).

Se solicita PCR para BCR ABL p210, la cual es negativa y citometría de flujo de sangre periférica, la cual informa linfocitos policlonales, y PCR para JAK2V617 positiva. Se diagnostica Trombocitemia Esencial probable y se inicia tratamiento con hidroxycarbamida. Se realiza Biopsia de Médula ósea con inmunohistoquímica, cuyos hallazgos fueron sugerentes de linfoma de células pequeñas estirpe B (compromiso de menos del 5% de la celularidad). Dada ausencia de citopenias, organomegalia o síntomas B no se adiciona tratamiento para síndrome linfoproliferativo.

Discusión La coexistencia de un síndrome linfoproliferativo (NLP) con un síndrome mieloproliferativo (NMP) es infrecuente, ocurriendo en menos del 1% de los casos. El primer caso de trombocitosis esencial (TE) JAK2V617F positivo en concomitancia con una NLP fue descrito el año 1991. Fue en esta oportunidad en que se puso en debate por primera vez la posibilidad de una causalidad común. La prevalencia de la mutación del gen JAK2V617F en pacientes con TE se encuentra en alrededor del 50%. Se han planteado que existirían diferencias clínicas y fenotípicas entre los pacientes con TE, según la presencia o no de la mutación JAK2V617F. Se ha sugerido que el riesgo de pacientes con NMP de presentar NLP sería mayor cuando se presenta la mutación JAK2V617F. Intentando encontrar un factor patogénico común entre NMP y NLP se ha propuesto la teoría de "dos golpes". Al ser las NMP un grupo muy heterogéneo de enfermedades que afectan la célula madre pluripotencial, es muy probable que estas patologías tengan una amplia variabilidad de alteraciones de proliferación clonal a nivel de progenitor y que pueden involucrar a la célula madre en su estadio tanto pre JAK2 como post JAK2. En otros pacientes, la susceptibilidad de desarrollo de la mutación JAK2V617F puede estar dada por otra injuria genética inicial, que predispondría a esta célula progenitora temprana a tener futuras mutaciones, lo que lleva al desarrollo de dos enfermedades con linajes diferentes, pero con un mismo origen. No obstante no se ha logrado establecer relación causal clara.



**TOTEM 04d**

**HEMOFILIA ADQUIRIDA: UN TRANSTORNO DE LA COAGULACIÓN POCO FRECUENTE** Prieto M. Unidad de Medicina Interna, Hospital San José.

**Introducción** La Hemofilia Adquirida (HA) es una coagulopatía hemorrágica autoinmune de rara aparición, resultante de la presencia de anticuerpos circulantes en plasma, los que inhiben la acción coagulante del factor VIII (FVIII) provocando cuadros hemorrágicos fatales. Aunque la literatura ha descrito una asociación etiológica con agentes causales, entre los que destacan enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y el Sjögren), tumores sólidos, hemopatías malignas, enfermedades dermatológicas (pénfigo vulgar, dermatitis exfoliativa y la psoriasis), hipersensibilidad a fármacos y el embarazo/puerperio, el 50 % de los casos suelen ser de etiología no determinada. Dada su baja frecuencia, el diagnóstico y tratamiento implica un desafío en la práctica clínica.

**Caso clínico** Paciente masculino, de 53 años, con antecedentes de hipertensión y esofagitis erosiva. Con diagnóstico de HA en febrero del 2014. Consulta en el mes de abril por un cuadro de dos meses de evolución caracterizado por gonalgia, poliartalgia y equimosis espontáneas en extremidades inferiores compatibles con hemartrosis. Se decide su hospitalización, ingresando en buenas condiciones generales. Dentro de los exámenes de laboratorio se encontró anemia macrocítica normocrómica, leucocitos, plaquetas y tiempo protrombina en niveles normales, protrombinemia de 116.9 %, tiempo trombotoplastina parcial activado (TTPa) de 78.3 segundos, test de mezcla con plasma normal que no corrige, anticoagulante lúpico negativo, disminución del Factor VIII (0.7%) y factor IX (34.5 %), con una titulación de inhibidores de factor VIII alto (59.7 U. Bethesda modificado). Se maneja el cuadro con hemostáticos (ácido tranexámico 500 mg c/8horas) e inmunosupresores (prednisona 60 mg c/24 horas y ciclofosfamida 200 mg c/24 horas) con buena respuesta, logrando normalizar los valores de TTPa y sin presentar nuevos sangrados por lo que es dado de alta después de 28 días de hospitalización.

**Discusión** La HA es una coagulopatía poco frecuente, con una incidencia de 1,5 casos por millón/año, de difícil diagnóstico en este caso, ya que el paciente no tiene antecedentes mórbidos ni familiares asociados a diátesis hemorrágicas. El diagnóstico se realizó en base a la detección de un TTPa elevado, que no corrige con plasma normal en las pruebas de mezcla y la confirmación se realizó mediante la medición de niveles bajos del FVIII, lo que evidencia presencia de un inhibidor. El tratamiento se enfocó en el control del sangrado agudo y erradicación de los anticuerpos contra FVIII, esto último en base al uso de inmunosupresores considerados como de primera línea, con muy buena respuesta.

En **conclusión**, al tratarse de una patología poco común, es recomendable que el manejo de estos pacientes se lleve a cabo en unidades especializadas, ya que un diagnóstico rápido y un manejo adecuado, expresado como la erradicación de anticuerpos, mejoran el pronóstico y sobrevida de los pacientes.



**TOTEM 04e**

**ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO NO DIFERENCIADA COMO PRIMERA MANIFESTACION DE LINFOMA NO HODGKIN B MALT PAROTIDEO.** Reveco M., Valenzuela R., Sarabia C., Fiabane A., Sepúlveda T. Hospital Barros Luco Trudeau. Introducción: Los Síndromes Reumatológicos Paraneoplásicos, corresponden a una gran variedad de manifestaciones reumáticas asociadas a neoplasias, pudiendo anteceder al tumor, aparecer en concomitancia o luego del diagnóstico. Su origen se debe al efecto a distancia del tumor mediado por factores humorales, siendo las principales manifestaciones la Osteoartropatía hipertrófica, poliartritis carcinomatosa, Dermatomiositis y Vasculitis.

Descripción del Caso: Paciente femenina, 70 años, con antecedentes de HTA, DM2 NIR e Hipotiroidismo, consulta por cuadro de 2 meses de evolución de inicio súbito de poliartralgias aditivas, simétricas, no deformante de ambas muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, asociado a signos inflamatorios locales. Rigidez matinal de manos de aproximadamente una hora. Evaluada por Reumatología se constata rigidez de manos y hombros, además de aumento de volumen de partes blandas de MCF bilateral. Radiografías sin hallazgos significativos. Se añade eritema malar y gingivitis. Dentro de los exámenes destaca: ANA 1/40, VHS 22, Hipocomplementemia C4 (5,4). Inicia manejo con AINES evolucionando de manera tórpida. Seis meses posterior al inicio del cuadro, se añade xerofthalmia, xerostomía y aumento de volumen parotídeo derecho de inicio súbito y progresivo, aproximadamente de 3 cm diámetro, indoloro, pétreo, adherido a planos profundos, sin signos inflamatorios. No refiere otros síntomas. Se realiza biopsia incisional de glándula parótida y ganglio grupo II derecho, informando Linfoma no Hodgkin B variedad MALT. Biopsia de Médula Ósea negativa para Linfoma, TAC TAP con contraste sin compromiso adenopático supra ni infra diafragmático. Inicia Quimioterapia con R-CHOP, bien tolerada, sin reacciones adversas. Actualmente completa 2 ciclos de R-CHOP y 2 ciclos R-COP. Reevaluada por especialidad, asintomática, con desaparición absoluta de síntomas referidos al inicio.

Discusión: Las manifestaciones reumatológicas paraneoplásicas corresponden aproximadamente al 15% de los Síndromes paraneoplásicos. Pese a su baja frecuencia, la sospecha clínica es fundamental, planteándose principalmente frente a pacientes mayores de 50 años que presenten poliartritis asimétrica de comienzo brusco, hipocratismo digital, poliartralgias, Vasculitis leucocitoclástica cutánea, Dermatomiositis rápidamente progresiva, Síndrome Miasténico Eaton-Lambert, Fascitis Eosinofílica refractaria a corticoides y AINES, Polimialgia reumática con hallazgos atípicos y Eritema nodoso que persiste por más de 6 meses. En nuestra paciente, múltiples signos y síntomas del ámbito reumatológico de inicio precoz, inicialmente poco categóricos de una enfermedad autoinmune específica, fueron claves en el seguimiento, permitiendo un diagnóstico precoz de su patología oncológica logrando iniciar tratamiento de manera oportuna con pronóstico favorable.



**TOTEM 04f**

**HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA CLASICA TIPO I : REPORTE DE UN CASO** 2, 3 Pulido.V, 2 Zelada.J 3 Silva.G  
 1Universidad Santiago de Chile, 2 Hospital San José, 3 Hospital Regional de Rancagua.

**Introducción:** La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad infrecuente, que surge de una mutación somática de la célula madre hematopoyética, generando células sanguíneas con deficiencia de proteínas de superficie de membrana, que las hace susceptibles al ataque por el sistema del complemento; principal mecanismo responsable de la sintomatología relacionada con hemólisis intravascular, trombosis y citopenias en sangre periférica. Eculizumab es un anticuerpo monoclonal recombinante, diseñado para bloquear la activación de los componentes terminales del complemento, que es el tratamiento de elección que modifica dramáticamente los síntomas de la enfermedad.

**Descripción del caso:** Mujer de 26 años, sin antecedentes mórbidos. Ingresó el año 2004 con una historia de 6 meses de evolución de dolor abdominal, disnea de curso intermitente, infecciones a repetición y paroxismos de fatigabilidad severa y hemoglobinuria, que fueron progresivos en intensidad. Al examen físico destaca ictericia, ascitis, circulación colateral, hepatoesplenomegalia, edema en extremidades inferiores y petequias. En el laboratorio se encontró: hemoglobina 6.0 g/dL, leucocitos 2.300/mm<sup>3</sup>, Plaquetas 37.000/mm<sup>3</sup>, bilirrubina total 12.8 mg/dl, bilirrubina indirecta 2.50 mg/dl, fosfatasa alcalina 194 U/L, GOT/GPT 948/785 U/L, LDH 416 U/L y protrombina 53%, con función renal conservada. La ecotomografía doppler abdominal evidenció signos de daño hepático crónico y trombosis de venas suprahepáticas. La angiografía nuclear magnética confirmó el síndrome de Budd-Chiari. En el estudio de trombofilia, se descarta el síndrome antifosfolípidos y déficit de proteína C y S. Permanece en tratamiento anticoagulante oral, con una evolución clínica tórpida, presentando múltiples cuadros de infecciones severas, hemorragias y hospitalizaciones intercurrentes, además de episodios de citopenias en sangre periférica que requirieron de transfusiones y paroxismos de fatiga y dolor intratable. El año 2013, posterior a una cirugía ginecológica electiva, evolucionó con hemorragia severa; lo que asociado a sus antecedentes de trombosis y anemia regenerativa, llevó a la sospecha de HPN, que se confirma con citometría de flujo de sangre periférica (clon de 99.8% en granulocitos) y biopsia de médula ósea que descarta hipoplasia medular, confirmándose variante clásica tipo I. Dos años después del diagnóstico inició tratamiento con Eculizumab, sin complicaciones, evolucionando satisfactoriamente hasta la fecha, por lo que se espera su inclusión en la lista de trasplante hepático.

**Discusión:** Este caso clínico representa las manifestaciones clásicas de la HPN tipo I, y sus complicaciones asociadas, las que tienen alto impacto en la calidad de vida y elevada tasa de morbilidad, por lo que el diagnóstico precoz y el inicio temprano del tratamiento con Eculizumab son fundamentales para prolongar la sobrevida y mejorar la calidad de vida en estos pacientes.



**TOTEM 05ª**

**ABSCESO PULMONAR Y HEPATICO CAUSADOS POR ACTINOMYCES TURICENSIS EN UN PACIENTE VIH (+)** Cerda J, López P, Siches I, Benadof D, Garay B, Céspedes A, Vásquez P, Serri M, Gavrilovics A, Chanqueo L,

**Introducción** La actinomycosis es una enfermedad infecciosa invasora granulomatosa crónica que produce abscesos múltiples y que es causada por el género *Actinomyces*, un bacilo gram (+) ramificado, anaeróbico facultativo, que puede formar parte de la flora comensal oral, gastrointestinal y urogenital. El diagnóstico microbiológico actual se ha facilitado por el uso de técnicas de identificación por MALDI-TOF y/o biología molecular, que han disminuido el tiempo de respuesta en relación a los cultivos tradicionales.

**Caso Clínico** Hombre de 25 años, VIH (+) en TARV con recuento de LTCD4 644 cel/mm<sup>3</sup> y CV indetectable, con historia de 2 meses de compromiso del estado general, sensación febril, tos con expectoración, baja de peso, sudoración nocturna y dificultad respiratoria progresiva. Se hospitalizó febril, taquipneico, hipotenso, saturando 81% ambiental. El TAC de tórax evidenció absceso pulmonar basal derecho, diafragmático y hepático derecho. Se inició tratamiento antimicrobiano empírico con ceftriaxona/clindamicina más drenaje por punción del absceso pulmonar. Del estudio microbiológico destacó: hemocultivos aeróbicos I y II (-) urocultivo (-), líquido colección pleural de aspecto purulento, con tinción gram con cocáceas gram (+) en diplo y cadenas, bacilos gram (-) y (+), baciloscopia y tinción Kinyoun (-). Del cultivo corriente aeróbico se aisló colonia grisácea pequeña cuya identificación fue *Actinomyces meyeri* por VITEK® 2 (Biomérieux) y *A. turicensis* por MALDI-TOF MS. Una vez identificado el agente, se reemplazó esquema antimicrobiano empírico inicial ampicilina-sulbactam.

**Conclusiones** La Actinomycosis es una enfermedad infecciosa poco frecuente a nivel mundial siendo *Actinomyces turicensis* un agente recientemente descrito en abscesos pulmonares y cutáneos. El diagnóstico es complicado dado que la tinción de gram como la visión de gránulos sulfúricos son métodos diagnósticos poco sensibles, y el cultivo requiere tiempo prolongado y medios especiales para anaerobios. En nuestro caso el diagnóstico fue realizado mediante tinción de gram, cultivo corriente aeróbico y MALDI-TOF MS, identificándose por este último *A. turicensis*. Si bien VITEK® 2 fue de utilidad diagnóstica en la identificación de género, la especie informada, *A. meyeri*, no crece en condiciones de aerobiosis. La determinación de este agente a nivel pulmonar sugiere que el tracto orofaríngeo es el sitio más probable de colonización en este caso. Los nuevos métodos diagnósticos como MALDI-TOF MS y biología molecular son de gran ayuda para un diagnóstico precoz de Actinomycosis.



**TOTEM 05b**

**POTENCIAL DE MONITORIZACION TERAPEUTICA DE ANTIMICROBIANOS EN PACIENTES CRITICOS: EMPLEO DE BIOSENSOR ENZIMATICO PARA CUANTIFICAR CARBAPENEMICOS** Dagoberto Soto Phd, Cristian Ugalde Msc, Natalia Soto, Max Andresen V, Jorge Dreyse Pablo Tapia , Patricio Downey Camila Silva, Kwok-Yin Wong Phd y Max Andresen MSc

**Introducción** En el manejo de los pacientes críticos es central la selección del antibiótico adecuado. Sin embargo, su efectividad puede verse afectada por la gran variabilidad de sus niveles en pacientes de UCI. La monitorización terapéutica (MTD) impactaría favorablemente tanto el outcome como disminución de resistencia bacteriana. La determinación en práctica clínica es poco habitual (limitada a AMK y Vancomicina) debido a altos costos y complejidades técnicas. La cuantificación rápida de carbapenemicos aparece como un gran desafío.

**Objetivos** Determinar el cambio en el patrón de fluorescencia intrínseco del biosensor enzimático para extrapolar en una curva de concentración estándar del valor estimado de la concentración de antibióticos beta-lactamicos

**Material y Método:** Estudio en voluntarios sanos (n=5). Infusión rápida iv en 10 minutos a través de una bomba de infusión de 500mg de Meropenem. Muestreo de sangre de 2 ml a tiempos de 0, 30, 60, 90, 120 y 180 min. El plasma se obtuvo tras centrifugación de las muestras de sangre a 2500 rpm durante 15 minutos. La farmacocinética fue calculada a través de un modelo monocompartimental de orden cero, post administración del antibiótico en bolo; 10 µL de plasma, diluido en diferentes proporciones, fueron combinados con una solución de 190 µL que contiene al biosensor en concentración  $5 \times 10^8$  M. El cambio de fluorescencia (515nm), inducido por la reacción del biosensor con la presencia de antibiótico, fue registrado para las distintas concentraciones estableciendo las curvas de presencia del antibiótico.

**Resultados:** Los hallazgos preliminares, relativos a la capacidad de detección de Beta-lactamicos a nivel sanguíneo, nos indicaron la capacidad del biosensor para poder detectar el Meropenem dentro de parámetros clínicamente relevantes en estas muestras clínicas, arrojando curvas similares a la farmacocinética descrita para este antibiótico. Esto permitiría una rápida detección de niveles plasmáticos y con esto adecuar terapias en particular a pacientes críticos en que este elemento es crucial. Pensamos de igual forma que se requieren más estudios para formular una metodología general que permita estimar la concentración de una amplia gama de antibióticos β-lactámicos y establecer la sensibilidad que tiene con respecto a otras técnicas.

**Conclusión:** el método de cuantificación de antibiótico Beta-lactamicos basado en nuestro biosensor es simple, específico, rápido y económico pudiendo ser usado incluso en centros clínicos con limitados recursos, dando certeza en el uso de antibióticos clínicos.



**TOTEM 05c**

**CELULITIS FUNGICA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE** Munita B, Verdugo F, Rojas M Farías C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción** La celulitis es una infección cutánea aguda que afecta el tejido subcutáneo. Los agentes etiológicos más frecuentes de celulitis son bacterias, principalmente cocáceas Gram positivas, con buena respuesta al tratamiento empírico con penicilinas o derivados. En pacientes que no responden a esquemas iniciales, debe considerarse celulitis por agentes infecciosos infrecuentes y entidades no infecciosas tales como vasculitis o dermatitis neutrofilicas entre otras.

**Presentación de caso** Mujer de 42 años con antecedentes de rinitis alérgica. Presentó un trauma nasal en julio de 2014, por lo que consulto en el extrasistema y fue dada de alta con diagnóstico de fractura nasal. Una semana después presenta placa eritematosa de borde mal definido en dorso nasal derecho, siendo hospitalizada y sometida a varios antibióticos (ceftriaxona, clindamicina, cloxacilina, tigeciclina). Presentó una respuesta parcial y fue dada de alta. Reconsultó por aumento del compromiso difuso de la piel nasal asociado a sensación febril no cuantificada. Clínica e imagenológicamente sin otro foco de infección. Se realizó un nuevo TC cavidades perinasales que evidenció un aumento de densidad de la grasa subcutánea en relación a la pirámide nasal, la región infraorbitaria derechas y el tabique nasal por anterior, sin compromiso óseo. Durante la segunda hospitalización recibe tratamiento con ciprofloxacino y cotrimoxazol, con nula respuesta. Se realizó una biopsia nasal que informó presencia de material fibrinoide y escamas comunes. El cultivo fue positivo para *Candida albicans*, por lo que inicio fluconazol con poca respuesta. Se trasladó a nuestro centro para continuar estudio, habiendo transcurrido 4 meses desde el inicio del cuadro. Se suspendieron los antibióticos y se decidió reestudiar a la paciente. La resonancia magnética mostro un aumento de partes blandas de zona nasal e infraorbitaria sin compromiso óseo. La anatomía patológica informo conidios e hifas no ramificadas en dermis. El cultivo de piel nasal fue positivo para *Candida albicans* y *Penicillium* sp. Otros estudios: Hemocultivos (-), ANA (-), pANCA (-), cANCA (-), C3 y C4 normales, VIH (-), Inmunoglobulinas y linfocitos CD4 en rangos normales, PCR Mycobacterias atípicas y típicas (-), Amebas de vida libre (-). Considerando los agentes identificados, se inició Itraconazol con buena respuesta. Fue dada de alta y controlada de forma ambulatoria a 2 meses de iniciado el Itraconazol, observándose resolución de lesiones cutáneas.

**Discusión** En celulitis que no responden a tratamiento empírico, la biopsia cutánea es útil para determinar el diagnóstico etiológico o descartar diferenciales no infecciosos. En este caso, se observó la presencia de hifas en tejido subcutáneo mediante tinción de Grocott, e identificar los agentes. Las levaduras producen celulitis en condiciones oportunistas, generalmente en inmunocomprometidos y posterior a un trauma local. La ocurrencia de celulitis fúngica en inmunocompetentes es enigmática, siendo muy infrecuente su reporte.



**TOTEM 05d**

**SÍNDROME ASCÍTICO INDEPENDIENTE DE HIPERTENSIÓN PORTAL SECUNDARIO A TUBERCULOSIS PERITONEAL.** Ramirez R1, Labarca G1, Riquelme M J1, Arteaga M2 1. Residente Medicina interna, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile 2. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

El síndrome ascítico es un cuadro clínico frecuente en medicina interna y con un amplio diagnóstico diferencial, presentamos el caso de una mujer de 39 años, sin antecedentes mórbidos, con historia de 1 mes de evolución de aumento de volumen y dolor abdominal difuso, asociado a náuseas ocasionales. Se agrega tos seca y sudoración nocturna.

Consulta en servicio de urgencia, ingresando en buenas condiciones generales, afebril, PA 124/73 mmHg, FC 93 lpm, sin requerimientos de oxígeno adicional. Al examen físico destaca ascitis grado 2, sin estigmas de cirrosis ni compromiso de conciencia, Dentro de sus exámenes de laboratorio destaca anemia leve con Hcto 33.8% VHS 58 (elevada) Proteína C Reactiva en rango normal, albúmina plasmática 3.8 mg/dL. Se realiza paracentesis diagnóstica que muestra células 2.092 cel/mm<sup>3</sup>, predominio mononuclear, gradiente albúmina plasmática-ascítica de 0.7, Adenosin deaminasa 47 UI, amilasa 34 (normal). Ecografía abdominal evidencia ascitis sin signos de hipertensión portal y hernia umbilical, Resonancia de abdomen y pelvis muestra hígado sin lesiones, engrosamiento micronodular de omento mayor, ascitis severa, mínima nodularidad peritoneal.

Dentro del estudio complementario se solicita TAC de tórax que resulta sin hallazgos patológicos y baciloscopías de expectoración I y II que son negativas, estudio de líquido ascítico se obtuvo: baciloscopía negativa, PCR para Mycobacterium tuberculosis negativo. Marcadores tumorales (CA 19-9, CEA y alfa fetoproteína) en rango normal. Evaluación ginecológica normal.

Se realiza biopsia laparoscópica con hallazgos intraoperatorios compatibles con tuberculosis peritoneal. Baciloscopía y PCR Mycobacterium de tejido con resultado negativo. Diagnóstico microscópico evidencia inflamación granulomatosa de tipo tuberculoideo, sin evidencia de carcinoma.

La peritonitis por tuberculosis es una presentación infrecuente en pacientes inmunocompetentes. El rendimiento diagnóstico es bajo y en ocasiones es necesario estudio invasivo. Este diagnóstico puede ser complejo y se debe sospechar en presencia de ascitis no dependiente de hipertensión portal.



**TOTEM 05e**

**TBC CEREBRAL Y PALATINA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE CON TBC DISEMINADA: CASO CLÍNICO** Olave, D.(1),Roa, M. (2),Aylwin, M. (3)(4), Pérez, J. (3)(4)(5),Cordero, V.(2) Interna de Medicina Universidad del Desarrollo (1). Becada Medicina Interna UDD-HPH-CAS (2). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (3). Infectología Adulto HPH-CAS (4). Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo (5).

Introducción: Chile es un país de baja incidencia de tuberculosis. La tuberculosis extrapulmonar es infrecuente y aun más rara en inmunocompetentes. La forma más grave es la afección del SNC 3-6% de los casos. El compromiso de la cavidad oral aún más infrecuente, sin clara prevalencia a nivel mundial. El diagnóstico es un desafío. A continuación, un caso clínico.

Descripción del caso: Hombre de 35 años, sano con cuadro de 3 meses de clonías en EII de 1 min de duración, asociado a cefalea occipital constante, diaria, que aumenta en decúbito, disminuye al incorporarse y cede parcialmente con AINES. Además sudoración nocturna, sensación febril y baja de peso no cuantificada. Consulta en SU post ictal de convulsión TC secundariamente generalizada tras clonías en EII. Al ingreso destaca: úlcera en paladar duro 1° que no sobrepasa línea media, friable, sensible, 2x4 cm; esplenomegalia, sin hepatomegalia ni masas palpables; leve paresia braquiocrural izquierda sin compromiso sensitivo y disimetría discreta a D°. Al lab. Hcto 38% Hb 12,6 gr/dl GB 6.500 Plaquetas 138.000 VHS 67 PCR 6,8 (VN 0-1) LDH 606, sin alteración hidroelectrolítica, de función hepática ni renal. HC y UC (-) para infección. Se realiza TAC y RNM de cerebro, que revela 3 focos lesionales corticosubcorticales con refuerzo anular postgadolinéo más edema perilesional, con un cuarto foco en hemisferio cerebeloso D°. Se inicia terapia ATB con Ceftriaxona-Metronidazol con sospecha de abscesos cerebrales, Valaciclovir dado que lesión en paladar impresiona como herpética y fármacos anti epilépticos. VIH (-), RPR (-). TAC Tórax Abdomen y Pelvis revela esplenomegalia heterogénea y adenopatías retroperitoneales, en hilio hepático y esplénico. Evoluciona febril hasta 39°, úlcera del paladar sin mejoría clínica. Se decide laparoscopia diagnóstica para biopsia de adenopatías de hilio esplénico, además de biopsia de lesión del paladar. Conclusión: Granulomas con centro caseoso, con tinción (+) para Bacilos de Koch. Se inicia terapia antiTBC con esquema primario (HRZE) asociado a corticoides sistémicos por compromiso cerebral. Se completa estudio con PL, LCR normal. Buena respuesta clínica, resolución completa de todas las lesiones al finalizar tratamiento.

Discusión: La TBC diseminada, en este caso cerebral, ganglionar, esplénica y palatina es muy infrecuente en la práctica clínica aún más en inmunocompetentes. A pesar de ser una presentación infrecuente, el compromiso palatino por TBC debe incluirse en el diagnóstico diferencial de úlceras persistentes de la cavidad oral. Las razones exactas en cuanto a por qué sólo algunos de los individuos expuestos a M. tuberculosis desarrollan enfermedad incontrolada y otros tienen una respuesta inmunitaria eficaz sigue siendo desconocido.



**TOTEM 05f**

**CRIOPTOCOCOSIS, UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA** López V.2, Quinteros R.2, Hidalgo MJ.1 Miranda F1 Valencia C.1., Gonzalez F1. Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** La infección por *Cryptococcus neoformans*, una entidad cada vez más prevalente en pacientes con SIDA, es la cuarta infección oportunista en frecuencia en este grupo de pacientes. Con una incidencia de 5 a 10%, se manifiesta habitualmente como meningitis o criptococcemia. Existen formas de presentación cutánea, que ocurren por inoculación directa del hongo o diseminación hematogena, siendo esta última más frecuente. Las lesiones típicamente son pápulas umbilicadas que simulan moluscos contagiosos. Este caso da cuenta de una paniculitis, manifestación atípica de la enfermedad.

**Caso Clínico:** Hombre de 56 años, antecedentes de vitiligo y dermatitis atópica. Presenta cuadro de 2 semanas caracterizado por compromiso del estado general, sensación febril, aumento del eritema facial habitual y extensión a zona cervical anterior, asociado a lesiones en extremidades inferiores (EEII). En Urgencias, destaca cefalea frontal, sin compromiso del estado general, hemodinamia estable, afebril, sin síntomas respiratorios. Se objetiva eritema facial descamativo, placas eritemato-violáceas en parches de 10 cms en muslos y piernas asociado a signos inflamatorios subcutáneos con sensibilidad aumentada a la palpación. Exámenes: Hb 11.9mg/dl, GB 4580/ul, plaquetas 334000/ul, VHS 120mm/hr, PCR 53.5mg/dl, Crea 0.8mg/dl. TC cerebral sin lesiones agudas, marcada atrofia encefálica. Eco doppler de EEII: inflamación del tejido subcutáneo, sin TVP. Se hospitaliza para estudio de paniculitis de EEII. Se realiza: ANA (+) patrón citoplasmático fibrilar, Anti DNA (-), ANCA (-) FR (-) C3/C4 normal. Se amplía estudio con ELISA VIH (+), Anti Hbc(+), HSBAG(-) y Anti HCV(-). Biopsias de lesiones cutáneas muestran criptococosis cutánea. RNM cerebro sin hallazgos patológicos. Punción lumbar: líquido claro, glucosa 34, proteínas 69; Citológico: 20 GB (100%MN), Gram(-), VDRL no reactivo, PCR CMV, VVZ, VHS I y II, HHV 6 Negativos. Látex Meningitis (-), BK y PCR TBC (-), Tinta china (-), Látex Criptococo neoformans (+), látex criptococo en sangre (+). Se inicia tratamiento con anfotericina liposomal y fluconazol. Agregando profilaxis con Cotrimoxazol y Azitromicina. Evaluado por Infectología, se inicia TARV. Debido a estabilidad clínica se decide alta con seguimiento ambulatorio.

**Discusión:** La criptococosis cutánea es una entidad poco frecuente. Presentamos en este caso una manifestación inusual de criptococo cutáneo en forma de paniculitis. Se debe tener un alto índice de sospecha de infección cutánea por criptococo en pacientes inmunosuprimidos con lesiones cutáneas dada las diversas formas que podría asumir esta enfermedad; pápulas, placas, púrpura, úlceras, celulitis, abscesos, granulomas, tractos sinusoidales, entre otros. Esta amplia variedad de presentación enfatiza la necesidad de la realización de una biopsia simple por punch, examen relativamente sencillo con baja tasa de complicaciones, permitiendo un diagnóstico de certeza y un tratamiento adecuado.



**TOTEM 06ª**

**JOVEN CON TETRAPARESIA ARREFLECTICA ASOCIADA A PLASMOCITOMA ÓSEO SOLITARIO. REPORTE DE UN CASO.** González J.1, Landeros C.1, Pinto A.1, Bustamante P.2, Peña C.2. 1Servicio de Medicina, 2Sección hematología, Hospital del Salvador

**Introducción.** El plasmocitoma óseo solitario (POS) es una neoplasia infrecuente. Se presenta sobre los 50 años y en esqueleto axial. La presencia de alteraciones neurológicas sin componente mecánico es rara. Se presenta paciente joven con síndrome paraneoplásico neurológico (SNP) asociado a POS.

**Caso clínico.** Hombre de 23 años. Consultó por cuadro de 1 mes de evolución de parestesias en extremidades inferiores y pérdida de fuerza progresiva y ascendente que afecta la marcha. Se realizó punción lumbar que mostró disociación albumino citológica, se planteó Síndrome de Guillain Barré (SGB). Electromiografía (EMG) informa patrón axonal desmielinizante (tipo SGB). Se trató con inmunoglobulina endovenosa, sin respuesta clínica. Déficit neurológico progresó hasta tetraparesia arrefléctica. Reevaluado por neurólogo se planteó SNP. RNM de pelvis confirmó lesión tumoral en acetábulo izquierdo. Se biopsió por punción percutánea y el estudio anatomopatológico fue compatible con neoplasia de células plasmáticas. Se trasladó a nuestro centro para continuar manejo. Exámenes: Hb 15.4g/dL, GB 11800 mm<sup>3</sup>, Pla<sup>q</sup> 657000, b2 microglobulina: 2,74mg/L, crea 0,38mg/dL, albumina 3,3g/dL, calcio 8,8mg/dL, LDH 222 ui/L, VHS 20mm/h. Serie ósea, TAC cerebro y columna total, y RNM de columna sin alteraciones, TAC cuello, tórax, abdomen, pelvis destaca lesión de acetábulo izquierdo. Serologías VHB, VHC, VIH, VDRL negativas. Mielograma con hiperplasia medular global. Biopsia médula ósea sin infiltración plasmocitaria. Se reevalúa biopsia de lesión tumoral confirmándose neoplasia clonal de células plasmáticas, lambda positiva. Electroforesis de proteínas (EFP) con presencia de peak monoclonal. Cuantificación de Ig: IgA, IgG, IgM, IgE e IgD en rangos normales. Bence Jones negativa, inmunofijación en orina negativa, cuociente cadenas livianas libres (CLL) 0,25. Por diagnóstico de SNP secundario a POS, se inició 5 sesiones de plasmaféresis con escasa respuesta. Se decidió entonces inicio de quimioterapia con ciclofosfamida/dexametasona/talidomida (CDT), además de radioterapia localizada (RL). Evaluado por neurología con EMG que muestra polineuropatía axonal sensitivo motora severa, se decide prueba terapéutica con prednisona 1mg/Kg. Tras 8 semanas de corticoides, 3 ciclos de CDT y 28 sesiones de RL evolucionó con recuperación gradual de fuerza. Actualmente en remisión completa (EFP, lfx y CLL normales), deambulando, aunque con ayuda técnica.

**Discusion.** Los POS son poco frecuentes, representan el 5% de las discrasias de células plasmáticas. Se presenta predominantemente en hombres mayores, siendo nuestro paciente una excepción. Por otro lado, las neoplasias de células B maduras pueden asociarse a SNP, sin embargo, según nuestro conocimiento no hay reportes de SNP en relación a POS. La terapia de elección es la RL, sin embargo dado la complejidad del cuadro presentado por el paciente se administró además quimioterapia y corticoides con buena respuesta.



**TOTEM 06b**

**NEOPLASIA BLÁSTICA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES** Jorquera C(1), Solar X(2), Medina V(1), Muñoz L(3)1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 2. Médico en formación en Medicina Interna, Universidad de Chile. 3. Hematóloga, Servicio de Hematología, Hospital Barros Luco.

**Introducción:** La Leucemia de células dendríticas es una patología hematooncológica muy infrecuente, que abarca menos del 1% de las Leucemias agudas, altamente agresiva y que afecta a la piel hasta en un 90% de los casos, siendo este muchas veces el principal motivo de consulta. A continuación se presenta un caso clínico típico.

**Caso clínico:** Paciente sexo masculino, de 53 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por 3 meses de evolución de compromiso del estado general, sensación febril y dolor lumbar irradiado a tórax, de carácter punzante. Refiere además aumento de volumen en región cervical y axilar izquierda. Ecotomografía de partes blandas revela aumento del número y tamaño de linfonodos axilares de hasta 3,5 cm, con hilio central ecogénico, otros hipoecogénicos y aumento de ecogenicidad de tejido adyacente. Se inician AINEs sin respuesta y se toma hemograma: Hb: 10,8 g/dL, Hto: 32,1%, Leucocitos 2,500/uL, Plaquetas 73.000 /uL, VHS 66, por lo que se deriva a nuestro centro para estudio. Al examen físico destaca lesiones dérmicas solevantadas en dorso, adenopatías axilares, sin visceromegalias. Nuevo hemograma destaca pancitopenia persistente. Serología HTLV-1: negativo. Se realiza Biopsia de médula ósea, que evidencia disminución de serie granulocítica e incremento relativo de la serie roja, no se observan blastos. Se realizan 2 inmunofenotipos no coincidentes entre sí. Se solicita revisión de biopsias con resultado compatible con neoplasia de células dendríticas plasmocitoide blástico. Además, es evaluado por equipo de dermatología quienes realizan biopsia de piel, de lesión inflamatoria de dorso concluyente con Neoplasia de células dendríticas plasmocitoide-blástico. CD45, CD4, CD56 positivo, lo cual confirma etiología. Tras discusión de caso en comité oncológico se decide inicio de quimioterapia con ciclo Block F1-F2 y posteriormente R1-R2, con buena respuesta hasta el seguimiento actual.

**Discusión:** La leucemia de células dendríticas conocida hasta hace unos años como linfoma de células NK blástico o neoplasia blástica hematodérmica agranular CD4+ CD56+, es una entidad rara que ha sido reportada esporádicamente, que involucra fundamentalmente a la piel, pero con una alta tendencia de metástasis. Es muy agresiva, presentado una sobrevida de tan solo 17 meses en promedio. La inmunohistoquímica es una herramienta valiosa junto con la biopsia para el diagnóstico definitivo. Con el tratamiento desafortunadamente se tiene poca experiencia, y por lo raro de la enfermedad no se cuenta con ningún estudio clínico aleatorizado, sólo con reportes de casos y experiencias anecdóticas. Es importante mantener presente, a propósito de este caso, que lesiones dérmicas cuyo cuadro clínico y paraclínico apunte hacia una enfermedad hematodérmica y en donde se sospeche de malignidad, deben ser biopsiadas y estudiadas en forma completa y oportuna.



**TOTEM 06c**

**DEBUT DE LINFOMA DE HODGKIN EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOMONOCITICA CRONICA.** Zelada J, Maiza T

**Introducción:** La Leucemia Mielomonocítica Crónica (LMMC), es un tipo de neoplasia mielóide, que se clasifica dentro de los síndromes de sobreposición (síndromes mielodisplásicos/mieloproliferativos) presentándose preferentemente sobre los 65 años, predominando en la población masculina. Se caracteriza por monocitosis absoluta en sangre periférica, cambios mielodisplásicos en medula ósea y ausencia de expresión de los transcritos JAK-2 V617F y BCR/ABL1, siendo su compromiso ganglionar anecdótico. Los linfomas de Hodgkin (LH) son neoplasias de estirpe linfóide que se clasifican en los síndromes linfoproliferativos crónicos (SLP), predominando su presentación en pacientes entre 20 y 40 años. La descripción de ambos cuadros clínicos de forma concomitante en la literatura es escasa.

**Caso clínico:** paciente de sexo masculino 72 años en control por LMMC que recibió un ciclo de Azacitidina (6 dosis mensuales de 75mg/m<sup>2</sup> por 7 días cada una) logrando respuesta completa, encontrándose en tratamiento de mantención, cada 2 meses con Azacitidina en buenas condiciones clínicas. Evoluciona con aumento de volumen inguinal bilateral, sin otros síntomas asociados. Se realiza Ecotomografía de partes blandas que informa extensos cambios inflamatorios inguinocrurales predominio izquierdo hasta región pélvica y masa inguinal ipsilateral con compromiso vesical. TAC de tórax, abdomen y pelvis evidencia adenopatías a ambos lados el diafragma, engrosamiento peritoneal y vesical. Serología VIH, VHB, VHC, VEB y CMV negativa. Por sospecha de neoplasia vesical se realiza cistoscopia que muestra lesión nodular, con biopsia que evidencia infiltrado nodular linfóide inespecífico. Biopsia de masa inguinal: LH variedad clásica de esclerosis nodular. Con inmunohistoquímica CD30, CD 15 y PAX5 positivo y tinción negativa para Ziehl-Neelsen. Etapificación con biopsia de medula ósea: negativa para linfoma y persistencia de displasia compatible con LMMC. Se catalogó LH etapa III A. Se decide suspender tratamiento con azacitidina e inicio de terapia de primera línea para LH con ABVD con dosis ajustadas y sin bleomicina por prueba de DLCO alterado.

**Discusión:** dado la escases de reportes, es relevante tener presente esta presentación en casos de evolución atípica de LMMC, sin desestimar otras causas de síndromes linfoproliferativos; como tuberculosis extrapulmonar, reactivaciones virales y metástasis de un primario desconocido, por lo cual la toma de biopsias de tejidos afectados resulta fundamental. En nuestro caso clínico, decidimos la suspensión de azacitidina, dado que no hay experiencia de su uso conjunto con ABVD y la clínica predominante del paciente correspondía a la secundaria a LH, SLP que puede tener curación con quimioterapia, no así la LMMC, que es una neoplasia de carácter crónico e incurable.



**TOTEM 06e**

**INDICACIONES DE TERAPIA CON RITUXIMAB EN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO, REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO** Salgado, F, Stein, A, Traipe, MP, Traipe, B, Pizarro, F. Hospital de Carabineros de Chile. Universidad Mayor.

**Introducción:** El Púrpura Trombocitopénico Trombótico (PTT) es una microangiopatía trombótica poco frecuente, producida por una disminución de la metaloproteinasa ADAMTS13, originando trombos formados por la agregación del factor von Willebrand y plaquetas en capilares y arteriolas. Se manifiesta con anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, compromiso neurológico, fiebre, deterioro de la función renal y eventual daño orgánico. El PTT es una emergencia médica, con alta tasas de mortalidad si no se inicia un tratamiento adecuado oportuno.

**Caso Clínico:** Mujer de 42 años, con antecedente de quistes mamarios, migraña, tabaquismo crónico activo (IPA 2). Consulta por cuadro de equimosis en EESS y EEII, hipermenorrea y cefalalgia. Sin fiebre ni antecedente de trauma. Al examen físico destaca palidez de piel y mucosas. En laboratorio destacaba Hto. 30%, Hb 10.6, GB 6.100, Plaquetas 11.000, anisocitosis, dacriocitosis y poiquilocitosis. P. Coagulación normales. Se trasfunde 6U de plaquetas y se hospitaliza para manejo y estudio. En estudio de bicitopenia destacó: ANA, perfil ENA y AntiDNA (-), FR 16, C3/C4 normal, Coombs directo (+), Bilirrubina Total 1.63, de predominio indirecto, LDH 789. Se plantea Sd. de Evans y se inicia tratamiento con prednisona. Se complementa estudio con mielograma, que muestra trombocitopenia periférica, sin alteraciones a nivel medular. TAC TAP: leve hepatomegalia. En quinto día de terapia corticoidal presenta disartria y hemiparesia faciobraquial izquierda, sin evidencia de lesiones en TAC de cerebro. En control de laboratorio presenta marcada caída de hematocrito y plaquetas, esquistocitos en frotis y aumento de LDH, con nuevo test de coombs (-), anticoagulante lúpico y anticardiolipinas (-). No se solicita ADAMTS13 por motivos económicos. Ante cuadro compatible con PTT se inicia plasmaféresis, recuperando el déficit neurológico en menos de 24 hrs. Conjuntamente se inicia Rituximab, evolucionando con disminución de equimosis, desaparición de cefalalgia, sin nuevo déficit neurológico, con aumento de parámetros hematológicos y disminución de LDH.

**Discusión:** El diagnóstico de PTT sigue siendo un desafío en la práctica clínica. A pesar de contar con nuevos métodos para estimar la actividad de ADAMTS13, estos no siempre están disponibles, por lo que el diagnóstico oportuno debe basarse en criterios clínicos y de laboratorio clásico. Este aspecto es fundamental para el inicio precoz de la terapia, con lo cual las tasas de supervivencia pueden aumentar hasta en un 90%. Actualmente la terapia inicial que ha demostrado mayor efectividad es la plasmaféresis. Sin embargo, en los últimos años se han introducido nuevas estrategias de tratamiento, como el uso de inmunomoduladores. Entre ellos, destaca el Rituximab, cuyas principales indicaciones están bien definidas, y deben ser conocidas con el fin de seleccionar el mejor tratamiento para cada paciente.



**TOTEM 06f**

**SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO COMO CAUSA DE DETERIORO FUNCIONAL EN EL ADULTO MAYOR** Quinteros R2, López V2, Fariña C.1, Valencia C1, Miranda F1, Figueroa G1. Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Med. UCh2

**Introducción:** Los síndromes hipereosinofílicos son un grupo heterogéneo de cuadros con hipereosinofilia (>1500 eosinófilos) y daño tisular. Existen varios subgrupos, incluyendo variantes de neoplasias mieloides (mieloproliferativo crónico). Su presentación clínica es pleomórfica. Se presenta un caso de síndrome hipereosinofílico como diagnóstico diferencial del deterioro funcional y cognitivo en el adulto mayor.

**Caso Clínico:** Mujer de 80 años, antecedentes de Hipertensión arterial. Presenta 3 meses de debilidad muscular, rigidez y baja de peso. Se agrega deterioro de la funcionalidad hasta la dependencia y disartria. Consulta en Urgencia estable, somnolienta. Afebril, enflaquecida, con debilidad muscular de predominio proximal. Exámenes: Hb 13,2mg/dL, GB 38.000/uL (60% de eosinófilos), Plaquetas 320000/uL. Coag: normal, LDH 752mmol/L, VHS 25mm/Hr, PCR 175mg/dL, ProBNP 662pg/dL, CK total 712 (normal hasta 135), Función renal normal. Radiografía de Tórax: infiltrado en LSI; TAC de tórax: áreas de vidrio esmerilado en ápices pulmonares sin condensación, asociado a engrosamiento esofágico. Se hospitaliza en sala. Destaca en lo neurológico una marcada hipomimia, M4 bilateral y rigidez de extremidades sin alteraciones sensitivas. Se estudia eosinofilia con: IgG para triquinosis, toxocara, Hidatidosis, Coproparasitológico, ANCA todos negativos. Se amplía estudio: LBA (-), cultivos (-), BK (-), EDA con biopsia, que informa con esofagitis eosinofílica leve crónica y activa, Ecocardio: destaca aspecto granular inespecíficos del miocardio. Estudio completo de médula ósea (MO) muestra celularidad 70%, eosinófilos 80%. Con esto se realiza el diagnóstico de hiperplasia mieoide con eosinofilia, compatible con sd. mieloproliferativo/sd.hipereosinofílico. Se inicia terapia corticoidal IV, con buena respuesta clínica y de laboratorio (Hemoglobina: 11.5mg/dL, leucocitos: 10.630/uL, plaquetas: 235.000/uL, eosinófilos: 3%, CK104). Evoluciona con mejor ánimo, atenta, pero desorientada temporalmente. Se decide alta con controles en Hematología. Ambulatoriamente; se recupera resultados de estudio citogenético de MO, confirmándose el diagnóstico de síndrome hipereosinofílico primario, con lo que se titulan esteroides a la baja y se cambia terapia a Hydrea. Evoluciona con marcada recuperación funcional, cognitiva y desaparición de la eosinofilia.

**Discusión:** La eosinofilia (>500 eosinófilos) se presenta en hasta un 10% de la población y tiene múltiples causas. La hipereosinofilia (>1500) es infrecuente, y cuando se presenta debe estudiarse dirigidamente el compromiso de órganos por infiltración, lo que define los síndromes hipereosinofílicos. Cuando se objetiva compromiso de órgano mayor deben usarse esteroides en dosis altas. Si es en el contexto mieloproliferativo, es importante evaluar la presencia de una mutación genética que implica activación constitutiva de tirosin kinasa (FIP1L1-PDGFR) haciéndolos respondedores a Imatinib como terapia de mantención.



**TOTEM 07<sup>a</sup>**

**CETOACIDOSIS DIABÉTICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN MACROADENOMA HIPOFISIARIO.**

Introducción. Los adenomas hipofisarios son tumores benignos heterogéneos monoclonales, corresponden al 20% de las neoplasias intracraneales. Su presentación clínica varía ampliamente, se distinguen 2/3 como secretores (de prolactina y hormona del crecimiento principalmente), más frecuente en mujeres jóvenes. El otro 1/3 de adenomas no secretores con evolución lenta que pueden causar síntomas compresivos. La mayor parte son esporádicos, pero existe alrededor de un 3 % de adenomas familiares. El diagnóstico es ante todo clínico y se confirma con resonancia magnética hipofisaria. El tratamiento de primera intención sigue siendo la cirugía transesfenoidal, que garantiza remisión hasta en 70% y apoyo con tratamiento farmacológico. Los macroadenomas hipofisarios (>10 mm), pueden ser incidentalomas en un 10% (tanto en scanner como RNM) como el caso que se discute a continuación. Descripción del caso: Paciente masculino de 33 años con antecedentes de DMII e HTA hace alrededor de 6 años, con mala respuesta a tratamiento convencional e insulinoquiriente hace 3 años. Traído al servicio de urgencia por compromiso del estado general, poliuria y polidipsia y con compromiso de cualitativo de conciencia. Se constata HGT de 406 con PA normal, donde destaca en la analítica acidosis metabólica severa, con cetonemia positiva, falla renal prerrenal sin signos de infección. Exámenes: pH:7.162, HCO<sub>3</sub>:4.7 mmol/l, NA:145 mEq/L, K:3.96 mEq/L, Cl: 113 mEq/L, PCR: 0.63 mg/dl, BUN:25.0 mg/dl, Creatinina 1.75 mg/dl, Leucocitos:12.43 x10<sup>3</sup>mm<sup>3</sup>, Hb: 18.5 g/dl, Hto: 54.8 %, Cetonemia Positivo ++. Al examen físico destaca obesidad central, piel y mucosas pigmentadas, estrías en abdomen y extremidades y estrabismo divergente. Se maneja como CAD, pero por persistencia de compromiso neurológico y agitación psicomotora se realiza TAC de cerebro y silla turca que muestra proceso expansivo sellar y supraselar de aspecto sólido quístico, en su aspecto supraselar mide 32 x 57 x 34 mm en sus ejes. Compromiso de cisterna supraselar y desplazamiento craneal secundario de la región hipotalámica e infundibular. El paciente metabólicamente se logra estabilizar. El estudio hormonal destaca: Prolactina: 2.9ng/ml, Cortisol AM: >75 ugr/dl [4.30 – 22.4], Cortisol PM: >75 ugr/dl [3.09-16.66], TSH: 037, Tiroxina Libre: 0.47 uU/ml, FSH 0.64 mU/ml, LH 0.45 mUI/ml. Se descarta tumores ectópicos de ACTH. Luego de cirugía transesfenoidal resulta el tumor positivo para macroadenoma productor de ACTH.

Discusión: Los macroadenomas hipofisarios descubiertos incidentalmente raros y los productores de ACTH más frecuentes en mujeres jóvenes (9: 1). El Caso descrito, constituye una presentación atípica en cuanto a género y presentación, por tratarse de un Macroadenoma en paciente varón con hipopituitarismo asociado de todos los ejes. Es importante remarcar que estos pacientes comparten manifestaciones clínicas con los con el síndrome metabólico, por lo que se plantea la necesidad de realizar un despistaje para descartar enfermedad de Cushing, especialmente en jóvenes y resistentes al tratamiento convencional.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 07b**

**PERTINENCIA DE LAS REFERENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA A ENDOCRINOLOGÍA SEGÚN GUÍA AUGE. EXPERIENCIA DE LAS CONSULTORÍAS DE HIPOTIROIDISMO EN EL ÁREA NORTE DE SANTIAGO.** Chassin-Trubert A, Díaz F, Ramírez L, Díaz N. Hospital San José, Universidad de Santiago de Chile.

**Introducción:** Con el fin de disminuir las listas de espera de patologías AUGE, el ministerio de salud implementó la contratación de especialistas en los servicios de salud para apoyar la resolutivez de la atención primaria a través de consultorías en terreno. **Objetivo:** Evaluar la pertinencia de las referencias de hipotiroidismo realizadas por médicos de atención primaria para la derivación a especialista en contexto de patología AUGE.

**Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en base a las interconsultas de pacientes con hipotiroidismo del área Norte de Santiago, atendidos por un médico especialista en las consultorías en terreno, durante Octubre y Diciembre del 2014. Se consideró pertinente, las referencias que cumplían los criterios de derivación según lo estipulado en la guía clínica AUGE de hipotiroidismo en personas de 15 años y más. Los datos fueron ingresados y tabulados en una planilla Excel.

**Resultados:** Del total de consultorías de hipotiroidismo realizadas (n=50), 38% de las derivaciones a especialistas fueron pertinentes y 62% fueron no pertinentes. El principal motivo de derivación fue el diagnóstico de nódulo tiroideo y bocio multinodular, en un 32%. En relación a las derivaciones pertinentes, el principal motivo de derivación fue TSH mayor a 10 uUi/ml en mayores de 75 años (10%). En relación a la conducta del especialista en terreno, se mantuvo la misma terapia indicada por el médico de atención primaria en el 40% de los casos, se aumentó la dosis de levotiroxina en el 14% de los casos, se disminuyó la dosis de levotiroxina en el 14% de los casos y se inició la terapia con levotiroxina en el 6% de los casos.

**Conclusiones:** La mayoría de las referencias de hipotiroidismo realizadas por médicos de atención primaria del área norte de Santiago fueron no pertinentes según los criterios de derivación indicados en la guía AUGE. Es necesario el correcto funcionamiento en red entre los diferentes niveles de atención, con el fin de optimizar recursos y otorgar la mejor atención a nuestros usuarios.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 07c**

**DIABETES INSÍPIDA CENTRAL DE CAUSA METATASTÁSICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Giglio A., Ramirez P., Abarca M., Salazar I.

**Introducción:** Dentro del diagnóstico diferencial de la polidipsia y poliuria en el paciente hospitalizado no diabético son tres los diagnósticos diferenciales principales a considerar, la polidipsia primaria o psicógena, la diabetes insípida nefrogénica y la diabetes insípida central que es el tema de esta revisión. Suele presentarse en un paciente poliúrico y polidipsico con natremia dentro del rango normal alto en pacientes con libre acceso al agua. La causa principal de esta entidad sigue siendo idiopática en la gran mayoría de los pacientes seguida por las causas neuroquirúrgicas, traumáticas, tumorales primarias, enfermedades infiltrativas y finalmente localizaciones metastásicas.

**Caso clínico:** Paciente, hombre, de 52 años hospitalizado en servicio de medicina, con diagnóstico de Primario desconocido con evidencia de metástasis cerebrales con la principal lesión a nivel de tallo hipotalámico e hipotálamo asociado a otras localizaciones cerebrales en pulmón, retroperitoneo y en ganglios linfáticos de brazo y axila derecha. Inicia durante hospitalización consumo de agua por vía oral asociado a poliuria importante llegando a 14 litros. Se solicita natremia la que resulta en valores norrrmales sospechándose Diabetes Insípida central y realizándose prueba terapéutica con DDAVP con buena respuesta. Se decide biopsia de adenopatía axilar la que se informa como tumor de células de línea epitelial anaplástico sin capacidad de determinar origen específico.

**Discusión:** La diabetes insípida central de causa metastásica es una forma poco frecuente de esta enfermedad reportada en la literatura principalmente entre reportes de casos y series de casos los que se concentran en la edad pediátrica. De aquellos reportados en adultos, se describe como tipo histológico principal los tumores de línea epitelial con preponderancia de tumores de mama y pulmón, lo que es compatible con la histología del paciente pese a no poder determinar su origen por el nivel de anaplasia. De mal pronóstico debido al estado clínico del paciente se reporta el uso de Desmopresina como manejo sintomático de estos pacientes hasta completar su evolución clínica.



**TOTEM 07d**

**HIPOFISITIS AUTOINMUNE COMO EXPRESIÓN DE UNA VASCULITIS GRANULOMATOSA DE PEQUEÑO VASO ANCA NEGATIVO.**

Infante S., Galletti V., Valenzuela O., Tala H.

Las vasculitis incluyen un espectro de desórdenes inflamatorios que generalmente se clasifican según el tamaño del vaso comprometido en vasculitis de grande, mediano y pequeño vaso y estas últimas, asociadas o no a la presencia de Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrofilo (ANCA).

Caso Clínico: Paciente sexo femenino, 21 años de edad, con historia de cuadro de compromiso oligoarticular periférico y marcadores reumatológicos negativos, fue diagnosticada como Artritis Idiopática Juvenil a los 14 años y tratada con metotrexato y esteroides. Dos años después presenta hipertensión arterial severa asociada a deterioro brusco de la función renal. El estudio evidenció compromiso estenótico de arco aórtico, aorta media y arterias renales que se interpretó como una Arteritis de Takayasu. Recibió tratamiento esteroideal en altas dosis durante seis meses previo a bypass aorto-renal bilateral. La biopsia obtenida evidenció vasculitis de vaso mediano y pequeño, sin granulomas. A los 18 años presenta episodios recurrentes de meningitis aséptica, que en contexto de antecedentes de autoinmunidad se trata empíricamente con esteroides orales. Dentro del estudio inicial, se pesquiro proceso expansivo selar y supraselar, asociado posteriormente a panhipopituitarismo. Requirió tres cirugías transesfenoidales, cuyas biopsias revelaron hipofisitis linfocítica asociado a quiste de Rathke. La inmunohistoquímica fue negativa para IgG4. Pese a lograr resección completa del componente quístico, evolucionó con cuadrantopsia bilateral asociada a nueva lesión hipofisaria. Concomitantemente se pesquisaron nódulos pulmonares cavitados cuya biopsia diagnosticó una vasculitis granulomatosa de vaso pequeño. El estudio de ANCA por ELISA e IFI fue persistentemente negativo en el tiempo. Se trata inicialmente con múltiples pulsos de metilprednisolona asociado a ciclofosfamida, sin obtener respuesta. Se decide iniciar rituximab, observándose por primera vez disminución del tamaño de la lesión y desaparición de los nódulos pulmonares, por lo que se decidió completar 4 dosis de rituximab. Discusión: La hipofisitis es una manifestación poco frecuente de una vasculitis, que ha sido descrita en contexto de poliangeitis granulomatosa (GPA), arteritis de Takayasu (AT) y enfermedad de Behcet. Esta paciente tiene una vasculitis demostrada histológicamente, cuya clasificación clínica es difícil. Su cuadro es compatible tanto con una GPA dado presencia de compromiso pulmonar y granulomas en la biopsia, como con una AT por ser mujer menor de 50 años y presencia de aortitis. Por otra parte, se han descrito en GPA compromiso de grandes vasos. Esto último sumado a la buena respuesta a rituximab, apoyan el diagnóstico GPA de presentación atípica con compromiso hipofisario. La clasificación actual de la vasculitis primaria genera controversias en casos de sobreposición de manifestaciones clínicas, lo que obliga a una revisión permanente de su enfrentamiento.



**TOTEM 07e**

**BOCIO AMILOIDE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA AMILOIDOSIS PRIMARIA** Pinto A(1), González J(1), Navarrete D(2), Abarza J(2), Parra C(3), Peña C(3), Wohlk N(3). 1.- Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile, Sede Oriente, Hospital del Salvador 2.- Residente de Endocrinología, Universidad de Chile, Sede Oriente, Hospital del Salvador 3.- Servicio de Medicina Interna, Hospital del Salvador

Las amiloidosis, son un grupo de enfermedades caracterizadas por depósito sustancia amorfa fibrilar (amiloide) en distintos tejidos, demostrables con tinción de rojo Congo (TRC). La amiloidosis primaria (AL) es la más común, donde una población clonal de células plasmáticas (CP) produce una cadena ligera monoclonal,  $\kappa$  o  $\lambda$ , la que al tener una configuración anómala (beta-plegamiento) forma la proteína precursora del amiloide. El compromiso tiroideo es frecuente como infiltración difusa leve, pero el bocio amiloide es raro, y como manifestación primaria de la enfermedad, como es el caso comentado, es excepcional.

Mujer, 65 años, previamente sana. Inició estudio por macroglosia y compromiso del estado general. Se evidenció bocio, TSH 4.0 mUI/ml y T4L 0.96 ng/dl. Ecografía tiroides: aumentada de tamaño, estructura heterogénea, dos nódulos sólido quísticos 11 mm, nódulo sólido hipoecogénico 12 mm. Punción aguja fina nódulo sólido: sugerente neoplasia folicular. Se realizó tiroidectomía total e inició tratamiento con levotiroxina. Biopsia tiroides: adenoma folicular con áreas de infarto, múltiples nódulos hiperplásicos, áreas de tiroiditis linfocítica, vasos sanguíneos con compromiso pared por material amorfo con caracteres de amiloide, TRC positiva. Evolucionó con disnea progresiva hasta el reposo. Ecocardiograma: aumento grosor paredes ventrículos de aspecto granuloso, disfunción sistólica global leve, disfunción diastólica III-IV, moderado aumento presión de arteria pulmonar, muy sugerente de amiloidosis. Se hospitalizó para continuar estudio. Biopsia médula ósea: 12% infiltración por CP monoclonales  $\lambda$ , negativa para amiloide. Electroforesis proteínas plasmáticas: peak en g2, cuantificación inmunoglobulinas (Ig); IgA 35 mg/dL(bajo), IgG 2824 mg/dL (alto), IgM 10 mg/dL (bajo). Inmunofijación (IF) sangre: IgG  $\lambda$ , IF orina:  $\lambda$ , Cadenas livianas:  $\kappa/\lambda$ : 0,017, confirmándose el diagnóstico de amiloidosis AL sistémica. Inició tratamiento con dexametasona y melfalán. Actualmente en buenas condiciones en control ambulatorio.

La amiloidosis AL es una entidad infrecuente, con una incidencia estimada 8,9 casos millón/año. Los órganos más comúnmente afectados son corazón, riñón, hígado y sistema nervioso periférico. El compromiso tiroideo es variable, 30-80% de los casos, generalmente asintomático. El bocio amiloide es infrecuente, pudiendo presentarse incluso con obstrucción de vía aérea. El diagnóstico es histológico y se puede presentar tanto en amiloidosis AL como secundaria, cuyo tratamiento es diferente, por lo que es importante definir su etiología.



**TOTEM 07f**

**SINDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA: DEBIDO A MACROADENOMA HIPOFISIARIO** Sánchez G.1, Leal M.1, Vallejos D.1, Zapata I.1 Andreu J.2, Zavala C.2 1. Interno medicina 2. Médico Internista

**Introducción:** El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) es una condición de etiología variada, siendo la causa más frecuente de hiponatremia. Se define como la liberación constante de ADH en ausencia de estímulos habituales. Generalmente es provocada por fármacos y la avanzada edad es un factor predisponente. En la práctica clínica típicamente es infra diagnosticado y es habitual el aporte excesivo de líquidos hipotónicos, por lo que en ocasiones cursa con una elevada morbimortalidad.

**Presentación del caso:** Varón 73 años, con antecedentes de dos hospitalizaciones por hiponatremia sin causa clara, sin uso de medicamentos crónicos, consultó por desorientación temporal, mareos, vómitos recurrentes y dolor abdominal difuso de 4 días de evolución. Durante su hospitalización se evidenció hiponatremia severa hipoosmolar euvolémica con osmolaridad alta en orina, por lo que se planteó secreción inadecuada hormona antidiurética. Dentro del estudio etiológico hemograma, exámenes bioquímicos, gases arteriales, pruebas función renal y hoja hepática en rango normal, exámenes hormonales sin alteraciones (TSH 1,44 mIU/L, T4 libre 0,9 ng/dl, ACTH 45,9 pg/mL, Cortisol 380 nmol/L, Prolactina ng/mL), por último se solicitó radiografía tórax, ecografía abdominal y Tomografía Axial Computarizada de encéfalo, este último evidenció proceso expansivo, voluminoso de la región selar, que RNM confirmó ser intra y supraselar, sugerente de macroadenoma hipofisiario de aproximadamente 2,7 cm, sin identificarse tallo hipofisiario. Por lo que se planteó Neurocirugía por vía Transesfenoidal.

**Discusión:** SIADH debe sospecharse en cualquier paciente con hiponatremia hipoosmolar, osmolalidad urinaria elevada, concentración de sodio en orina normalmente mayor de 40 mEq/l, equilibrio ácidobase y kalemia normales, y frecuentemente una concentración baja de ácido úrico en plasma. Debe existir un volumen extracelular normal y descartarse la existencia de insuficiencia renal, hipotiroidismo, déficit de cortisol y toma de diuréticos. Sus causas más frecuentes son las medicamentosas, las neoplásicas, las patologías intracraneales o neurológicas, infecciosas e incluso las idiopáticas. La hiponatremia se debe inicialmente a retención de agua, el objetivo de su tratamiento es corregir esta hiponatremia, evitando la encefalopatía hiponatrémica y el síndrome de desmielinización osmótica. En los casos leves la terapia fundamental es la restricción de agua y asociar suficiente soluto a la dieta. Si con esto no fuera suficiente, ante casos de hiponatremia grave, con convulsiones o alteración de conciencia, puede administrarse suero salino hipertónico acompañado de diuréticos de asa, para inducir diuresis hipotónica. Lo importante en este punto es saber cuándo parar: cuando se resuelva cuadro neurológico, cuando la natremia suba 10 meq/L o alcance rangos 120 meq/L. No hay que olvidar que el SIADH, es una entidad que requiere estudio para averiguar su causa.



**TOTEM 08ª**

**NACIMIENTO ANÓMALO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO DESDE EL SENO DERECHO DE VALSALVA: INCIDENCIA Y CARACTERIZACIÓN.** Ugalde H, Rozas S, Sanhueza M, Yubini M, Mundnich S. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** El nacimiento anómalo del tronco coronario izquierdo (TCI) desde el seno derecho de valsalva (SDV) es una alteración en el origen aórtico de las coronarias que representa entre 0,15 y 6,6% del total de anomalías coronarias. Tradicionalmente ha sido asociada con alto riesgo de muerte súbita, adquiriendo relevancia clínica.

**Objetivo:** Determinar incidencia y caracterizar clínica y angiográficamente a los pacientes portadores de esta anomalía.

**Método:** De un registro de 15.000 pacientes (P) adultos sometidos a coronariografía, se seleccionan aquellos en los que se evidencia el nacimiento del TCI desde el SDV o arteria coronaria derecha (ACD). En ellos se describen sus características clínicas y angiográficas en relación a la anomalía y a otras lesiones ateroscleróticas asociadas. Se menciona el tratamiento recibido y los resultados del seguimiento a 5 años.

**Resultados:** 8 P (0,053%) presentaron la anomalía. La mitad de ellos son hombres, la edad promedio fue  $61 \pm 12,5$  con un rango de 33 – 70 años. El motivo del estudio en 4 casos fue por infarto agudo al miocardio, 1 caso por angina inestable, 1 caso por insuficiencia cardíaca, 1 caso por estenosis mitral y 1 caso por dolor torácico atípico. Factores de riesgo registrados: 4 P con hipertensión arterial, 3 P con tabaquismo, 2 P con dislipidemia y 1 P con diabetes. El lugar de nacimiento del TCI en 6 P se identificó a nivel del SDV y en 2 P a nivel proximal de la ACD. En 1 P se halló hipoplasia del TCI. Respecto a otras lesiones asociadas, 4 P mostraron enfermedad aterosclerótica significativa en ACD. 1 P fallece en el transcurso del IAM. De los 7 P restantes, 6 se manejaron con terapia médica y 1 P recibió tratamiento quirúrgico, de resultado exitoso. La supervivencia en ellos fue 100% a 5 años desde el diagnóstico.

**Discusión:** El nacimiento anómalo del TCI desde el SDV es una anomalía coronaria infrecuente, cuya prevalencia se estima entre 0,026 y 0,12% de la población, similar a la frecuencia hallada en nuestra serie. Los P con esta alteración son típicamente asintomáticos, siendo la mayoría de las veces un hallazgo. Pueden, sin embargo, presentar síntomas como síncope, agina de pecho y palpitaciones, pero aún más relevante, se ha asociado a muerte súbita, reportándose tasas de mortalidad entre 30%-100% según estudios de autopsia. Aparentemente este riesgo disminuye considerablemente sobre los 30 años de edad, lo que podría explicar la alta tasa de supervivencia de nuestros P. Sorprende en nuestra serie una importante comorbilidad con enfermedad coronaria aterosclerótica en ACD e IAM, lo que nos podría hacer sospechar de esta anomalía coronaria como factor de riesgo para aterosclerosis. El tratamiento del defecto es controversial: en algunos centros es indicación obligada de cirugía, mientras que otros, en pacientes asintomáticos, optan por el seguimiento, la terapia farmacológica y la restricción de actividad física extenuante.



**TOTEM 08b**

**20 AÑOS DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES MENORES DE 40 AÑOS** Ugalde H, Yubini M, Rozas S, Sanhueza M, Mundnich S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La edad promedio de presentación de infarto agudo al miocardio (IAM) bordea los 60 años. Se ha visto que P con IAM de 40 años o menos (<40) presentan menor mortalidad (M) que P mayores, destacando el tabaquismo y dislipidemia como los FR más predictivos y pronósticos de IAM en este grupo de P.

**Objetivo:** Describir las características clínicas, tratamiento, evolución hospitalaria y seguimiento de P<40 hospitalizados por IAM durante 20 años y compararlas con las de P>40.

**Método:** Se analizan P<40 hospitalizados por IAM en nuestro centro, entre los años 1988 y 2007. Se comparan con P>40 del mismo registro consecutivo. Chi cuadrado o t de student con  $p < 0.05$  como significativo.

**Resultados:** Ingresan en este periodo 1852P, de ellos, 100 P<40(5.4%); 85% fueron hombres, 78% tabáquicos, 31% dislipidémicos, 24% obesos, 19% hipertensos y 6% diabéticos; un 20% tenía antecedentes de angina. La gran mayoría ingresó en Killip I, con menos de 12 horas de evolución (75%), evidenciándose elevación del ST en un 76%, la mitad de los IAM fue de pared anterior. Se realizó terapia de reperfusión en 32% de los P; el resto fue manejado solo con terapia farmacológica. A 96% de les efectuó coronariografía, 75% con lesión severa del vaso culpable, 19% compromiso de otro vaso. 32% debió ser revascularizado. En la evolución 20P sufrieron complicaciones y 1 murió por encefalopatía hipóxica secundaria a paro cardiorrespiratorio prolongado. La mortalidad a 5 años fue de 9%. Al comparar con los >40, este grupo es más joven, más tabáquico y dislipidémico, menos hipertenso y diabético; menos IAM y angor previo, menor Killip, mas b-bloqueo, mas estudio angiográfico, menos lesiones coronarias, menos complicaciones y menor M tanto hospitalaria como al seguimiento.

**Discusión:** Los P<40 son una minoría en la incidencia de eventos coronarios agudos y se comportan distinto en cuanto a los FR, historia previa, grado de enfermedad vascular, evolución hospitalaria y mortalidad tanto precoz como alejada. De este y otros estudios, se desprende la idea de priorizar el tabaquismo como blanco a intervenir en prevención primaria y secundaria de IAM para este grupo; pues se ha visto que si bien presentan menor M, la persistencia del hábito es el principal predictor de recurrencia. Enfatizar el cambio de estilo de vida e implementar fármacos (como estatinas), destaca también como un pilar esencial en el seguimiento. También es importante fomentar la adherencia terapéutica, pues se trata principalmente de hombres laboralmente activos, sin mayor comorbilidad ni secuelas anatómico-funcionales asociadas, por lo que podrían subestimar la necesidad de controlarse. En suma, este trabajo nos enseña que para estos P el rol del médico es indispensablemente educativo, pues su pronóstico depende más de los cambios en el estilo de vida, que del cuadro agudo; por lo que debemos enfocar el IAM como una señal de alerta y su sobrevida como una segunda e irreplicable oportunidad.



**TOTEM 08c**

**CASO CLÍNICO DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO E INFARTO RENAL POR EMBOLÍA PARADOJAL.** Sanhueza M, Rozas S, Yubini M, Mundnich S, Ugalde H. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La embolia paradójal (EP) es el paso de un émbolo proveniente del sistema venoso al sistema arterial, a través de un shunt derecha-izquierda. Las manifestaciones clínicas dependen de la ubicación donde impactó el émbolo, generalmente a nivel periférico, cerebral y en menor medida coronario. A continuación se relata el caso de una paciente con comunicación interauricular (CIA) que posterior a un cateterismo cardíaco presentó embolización múltiple de origen paradójal.

**Descripción del caso:** Paciente mujer de 34 años, con antecedente de CIA, insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión pulmonar, tabaquismo suspendido e insulinorresistencia, quien dos días previo al evento se le efectuó un sondeo cardíaco por vía venosa femoral derecha y posteriormente dada de alta. Ingresó por cuadro de 8 horas de evolución caracterizado por dolor retroesternal severo de carácter opresivo irradiado a extremidades superiores, cuello y mandíbula. Asociado al cuadro refiere náuseas y dolor en hemiabdomen derecho. Al examen físico destaca paciente sudorosa y soplo sistólico III/VI en foco pulmonar con segundo ruido desdoblado fijo. Electrocardiograma muestra supradesnivel ST de pared anterior. Se inicia tratamiento médico para infarto agudo al miocardio (IAM) y se realiza coronariografía inmediata que muestra oclusión trombotica en tercio medio de arteria descendente anterior, sin otras lesiones por lo que se efectúa angioplastia coronaria. Durante el procedimiento desarrolla dolor lumbar severo, el cual requiere manejo con opiáceos, se estudia con angioTAC de abdomen y pelvis donde se observa imagen sugerente de infarto renal de tercio medio e inferior derecho. Se diagnostica EP y se optimiza manejo con doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación con heparina no fraccionada.

La paciente evoluciona con disminución del hematocrito e hipoxemia sintomática, por lo que se solicita angioTAC de tórax que es negativo para TEP y eco-doppler de EEII que descarta sangrado del sitio de punción de coronariografía. Se maneja con transfusión de glóbulos rojos, ventilación mecánica no invasiva y venodilatadores, con buena respuesta. Posteriormente, evoluciona favorablemente logrando independizarse del oxígeno y sin otras complicaciones, por lo que es dada de alta para programación ambulatoria de cirugía electiva de CIA. Esta se efectúa a los 2 meses, exitosa, con evolución posterior, a 5 años sin nuevos eventos.

**Discusión:** El IAM en paciente joven sin factores de riesgo cardiovasculares de importancia, deben hacer sospechar una etiología distinta a aterosclerosis. En el caso expuesto el antecedente de un origen venoso del émbolo, presencia de shunt derecha-izquierda (CIA) y la evidencia de embolismo arterial, permiten el diagnóstico etiológico de EP. Aunque no se encontró evidencia de trombosis venosa, el antecedente de cateterismo reciente permite el diagnóstico. Además, es interesante que simultáneamente presentó embolia renal, lo cual es muy infrecuente.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 08d**

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIO A PROPÓSITO DE UN CASO DE COARTACIÓN AÓRTICA EN ADULTO.** Leal C.1, Sánchez G.1, Aravena C.1, Ortiz P.1, Andreu J. 2, Zavala C2 1. Interno Medicina 2. Médico Internista

**Introducción:** Las estenosis congénitas de la aorta comprenden toda estrechez entre el cayado aórtico y el diafragma. La coartación aórtica es una estenosis aórtica congénita que se localiza próximo al conducto arterioso, distal al nacimiento de la subclavia izquierda. Su patogénesis es desconocida. Su etiología puede ser congénita o adquirida. En el adulto se presenta habitualmente como hipertensión secundaria. La importancia del caso es reforzar el concepto de causas secundarias de hipertensión arterial, siendo muchas de ellas tratables, e incluso curables, con un diagnóstico certero.

**Presentación del caso:** Hombre, 20 años, antecedentes de trabajador forestal e hipertensión de reciente diagnóstico, inicia hace dos meses con cefalea frontal, tipo opresiva, irradiada a occipital, moderada intensidad asociado a claudicación intermitente y parestesias en ambas piernas luego de actividades deportivas. Al examen físico presenta soplo sistólico foco aórtico e interescapular, III/VI, no irradiado al cuello y pulsos disminuidos en extremidades inferiores. El médico de atención primaria sospechó una coartación aórtica y lo derivó al hospital tipo 1 más cercano para estudio. Electrocardiograma sin alteraciones. Ecocardiograma muestra dilatación mínima de ventrículo izquierdo. Angiotomografía axial computada de tórax muestra imagen con aspecto de coartación aórtica, distal al nacimiento de la subclavia izquierda. Se deriva a Hospital de la red asistencial pública para resolución percutánea con angioplastia e instalación de stent, procedimiento realizado sin incidentes. Actualmente paciente asintomático.

**Discusión:** La coartación aórtica representa el 6% de los defectos congénitos cardíacos más frecuentes en hombres. La mortalidad a libre evolución es de 75% a los 46 años. Esencial es el diagnóstico oportuno para prevenir las complicaciones derivadas de la hipertensión arterial. El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras causas de hipertensión secundaria. El tratamiento puede ser quirúrgico o percutáneo. Actualmente la angioplastia con balón y uso de stent es el tratamiento de elección en el adulto joven con coartación aórtica nativa.



**TOTEM 08e**

**FÍSTULA CORONARIA: INCIDENCIA, CARACTERIZACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA, TRATAMIENTO Y EVOLUCION A LARGO PLAZO.**

Ugalde H, Sanhueza M, Yubini M, Rozas S, Mundnich S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La fístula coronaria (FC) es una conexión anormal entre una arteria coronaria y una cámara cardíaca o grandes vasos. Suelen ser asintomáticas, pero pueden complicarse con isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, endocarditis y arritmias. Constituye una patología infrecuente, existen escasos estudios del tema, ninguno en Chile.

**Objetivo:** Describir incidencia, características clínicas y angiográficas de los pacientes (P) con FC, el tipo de tratamiento recibido y seguimiento.

**Método:** Desde un registro de P sometidos a angiografía coronaria (AC) entre 1992-2014 se seleccionaron todos aquellos con FC. Posteriormente se realizó un análisis descriptivo de las características epidemiológicas, clínicas, hallazgos angiográficos, tratamiento recibido y sobrevida a 5 años.

**Resultados:** 15.000P fueron estudiados en este periodo, de ellos 44(0,3%) tenían FC, 59% de sexo masculino, edad media de 58±13,4 años (19-81 años). Los factores de riesgo cardiovasculares más importantes fueron hipertensión arterial (36,4%), tabaco(20,5%), diabetes(11,4%) y dislipidemia (11,4%). El 38,6% presentaba historia de angina. Respecto a la AC, el origen de la FC en el 43,2% era la arteria descendente anterior, en el 27,3%, la coronaria derecha, en el 15,9% la circunfleja, en el 4,6% el tronco coronario izquierdo y en 9,1% tenía más de un origen. La desembocadura más frecuente era la arteria pulmonar (40,91), seguida del ventrículo izquierdo (31,8%), y la aurícula derecha (15,9%). El 54,6% eran pequeñas, 29,6% medianas, 11,4% grandes y 4,6% gigantes. 2 P presentaban otra anomalía además de la fístula y el 18,2% presentaba lesiones significativas de arterias coronarias. El tratamiento recibido en el 94,5% fue médico, en la mayor parte de los pacientes se considero que la FC era muy pequeña y no requería tratamiento específico. 2 P fueron intervenidos quirúrgicamente. En el seguimiento hasta 5 años, fallecen 6P (13,6%), de ellos 4 de causa cardíaca, (2 infartos al miocardio, 1 insuficiencia cardíaca y una muerte súbita) 1 accidente vascular y un P por cáncer de próstata. De todos ellos solo 1 paciente pudiera estar relacionado a la FC, paciente joven sin otras patologías, que fallece de muerte súbita de causa no precisada.

**Conclusión:** La FC es una patología poco frecuente. La incidencia encontrada es similar a la descrita de entre 0,2-0,6%. En nuestros P, el principal sitio de origen era la arteria descendente anterior y el sitio de drenaje más común era la arteria pulmonar, lo cual se asemeja a algunos estudios y a otros no. La mayor parte eran únicas y pequeñas, como se ha descrito. El tratamiento recibido en casi todos los pacientes fue médico, dado el tamaño de la FC, hecho no compartido por algunos que promueven el cierre de toda FC encontrada por las posibles complicaciones que puedan presentarse. En nuestro caso solo fueron intervenidos los P con FC que comprometían su funcionalidad cardíaca, como también es promovido por otros



**TOTEM 08f**

**HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA EN UNA PACIENTE JOVEN.** Guerrero G, Herrera S, Gazmuri J, Wenk C. Servicio Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** La hipertensión pulmonar (HP) es un hallazgo frecuente en la práctica clínica, aunque su prevalencia en la población general es desconocida. Las manifestaciones son inespecíficas y tardías, siendo la disnea de esfuerzo, dolor torácico y síntomas o signos de insuficiencia cardíaca derecha las más comunes. Tiene múltiples etiologías, entre ellas la HP idiopática y asociada a otras enfermedades (autoinmunes, VIH, portopulmonar), secundaria a disfunción cardíaca izquierda, patologías pulmonares e HP tromboembólica crónica. El diagnóstico se confirma mediante cateterismo cardíaco derecho (CCD) con una presión arterial pulmonar media (PAPm) > 25 mmHg en reposo. El enfrentamiento se debe centrar en la búsqueda de la causa, ya que de ello dependerá su tratamiento oportuno y pronóstico a largo plazo.

**Caso:** Mujer de 34 años con antecedentes de obesidad mórbida (IMC 40 kg/mt<sup>2</sup>), hipotiroidismo, usuaria de anticonceptivos orales y sin hábitos tóxicos. Consultó por historia de 4 meses de disnea de medianos esfuerzos, edema de EEII y tos seca. Fue derivada desde Iquique con el diagnóstico de HP idiopática para una prueba de vasorreactividad (PVR) con exámenes: ECG sin alteraciones; ecocardiograma con cavidades y válvulas izquierdas normales, cavidades derechas dilatadas y disfunción ventricular derecha sistólica, insuficiencia tricuspídea moderada e HP severa (PSAP 63 mmHg); espirometría normal; angioTC tórax sin TEP ni alteraciones del parénquima pulmonar. Al ingreso destacaba: P/A 154/116 mmHg, FC 98 lpm, FR 18 rpm, saturando 95% ambiental. Examen físico: cianosis perioral, yugulares ingurgitadas y reflujo hepatoyugular (+), cardiopulmonar normal, sin hepatomegalia y edema de EEII. Laboratorio: GSA diurnos pH 7.50, pCO<sub>2</sub> 20, pO<sub>2</sub> 68, HCO<sub>3</sub> 16; hematocrito 48.6%; perfil tiroideo normal; VIH, ANA y ENA (-). CCD: evidenció una PAPm de 42 mmHg y PVR (-). Revisión por sistemas: ronquidos y pausas respiratorias nocturnas e hipersomnolencia diurna (índice Epworth 9/24). Polisomnografía (PSG): 31.4 eventos/hr de sueño compatible con síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) severo. Se indicó tratamiento con CPAP nocturno y educación para bajar de peso además de manejo multidisciplinario por especialistas.

**Discusión:** La HP severa secundaria a SAHOS es infrecuente si no existen otros factores que la expliquen. Se describe que la prevalencia de HP en pacientes con SAHOS moderado-severo es de un 20%, siendo generalmente leve. Se ha reportado que la HP se presenta más en mujeres en edad fértil con sobrepeso, probablemente por otros factores subyacentes como hormonales o autoinmunes. Nuestro caso representa una forma inusual de diagnóstico de SAHOS asociado a HP severa dada la edad de presentación, rápida progresión y gravedad del cuadro, orientando al principio a una HP idiopática. Es fundamental la sospecha clínica y confirmación con PSG, ya que su tratamiento podría generar cambios significativos en la reducción de la HP y consecuentemente mejorar los síntomas, comorbilidades y la sobrevida.



**TOTEM 09<sup>a</sup>**

**BACTEREMIA POR KOCURIA KRISTINAE, DESCRIPCION DE UN CASO.** Alejandro Kral, Gonzalo Wilson, Alvaro Cortes, Victor Leica, Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos Van Buren

**Resumen:** El género *Kocuria* es un microorganismo Gram (+)(-) perteneciente a la familia *Micrococcus*. En humanos coloniza la piel, mucosas y orofaringe, y a pesar que el género *Kocuria* no es característico de bacteremias asociadas a catéter, su aislamiento en cultivos tanto periféricos como de catéter, frente a la ausencia de otros microorganismos, sugiere fuertemente su relación y causalidad con la infección, lo que lleva a no subestimar la importancia de este microorganismo en los aislamientos de cultivos, sobretodo en pacientes inmunocomprometidos o con enfermedades malignas, donde es más frecuente su patogenicidad.

Se presenta el caso de un paciente de 66 años, de sexo masculino, enflaquecido, que el 27/10/2014 se realiza biopsia de amígdala derecha, a raíz de biopsia de nódulo cervical derecho con “población celular epitelial maligna abundante compatible con origen en metástasis ganglionar de un carcinoma escamocelular”. Evoluciona el mismo día con enfisema subcutáneo progresivo facial y cervical, progresando con compromiso hacia abdomen y antebrazos. Ingres a UCI para ventilación mecánica. Evoluciona estable, trasladándose a Unidad de Cuidados Intermedios (UCIM) para continuar manejo, el 06/11/2014. En terapia con nutrición parenteral total (NPT) por trastorno de deglución, evoluciona con fiebre, retirándose catéter venoso central femoral izquierdo (15 días instalado), enviándose a cultivo Maki y 2 hemocultivos periféricos, los cuales resultan todos (+) a *Kocuria kristinae* (hemocultivo II a las 36 hrs). Se inicia tratamiento antibiótico con vancomicina con buena respuesta clínica y de laboratorio, completando 14 días de tratamiento. TAC de abdomen y pelvis solicitado para estudio de neoplasia primaria (17/11/2014) reveló trombosis de venas ilíacas externa y común izquierda, iniciándose Fragmin en dosis de anticoagulación. Biopsia de amígdala derecha es informada como: “Amigdalitis crónica atrófica ulcerada, sin neoplasia”. Con permanente evaluación por Fonoaudiología, se logra suspender NPT e inicia alimentación vía oral el 09/12/2014, trasladándose al Servicio de Otorrino (11/12/2014) para continuar manejo.

**Discusión:** El género *Kocuria* es un microorganismo que muchas veces no se logra identificar correctamente, o las veces que se aísla, se interpreta como contaminación, debido a su bajo poder de patogenicidad. Sin embargo, es en pacientes con ciertos factores de riesgo en quienes se debe sospechar su capacidad de virulencia como causante de infección. En nuestro paciente se conjugaron varios factores de riesgo como posibles predisponentes a la infección por *Kocuria kristinae*: La desnutrición, la neoplasia activa y el aislamiento de este microorganismo tanto en el cultivo Maki como en ambos hemocultivos periféricos fueron condiciones que llevaron a la decisión de considerar al *Kocuria kristinae* como causante de la infección, con buena respuesta clínica al uso de glicopéptido por 2 semanas.



**TOTEM 09b**

**PRESENTACIÓN ATÍPICA DE INFECCIÓN POR SALMONELLA, A PROPÓSITO DE UN CASO** Angela M. García Medina\*, Sheila Jimenez Rocha\*\*Hospital San José – Medicina interna, Universidad de Santiago. \*\*Infectóloga, Clínica Bicentenario

**Introducción:** La salmonella es un bacilo Gram negativo del cual se conocen 2 especies y más de 2400 serotipos clasificados en función de sus antígenos somáticos destacándose la *S. Typhi* y *S. Paratyphi* como causantes de enfermedad en el ser humano. Se conocen 5 formas de presentación clínica, y de ellas las más frecuentes: portador asintomático, fiebre entérica y gastroenteritis, existen otras dos formas infrecuentes de presentación: la bacteremia y la localización extra-intestinal, las cuales constituyen cuadro clínicos complejos y de difícil diagnóstico.

**Caso clínico:** Paciente masculino de 66 años, con antecedentes de Diabetes mellitus de reciente diagnóstico, ingesta crónica de alcohol y tabaquismo crónico. Consultó por cuadro de 1 mes de evolución, caracterizado por diarrea, CEG, baja de peso de aproximadamente 10 kg, a lo que posteriormente se agrega lumbalgia predominante a derecha, con consultas y estudio ambulatorio previo dentro del cual se realizó colonoscopia con resultado normal. Al cuadro descrito se suma compromiso del sensorio y deterioro de su condición general, fiebre y persistencia de deposiciones líquidas y orina de mal olor, por lo que se hospitaliza. Una vez ingresado se toman cultivos de orina y sangre periférica (#2), siendo reportado el urocultivo como positivo para salmonella sp. Con lo cual se ajusta terapia con cotrimoxazol (15 mg/ kg cada 8 horas). Estudios complementarios solicitados al considerarse posible diseminación hematológica: TAC columna lumbosacra y abdomen informan: aneurisma ilíaco contenido + Espondilodiscitis de L4 que se confirma con resonancia magnética. Manejo con uso de endoprótesis aorto iliaca exitoso. Tratamiento antibiótico con cotrimoxazol endovenoso 400/80 cada 8 horas por 18 días con buena respuesta clínica e indicación de manejo oral por un año con cotrimoxazol fuerte 800/160 mg/día, seguimiento actual en policlínico de infectología indica evolución adecuada.

**Discusión:** Las infecciones por salmonella, siguen siendo un problema de salud pública en Chile y en general en países en vía de desarrollo en los que su incidencia va de la mano con las condiciones del medio que limitan el acceso a fuentes de agua potable, la poca educación respecto a la manipulación adecuada de los alimentos. Si bien los casos de bacteremia por salmonella y afección de órganos extraintestinales es poco frecuente, se considera que cualquier sitio anatómico es virtualmente susceptible de ser colonizado por vía hematológica y tanto las manifestaciones clínicas como su severidad están determinadas por factores propios del huésped, pudiendo generar complicaciones graves. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y la revisión de antecedentes demográficos que puedan guiar el diagnóstico. Estos cuadros son tratables y a favor está el hecho de tener aún una adecuada sensibilidad de las diferentes especies de salmonella a antimicrobianos disponibles.



**TOTEM 09c**

**HIPEREOSINOFILIA SEVERA COMO PRESENTACIÓN DE INFECCIÓN POR TOXOCARA CANIS** Solar X(1), Medina V(2), Jorquera(2), Echeverría L(1), Bustos M.I(3) 1.Becada Medicina Interna, Universidad de Chile. 2.Interna de Medicina, Universidad de Chile.3. Servicio de Hematología, Hospital Barros Luco.

**Introducción:** La eosinofilia en el hemograma puede ser indicador de diversas condiciones, las que se acotan en los rangos de mayor severidad, sobre 5000/mm<sup>3</sup>.

**Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, 39 años de edad, con antecedentes de hipertensión, hipotiroidismo y bypass gástrico. Consulta por prurito generalizado, disnea progresiva y dorsalgia. Hemograma realizado en APS destaca GB 17100 con eosinófilos 50% Hb 9,1 con VCM 72, VHS 48, estudio de hierro con TIBC 300, saturación de transferrina 6%. Es derivada a Hematología de nuestro centro. Destaca al examen físico palidez, obesidad, lesiones papulares por grataje. Se inicia estudio por hipereosinofilia: Autoanticuerpos normales, complemento, TSH, ferritina, perfil Bioquímico, perfil lipídico y creatinina normales, Rx tórax sin alteración. Estudio infectológico: Cisticercosis, Triquinosis, Toxoplasmosis, Chagas, Hidatidosis, Fasciolosis, VIH, VHC, VHB y VDRL negativos. Mielograma con mastocitos 1-2%. Se realiza TAC Tórax Abdomen y Pelvis que muestra opacidades en vidrio esmerilado sugerentes de focos inflamatorios en regresión. Biopsia MO: hiperplasia eosinofílica intensa. Es evaluada en comité de hematología donde se decide ampliar estudio: Citometría de flujo en médula: 3% de blastos, 20% eosinófilos, Estudio molecular T(9;22) negativo. Fondo de ojo: lesión granulomatosa uveítis – endoftalmitis. Se recibe triptasa normal, PCR PDGFRA/FIP1L1 (-). Biopsia cutánea con infiltrado perivascular linfocitario con eosinófilos, sugerente de RAM. Se solicita IgG para toxocariosis, positiva. Se indica tratamiento con albendazol con buena evolución.

**Discusión:** Este caso de hipereosinofilia muestra como debe ser enfocado el proceso diagnóstico. Inicialmente a descartar infecciones parasitarias, reacciones adversas a medicamentos, gastroenteritis eosinofílica y vasculitis, ya que en caso de ser negativos se inicia la sospecha de un síndrome hipereosinofílico primario. En este caso luego de descartar las patologías más frecuentes, el equipo hematológico indagó en patologías medulares hematológicas asociadas (leucemia eosinofílica aguda, leucemia eosinofílica crónica) proceso durante el cual se agrega el estudio de un parásito de escasa frecuencia en adultos resultando ser el diagnóstico. La infección por toxocara canis es rara en adultos contando con datos de MINSAL con solo un egreso por esta causa en todo el país en 2012. Su huésped definitivo es el perro, se presenta en humanos como larva migrante visceral u ocular al no encontrar un sitio definitivo para completar su ciclo vital, dañando órganos como hígado, pulmón (como en este caso) y afección ocular como granulomas o endoftalmitis. El manejo con antiparasitarios genera buena respuesta de no existir daño cicatricial definitivo. Es relevante un estudio sistemático de la hipereosinofilia para permitir un manejo y tratamiento oportunos.



**TOTEM 09d**

**ASPERGILOSIS INVASORA EN EL PACIENTE “INMUNOCOMPETENTE”** Valenzuela R, Reveco M, Reyes S, Fiabane A, Zamora F. Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** La Aspergilosis es un tipo de infección que ocurre principalmente en pacientes inmunosuprimidos, sus formas clínicas son: Invasora (AI), Crónica pulmonar y Broncopulmonar alérgica. *Aspergillus fumigatus*-complex es el agente más frecuente. Los factores de riesgo son: Neutropenia severa, altas dosis de corticoides u otras drogas que produzcan inmunodeficiencia celular severa y edad avanzada. En los últimos años se está observando un aumento en la incidencia de AI en pacientes con menor grado de inmunosupresión, como pacientes en UCI, especialmente EPOC, que reciben terapia corticoidal inhalada o sistémica.

**Descripción del caso:** Paciente femenina, 72 años, con antecedentes de exposición a humo de leña de larga data, consulta al servicio de urgencia por cuadro de 6 meses de evolución de disnea de esfuerzo progresiva hasta hacerse de reposo asociado a baja de peso no cuantificada, tos seca, astenia, anorexia y sudoración nocturna. Ingresa HDN estable, sin requerimientos de oxígeno. Al examen físico destaca polipnea, crépitos bibasales y sibilancias difusas.

Rx. de tórax revela imágenes sugerentes de cavitaciones y TAC TAP con contraste muestra lesiones cavitadas y bronquiectasias bilaterales con relleno alveolar y condensaciones múltiples en LII. Al laboratorio: GB 9150, PCR 121, resto normal. Se inicia manejo con Ceftriaxona + Metronidazol y corticoterapia en altas dosis mantenidas durante toda la hospitalización. Se traslada a sala donde evoluciona desfavorablemente, febril, parámetros inflamatorios persistentemente altos y linfopénica. Se estudia con VIH, VHC y VHB, Ag. urinario para *Legionella* y *Neumococo*, Test Pack Influenza, IgM *Mycoplasma*, BK (2), Pancultivos (CAT y HC) y ANCA resultando negativos. Persiste mala respuesta, somnolienta y oxigenoterapia en ascenso. Se solicita Galactomamana en sangre que resulta (+), iniciándose Anfotericina B por 3 días, sin embargo presenta hemoptisis masiva seguida de PCR, se realizan maniobras de RCP sin resultados favorables. Necropsia revela: AI y Enfisema pulmonar.

**Discusión:** Se presenta el caso de una paciente “Inmunocompetente”, sin patología hemato-oncológica, que desarrolla AI, caso poco frecuente en la literatura. Esto podría explicarse por una serie de factores que contribuyeron al cuadro como su edad avanzada, la presencia de Enfisema pulmonar y bronquiectasias, asociado a lesiones cavitadas posiblemente secuelas de TBC. En este contexto cursa con sepsis de foco respiratorio sobre agregándose el uso de corticoterapia prolongada (57 días) en altas dosis. Las causas más frecuentes de hemoptisis masiva en pacientes con cavitaciones en países desarrollados son TBC, Carcinoma Broncogénico, *Aspergillus* y Bronquiectasias.

En conclusión, es de gran importancia la sospecha y el diagnóstico precoz de la infección por *Aspergillus* spp. ya que cada vez adquiere más importancia debido al aumento de la incidencia de ésta en poblaciones que no presentan los clásicos factores de riesgo e inmunosupresión severa.



**TOTEM 09e**

**SÍNDROME SEROTONINÉRGICO POR LINEZOLID: UNA ALERTA A RAÍZ DE 3 CASOS CLÍNICOS** .Giglio A., Revello J., Mancera I., Iturrueta P., Caro P.

**Introducción:** El síndrome serotoninérgico (SS) es una complicación potencialmente mortal secundaria al uso de fármacos que aumenten los niveles de serotonina a nivel central, en general relacionado con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y descongestionantes. La tríada diagnóstica considera cambios del estado mental basal del paciente, hiperactividad autonómica y alteraciones neuromusculares, sin ser necesaria la presentación de los tres criterios para considerar la posibilidad de un SS. A su vez Linezolid es una oxazolidona utilizada como antibacteriano de tercera línea para el tratamiento de bacterias gram positivas resistentes al tratamiento con Vancomicina, sus principales efectos adversos descritos son sus efectos aplasiantes medulares, manifestaciones gastrointestinales y un efecto inhibitorio parcial sobre la Mono-Amino Oxidasa (MAO) lo que le entrega un riesgo teórico de generar SS pese a un limitado reporte de casos en la literatura.

**Casos:** 3 pacientes presentan síndrome clínico compatible con síndrome serotoninérgico. Primer paciente hombre, 49 años, en tratamiento por osteomielitis con *S. Aureus* resistente a meticilina con IRA por Vancomicina por lo que se indica cobertura con Linezolid, el paciente previamente era usuario de metoclopramida. Inicia a las 12 horas compromiso de conciencia cualitativo, sudoración e hipertensión. El segundo caso, mujer 73 años, usuaria de sertralina, ingresa Artritis Séptica descubriéndose en cultivos SAMR con NTI por Vancomicina por lo que se decide cobertura con Linezolid presentando rash, hipertensión, agitación psicomotora. El tercer paciente, hombre 52 años politraumatizado, con IAAS en contexto de cirugía de fémur con cultivos positivos para SAMR con CIM a Vancomicina >2, se cubre con Linezolid iniciando hipertensión severa, desorientación y rash. Los 3 casos presentan mejoría significativa luego del retiro de Linezolid.

**Discusión:** Es conocida la asociación entre SS y antidepressivos, en especial ISRS. Sin embargo la literatura existente relacionando Linezolid con SS es poca. Esto probablemente debido al poco tiempo que lleva en circulación en comparación con los ISRS y las diferencias en la magnitud de su uso a nivel poblacional. El Linezolid es una terapia excepcional, por lo que su uso es mucho más limitado que el de ISRS, lo que conlleva a un menor reporte de efectos adversos. Sin embargo al buscar en la literatura, efectivamente existe una asociación entre Linezolid y SS, sin embargo los estudios son pocos, con contados estudios prospectivos, retrospectivos y una escasa cantidad de reporte de casos. Dentro de esta escasez de datos, el SS se describe en relación al Linezolid cuando se combina con otros psicótrpos, en especial con ISRS. Los reportes de casos donde el Linezolid por si solo se relaciona a SS son raros. Se hace necesario tener en consideración la existencia de estos efectos adversos en un contexto de aumento progresivo del uso de Linezolid para reaccionar oportunamente a complicaciones potencialmente letales.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 09f**

**MENINGITIS BACTERIANA AGUDA POR STREPTOCOCCUS SALIVARIUS, CAUSA INFRECUENTE DE MENINGITIS: REPORTE DE UN CASO** Navarrete G., Bontá C., Cataldo P., Verdugo F., Porte L., Dabanch J.

**Introducción:** El Streptococcus salivarius corresponde a una bacteria perteneciente al grupo viridans encontrado como flora normal en la cavidad oral y el tracto intestinal. Se considera un microorganismo contaminante, rara vez siendo fuente de infección. La meningitis bacteriana aguda (MBA) por Streptococcus salivarius es infrecuente y en general se encuentra asociada a contaminación del líquido cefalorraquídeo (LCR), ya sea traumática o iatrogénica.

**Descripción del caso:** Hombre de 80 años, autovalente, con antecedentes de insuficiencia cardíaca y usuario de marcapaso. Sin antecedentes de procedimiento quirúrgico ni evidencia de trauma o contaminación iatrogénica del LCR. Presenta cuadro de compromiso de conciencia asociado a fiebre cuantificada hasta 38.5°C de 24 horas de evolución. Consulta en servicio de urgencia siendo hospitalizado por compromiso de conciencia en estudio. En exámenes de laboratorio a su ingreso destaca parámetros inflamatorios elevados. Hemocultivos positivos para cocos gram positivos en cadenas, especificándose luego presencia de Streptococcus salivarius. Se solicita ampliar estudio con LCR coincidiendo hallazgo anterior, realizando el diagnóstico de MBA por Streptococcus salivarius. Se inicia tratamiento con ceftriaxona presentando buena evolución, con resolución compromiso de conciencia, fiebre y caída de los parámetros inflamatorios.

**Discusión:** La MBA por Streptococcus salivarius es una causa infrecuente de meningitis y el que sea de forma espontánea (no asociada a trauma o iatrogenia) corresponde a una situación poco reportada en la literatura.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 10ª**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA/HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN CHILE.**

Labarca G1, Dreyse J2, Salas C3, Jorquera J3.1: Residente Medicina interna, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 2: Residente medicina intensiva, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 3: Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago. Chile

**Introducción:** El síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) es una enfermedad alta prevalencia caracterizada por episodios repetitivos de obstrucción de la vía aérea superior que provoca deterioro en la calidad de vida, mayor riesgo de accidentes laborales y de tránsito y mayor riesgo de enfermar o morir de enfermedades cardiovasculares. Se caracteriza por la presencia de ronquido intenso, pausas respiratorias durante el sueño y somnolencia diurna excesiva.

**Objetivo:** Describir las características clínicas y de la poligrafía respiratoria (PR) de los pacientes con sospecha clínica de SAHOS.

**Metodología:** Estudio prospectivo de pacientes sometidos a estudio de sueño mediante poligrafía respiratoria (PR) entre 2009-2014. Se recolectaron datos demográficos, antropométricos, comorbilidades, y diferentes variables de la PR; (índice de apnea hipoapnea (IAH) y saturación media y mínima de oxígeno, tiempo con saturación bajo 90 %, entre otras). Los pacientes ingresados fueron referidos para la realización de un estudio de sueño con la sospecha clínica de SAHOS. Se definió como presencia de SAHOS un IAH mayor o igual de 15 eventos/hora. Para las variables cuantitativas se realizó análisis mediante t de student, mientras que para las variables cualitativas análisis con chi-cuadrado. Para evaluar los factores relacionados con SAHOS, se realizó análisis un modelo de regresión logística con análisis de variables confundentes, las variables fueron expresadas como medias y desviación estándar (DS), Ods ratio (OR) con intervalo de confianza (IC) con un valor  $p < 0,05$ .

**Resultados:** se incluyeron 635 pacientes con un promedio de edad de 54,9 años (DS) 14,74; en 71% fueron hombres, el IMC promedio fue de 32,4 (DS) 7,2 kilos/mt<sup>2</sup>, la circunferencia de cuello fue de 41,9 (DS) 4,2 cms. Sat O<sub>2</sub> media de 93,8 (DS) 31,2%, El 50,9% presentaba antecedente de Hipertensión arterial (HTA); el 27,2% Diabetes mellitus tipo 2, Tabaco 45,5%, hipotiroidismo 16,4%. Del total de pacientes, el 87,9% presento diagnóstico de SAHOS. En el análisis univariado se encontró relación entre el IMC, Edad, circunferencia de cuello, sexo masculino, HTA, Trastorno depresivo mayor fueron asociados a SAHOS, mientras que en el análisis multivariado la presencia la edad OR 1,026 (1,004-1,050); circunferencia de cuello OR: 1,153 (1,026-1,295) fueron significativas. **Conclusión:** En la población chilena, la circunferencia de cuello asociado a mayor edad son variables relacionadas con una mayor probabilidad de presentar SAHOS.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 10b**

**ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA TOS CRÓNICA A NIVEL DE MÉDICO NO ESPECIALISTA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS CLÍNICOS.** Naretto E., Torrealba B., Sandoval P., Alvarez M.

**Introducción:** La tos crónica representa entre un 20-30% del total de las consultas ambulatorias a nivel de policlínico de especialidad en enfermedades respiratorias del adulto. Sus causas más frecuentes requieren muchas veces un manejo multidisciplinario, ya que abarca patologías que incluyen variadas especialidades. Por este motivo, planteamos la necesidad de contar con un instrumento que permita realizar un diagnóstico y manejo adecuado en estos pacientes a nivel de consulta no especialista y que al mismo tiempo, permita establecer el momento preciso para recurrir a la toma de exámenes bien dirigidos y/o derivación a especialista.

**Descripción del caso:** Se presentan tres casos clínicos de pacientes con diferentes edades y comorbilidades, que consultaron en policlínico de especialidad debido a tos de más de 8 semanas de evolución, en los cuales utilizando el algoritmo de manejo que se propone de acuerdo a lo publicado en la literatura, se logró obtener en forma rápida y eficiente el diagnóstico etiológico y manejar de la manera más eficaz su motivo de consulta.

Mediante la exposición de los casos clínicos se pretende ejemplificar la utilidad del algoritmo propuesto, cuya primera etapa se basa en una adecuada anamnesis, examen físico, exámenes de primera línea y medidas acorde a las características de cada paciente. En la etapa siguiente se dirige el estudio y manejo hacia las causas más frecuentes de tos crónica; enfermedad rinosinusal, reflujo gastroesofágico, variante asma y post infecciosa recurriendo a exámenes de segunda línea, para finalmente decidir el manejo del paciente.

**Discusión:** Esta herramienta permite optimizar tiempo, recursos y obtener mayor precisión a la hora de identificar el origen de la tos crónica del adulto, lo que facilita al médico no especialista el abordaje de un motivo de consulta frecuente y que puede ser originado por diversas patologías, dejando además claramente estipulado el mejor momento de derivación a la atención secundaria.



**TOTEM 10c**

**ABSCESO METASTÁSICO TUBERCULOSO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUBERCULOSIS MILIAR EN PACIENTE NO VIH** Araos-Baeriswyl E, Monsalve X, Moll-Manzur C, Arratia G, Madrid T. Departamento de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile.

**Introducción:** La tuberculosis (TBC) miliar es una forma de presentación poco frecuente, pero potencialmente fatal, que resulta de la diseminación linfohematógena masiva del bacilo de Mycobacterium Tuberculosis (MT).

**Caso clínico:** Paciente 24 años, cursando embarazo de 37 semanas, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico sin signos de actividad, nefritis lúpica IV y síndrome antifosfolípido, en tratamiento con prednisona, plaquinol y azatioprina. Consultó por cuadro de 1 mes de evolución de aumento de volumen en tercio superior del muslo derecho, doloroso, bien delimitado y calor local. Se asocia posteriormente a fiebre 38°C y sudoración nocturna. Ingresa taquicárdica, normotensa y afebril. Al examen físico destacan adenopatías cervicales indoloras y una gran adenopatía submandibular y axilar. El muslo derecho mostró un aumento de volumen indurado, con escaso eritema. El resto del examen físico fue normal. Al laboratorio: anemia moderada, leucocitosis, PCR: 70, hipoalbuminemia (2.3) y función renal normal. US de partes blandas evidenció una colección parcialmente organizada de 20 cm de diámetro mayor, que infiltraba los planos musculares y se proyectada hacia la sínfisis pública. Se inició ceftriaxona y clindamicina, previa toma de hemocultivos que resultaron negativos. Se decidió la inducción del trabajo de parto, que resultó en un parto vaginal normal. Se realizó drenaje quirúrgico de la colección del muslo y de la adenopatía submaxilar y axilar. Las baciloscopías (BK) de las adenopatías resultaron positivas. La radiografía de tórax mostró hallazgos compatibles con TBC miliar. La BK de expectoración resultó positiva y en el cultivo de Koch se obtuvo MT. VIH (-). Se inició tratamiento con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol en dosis diarias. Sin embargo, la paciente evolucionó mal y con parámetros inflamatorios al alza. Se inició Vancomicina y Tazonam de forma empírica. La búsqueda de nuevos focos infecciosos mostró una osteomielitis de la sínfisis pública, con compromiso de la rama isquiopubiana y dos lesiones focales cerebrales cavitadas, consistentes con tuberculomas. Se detectó resistencia de MT a rifampicina, el cual se cambió por moxifloxacino. Finalmente, la paciente evolucionó de forma favorable, con 2 BK de control negativas. Al alta quedó con esquema trisemanal de isoniazida y etambutol, junto con moxifloxacino diario.

**Discusión:** La TBC miliar es poco frecuente y corresponde al 1-2% de todos los casos de TBC. En este paciente identificamos como factores de riesgo el uso de prednisona, azatioprina y el embarazo. El diagnóstico se realiza en base a las manifestaciones clínicas como la fiebre de semanas de evolución, CEG, anorexia y tos, junto con una radiografía de tórax con patrón miliar y criterios microbiológicos o histopatológicos de TBC. La mortalidad descrita en adultos es de 25% a 30%, siendo un factor de mal pronóstico el retraso en el inicio de la terapia.



**TOTEM 10d**

**LINFANGITIS CARCINOMATOSA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE CÁNCER GÁSTRICO** López E 1, Gompertz M 1, Araya P 1, Saavedra F 11. Residente de Medicina Interna, Hospital Nava

**Caso Clínico** Hombre 41 años consultó en la Unidad de Emergencia por cuadro de aproximadamente de 4 semanas consistente en disnea de esfuerzo de instalación progresiva que en las últimas 2 semanas se hace severa llegando a ser de mínimos esfuerzos, asociado a tos irritativa, mialgias y compromiso del estado general. Consulto previamente al menos 3 veces por dicho cuadro, impresionando inicialmente como una bronquitis aguda, tratado con broncodilatadores y antibióticos no respondiendo a dicho tratamiento. Evaluado en la Unidad de Emergencia paciente destacó en buen estado general, ligero apremio respiratorio, So2 93% ambiental, normotenso, afebril. En exámenes de ingreso destacaba un hemograma normal, función renal normal, discretas alteraciones en pruebas hepáticas (GOT: 84 u/l, GPT: 119 u/l, GGT: 134 u/l). Rx Torax: infiltrado reticulonodular bilateral. En Sala de Medicina, paciente evoluciono con progresivo mayor compromiso del estado general, con insuficiencia respiratoria – hipoxémica. Se solicita TAC de Tórax – Abdomen y Pelvis. Evidenciándose engrosamientos septales predominantemente interlobulillares bilaterales y difusos, con ligero engrosamiento nodular. Engrosamientos parietales bronquiales difusos. Lesión focal hepática hiperdensa. Múltiples adenopatías mediastínicas, perigástricas, perihepáticas y retroperitoneales. Áreas hiperdensas mal definidas bilaterales en vidrio esmerilado a nivel parénquima pulmonar. Engrosamiento parietal gástrico a nivel del antro.

En estudio de laboratorio destaco LDH ligeramente elevada, VIH (-), VHB y VHC (-), B2 microglobulina. Se decidió realizar Fibroscopia con lavado bronqueoalveolar y biopsia transbronquial destacando en esta última en el estudio anatomopatológico infiltración por adenocarcinoma moderadamente indiferenciado. Se realizó Panendoscopia en la cual se pesquisa lesión de aspecto neoplásica antral que se biopsia. Pesquisándose en el estudio anatomopatológico un adenocarcinoma con células en anillo de sello. El paciente evoluciono posteriormente con progresiva falla respiratoria hasta hacerse catastrófica, falleciendo debido a esta causa, secundaria a su linfangitis carcinomatosa.

**Discusión** La Linfangitis carcinomatosa es una forma de patrón metastásico asociado en su mayoría a histopatológicamente a adenocarcinomas. La linfangitis carcinomatosa representa el 7% de todas las metástasis pulmonares y el 80% de los casos se deben a adenocarcinoma. La localización más frecuente de los tumores primarios son mama (33%), estómago (30%), pulmón (29%), páncreas (4%), y próstata (3%). Fisiopatológicamente se produce una invasión neoplásica de los linfáticos y al tejido intersticial adyacente con engrosamiento de las ramas bronqueovasculares y los septos. Se produce una obstrucción tumoral de los vasos linfáticos y fibrosis intersticial, evolucionando con edema pulmonar no cardiogénico. El pronóstico de los pacientes que evolucionan con linfangitis carcinomatosa alcanza a una sobrevida a 3 meses de no más del 50%.



**TOTEM 10e**

**HISTOPLASMOSIS INTESTINAL EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO** Hidalgo MJ 2, Aguilera O 2, Miranda F. 1, Valencia C. 1, González F 1, Díaz G 1. Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2

Introducción: La histoplasmosis es una infección sistémica causada por *Histoplasma capsulatum*. La histoplasmosis diseminada, se considera el resultado de la reactivación de la infección latente. Se ha descrito compromiso de múltiples órganos entre el GIintestinal. Se presenta un caso de probable histoplasmosis intestinal en paciente inmunosuprimido.

Caso Clínico: Mujer, 35 años, Trasplante cardíaco 2008 2º a Miocardiopatía periparto dilatada en tratamiento PrednisonaCiclosporina, sin control desde 2012. Presenta en 2012 y 2013 diarrea crónica, de evolución progresiva, inicialmente intermitente pero posteriormente diaria, sin elementos patológicos, baja de peso (+20 kgs) y edema progresivo de EEII. Se realiza estudio el 2013 y destaca anemia moderada normocítica (Hb: 9.9 gr/dL), ERC (Crea 1.9 BUN 40), Albumina 3.4, Phepáticas normales. Eco abdominal y colonoscopia normales. EDA: Gastropatía erosiva corporal, gastropatía varioliforme antral. TUreasa negativo. No se determina etiología de diarrea. Estudio del 2013: Malabsorción (estatocrito (+), Sudan (+++), Calprotectina (+) >200 ug). Ac antiendomiso y antiTG (). PCRCD ().TCA Pelvis c/cte: Leve disminución tamaño renal bilateral. Colelitiasis. Se maneja con ATB VO con respuesta favorable pero transitoria. Reingresa en Mayo 2015 por persistencia de diarrea desde fines del 2013 (líquida intermitente, 10 veces/día, sin elementos patológicos que cede con el ayuno). Además baja de peso objetivada en 12 Kg desde el 2013 y aumento del edema EEII. Sin clínica de ICC ni sd anémico. Se hospitaliza para estudio y manejo. Exs de ingreso destaca LDH: 817 Proteínas totales 4.5, Albumina 1.70, Prealbumina: 13.4 mg/dL, Vitamina D: < 3ng/ml, Elastasa fecal (192 ug/g insuf pancreática exocrina LM), esteatocrito (), SudanIII (), calprotectina (+) leve. Ac anti TG (). IgA 359 (N). EDA: Aspecto de atrofia vellositaria de duodeno (+biopsias). TUreasa negativo. EDBaja: Poliposis de colon (biopsias escalonadas). Histología: Apoya colitis infecciosa por microorganismo intracelular PAS y Grocott +, concordante con histoplasmosis (técnica confirmatoria no disponible en Chile). Se completan 21 días de tto empírico con Anfotericina B liposomal EV, luego Itraconazol 400 mg al día VO. Evoluciona con diarrea intermitente y posteriormente sin diarrea. Frente a duda diagnóstica se decide realizar nueva colonoscopia y EDA 10/07. Nuevas biopsias resultan normales.

Discusión: Chile es un país geográficamente aislado sin casos autóctonos de infección por hongos geográficos, entre ellos la histoplasmosis. Este caso de larga evolución sin respuesta a tratamiento y con estudio etiológico amplio negativo, la alta sospecha histológica y la buena respuesta a terapia antifúngica apoyan el diagnóstico. Dirigidamente la paciente tuvo antes del 2012 refiere viaje a argentina a una zona endémica de histoplasmosis. Dado el e xplosivo aumento de viajeros desde y hacia Chile es un diagnóstico a considerar.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 10f**

**HIDROCEFALO NORMOTENSIVO SECUNDARIO A MENINGITIS CRÓNICA: UNA ATÍPICA PRESENTACIÓN DE NEUROSARCOIDOSIS.**

Labarca G1, Ramirez R1, Ortega F1, Arenas A1, Olmos R1, Ximena Monsalve3 1: Residente de Medicina interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago. Chile. 2: Departamento de Medicina interna, Facultad de Medicina Universidad Católica- Hospital Sotero del Río, Santiago. Chile

Se presenta una paciente mujer de 67 años con antecedentes médicos de hipotiroidismo, hipertensión arterial crónica y sarcoidosis pulmonar. Consulta por un cuadro de un mes de evolución de compromiso cualitativo y cuantitativo de conciencia, progresivo hasta llegar a la postración. Asociado al cuadro, refiere episodio de incontinencia de esfínter. Al ingreso en el servicio de urgencias, la paciente se encuentra somnolienta, con habla incoherente, sin signos clínicos de focalidad neurológicas. Signos vitales del ingreso con temperatura 37,8 grados. Laboratorio de ingreso destaca leucocitosis de 13.000 y anemia moderada. Estudio con punción lumbar mostró: Proteínas 0.66 gr/l, 70 células (predominio mononuclear), glucosa 45 mg/dl (glucosa sérica normal normal), ADA 3.3 U/ L (normal). Estudio citológico y microbiológico negativo para infección. Se complementa estudio con VIH, VDRL que resultaron negativos, perfil tiroideo y reumatológico negativo. Electroencefalograma mostro encefalopatía toxico metabólica. Estudio con escáner de cerebro destaca hidrocefalia sin alteración estructural, se complementa con resonancia magnética de cerebro que mostro engrosamiento meníngeo no específico asociado a cambios peris ventriculares compatibles con hidrocéfalo normotensivo. Escáner de tórax complementario mostro nódulos bilaterales en mediastino sugerente de sarcoidosis pulmonar etapa II. Con estos hallazgos se manejo con drenaje ventricular de urgencia y esteroides en dosis altas logrando una rápida recuperación neurológica. Neurosarcoidosis es una presentación atípica, severa de Sarcoidosis, su tratamiento y sospecha debe ser considerada en pacientes con antecedentes de sarcoidosis.



**TOTEM 11<sup>a</sup>**

**SÍNDROME OPSOCLONUS MIOCLONUS** Vargas C1, Reyes G1, Silva C1, Delgado C2, Díaz G3 y Cornejo R3. 1 Interno Medicina Facultad de Medicina Universidad de Chile. 2 Departamento de Neurología y Neurocirugía. Hospital Clínico Universidad de Chile 3 Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universidad de Chile

**Introducción:** El Sd. Opsoclonus Mioclonus se caracteriza por movimientos oculares involuntarios, multidireccionales, ataxia cerebelosa y sacudidas mioclónicas en tronco y extremidades. Dentro de las causas se encuentran Encefalitis parainfecciosa y trastornos metabólicos, aunque se ha observado como manifestación de Sd. Paraneoplásico, destacando cáncer pulmonar, ginecológico y gástrico.

**Caso clínico:** Paciente masculino, 63 años, bebedor intermitente y tabáquico, consulta por cuadro de 2 semanas de compromiso del estado general, temblor de extremidades superiores y ataxia. Al examen se observa temblor grueso y nistagmus multidireccional. Se sospecha encefalopatía de Wernicke por el antecedente de ingesta de alcohol y niveles bajos de Vit B12, por lo que se inicia manejo con tiamina y benzodiazepinas. RNM cerebral muestra focos de gliosis de sustancia blanca subcortical y centros semiovaes, angioma venoso frontal izquierdo asociado a gliosis periventricular al cuerno frontal, sin evidencias de evento isquémico reciente. Evoluciona con compromiso de conciencia y agitación psicomotora que se asumen como delirium. Se ajusta tratamiento de antipsicóticos, benzodiazepinas, hipnóticos y dexmedetomidina. Debido a la complejidad del manejo de la sedación se conecta a VMI. Por deterioro ventilatorio y elevación de parámetros inflamatorios, se realiza estudio imágenes que evidencia TEP segmentario bilateral asociado a TVP izquierda (encontrándose bajo tromboprofilaxis), por lo que se inicia terapia anticoagulante en dosis terapéuticas. Dado evolución desfavorable a pesar de altas dosis de Tiamina y Vit B12, en contexto de nistagmus multidireccional, VHS cercana a 100 mm/hr y fenómenos tromboembólicos, se plantea un Sd. Opsoclonus mioclonus en contexto de Sd. Paraneoplásico. Descartadas las causas parainfecciosas, se administra metilprednisolona e inmunoglobulina IV, tras lo cual se continúa con prednisona 1mg/kg por 8 semanas. El paciente responde con disminución de la agitación, de las mioclonías y de nistagmus. Se realiza búsqueda de neoplasia: EDA muestra gastropatía corporal antral y gastritis crónica atrófica, Colonoscopia: diverticulosis de colon derecho transverso y sigmoides, TC Tórax y Abdomen: nódulo pulmonar de 3 mm en LSD más nódulo suprarrenal izquierdo y una lesión hipodensa hepática de naturaleza incierta. Se decide seguimiento periódico de imágenes para observar evolución.

**Discusión:** Sd. Opsoclonus Mioclonus es una manifestación rara, pero con una semiología característica de presentación subaguda monofásica, de posible causa autoinmune lo que explica su respuesta a terapia inmunomoduladora. Deben estudiarse causas parainfecciosas, metabólicas y cáncer. Las imágenes son negativas y no existe un marcador específico antitumoral. Tiene buen pronóstico en el grupo joven e idiopático, pero es reservado en adultos mayores con cáncer.



**TOTEM 11b**

**HEMICOREA ASOCIADO A ANTICONCEPTIVOS** Quinteros R.2, López V.2, Sarmiento N.1Valencia C.1, Miranda F.1, Gonzalez F1  
 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** Los movimientos coreicos, entre ellos los balismos, son involuntarios e impredecibles; mediados por lesiones en los ganglios de la base y sus interconexiones. Existen síndromes coreicos primarios (hereditarios) o secundarios (adquiridos), los primeros tienden a ser insidiosos y simétricos, mientras los segundos asimétricos o unilaterales. Las causas de corea adquirida son múltiples: infecciones, autoinmunidad, endocrinológicas, toxinas y drogas, dentro de las últimas los anticonceptivos.

**Caso Clínico:** Mujer, 25 años, puerpera de 45 días, con antecedente síndrome coreico autolimitado, en contexto de ITU en puerperio de hace 2 años (estudio etiológico negativo). Paciente inicia Medroxiprogesterona Acetato inyectable y a los 7 días presenta episodios reiterados de movimientos rápidos, involuntarios, descoordinados, que predominan en extremidad superior izquierda de aproximadamente 20 segundos. Asociado a odinofagia y fiebre sin otros síntomas. Consulta a Urgencias, se objetiva hemibalismo en extremidad superior izquierda. Exámenes destaca: Hemograma con Hb 12.8gr/dl, GB 7310/ul, plaquetas 207000/ul, VHS 43mm/hr, PCR 67mg/l. Coagulación normal. Perfil bioquímico y hepático sin alteración. Creatinina 0.5mg/dl, ác. láctico 1.4mmol/l, orina completa sin alteración. Radiografía de Tórax y TC de cerebro normales. Se hospitaliza para observación. Al ingreso vigil, sin hallazgos significativos. En lo neurológico sin focalidad, pares craneanos normales; sin signos meníngeos ni alteraciones cerebelosas, ROT conservados, sin alteraciones motoras o sensitivas. No presenta nuevos episodios durante la hospitalización. Se realiza RM de cerebro para evaluación de ganglios basales, sin alteraciones. Se amplía estudio de causa secundaria; de lo infeccioso: Test pack faríngeo para St. Grupo A (-), ASO (-), panel viral (-), VDRL (-), VIH no reactivo. Ecocardiograma Transesofágico: Normal. Endocrino: TSH 1.08mc/ml. Reumatológico: ANA, ENA, anticardiolipinas, beta2 GP1 y Anticoagulante lúpico negativos. Evaluado con equipo de neurología, se postula Corea reactiva a anticonceptivos inyectables, por lo que se suspenden, se da de alta, sin nuevos episodios hasta la fecha.

**Discusión:** En la literatura hay más de 50 casos descritos de corea asociada a anticonceptivos hormonales. La mayor parte, son pacientes con episodios de corea previos (durante el embarazo, corea de Sydenham o en episodios infeccioso) o enfermedades autoinmunes (Síndrome antifosfolípidos, LES). La exposición al fármaco antes del inicio de las alteraciones es variable (días a años). La fisiopatología es desconocida; hipótesis proponen alteraciones vasculares, inmunológicas o neuroquímicas inducidas por la exposición hormonal en pacientes susceptibles. El cuadro se resuelve con la suspensión del fármaco. El caso presentado es concordante con la literatura respecto a la presentación clínica y la evolución.



**TOTEM 11c**

**LINFADENOPATÍAS COMO PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE UN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE UN CASO** Quiñones P, Mela S, Vilchez H, Aranguiz N. Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar.

**Introducción:** Las poliadenopatías son una causa frecuente de consulta en Medicina Interna. Cuando van asociadas a síntomas sistémicos en pacientes jóvenes es necesario descartar enfermedades sistémicas, tumorales, entre otras. A continuación presentamos un caso de poliadenopatías en paciente joven.

**Cuadro clínico:** Hombre de 16 años presenta un cuadro de 4 meses de evolución de múltiples adenopatías sensibles generalizadas. El cuadro se asoció a compromiso del estado general, fiebre y baja de peso significativa. Los exámenes de laboratorio destacan pancitopenia, PCR y VHS elevadas, hipoalbuminemia severa y proteinuria 0.6 gr/día. Los exámenes inmunológicos destacan el factor reumatoideo positivo, anticuerpo antinuclear 1/160, anticuerpo anti-RO positivo e hipocomplementemia. El test de Coombs fue positivo. El mielograma concluyó hipoplasia granulocitaria moderada e hiperplasia plasmocitaria leve y la biopsia de médula ósea muestra una médula hematopoyética con leve hiperplasia de la serie blanca y megacariocítica. La tomografía computarizada confirma las adenopatías periféricas y otras a nivel mediastínico, mesentéricos y retroperitoneales, y hepatoesplenomegalia. La biopsia excisional de adenopatía axilar concluye: “Hiperplasia folicular y aumento de vascularización, sugerente de Enfermedad de Castleman variante hialin vascular”. La inmunohistoquímica revela “Linfadenitis reactiva inespecífica con plasmocitosis interfolicular leve-moderada”. Dado este informe, se descartó un proceso linfoproliferativo y se diagnosticó Lupus Eritematoso Sistémico. Se inició tratamiento inmunosupresor con corticoides e Hidroxicloroquina.

**Discusión:** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad sistémica inducido por autoanticuerpos circulantes y depósito de complejos inmunes que dañan diversos órganos. Las linfadenopatías lúpicas no son una manifestación frecuente, reportándose en el 5 a 7% al inicio, y entre el 12 al 15% en cualquier estadio de la enfermedad. La histopatología es variable, siendo usualmente inespecíficos y caracterizados por la presencia de una hiperplasia folicular reactiva asociado al aumento de la vascularidad. Es importante diferenciar el patrón histopatológico que presenta debido a la asociación con otras patologías, tanto malignas (linfomas, leucemias) como no malignas (enfermedad de Castleman, enfermedad de Kikuchi-Fujimoto). Con respecto a nuestro caso, fue interesante que la presencia de linfadenopatías fue la manifestación clínica más llamativa del cuadro clínico, tanto por número como tamaño. Fueron interesantes los hallazgos histológicos compatibles con enfermedad de Castleman, patrón que ha sido descrito en la literatura como uno de los patrones que pueden adoptar. En conclusión, las linfadenopatías lúpicas son un hallazgo poco frecuente al inicio de la enfermedad. Es crucial el diagnóstico diferencial mediante la biopsia excisional e inmunohistoquímica del ganglio para poder obtener una certeza diagnóstica y descartar otras enfermedades.



**TOTEM 11d**

**SÍNDROME DE REACCIÓN EOSINOFÍLICA Y SINTOMAS SISTÉMICOS: UNA EMERGENCIA DERMATOLÓGICA PARA EL INTERNISTA. REPORTE DE UN CASO SECUNDARIO A VANCOMICINA.** Alvarez F, Franulic L, Oksenberg S, Ovalle S, Oksenberg D. UNAB, USACH, Clínica INDISA

**Introducción:** La reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), a partir de sus siglas en inglés, es una reacción adversa severa e idiosincrática. Su incidencia es variable, de 1-1000 por cada 10,000 exposiciones y su mortalidad es >10%. Involucra una reacción inflamatoria multisistémica con compromiso cutáneo grave y disfunción orgánica múltiple, provocando rash, fiebre, edema facial, artralgias, linfadenopatías y eosinofilia. Descrito principalmente por anticonvulsivantes, pero más de 50 fármacos se han implicado. Lo principal del tratamiento es la sospecha clínica y la suspensión inmediata del posible fármaco culpable. Es aún controversial el uso de corticoides sistémicos.

**Descripción:** Masculino, 25 años, sano, sin alergias. Al 4° día postoperado de fractura de fémur derecho, presenta infección de herida operatoria. Tras aseo quirúrgico y cultivo, presenta desarrollo de SAMR. Inició vancomicina ev y al 21o día presentó fiebre 38°C, rash pruriginoso generalizado, angioedema facial, dificultad respiratoria, dolor abdominal y vómitos. Al examen, destaca: eritrodermia, escoriaciones, linfadenopatías y ausencia de lesiones tipo target, compromiso de mucosas ni Nicolsky. Se suspende vancomicina iniciándose linezolid, se corticoides, antihistamínicos y antipiréticos. Al inicio aumento de rash, angioedema, fiebre intermitente, insuficiencia renal aguda pre renal y destaca GB 25.700 con > 10% eosinófilos, plaquetas 501.000 y PCR 40. Nuevos pancultivos negativos al quinto día. Evoluciona con aumento progresivo de transaminasas GOT 2405, GPT 1598, GGT 809 sin hiperbilirrubinemia, coagulopatía ni encefalopatía. Tras suspensión de vancomicina y/o adición de corticoides, eritrodermia y edema en regresión, mejoría de función renal, pruebas hepáticas normalizándose. Alta con control ambulatorio.

**Discusión:** DRESS es una reacción adversa grave a medicamentos, prevalente y mortal. Es una emergencia dermatológica que todo internista debe sospechar y tratar. Ante cualquier rash cutáneo en un paciente con terapia farmacológica debe considerarlo dentro de los posibles diagnósticos. Dada la variabilidad de presentación, la clave para su diagnóstico es presentar un alto grado de sospecha clínica, que puede ser causado por cualquier droga y los síntomas suelen presentarse entre 2-6 semanas desde el inicio, persistiendo por un largo período post-retirada. Éste síndrome, se ha asociado a puede virus herpes humano. El primer paso en el manejo del síndrome, es la suspensión del agente causal de forma inmediata, ya que mientras más pronta sea la suspensión, mejor es el pronóstico. Además se debe dar soporte a los órganos comprometidos, evitando complicaciones.

Nuestro propósito es dar a conocer este caso para que todo internista lo sospeche y actúe en concordancia según la gravedad. Todo paciente está expuesto a reacciones medicamentosas graves que deben sospecharse y el primer paso es conocerlas.



**TOTEM 11e**

**ATAXIA CEREBELOS A SECUNDARIA A LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA INFRATENTORIAL EN PACIENTE VIH.**

Monsalve X, Moll-Manzur C, Araos-Baeriswyl E. D. de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile

**Introducción:** La Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP) es una infección rara, causada por el polyoma virus JC, que afecta a pacientes con grados variables de inmunosupresión, específicamente con alteraciones de la respuesta inmune adquirida celular. Con poca frecuencia las lesiones están localizadas en cerebelo y tronco cerebral.

**Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, de 32 años de edad y antecedentes de virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) diagnosticado hace 5 años, a raíz de una baja de peso importante. Desde ese momento quedó con triterapia antiretroviral, con adherencia irregular. Consultó al servicio de urgencia por cuadro de 4 días de evolución, caracterizado por inestabilidad de la marcha, disminución de agudeza visual y disartria. No había presentado cefalea, fiebre, convulsiones ni compromiso de conciencia. Sin uso de drogas, ni medicamentos recientes. Al examen físico estaba alerta, hemodinámicamente estable y afebril. Destacaba la presencia de disartria, nistagmus, temblor de intención y disdiadococinesia. El resto del examen físico era normal. Se decide hospitalizar para estudio. Los exámenes de laboratorio mostraron una anemia leve normocítica normocrómica, sin compromiso de las otras series, recuento CD4 de 3 células/mm<sup>3</sup>, funciones renales y hepáticas normales. Coinfecciones virus hepatitis B, C, Toxoplasma, Chagas y sífilis negativas. Se realizó TC cerebral sin contraste que mostró una discreta atrofia cerebral cortical con regiones hipodensas en fosa posterior. Se complementa con RMN que evidencia lesiones en cerebelo y tronco con compromiso de sustancia blanca sin efecto de masa. Estudio de líquido cefalorraquídeo no mostró leucocitosis ni proteinorraquia. PCR de LCR positiva para virus JC, el cual resultó positivo. Se reinició triterapia antiretroviral y la paciente evolucionó con leve mejoría en coordinación motora previa al alta.

**Discusión:** El LEMP es una encefalopatía desmielinizante, que afecta a pacientes inmunosuprimidos. En el 55% a 85% de todos los casos de LEMP la causa subyacente de inmunosupresión es el VIH/SIDA. También se ha descrito en trasplantados y secundaria al uso de Natalizumab en el tratamiento de la esclerosis múltiple. Siempre deberá sospecharse en un paciente inmunosuprimido, que se presenta con una evolución subaguda (semanas a meses) de déficits neurológicos inespecíficos que orientan a un posible compromiso multifocal. Si bien la PCR de líquido cefalorraquídeo es de utilidad, la terapia antiretroviral puede bajar la sensibilidad. Para el diagnóstico, la RM con gadolinio ha mostrado ser más sensible que el TC, especialmente en las lesiones infratentoriales. En la RM con gadolinio se aprecian usualmente lesiones supratentoriales hemisféricas no contrastadas asimétricas, localizadas en la sustancia blanca y sin efecto de masa. No existe tratamiento definitivo. Sin embargo, en pacientes VIH, la optimización de la triterapia es de utilidad para mejorar la sobrevida.



**TOTEM 11f**

**ENCEFALITIS AUTOINMUNE EN EL ADULTO MAYOR, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DEMENCIA** López V.2, Quinteros R.2, Valencia C.1, Miranda F.1 Departamento Med. Int. HCUCh1 Internos Med. UCh2

**Introducción:** En 1968, Corsellis describió una entidad que denominó encefalitis límbica por sus características clínico-patológicas: alteraciones afectivas, amnésicas, neurovegetativas y de sueño, asociados a signos inflamatorios del LCR, anormalidades en EEG y lesiones en área límbica. La mayoría de los reportes son en adultos jóvenes, es rara en el adulto mayor. La etiología más descrita es paraneoplásica, pero, la evolución benigna de numerosas encefalitis límbicas hizo sospechar también la existencia de mecanismos patogénicos reversibles, como la autoinmunidad.

**Caso clínico:** Mujer, 76 años, HTA en tratamiento. Presenta 1 año de despertares nocturnos con agitación, confusión y desorientación de minutos. Se agrega bradipsiquia, somnolencia, déficit de memoria reciente, espasmos hemifaciales izquierdos y de la extremidad superior ipsilateral. Acude a Urgencias; estable, somnolienta, desorientada; espasmos de corta duración de la hemicara y mano izq, se hospitaliza en intermedio. Destaca en los exámenes; Hb 10.1mg/dl, GB 8.760/ul, VHS 47mm/hr, PCR 6mg/l; Cinética de Fe compatible con enfermedad crónica, RM cerebral con cambios degenerativos microangiopáticos supra e infratentoriales. LCR: Glucosa normal, proteínas baja, Gram (-), sin GB, 165 GR, antígenos neumococo/H. influenzae/N. meningitidis (-); PCR VHS1-2-6/CMV/enterovirus/(-). EEG con base lenta de baja amplitud, sin actividad epileptiforme. TAC TAP sin alteraciones. Evoluciona con hiponatremia con respuesta parcial a la restricción hídrica; sin endocrinopatías, por lo que en el contexto de Enf. SNC no precisada, se plantea SIADH; sin embargo perfil temporal y niveles de sodio, no explican deterioro cognitivo, planteándose Enf. Creutzfeldt-Jakob (ECJ). Se traslada a Neurología, persistiendo con cuadro confusional; atención, memoria y pruebas de abstracción alteradas; apraxias ideomotoras. Nueva RM cerebro normal y EEG destaca discreta mejoría de actividad basal y menor proporción de ondas trifásicas, hallazgos sugieren un compromiso encefálico difuso moderado, haciendo menos probable la ECJ. Se plantea encefalitis autoinmune por Ac anti-LCI1, anti-Caspr2 y anti-TPO; familia no puede realizarlos por motivos económicos. Se inicia corticoides, sin lograr respuesta clínica; se agrega Ig ev por 5 días. Evoluciona con mayor conexión, mejoría en lenguaje y atención; mayor flexibilidad cognitiva y denominación. Se decide alta con Prednisona 1 mg/Kg/día VO.

**Discusión:** En el caso anterior, se postula una encefalitis límbica, ya que clínicamente se presenta como un cuadro subagudo caracterizado por cambios de humor y conducta, problemas de memoria a corto plazo, diskinesias, asociado a disfunción cognitiva. El diagnóstico incluye análisis de LCR, EEG y neuroimágenes y la etiología se confirma con el anticuerpo, sin embargo el inicio del tratamiento no debe retardarse esperando la serología. En este caso, el diagnóstico serológico no pudo realizarse, sin embargo la respuesta terapéutica apoya el diagnóstico.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 12<sup>a</sup>**

**PREVALENCIA FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DEL HOSPITAL FELIX BULNES CERDA** Soto N, Rojas V, Areny R Universidad Mayor. Universidad Mayor. Unidad Reumatología, Servicio Medicina, Hospital Félix Bulnes Cerda

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica que afecta al 0.5 a 1% de los adultos y que se asocia a mayor riesgo cardiovascular (RCV) y mayor mortalidad respecto a la población general. Objetivo: Describir la prevalencia de factores de RCV en pacientes chilenos con AR.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo en el cual se recopiló durante 1 año, información de pacientes con diagnóstico de AR según criterios ACR, en control en Policlínico de Reumatología en H. Félix Bulnes. Se recogieron las variables edad, sexo, presencia de marcadores y años de evolución y dentro de los factores de RCV: la presencia de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia (DLP), índice de masa corporal (IMC).

**Resultados:** Se incluyeron 99 pacientes, 88 (88.9%) eran mujeres y 11 (11.1%) hombres, el promedio de edad fue de 55.4 años. El tiempo de evolución, 51% de los pacientes presentan más de 10 años de evolución y 49% menos de 10 años. Respecto a los marcadores, 88.8% presentan factor reumatoideo + (FR) y 39.8% presentan anti CCP+. Respecto a la severidad, 82 pacientes presentan AR erosiva (81,2%) y 17 no erosiva (16,8%). En la distribución de los factores de RCV, un 32% de los pacientes presenta IMC > 30; 46.5% presentan HTA, 12% presentan DM y 50,5% presentan DLP.

**Conclusiones:** La prevalencia de factores de RCV varía según el diseño del estudio y población estudiada. Nuestro estudio presenta concordancia con la prevalencia de HTA y DLP respecto a resultados internacionales (32% y 40% respectivamente). Esto no se refleja en la prevalencia de DM en nuestros pacientes, cercana a la de la población general, mientras que en los resultados internacionales se acerca al 28%. Sería interesante en futuros estudios verificar esta inesperada diferencia y si esta se confirma, investigar cuales podrían ser las causas.



**TOTEM 12b**

**LINFADENITIS LÚPICA ASOCIADA A LES NEUROPSIQUIÁTRICO EN PACIENTE DE SEXO MASCULINO PREVIAMENTE SANO** Avendaño C Miranda G Maldonado Y Hospital Barros Luco-Trudeau

**Introducción** La linfadenopatía es común en pacientes con LES activo y tiende a ocurrir en individuos jóvenes. Se presenta caso de LES grave con manifestación neuropsiquiátrica asociado a linfadenopatía inicialmente interpretada como manifestación de tuberculosis.

**Descripción** Paciente de sexo masculino de 19 años sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por baja de peso de 20 kilos adenopatías cervicales de 1 a 3 centímetros de diámetro de consistencia dura, no adheridas a planos profundos, poliartralgias sin signos inflamatorios, úlceras orales, caída de cabello, rash cutáneo macular eritematoso cefalea frontal asociada a fiebre hasta 40 °C, sudoración nocturna y mialgias. Ingresa a hospital para estudio. Se realizó biopsia de adenopatía cervical que evidenció adenitis crónica granulomatosa con necrosis asociada a BAAR planteándose TBC ganglionar iniciando tratamiento ad hoc. BK (-) Radiografía de tórax normal. A pesar del tratamiento evoluciona tórpidamente con persistencia de fiebre agregándose alucinaciones visuales y auditivas. Se extiende estudio que revela:

- Hemograma: Anemia moderada normocítica normocrómica. Leucocitos y plaquetas normales.
- Función hepática y renal normales. Electrolitos normales.
- Hemocultivos y urocultivos negativos. Orina completa normal.
- VIH (-) VHC (-) VHB (-) VDRL (-) Toxoplasma Gondii (-) IgG CMV (+) IgM CMV (-)
- TAC –TAP: Leve derrame pleural y pericárdico. Ascitis Leve.
- RNM cerebral: Menor expansión cerebral, inespecífica.
- Punción lumbar: LCR normal. Citológico (-) BK (-) ADA (-) Tinta china (-)
- EEG: Desorganización lenta ritmos de base predominio a derecha. Sin actividad epileptiforme
- Inmunológico: ANA (+) 1/5120 patrón homogéneo. Ac. AntiDNA > 200. ENA (-) ANCA (-) C3 y C4 disminuidos. FR < 14. Inmunoglobulinas normales. Anticardiolipina (-)

Se sospecha LES con manifestación neuropsiquiátrica trasladándose a UTI para pulsos de metilprednisolona. Se describe desaparición de fiebre y mejoría de clínica. Es trasladado desde hospital base para continuar estudio y manejo. Recibe 3 ciclos de ciclofosfamida con notable mejoría clínica y neurológica.

Se rescata biopsia desde hospital base para nuevo análisis. Informe describe hallazgos histológicos compatibles con linfadenopatía lúpica. No se visualizan granulomas. tinción Ziehl Neelsen (-), Se suspendió tratamiento antituberculoso continuando con terapia inmunosupresora siendo dado de alta con tratamiento ambulatorio.

**Discusión** La linfadenitis lúpica se ha reportado en 23-34% con LES. El diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo la linfadenitis tuberculosa y otras entidades. Las múltiples manifestaciones sistémicas y el carácter evolutivo del LES conllevan un desafío clínico. La historia médica y la biopsia ganglionar son fundamentales para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuados.



**TOTEM 12c**

**MIOPATÍA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO USUARIA DE CORTICOIDES: DILEMA DIAGNÓSTICO.** Jorquera C (1), Larroulet M (2), Flamm M (3) 1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 2. Becada de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile. 3. Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** La miositis es una complicación rara en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), que se ve en 5-11% de los pacientes. A continuación se presenta un caso clínico representativo de las dificultades diagnósticas asociadas.

**Caso clínico:** Paciente sexo femenino, 59 años, con antecedentes de Hipertensión, Lupus Eritematoso Sistémico (LES) de 20 años de evolución y antecedentes de fractura vertebral por aplastamiento en manejo ortopédico. En terapia con prednisona (20 mg por 20 años). Ingresa a nuestro centro, derivada por cuadro de 3 meses de mialgias espontáneas, astenia y debilidad bilateral de extremidades inferiores de predominio proximal. Al examen físico: marcha inestable, obesidad central y fascie cushingoide. Al examen neurológico y locomotor se evidencia paresia M4 a nivel del músculo psoas sin otras alteraciones. Dado el cuadro clínico, uso de esteroides en dosis mencionada y antecedentes de fractura de hueso osteoporótico se decide suspensión corticoides, teniendo como posibilidad diagnóstica Miopatía por Corticoides. En laboratorio destaca CK normal LDH 362 U/l, GOT/GPT normales, VHS de 18 mm/Hr, complemento normal, ENA Sm/RNP > 200 U/ml. Se realiza electromiografía que muestra neuroconducción sensitiva y motora de EEl normales y una discreta tendencia a reclutamiento precoz de unidades motoras, lo que se interpreta como miopatía esteroidea. Se busca neoplasia oculta con TAC de Tórax-Abdomen y Pelvis, negativos. Ante persistencia de sintomatología se realiza biopsia muscular de Psoas en la cual se describe fibras con focos degenerativos asociados a macrófagos y algunos linfocitos, a nivel del endomisio y perimisio linfocitos rodeando vasos; sugerente de Miopatía Lúpica. Por los resultados descritos se decide iniciar micofenolato y mantener prednisona en menor dosis con buena respuesta.

**Discusión:** La Miopatía Lúpica es una entidad rara en los pacientes portadores de LES. Las características clínicas son: simétrica, proximal, asociado a debilidad muscular y mialgias; como se pudo apreciar en este caso. Dentro de las miopatías en general, la secundaria a corticoides es una de las más frecuentes, que clínicamente se caracteriza por ser proximal, afectando más a extremidades superiores sin asociación a mialgias, cursa con niveles normales o levemente elevados de CK y LDH, a diferencia de la miopatía asociada LES que cursa con niveles elevados de CK, anticuerpos anti-RNP y complemento normal. En este caso clínico se muestra la gran dificultad diagnóstica, ya que si bien la clínica orientaba más a una Miopatía lúpica, el laboratorio inicial se correspondía más con Miopatía por corticoides, mostrando la gran relevancia que tuvo la biopsia muscular para poder hacer el diagnóstico definitivo y por ende instaurar el tratamiento adecuado.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 12d**

**ARTERITIS DE TAKAYASU COMO CAUSA DE DOLOR LUMBAR CRÓNICO: REPORTE DE UN CASO** Karla Rodríguez Mardones, Tutores: Dr. Nicolás Felipe Yáñez R, Dr. Luis Toro C, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH), Universidad de Chile

**Introducción:** La Arteritis de Takayasu (AT) es un proceso inflamatorio crónico infrecuente, que afecta la aorta y sus ramas principales, resultando en estenosis, oclusión y aneurismas. Afecta habitualmente a mujeres entre la 2ª y 3ª década de la vida. Presentación del caso: Paciente sexo femenino de 52 años, con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial en tratamiento. Comienza en diciembre 2009 cuadro de dolor lumbar bilateral (mayor a izquierda), irradiado a hipogastrio, intensidad Escala Visual Análoga 10/10, que cede parcialmente con diclofenaco. En enero 2010 evoluciona con aumento de volumen bupalpebral e ictericia, es hospitalizada y se diagnostica Aortitis Infrarrenal, comenzando tratamiento corticoidal, con buena respuesta. En marzo 2010 presenta nuevamente lumbalgia refractaria a analgesia, siendo internada, en el HCUCH para su estudio. Anamnesis dirigida: cefalea, cervicalgia, xeroftalmia, constipación, disnea, tos y palpitaciones. Examen físico: dolor sacroilíaco bilateral y soplo carotideo derecho. Laboratorio: Colesterol total: 235; Hemograma: Leucocitos 11.600 (1% baciliformes), Plaquetas 536.000, y Velocidad de eritrosedimentación 120. Angio-TAC de aorta y grandes vasos: lesiones compatibles con Arteritis de Takayasu, que compromete el tronco braquiocefálico proximal y una porción de la arteria subclavia izquierda, sin disminución del calibre, que compromete aorta abdominal y arteria ilíaca común derecha.

Se indican corticoides endovenosos, evoluciona favorablemente, asintomático, sin evidencias de otras complicaciones.

**Discusión:** El caso se destaca por la presentación atípica, lumbalgia, sin presentar características clásicas de este tipo de vasculitis. Cabe destacar que el diagnóstico AT es complejo, por sus características clínicas y de laboratorio inespecíficas, requiriendo de estudios de mayor complejidad para lograr el diagnóstico.

Palabras Claves: Arteritis de Takayasu; Arteritis; Aortitis



**TOTEM 12 e**

**ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. CASO CLÍNICO.** Fernández I1, Infante B2, Zamorano P 1, Jorquera C2, Eitler A1.1. Becado Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile. 2. Interna de Medicina, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile.

**Introducción:** La Arteritis de células gigantes (ACG), es la vasculitis sistémica más común, afecta principalmente a pacientes mayores. Es importante realizar el diagnóstico y tratamiento precoz para evitar las graves complicaciones neurooftálmicas. A continuación se presenta un caso típico.

**Caso clínico:** Paciente sexo femenino, 76 años, con antecedentes de ERC etapa III A, HTA, DM2, hipotiroidismo y dislipidemia; consulta por cuadro de 6 semanas de evolución de dolor lumbar inespecífico y cervicobraquialgia, que cede al consumo de AINEs, asociado a compromiso del estado general y pérdida de peso de 6 kilos en 6 meses. Las últimas dos semanas, inicia de forma brusca, cefalea holocraneal intensa, pulsátil, de predominio occipital y biparietal con irradiación a región facial y mandibular que no cede a AINEs, por lo que consulta en varias oportunidades. RNM cerebral y Punción lumbar, normal. Se diagnostica Neuralgia del Trigémino. Por persistencia de sintomatología es derivada a nuestro centro para estudio y manejo. Evaluada por Neurología, se realiza diagnóstico Neuralgia de Arnold, iniciándose tratamiento con pregabalina, sin respuesta. Examen físico: Aumento de volumen doloroso en región temporal derecha. Evoluciona con persistencia de cefalea y febrículas 37,4°C, claudicación mandibular y disminución de agudeza visual, sin amaurosis ni diplopía. Exámenes: Hb: 11,9 gr/dL, Hto 35,7%, leucocitos 16.000 leu/ul, Plaquetas 424.000 pl/ul, VHS: 97 mm/hr, PCR: 146 mg/dL. Se sospecha ACG. Ecotomografía doppler de arterias temporales: normal. Ante alta sospecha se inicia tratamiento con prednisona 1mg /Kg. Responde favorablemente. Biopsia de Arteria temporal: Hallazgos compatibles con ACG. Al alta paciente permanece asintomática.

**Discusión:** La ACG corresponde a la vasculitis más frecuente, afecta a pacientes mayores. Se suele iniciar de forma gradual, pero puede ocurrir en forma abrupta, por lo que debe considerarse como una emergencia médica debido a que puede llegar a causar ceguera y accidentes vasculares. Los síntomas sistémicos asociados incluyen cefalea, fiebre, fatiga y pérdida de peso. La claudicación mandibular es muy específica. De las manifestaciones oculares destaca la neuropatía óptica isquémica, la oclusión de la arteria central de la retina, amaurosis fugaz, diplopía y paresia ocular. La pérdida de visión permanente es la complicación más temida con una frecuencia de 15-20%. Al examen físico se puede encontrar una arteria temporal engrosada, nodular y dolorosa a la palpación. Presenta una alta asociación 40-60 % con la Polimialgia reumática. Al laboratorio podemos encontrar anemia con trombocitosis, VHS  $\geq$  a 100 mm/h, PCR elevada. . Ante sospecha de cuadro el tratamiento precoz con esteroides no debe retrasarse.



**TOTEM 12f**

**UNA MUY RARA CAUSA DE SÍNDROME EMÉTICO: SECUNDARIO A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES.** Oksenber S, Alvarez F, Franulic L, Oksenber D. USACH, UNAB, Clínica INDISA.

**Introducción:** el síndrome emético (SE) consiste en la expulsión de contenido gástrico por boca, precedido o no por estado nauseoso, arcadas u otros síntomas, debido a una estimulación del centro del vómito en el área póstrrema. Habitualmente es un síntoma acompañante, pero ciertas veces puede ocurrir aisladamente y es un motivo de consulta frecuente. El SE se subdivide, principalmente, en dos tipos: central y periférico, siendo éste último mucho más frecuente. La Arteritis de Células Gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica crónica de gran y mediano vaso, que suele afectar ramas arteriales originadas en el arco aórtico.

**Descripción:** mujer 69 años con antecedentes de HTA, enfermedad diverticular del colon y ACG de larga data sin tratamiento. Consultó por vómitos biliosos (5/día de 2 meses de evolución), relativamente bruscos, predominio matinal, sin relación clara con alimentación; además, baja de peso no intencional (5 kg). Sin cefalea, fiebre, mialgias, dolor abdominal, reflujo ni otra sintomatología. Examen físico no aportador. Se hospitaliza para estudio. Endoscopía alta y baja: incompetencia cardial sin esofagitis, ureasa normal, diverticulosis izquiada. RxEED y cintigrama de vaciamiento gástrico para sólidos y líquidos: sin hallazgos relevantes. TAC AP: diverticulosis severa. Descartada patología digestiva como causa de SE, se sospecha origen central. Se realiza RM cerebro y columna cervical: lesión en base del bulbo raquídeo, de probable etiología inflamatoria/autoinmune, con LCR no inflamatorio. Se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona (3 gr total), luego corticoides orales, con remisión completa del cuadro.

**Discusión:** ante un SE, se tiende a pensar más bien en las etiologías periféricas, principalmente gastrointestinales. Frecuentemente, se finaliza el diagnóstico exitosamente con un estudio endoscópico e imagenológico adecuado. Sin embargo, en este caso se presenta un SE con estudio digestivo normal. Una de las posibles causas centrales la constituye la mielitis transversa, que puede ser causada por enfermedades autoinmunes -típicamente LES o Sjogren-, y que muy rara vez puede ser secundaria a una vasculitis del SNC. En esta paciente, su ACG es la responsable final del SE. Esta vasculitis no es una causa reconocida como SE, suelen ser características otras manifestaciones. El antecedente de ACG de la paciente contribuyó a la sospecha diagnóstica. Al revisar la literatura no encontramos casos similares. He aquí la importancia de este reporte, con el fin de que internistas incorporen este diagnóstico como una causa central de SE en adultos para instaurar tratamiento precoz en el contexto de una vasculitis grave que afecta el SNC, constituyendo una emergencia reumatológica.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
***“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA***  
***INTERNA”***

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

**TOTEM 13ª**

**CRIOGLOBULINEMIA CON COMPROMISO RENAL: REPORTE DE UN CASO** Villalobos A, Sanhueza M.E, Torres R.

**Introducción:** Las crioglobulinas son inmunoglobulinas que precipitan por el frío. La crioglobulinemia se acompaña en ocasiones de una vasculitis sistémica que se caracteriza por púrpura palpable, artralgias, neuropatía o glomerulonefritis (20% de los pacientes). Esta enfermedad es secundaria la mayoría de las veces a la infección por virus hepatitis C (VHC)

**Presentación del caso:** Paciente de 53 años, sexo femenino con antecedente de daño hepático crónico (DHC) por VHC de 5 años de evolución, consulta por cuadro de 24 horas caracterizado por oligoanuria asociado a edema de miembros inferiores y vómitos. En examen físico destaca hipertensión arterial, edema de extremidades inferiores, sin signos de deshidratación. Exámenes de laboratorio: Creatinina 2.4mg/dl (14 días previos 1.3mg/dl) Nitrógeno ureico 40mg/dl sodio 130 meq/l Potasio 5.7 meq/l Orina completa: proteínas 30mg/dl glóbulos rojos 100 por campo. Cuadro compatible con glomerulonefritis. Estudio inmunológico: Factor reumatoideo de 1280, hipocomplementemia, resto del estudio negativo. Dado sospecha de glomerulonefritis secundaria a crioglobulinemia se inicia terapia corticoesteroidal presentando en 24 horas recuperación de diuresis. Resultado de crioglobulinemia es informado positivo por lo que se agrega a terapia anticuerpo monoclonal antiCD20 (Rituximab). Paciente evoluciona asintomática, con normalización de cifras de presión arterial y recuperación de función renal por lo que se decide alta

**Discusión:** Un 5% de los pacientes con DHC por VHC desarrollan crioglobulinemia. El aumento del factor reumatoideo y la disminución del complemento son sugerentes de esta patología pero la confirmación diagnóstica se realiza con resultado de crioglobulinemia positiva (examen que demora en promedio 7 días en informarse), por lo que es fundamental tener una alta sospecha diagnóstica para iniciar tratamiento corticoesteroidal de manera precoz y en casos de gravedad asociar Rituximab.



**TOTEM 13b**

**TROMBOSIS DE CUERPOS CAVERNOSOS Y CELULITIS PERINEAL SECUNDARIA A LITIASIS URETRAL: REPORTE DE UN CASO** Estefó M1, Bassa C1, Herrera S1, Figueroa A1,2, Dabanch J1,2 1: Universidad de los Andes, Santiago, Chile. 2: Hospital Militar de Santiago, Chile.

**Introducción:** La trombosis de cuerpos cavernosos (TCC) corresponde a una patología muy infrecuente, que afectaría principalmente a hombres jóvenes y cuya fisiopatología no está del todo esclarecida. Clínicamente se manifiesta con dolor y signos de inflamación perineal. Como factores de riesgo se han descrito neoplasias hematológicas, anemia falciforme, abuso de drogas y traumatismo por coito o ciclismo.

**Caso:** Hombre 37 años con antecedente de discapacidad intelectual congénita, consulta por cuadro de una semana de compromiso del estado general, sensación febril no cuantificada, disuria y orina de mal olor. Al examen: taquicárdico 133 lpm, normotenso, febril 38°C, eritema violáceo en hemiabdomen inferior, región inguinal bilateral, pubis y pene, con edema y amputación parcial del prepucio, asociado a intenso dolor a la palpación, sin crepitación y a aumento de volumen doloroso de extremidad inferior derecha. Ingresa por sospecha de fasciitis perineoescrotal. Laboratorio destaca leucocitos 18600/mm<sup>3</sup>, plaquetas 58000/mm<sup>3</sup>, PCR 192 mg/L, lactato 22 mg/dL, creatinina 5,9 mg/dL, BUN 65 mg/dL, orina completa con proteínas 100 mg/dL, leucocitos 10-15/campo, eritrocitos 5-8/campo, nitritos (+), bacterias abundantes. Se realiza PieloTAC, demostrando ureterolitiasis izquierda, cálculo impactado en uretra peneana y signos compatibles con celulitis perineal. Se completa estudio con ecografía Doppler, evidenciando trombosis de vena iliaca, femoral común y femoral superficial derecha, con mínimo flujo venoso e importante edema a nivel peneano, compatible con trombosis extensa de los cuerpos cavernosos. Se establece diagnóstico de TCC con tromboflebitis de vena iliaca y femoral común y celulitis perineal secundaria, siendo hospitalizado en Unidad de Paciente Crítico. Se maneja empíricamente con ceftriaxona y metronidazol, más extracción de cálculo uretral e instalación de catéter ureteral izquierdo. Urocultivo resulta polimicrobiano. Hemocultivos aerobios negativos al quinto día de incubación. Un hemocultivo anaerobio fue positivo a *Actinomyces* sp., interpretado como contaminación. Evoluciona con hemodinamia estable, afebril, pero con deformación peneana importante y edema escrotal, por lo que se modifica terapia antibiótica a piperacilina/tazobactam más clindamicina y anticoagulación oral con rivaroxaban, presentando lenta mejoría. Tras 19 días es dado de alta con moxifloxacino por 6 semanas y rivaroxaban por 6 meses.

**Discusión:** La TCC representa un hecho infrecuente, encontrándose escasos reportes de casos en la literatura. Suele presentarse como trombosis idiopática de los cuerpos cavernosos, casi siempre parcial. Presentamos una trombosis extensa, asociada a sepsis, injuria renal aguda severa y celulitis, secundarias a la impactación de un cálculo en la uretra, en un paciente sin factores de riesgo clásicamente reportados. De acuerdo a nuestra revisión, no existen casos similares publicados previamente.



**TOTEM 13c**

**NTA POR CISPLATINO** Gómez, L (1); Chahuán, E (2); Maquilón, S (3)

**Introducción** La vía renal es la principal vía de eliminación de las drogas antineoplásicas y sus metabolitos. Se describen una serie de patologías y trastornos electrolíticos. La quimioterapia afecta glomérulos, túbulos, intersticio y microvasculatura renal. Las manifestaciones varían desde elevación asintomática de la creatinina hasta falla renal aguda con requerimiento de diálisis. Cisplatino, es una de las drogas antineoplásicas más comunes, pero también es una de las más nefrotóxicas. Dentro de los factores de riesgo destaca falla renal previa, deshidratación, dosis acumulativa y reexposición.

**Caso clínico** Hombre, 71 años con antecedentes de gastrectomía total y cáncer de Vejiga de diagnóstico reciente. Actualmente en QMT con cisplatino y radioterapia. Posterior a 3er ciclo de QMT, evoluciona con malestar abdominal, náuseas y rechazo alimentario. Al examen destaca deshidratación moderada, sin otro hallazgo descrito. Se solicitan exámenes de control: creatinina de 5.5 mg/dL, BUN: 71.4 (BUN/Crea: 14.3), ELP: Na: 143, K: 3.3, Cl: 105.4, OC sin alteraciones. Se decide hospitalizar en sala básica con los diagnósticos de AKI renal, hipokalemia leve, para estudio y manejo. Es evaluado por equipo de nefrología, quienes atribuyen cuadro actual a una NTA de etiología multifactorial, fundamentalmente asociado al uso de cisplatino y deshidratación por cuadro abdominal. Se indica iniciar hidratación endovenosa, control seriado de función renal y electrolitos plasmáticos con el fin de evidenciar posible urgencia dialítica. A las 48 horas en exámenes se evidencia además acidosis metabólica con gases en sangre venosa que mostraban pH:7.29, pCO<sub>2</sub>:41, pO<sub>2</sub>: 34, HCO<sub>3</sub>:19, EB:-6.6, Hipocalcemia de 8.4 mg/dL y una Hipomagnesemia 1.2 mg/dL, cuadros atribuibles a daño tubular producido por cisplatino. Se define reponer Calcio, Magnesio y Potasio de manera cautelosa por vía oral. Paralelamente al trastorno hidroelectrolítico el paciente cursa con Leucopenia de 3410 con RAN normal y eosinofilia que alcanzó valores de hasta 15%. En el contexto de paciente con compromiso renal secundario a fármacos, se sospecha posible nefritis intersticial, la cual se descarta tras recibir eosinófilos en orina negativos. Al 11vo día de hospitalización, la leucopenia mantiene tendencia a la recuperación y la eosinofilia disminuye progresivamente. Evoluciona de manera favorable, con valores de creatinina en descenso, alcanzando al valores de 2.5 mg/dL, con potasio fluctuante entre 3.4 – 3.6. Se plantea posible alta con control ambulatorio precoz para evaluar estado de la función renal y electrolitos plasmáticos.

**Discusión** Este caso clínico corresponde a un clásico tipo de nefrotoxicidad por cisplatino. Paciente presentaba factores de riesgo como falla renal previa (Crea 1.2), asociado a cuadro de deshidratación por inapetencia y náuseas, sumado a re-exposición del agente. Se realizó el diagnóstico y si bien se manejó con volemicización como se describe en la literatura, no se logró su función renal basal. Lamentablemente, el pronóstico en este tipo de patología sigue siendo incierto.



**TOTEM 13d**

**REVISIÓN DE EDEMA PULMONAR FLASH, A PROPÓSITO DE UN CASO** Vera C, Claramunt N, C Altschiller, G López, F González, A Fiabane, HBLT

**Resumen:** El edema pulmonar Flash (EPF) es un edema paroxístico asociado a crisis hipertensiva que se resuelve en pocas horas con tratamiento depletivo y que ocurre en pacientes con estenosis de arterias renales. Reportamos un caso apropiado del cual se realiza una revisión de la literatura.

**Descripción:** Mujer de 61 años, llega de Venezuela hace 6 meses, con antecedentes de hipertensión arterial de difícil manejo, hepatitis autoinmune tipo 1, tabaquismo detenido (IPA 72) y diabetes mellitus tipo 2. Ingresó para estudio en nuestro centro por consultas recurrentes en servicio de urgencias y 3 hospitalizaciones previas por cuadros caracterizados por disnea aguda de inicio súbito, hipertensión, edema de extremidades y congestión pulmonar, que cedían luego de algunas horas de manejo con diuréticos. Paciente permanecía asintomática en periodos intercrisis. Al examen físico se pesquisa diferencia de cifras tensionales en extremidades superiores, soplos carotídeos bilaterales, soplo cardíaco holosistólico en foco aórtico y soplos en ambas fosas iliacas. Durante esta última hospitalización, presenta cuadro agudo que evoluciona en 3 horas caracterizado por aumento de cifras tensionales, disnea y mala mecánica ventilatoria, compatible con EPF, que requiere manejo en UCI. Evolucionando con buena respuesta a tratamiento depletivo, se extuba a las 36hr y se traslada a sala de medicina para continuar manejo y estudio. Se realiza angioTAC donde se informa extensa enfermedad ateromatosa de aorta toracoabdominal, estenosis significativa del ostium de la arteria renal izquierda con flujo filiforme, asociado a signos de hipoperfusión renal en fase arterial, disminución de tamaño renal y placas ateromatosas en el ostium de arteria renal derecha que determinan disminución del lumen en un 70%. Ecocardiograma con buena función sistólica y motilidad segmentaria con disfunción diastólica. Ecodoppler evidencia ateromatosis difusa de ambos ejes carotídeos, placas estenóticas de ambos orígenes de arterias carótidas internas de un 50 a 69%. Se decide resolución quirúrgica con angioplastia con stent.

**Discusión:** El EPF es un término clínico que se utiliza para describir una forma de insuficiencia cardíaca descompensada aguda, como complicación de enfermedad renovascular. Se asocia a pacientes de edad avanzada y a factores de riesgo cardiovascular. Se ha demostrado en pacientes con estenosis de las arterias renales conocidas, sintomáticas o silentes, generalmente con estenosis crítica bilateral o estenosis crítica en riñón único. La estenosis produciría una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, alteración de la síntesis de óxido nítrico, aumento de los niveles de endotelina y exceso de los niveles de catecolaminas circulantes que producirían un aumento acelerado de la permeabilidad capilar, desencadenando hipertensión arterial súbita severa y edema pulmonar agudo repentino. El diagnóstico es principalmente clínico e imagenológico y se realiza con angioTAC de abdomen y pelvis. El tratamiento definitivo es corregir la estenosis.



**TOTEM 13e**

**HIPOVITAMINOSIS D SEVERA EN UN PACIENTE CON SINDROME NEFRÓTICO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

Guerrero G (1), Herrera S (2), Wenk C (3). (1) Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. (2) Interna de Medicina, Universidad de Los Andes. (3) Servicio Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** El déficit de vitamina D (DVD) se define con niveles de 25-hidroxivitamina D (25OHD) inferiores a 20 ng/ml. La prevalencia en Chile, si se consideran valores normales > 30 ng/ml, alcanza casi el 100% en invierno. Esto se debe a la falta de exposición solar en nuestro país. Existen otras etiologías como la disminución de la ingesta o absorción, disminución de la síntesis endógena o la resistencia de los órganos diana. El DVD es una causa importante de enfermedad metabólica ósea y, si es severa y prolongada, puede producir hiperparatiroidismo secundario con desmineralización ósea y osteomalacia, aumentando el riesgo de fracturas.

**Caso:** Mujer de 64 años, residente en Santiago, sin antecedentes mórbidos y con diagnóstico reciente de síndrome nefrótico (SN). Se hospitalizó para estudio. Relata dolor lumbar desde hace 5 meses y dolor interescapular de un mes de evolución, sin irradiación. Al examen físico: PA 111/64 mmHg; murmullo pulmonar disminuido en bases; dolor a la palpación L5; EEl con edema bilateral; sin otros hallazgos. RM columna lumbar: fractura por compresión (FC) de L5 estable. Laboratorio: creatinina 0.9 mg/dl; calcio 8.5 y fosforo 3.9 mg/dl; albúmina 2.7 g/dl; proteinuria 5.3 gr/24 hrs. Otros exámenes: densitometría ósea con osteopenia moderada de columna lumbar y cuello femoral; PTH 31 pg/ml; calcio iónico 4.81 mg/dl; niveles 25OHD 9.1 ng/ml, concordantes con hipovitaminosis D severa. Dentro del estudio de SN se demostró la presencia de una gammapatía monoclonal y en la TC de columna torácica se evidenció una FC de T6 inestable. Se efectuó una fijación de columna torácica y biopsia del hueso comprometido que demostró amiloide P mediante IHQ, sin otros hallazgos. Se diagnosticó DVD severo en una paciente con SN secundario a amiloidosis AL. Se inició tratamiento con vitamina D3 50.000 UI semanales a completar 6 semanas y actualmente se encuentra en tratamiento con bortezomib y dexametasona.

**Discusión:** El DVD en el SN se produce principalmente por la pérdida de la proteína ligadora de vitamina D (PLVD). Sin embargo, se ha demostrado que pacientes con niveles bajos de 25OHD total tienen niveles normales o discretamente disminuidos de su forma activa (1,25 dihidroxivitamina D). Esto pudiese ser explicado por la presencia de niveles normales de 25OHD libre en sangre que no son excretados vía renal. Existen pocos estudios sobre la patogenia del DVD y la repercusión que genera en el metabolismo óseo de los pacientes con proteinuria en rango nefrótico sin alteración de la función renal. Estudios antiguos demostraron mediante biopsia la presencia de osteomalacia en pacientes con SN. Nuestro caso representa una causa menos frecuente de hipovitaminosis D severa en el cual no se demostró repercusión a nivel del metabolismo óseo, ya sea por biopsia o por los niveles de calcio ionizado, fosforo y PTH normales.



**TOTEM 13f**

**GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA CON DEPÓSITO FIBRILAR** Kaufman I (Hospital Barros Luco Trudeau), Pérez J, Salinas A, Conde C

**Introducción:** La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) conforma el 7-10% de las glomerulonefritis. Se puede presentar como Sd. Nefrótico. Se asocia con causas secundarias (infecciones crónicas por virus, enfermedades autoinmunes y paraproteínas). Su diagnóstico se basa en la microscopía electrónica. Las enfermedades glomerulares se pueden asociar a depósitos de material fibrilar. Se denominan Enfermedades glomerulares por depósito fibrilar con tinción Rojo Congo (-). Glomerulonefritis fibrilar y glomerulopatía inmunotactoide son las más frecuentes. (0,5-1%). La mayoría son idiopáticas. Tienen mal pronóstico a pesar del tratamiento con corticoides o agentes citotóxicos. Descripción del caso: mujer de 50 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial, Tabaquismo Activo y consumo crónico de alcohol. En Febrero 2015 inicia cuadro caracterizado por compromiso del estado general, edema de extremidades inferiores y superiores y párpados, disnea de esfuerzo progresiva, nicturia, y disminución de volumen urinario. Consulta servicio de urgencia, se hospitaliza para estudio. Ingresó hemodinámicamente estable, afebril, con yugulares ingurgitadas y anasarca. Exámenes de ingreso: Creatinina 1,5 BUN 10 albúmina 1,4. Orina completa: inflamatoria, Índice proteinuria/creatinuria de 6g. Se sospecha Sd. Nefrótico impuro. Dentro del estudio realizado destaca: ANA (-) ANCA (-) ENA (-) C3 53 C4 29 TSH 1,7 FR <14. VHI (-) VHB (-) VHC (-). Ecografía abdominal no muestra signos de nefropatía crónica, sí ascitis. Ac. Anticentrómero (-) Ac. Antimúsculoso (-) Ac. Antimitocondriales (-) Ac. Anticardiolipinas (-) VDRL no reactivo, Crioglobulinemia (-). TAC TAP con contraste destaca derrame pleural bilateral moderado, leves signos de derrame pericárdico, edema de pared, extensa ascitis intra abdominal, signos de nefropatía aguda bilateral. Cadenas livianas en sangre que muestran una relación normal. Se inicia manejo con albúmina, furosemida, antihipertensivos, con mala respuesta, persiste anasarca y se agrega deterioro de función renal. BUN 33 Creatinina 3.18 Albúmina 2,1. Mantiene proteinuria. Se decide inicio de hemodiálisis. Se realiza biopsia renal. Informe preliminar indica glomerulonefritis membranoproliferativa por inmunocomplejos, crecientes 50% - 60%, con depósito fibrilar. Se indica tratamiento con Metilprednisolona (3 bolos), y luego Prednisona 1 mg/Kg. Posteriormente se indica tratamiento con Ciclofosfamida. Recibe una dosis, sin mostrar mejoría del cuadro, persiste oligoanúrica, falla renal y proteinuria.

**Conclusión:** El Sd. Nefrótico puede presentarse como un síndrome impuro. Ante el diagnóstico de glomerulonefritis membranoproliferativa, se debe buscar causas secundarias. Patrón de depósito fibrilar descrito en la biopsia renal, es poco frecuente. Esto pone en evidencia la importancia de la realización de biopsia renal. Desde la escasa evidencia existente, se ha visto que los corticoides y los agentes citotóxicos podrían tener algún efecto terapéutico, lo cual aún está en estudio.



**TOTEM 13g**

**PERITONITIS ESCLEROSANTE ENCAPSULANTE ASOCIADA A DIÁLISIS PERITONEAL. TRATAMIENTO A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Sanhueza M1, Villalobos A2, Saldaña A2, Torres R1, Segovia E1. 1. Nefrólogo. Sección Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile. 2. Interno Medicina. Universidad de Chile.

**Introducción:** La peritonitis esclerosante encapsulante (EPS) es una complicación infrecuente pero grave de la diálisis peritoneal (DP). Se caracteriza por una reacción tanto inflamatoria como fibrótica de la membrana peritoneal que produce síntomas recurrentes, intermitentes o persistentes de obstrucción intestinal. La incidencia varía desde 0.7% a 3.3% en pacientes en DP. El tiempo en DP es el factor que con mayor fuerza se ha relacionado a esta patología. Otros factores son la exposición a soluciones de DP glucosadas no libres de productos de la degradación de la glucosa, Los episodios de peritonitis, y el inicio de PD a temprana edad entre otros.

**Caso clínico:** Paciente sexo masculino de 41 años de edad, con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica Terminal de 15 años de evolución en DP secundaria a enfermedad renal poliquística. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo cólico EVA 7/10 asociado a náuseas y vómitos. Al examen físico paciente orientado en tiempo y espacio, con hemodinamia estable, afebril, sin dificultad respiratoria, Abdomen blando, depresible, sensible de manera difusa, blumberg (-). Se realiza Tomografía axial computada (TAC) de Abdomen con contraste que revela engrosamiento peritoneal difuso con calcificaciones, sin signos sugerentes de obstrucción intestinal. Dado diagnóstico de EPS se decide Iniciar terapia corticoesteroidal asociada a tamoxifeno, suspender DP e iniciar Hemodiálisis (HD). Paciente evoluciona en buenas condiciones generales, afebril, con disminución de dolor abdominal, sin vómitos ni alteración del tránsito intestinal por lo que se decide alta. TAC de control 1 año tras inicio de tratamiento de EPS revela peritoneo sin engrosamiento ni calcificaciones por lo que se suspende terapia médica y se mantiene en HD trisemanal por fístula arteriovenosa.

**Discusión:** El diagnóstico de EPS se basa en la presencia de síntomas clínicos y los hallazgos radiológicos compatibles. El cese de la DP es una de las medidas fundamentales en el tratamiento. Al interrumpirse la DP debe retirarse el catéter peritoneal ya que mantenerlo con la finalidad de realizar lavados peritoneales no ha demostrado eficacia en estudios multicéntricos. Los corticoesteroides son los fármacos más empleados en el tratamiento de EPS, se cree que por su efecto antiinflamatorio podrían suprimir el proceso de inflamación peritoneal e inhibir la síntesis de colágeno. En un estudio prospectivo demostraron una eficacia de solo un 38.5%, aunque se cree que la respuesta favorable está determinada por su uso de forma precoz. El tamoxifeno tiene un potencial efecto antifibrótico, capaz de inhibir la producción de TGF- $\beta$  por los fibroblastos. En series pequeñas se ha empleado de forma aislada o junto a corticoides con resultados satisfactorios, aunque aún estudios controlados aleatorizados son necesarios para confirmar su eficacia.



**TOTEM 13h**

**FALLA RENAL AGUDA CON PROTEINURIA MASIVA COMO PRESENTACIÓN DE MIELOMA MÚLTIPLE EN HOMBRE DE 32 AÑOS**  
 Vergara C1-2, Arteaga M1 1) Departamento de Medicina Interna P. Universidad Católica de Chile 2) Residente Medicina Interna

**Introducción:** El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas que corresponde al 1% de todas las neoplasias. Edad de presentación en población adulta mayor con mediana de 69 años al momento del diagnóstico. La falla renal es una de las complicaciones frecuentes y serias de MM de causa multifactorial (principalmente depósito de cadenas livianas e hipercalcemia).

**Caso clínico:** Hombre de 32 años sin antecedentes mórbidos de importancia. Presenta cuadro de 2 semanas de evolución de compromiso del estado general, disminución de la capacidad funcional, palpitaciones y palidez. Se solicita hemograma en el cual destaca anemia severa (Hcto 21.6). Ingresa para estudio donde se evidencia en exámenes iniciales creatinemia 3.30 mg/dL, BUN 27, electrolitos plasmáticos normales, Hcto 20.8 Hb 6.7 VCM 96.3 CHCM 32.2 GB 5200 PQT 131000 VHS 36, calcio 9.2, albúmina 4.0, orina completa sin hallazgos, reticulocitos 2.2%, cinética de hierro compatible con anemia de enfermedades crónicas. B12, TSH y haptoglobina normal. Coombs directo negativo. Estudio reumatológico negativo. Ecografía doppler renal con riñones de tamaño normal simétricos, buena diferenciación corticomedular sin alteración de flujo de arteriales renales. Por antecedente de episodios de orina espumosa con dipstick negativo para albumina, se solicita índice de proteinuria/creatininuria en muestra aislada de 12 grs. Se sospecha falla renal secundaria a paraproteinemia, inmunofijación de proteínas en orina que muestra componente monoclonal lambda, electroforesis de proteínas (EFP) en orina 15,8 gr/24 hr, EFP en sangre peak gamma 6.5%, cuantificación de cadenas livianas kappa 4.38 - lambda 11632 mg/mL con razón alterada. Se realiza mielograma que muestra mielomatosis medular (95%). Se confirma diagnóstico de MM cadena liviana lambda. Posteriormente se recibe biopsia renal que muestra nefropatía tubular por cilindros de cadenas livianas monoclonales lambda con extenso daño tubular agudo secundario. En RNM corporal se evidencia alteración difusa de médula ósea en esqueleto axial y periférico compatible con MM. Se inicia quimioterapia con ciclofosfamida/bortezomib/dexametasona con plan de eventual trasplante de médula ósea (MO).

**Discusión:** Este caso muestra la presentación de MM a una edad poco frecuente. Menos del 5% de los pacientes son menores de 40 años. Considerar que las paraproteinemias pueden dar dipstick negativo para proteinuria. Falla renal secundario a MM está definido clásicamente por creatinemia > 2 mg/dL, se presenta en el 20% de los casos al momento del diagnóstico. Nuevas revisiones consideran un clearance creatinemia < 40 mL/min como criterio de inicio de tratamiento. El manejo en pacientes jóvenes con pocas comorbilidades considera el trasplante autólogo de MO tras quimioterapia de inducción, de inicio preferible con esquema que incluya bortezomib, ciclofosfamida, talidomida y/o dexametasona en pacientes con nefropatía por MM.



**TOTEM 14a**

**TRASPLANTE HEPÁTICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE RENDU OSLER WEBER** Chesta C 2 , Miranda F. 1, Valencia C. 1 , Díaz G. 1 , Díaz JC. 1 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2 Unidad de Trasplante HCUCH 3

**Introducción:** La Enf. de Rendu Osler Weber (EROW), es un trastorno genético que conduce a la formación anormal de los vasos sanguíneos en la piel, las mucosas, y a menudo en órganos tales como pulmones, hígado y cerebro. La afectación hepática ocurre hasta un 75% de los pacientes, la mayoría asintomática o en forma de hipertensión portal, enfermedad biliar; lo que refleja diferentes patrones de afectación vascular. Se presenta un caso EROW avanzada que se trasplanta exitosamente, luego de una complicación aguda.

**Caso Clínico:** Paciente de 37 años, baja de peso y hepatomegalia de varios meses. Se realiza estudio amplio: Imágenes muestran hepatoesplenomegalia con ascitis significativa. Dilatación y tortuosidad de vena porta y arterias hepáticas. Se dg EROW y se maneja hipertensión portal severa. Evoluciona los 2 años siguientes con ascitis de difícil manejo, desnutrición calórico proteica, várices esofágicas grandes, HDA variceal y rectorragia recurrente asociadas shock hemorrágico y anemia 2º, a pesar embolización selectiva art hepáticas Dº e Iº. Largas estadias en UPC y múltiples intercurencias médicas. En hospitalización debido a nueva hemorragia digestiva, evoluciona 24 hrs posterior a punción ascítica evacuadora con dolor abdominal e hipotensión. Se le realiza EDA sin sangrado. AngioTC abdomen: pseudoaneurisma pared abdominal sin sangrado activo y hemoperitoneo. Hb 7,2. Evoluciona HDN inestable, con requerimientos de DVA y VMI. A pesar de manejo Transfusión evoluciona con shock persistente con evidencias de sangrado activo. Se decide explorar en pabellón: hemoperitoneo + ascitis 9 L con 2 L de coágulos frescos. Se identifica en pared vaso sangrante en napa en relación a punción en FII, que se liga deteniendo sangrado. Se traslada a UCI, presenta MODS con hepatitis isquémica secundaria, AKI y Coagulopatía mixta. En 10 días de soporte crítico se estabiliza. Evoluciona con nueva hemorragia digestiva y anemización 2º significativa que se resuelven endoscópicamente. Se deteriora Función Renal y requiere TRR con HFVVC y revierte uremia. El 6.12.14 ingresa a pabellón a las 9:00 am para trasplante hepático de donante cadáver (isquemia fría 3h 50 min, isquemia caliente 30 min). Profilaxis con Anidulafungina + Linezolid + Meropenem, terapia inmunosupresora corticoide + Baciliximab, Eco portal de control: Flujo adecuado. Evoluciona afebril, bien perfundida, el 15/12 se suspendió HD convencional. Clínicamente sin conflicto ni nuevos sangrados, recupera las disfunciones. Equipo de trasplante indica alta y control ambulatorio. Paciente egresa en BCG.

**Discusión:** Se presenta un caso de una enfermedad infrecuente, que se manifiesta como hipertensión portal de difícil manejo: En su evolución predominaron por sobre todo las complicaciones hemorrágicas. Afortunadamente se logró realizar trasplante hepático que resolvió la manifestación más compleja de la enfermedad en este paciente.



**TOTEM 14b**

**DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN CONSULTA DE URGENCIA, ESTUDIO DESCRIPTIVO.** Ugalde D (1), Raggio M (2), Tagle C (3), Tobar E (4), Silva F (5). 1. Residente UPC, Hospital Clínico Universidad de Chile 2. Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Chile 3. Becada Medicina Interna, Universidad de Chile 4. Facultad de Medicina, Universidad de Chile 5. Laboratorio clínico, Hospital Clínico Universidad de Chile

**Introducción:** La infección por Clostridium difficile (CD) es un problema creciente, causa morbilidad y mortalidad además de un problemático manejo epidemiológico. Se caracteriza como una infección nosocomial pero se describe cada vez más en lo ambulatorio. Se plantea describir los casos de diarrea por CD detectados por consulta en urgencias.

**Métodos:** 61 pacientes entre abril de 2012 y agosto de 2014 con toxina o PCR para CD positivo, tomado en urgencia ante consulta por diarrea, en nuestro centro.

**Resultados:** 61 pacientes, mediana de edad 59, 60,66% sexo femenino, 25% sin uso de antimicrobianos en los últimos 3 meses, 77% con alguna hospitalización en los 3 meses previos. Ninguno dializado o institucionalizado. 25% usaba inhibidor de bomba de protones, 5% tenía enfermedad inflamatoria intestinal. Existió exposición laboral en 1 caso, 10% de exposición hospitalaria previa y 31% de paciente con episodio de diarrea por CD previa tratada, sin uso de trasplante fecal. 85% se presentó con diarrea sin características patológicas. 18% con vómitos, 33,3% con historia de fiebre, mediana de Proteína C reactiva al ingreso de 40,4. 68% de los casos requieren hospitalización con mediana de estada de 8 días. 22,6% son catalogadas como severas, existiendo un 6,9% de mortalidad. 11,4% requieren ingreso a UCI y 14,7% a intermedio. No hubo casos de megacolon tóxico ni necesidad de cirugía relacionada a CD. 8 se presentan con shock séptico.

El manejo de primera línea fue 57,9% metronidazol monoterapia, 21% vancomicina oral y 21% combinación, con un éxito de 91,1%. No hubo casos de recurrencia durante la hospitalización.

En el grupo se detecta un 4,9% de pacientes sin contactos, sin uso de antimicrobianos, sin inmunosupresión, sin hospitalización ni institucionalización que presentan diarrea por CD.

**Conclusiones:** Esta serie permite una caracterización de pacientes que en forma ambulatoria presentan diarrea por CD a través de su consulta en urgencias. Es de destacar la presencia de factores de riesgo reconocidos como antibióticos previos u hospitalizaciones. Sin embargo se pesquisa un grupo creciente de pacientes sin factores de riesgo clásicos, descrito a nivel mundial. Existe un grupo mayoritario que requiere hospitalización con uso significativo de recursos de unidad de paciente crítico, casos con shock séptico y mortalidad. Esta serie hace recordar que incluso en consulta ambulatorio o de urgencia debemos pesquisar este agente, así como la optimización de su manejo y aislamientos en los centros hospitalarios para frenar este problema y su impacto asociado, siempre es relevante recordar el uso racional de antimicrobianos y lavado de manos en la prevención a todo nivel.



**TOTEM 14c**

**PANCREATITIS CRÓNICA AUTOINMUNE, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO, A PARTIR DE UN CASO.** Alvarez F, Oksenberg S, Franulic L, Oksenberg D. UNAB, USACH, Clínica INDISA.

**Introducción:** Pancreatitis autoinmune (PAI) es un proceso crónico, heterogéneo e infrecuente que comparte características clínicas y morfológicas agudas y crónica. Se presume etiología AI. Prevalencia e incidencia desconocida, pronóstico incierto y diagnóstico diferencial del cáncer de páncreas. Enfermedad de difícil diagnóstico clínico, dos subtipos: PAI tipo 1 manifestación pancreática de un desorden multiorgánico "Enfermedad asociado a IgG4" y tipo 2 desorden pancreático específico. Descripción: sexo masculino, 43 años, HTA y 2 episodios previos de PA idiopáticas. Historia de, aproximadamente, 48 horas de evolución, caracterizada por dolor epigástrico y periumbilical, intenso e intermitente. Además, síndrome diarreico agudo (SDA) afebril y sin elementos patológicos. Consultó en SU, objetivándose deshidratación severa, anictérico e insuficiencia renal aguda prerrenal. Además, lipasa de 2595 y pruebas hepáticas normales. TC AP con colitis inespecífica y páncreas con contorno "Asalchichado". En UTI, hidratación parenteral, evoluciona sin dolor abdominal y alimentación va progresiva con recuperación de función renal. Por severidad de SDA se inició moxifloxacino con desaparición de diarrea. Sin causa habitual de PA (biliar, alcohólica, hipertrigliceridemia, hipercalcemia) e imagen de páncreas sugerente de PAI. Se solicitó IgG4 y ANA, negativas. Alta a domicilio asintomático. Por alta sospecha de PAI se realizó biopsia de Ampolla de Vater con linfocitosis intraepitelial, posterior a RM páncreas y colangioresonancia que no aportó mayor información. Se inició prednisona 60 mg/día, evoluciona sin dolor abdominal, lipasa en descenso y en espera nuevo control tomográfico.

**Discusión :** se expone un caso de PAI subtipo 2, que suele afectar a pacientes en la 4° década, más relacionada con PA. Diagnóstico definitivo requiere biopsia de páncreas con infiltrado linfoplasmocitario periductal, microabscesos ductales. PAI Se ha asociado con papilitis AI, que puede contribuir al diagnóstico menos invasivo. El páncreas en "salchicha" se encuentra hasta en un 60% de las PAI, 25% en la tipo 2. 30% de PAI puede remisión espontánea, corticoides reduce el tiempo de recuperación, complicaciones y aumenta el periodo asintomático, pero se desconoce cuánto tiempo indicarlos. PAI es una enfermedad subdiagnosticada, requiere alto nivel de sospecha clínica. Se debe hacer su diagnóstico, diferenciarla de cáncer pancreático y conocer el subtipo, a fin de lograr un manejo adecuado con bajo nivel de recaídas y secuelas.

Además, destacar la importancia de las imágenes radiológicas peculiares (páncreas asalchichado) en esta enfermedad que, junto a otros elementos, pueden orientar el diagnóstico. La PAI siempre debe considerarse ante pacientes con episodios previos de PA idiopáticas, como lo sucedido en nuestro paciente. Además, es fundamental el correcto diagnóstico diferencial de un cáncer de páncreas cuyo pronóstico es francamente peor y la conducta diferente.



**TOTEM 14d**

**PELIOSIS HEPÁTICA SECUNDARIA A BARTONELLA HENSELAE EN PACIENTE SIN INFECCIÓN POR VIH** Zepeda P, Musalem P, Díaz LA, Vergara L, Pérez C

**Introducción** La Peliosis Hepática está caracterizada por múltiples quistes hepáticos de contenido hemático. Puede ser secundaria a *B. Henselae*, especialmente en pacientes VIH; sin embargo, también se puede observar en pacientes sin esta condición.

**Caso clínico** Mujer de 53 años, con antecedente de artritis psoriática en tratamiento con tofacitinib. Refiere 3 semanas de sensación febril, sudoración nocturna, astenia, lumbalgia bilateral y episodios de hematuria macroscópica aislada. Se sospechó pielonefritis aguda y recibió ciprofloxacino con mala respuesta. Al examen físico destaca dolor a la palpación lumbar L2-L4. En exámenes: hto 30%, leuco 8200, RAN 500, plq 293000, VHS 77, PCR 15.27, LDH 267, creat. 0.76, GOT 77, FA 361, Bili T 0.83 y orina completa inflamatoria. TC abdomen-pelvis: adenopatías inespecíficas; edema perivesicular y líquido laminar en excavación pelviana.

Fue hospitalizada con sospecha de espondilodiscitis e inició ceftriaxona-clindamicina. Se descartó por RM y suspendió clindamicina. Reumatología descartó reactivación de Psoriasis y complementó estudio con panel viral, VHB, VHC, VEB, VIH y RPR negativos.

Control mostró hiperbilirrubinemia directa y patrón mixto de predominio colestásico. Por tenencia de gatos, se solicitó serología *B. Henselae* e inició azitromicina (AZT). Colangio-RM mostró lesiones nodulares hepato-esplénicas. Se complementó con ecocardiograma transtorácico, *Brucella hominis*, *Brucella canis*, *Toxoplasma gondii*,  $\beta$ -D-Glucano y quantiferon-TBC negativos. Se obtuvo serología *B. Henselae* positiva 1:1024. Se diagnosticó posible peliosis hepática, se mantuvo AZT y fue dada de alta. A las 6 semanas persistió con parámetros inflamatorios elevados y aumento en número y tamaño de lesiones hepáticas, añadiéndose gentamicina IM. Completó 92 días de AZT y 28 de gentamicina, con normalización de los parámetros inflamatorios. Tras terminar esquema, evolucionó con astenia, fiebre y dolor abdominal. Ingresó febril, taquicárdica; exámenes de ingreso: PCR 6.48, leuco 11830, RAN 9800, serología *B. Henselae* positiva 1:1024 y lesiones hepáticas sin cambios. Se ajustó esquema a rifampicina-doxiciclina, con descenso de los parámetros inflamatorios. Por buena evolución fue dada de alta.

**Discusión** La peliosis hepática es una enfermedad infrecuente que se caracteriza por presentar múltiples quistes de contenido hemático. El sitio más común es el hígado, pero puede afectar otros órganos. En su etiología se han descrito fármacos, enfermedades consuntivas y la bartonelosis en pacientes inmunodeprimidos. En un 20-50% de los casos no se precisa causa. Para el diagnóstico se requiere de biopsia. No obstante, existen métodos no invasivos como la RNM, que permiten una aproximación diagnóstica bastante certera. El tratamiento con macrólidos o tetraciclinas ha sido eficaz en la disminución de lesiones y normalización de las pruebas hepáticas. Sin embargo, en pacientes con infecciones graves o que no responden a esquema previo, se ha planteado el uso de aminoglicósidos y rifampicina.



**TOTEM 14e**

**HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO POR CUERPO EXTRAÑO INTESTINAL.** Romero K(1), Hernández H(1), Sandrini E(2). (1)Residente Medicina Interna Universidad Diego Portales, Hospital DIPRECA. (2)Internista, Hospital DIPRECA.

**Introducción:** La hemorragia digestiva de origen oscuro corresponde al sangrado gastrointestinal persistente sin etiología identificable pese al estudio con endoscopia digestiva alta (EDA), colonoscopia y radiología de intestino delgado. Da cuenta del 5% de las hemorragias digestivas, y su origen se encuentra hasta en un 75% en el intestino delgado, asociada a enfermedad inflamatoria, patología vascular, diverticular o neoplásica. Se presenta un caso de etiología poco frecuente.

**Caso Clínico:** Mujer, 57 años, antecedente de manga gástrica y bypass yeyuno-ileal en 2013 por obesidad mórbida. Inicia en mayo de 2014 episodios de melena y dolor tipo puntada en hipocondrio derecho. Estudio hospitalario a cargo de cirugía con EDA sin hallazgos y colonoscopia con diverticulosis extensa sin sangrado activo. Se atribuye melena a enfermedad diverticular. En junio presenta melena de 500 ml asociada a anemia severa, por lo que se hospitaliza a cargo de medicina interna para manejo con transfusión de glóbulos rojos, reposo intestinal e inhibidores de bomba de protones. AngioTAC abdomen-pelvis informa posible divertículo en tercera porción del duodeno, diverticulosis colónica, sin signos de sangrado activo a nivel de sutura de bypass yeyuno-ileal. Cintigrama con glóbulos rojos marcados sin evidencia de sangrado digestivo activo, se evidencia distal al ángulo de Treitz imagen vascular en hipocondrio derecho que puede corresponder a distorsión anatómica post bypass yeyuno-ileal. Durante hospitalización se realiza dos nuevas EDA, sin foco de sangrado. Evaluada por equipo de cirugía, se atribuye sangrado a diverticulosis, se propone hemicolectomía derecha con alto riesgo de intestino corto secundario. El 24 de julio se realiza enteroscopia que informa anastomosis yeyuno-ileal con erosiones superficiales, se identifica cuerpo extraño (mondadientes) que se extrae sin incidentes, sin evidencia de divertículo en intestino delgado. Desde entonces, sin nuevos episodios de melena, no se realiza hemicolectomía. Paciente niega la ingesta intencional del cuerpo extraño.

**Discusión:** La hemorragia digestiva de origen oscuro constituye un desafío diagnóstico para el internista. Su presencia asociada a la ingesta de cuerpo extraño en adultos es infrecuente, y se asocia a enfermedades psiquiátricas y ganancialidad, alcoholismo, desdentación, malformaciones y/o cirugías de tracto gastrointestinal. Si bien la gran mayoría de los cuerpos extraños pasan por el tubo digestivo sin incidentes, la ingesta de objetos puntiagudos se asocia a complicaciones hasta en un 35% y su extracción debe hacerse por vía endoscópica. De lo contrario, seguimiento radiográfico diario y extracción quirúrgica si no hay progresión en 3 días. La enteroscopia de doble balón permite la visualización y extracción de cuerpos extraños en el intestino delgado, y su realización debe considerarse dentro del estudio de la hemorragia digestiva de origen oscuro en pacientes con factores de riesgo.



**TOTEM 14f**

**CASO CLÍNICO: HEMATOMA ESOFÁGICO** Huenchur L./ Molina J. Hospital El Carmen

Introducción. El Hematoma Esofágico es una patología poco frecuente que compromete la capa submucosa del esófago. El cuadro clínico incluye dolor retroesternal súbito, odinofagia y/o disfagia, y frecuentemente hematemesis de aparición tardía. Esta tríada se presenta en un 35% de los pacientes, siendo el dolor el síntoma más frecuente. Por ser una patología poco frecuente, el diagnóstico es tardío y se realiza cuando se han descartado patologías graves. El tratamiento es conservador con reposo digestivo, analgesia y uso de inhibidores de la bomba de protones. Es excepcional la resolución quirúrgica.

Descripción de caso. Paciente masculino, 70 años de edad, con antecedentes de Hipertensión Arterial, Epilepsia, tabaquismo detenido y usuario de atorvastatina 20 mg al día y ácido acetilsalicílico 100 mg al día. Consumo de alcohol ocasional, no refiere alergias. Antecedentes familiares de madre fallecida de cáncer gástrico, padre fallecido de cáncer esofágico. Consulta por cuadro de dolor retroesternal súbito, de gran intensidad, con irradiación hacia ambas extremidades superiores además de odinofagia. Se constata hemodinamia estable, sin hallazgos positivos al examen físico ni alteraciones en los exámenes realizados. Durante la evaluación presenta hematemesis, sin repercusión hemodinámica. Se realizó endoscopia que informó gran hematoma del lumen esofágico. Se hospitaliza. Control endoscópico a las 48 horas informó gran lesión ulcerada esofágica secundario a drenaje espontáneo de hematoma submucoso, con posible perforación tercio medio a descartar. Se realiza TAC de tórax contrastado que descarta perforación y patología aguda. Presencia de nódulos pulmonares y engrosamiento parietal esofágico, no pudiéndose descartar proceso proliferativo. Paciente evoluciona de forma favorable. Persiste dolor y odinofagia leve. Pendiente tercer control endoscópico.

Discusión. El hematoma esofágico es una causa rara de dolor torácico agudo. Etiológicamente se ha clasificado relacionado a: Trauma directo (secundario a procedimientos endoscópicos), vómitos, coagulopatía, trastorno de la deglución y espontáneo. Es difícil asegurar que el caso clínico es realmente un hematoma esofágico espontáneo, ya que se puede identificar 2 factores predisponentes: tratamiento con dosis bajas de aspirina y la presencia de lesiones nodulares pulmonares que pudieran estar relacionados con un proceso proliferativo esofágico. La presentación más frecuente es la tríada de dolor torácico, odinofagia/disfagia y/o hematemesis. La endoscopia es la mejor prueba diagnóstica para determinar la lesión, proceso de curación, factor etiológico y laceración. La TAC torácica valora la luz y la pared esofágica, así como la aorta y otras estructuras mediastínicas. El manejo del hematoma esofágico en general es conservador. En general, la resolución se logra durante la primera a tercera. La necesidad de manejo quirúrgico es rara y se requiere en menos del 15%. El pronóstico del hematoma esofágico es generalmente favorable. La presencia de complicaciones empeora el pronóstico y lleva a una mortalidad global del 7-9%.



**TOTEM 14g**

**DEBUT DE HEPATITIS AUTOINMUNE EN SEGUNDO TRIMESTRE DE EMBARAZO** Lagos I, Verdugo F, Zurita A, Farías C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** Se ha descrito que 3 a 5% de las embarazadas presenta alteraciones del perfil hepático. La definición etiológica de la transaminasitis condicionará el tratamiento y el pronóstico materno-fetal. El diagnóstico diferencial incluye patologías específicas del embarazo, así como patologías hepáticas agudas o crónicas que por coincidencia se presentan en mujeres jóvenes. Descripción del caso: Mujer de 30 años cursando embarazo de 26+5 semanas. Antecedente de 1 embarazo previo fisiológico, sin otros antecedentes mórbidos, sin consumo de fármacos u otras sustancias. Durante control obstétrico se pesquisó hiperbilirrubinemia de predominio directo (BT 5.5, BD 4.3) y elevación de las transaminasas con patrón hepatocelular (GOT 550, GPT 862, GGT 61, FA 194), protrombina y albúmina normales. Al interrogatorio dirigido refiere prurito palmo plantar de 2 semanas de evolución asociado a coluria. Al examen físico destacaba normotensa, icterica, sin estigmas de daño hepático crónico o hepatomegalia. Ingresó para estudio de la transaminasitis y definición de conducta obstétrica. En el estudio etiológico se descartaron hepatitis por virus (VHA, VHB, VHC, VHS1, EBV, CMV, ADV, VIH). La ceruloplasmina y la ferritina fueron normales. La ecografía abdominal no reportó hallazgos patológicos. En el estudio inmunológico destacaron una IgG 1683 mg/dL, ANA 1:40, ASMA 1:80, AMA (-), ANCA (-), Ac. antiendomiso (-). Se planteó una probable Hepatitis Autoinmune (HAI) (AIH Scoring System pretratamiento: 14). Inició terapia con Prednisona 60 mg/día. La paciente evolucionó favorablemente, asintomática, con mejoría del perfil hepático y caída de IgG. Se redujo gradualmente la Prednisona hasta 17,5 mg/día. El embarazo llegó a término, con resultado obstétrico normal. Al mes de puerperio, consulta por coluria y prurito plantar de 48 horas de evolución, evidenciándose un alza de IgG (2363 mg/dL), hiperbilirrubinemia y transaminasitis (BT 3.2, BD 2.34, GOT 417, GPT 739, GGT 272, FA 309). Se asumió como reactivación de HAI, iniciándose Azatioprina 50mg/día e hidrocortisona, con posterior traslape a Prednisona 60mg/día. Se realizó una biopsia hepática que mostro una hepatitis crónica leve con cuerpos de Councilman. Respondió con normalización del perfil hepático e IgG. Se confirmó el diagnóstico de HAI (AIH Scoring System post-tratamiento: 44).

**Discusión:** La HAI es un desorden inflamatorio crónico infrecuente que afecta principalmente a mujeres jóvenes. Su debut en el embarazo es inusual, puesto que las mujeres con esta patología presentan una menor fertilidad, asociada a alteraciones en el metabolismo del estrógeno. Más aun, el alza de estrógeno durante el embarazo modula la respuesta inmune, favoreciendo la remisión de la enfermedad durante el embarazo. Por el contrario, en el puerperio suelen observarse exacerbaciones y estrenos de HAI, probablemente debido al descenso en los niveles de estrógeno. Nuestra paciente ejemplifica la evolución y desafíos de una paciente con HAI durante el embarazo y el puerperio.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 14h**

**PANCREATITIS AUTOINMUNE. CASO CLINICO.** Salinas C, Ruiz F, Farías C, Grunholz D. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** La pancreatitis autoinmune (PAI) es un tipo de pancreatitis aguda y crónica, que se presenta habitualmente sobre los 50 años, preferentemente en hombres. Se caracteriza por una respuesta favorable a corticoides. Puede ocurrir como trastorno primario (Tipo 2) o como manifestación de la Enfermedad Sistémica por IgG4 (tipo 1). Posee un cuadro clínico amplio. El diagnóstico de PAI se realiza con la presencia de uno o más de los siguientes criterios diagnósticos (Criterios HISORT): Imágenes compatibles, Histología, Compromiso de otros Órganos, Niveles Plasmáticos de IgG4 elevados o respuesta al uso de Corticoides.

**Caso Clínico:** Hombre de 20 años sin antecedentes mórbidos conocidos, colecistectomizado a los 16 años, consulta a Urgencias con historia de 24 hrs de evolución de dolor abdominal epigástrico irradiado a hipocondrio derecho, hematemesis y coluria. Al interrogatorio dirigido, sin alergias, sin consumo de alcohol importante, tabaquismo leve activo, sin historia de ingesta de fármacos. Al examen, se constata hemodinamicamente estable, con abdomen doloroso difuso, sin signos de irritación peritoneal, hígado no palpable, signo de Murphy positivo. El laboratorio de ingreso destaca Hematocrito 42.9%, GB 6.300, Plaquetas 260.000. Amilasa/Lipasa: 108/118 (VN 60), Bilirrubina total 2.4, con fracción directa 1.6, GOT/GPT: 106/346, GGT/FA: 315/169, función renal normal, PCR 1.2, Calcio 9.4, Glicemia 89; LDH 168; Acido úrico 4.5; Albúmina 4.4, perfil lipídico normal. Se realiza un TAC de Abdomen y Pelvis contrastado, donde destaca vía biliar dilatada, sin litiasis evidente, con signos sugerentes de pancreatitis aguda. Se solicita Colangiografía resonancia, que descarta litiasis e informa páncreas aumentado de tamaño, mayor hacia cefálico. Se solicita Endosonografía digestiva, que informa lesiones ulceradas en duodeno, cubiertas por fibrina. Se realizan biopsias, donde destaca duodenitis local en relación a la papila. Al ultrasonido se informan signos sugerentes de pancreatitis autoinmune y vía biliar irregular. Sin litiasis ni lesiones focales reconocibles. Dado los hallazgos que evidenciaban compromiso biliar y pancreático, se solicita cuantificación de IgG4, (62.3 U, normal). Se complementa estudio con ANA, AMA y ANCA (normales), ASMA (positivo; 1/40) y electroforesis de proteínas en sangre (normal). Se diagnostica Pancreatitis Autoinmune y se inicia terapia corticoidal sistémica, con lo que disminuye el dolor abdominal y normaliza el perfil hepático.

**Discusión:** PAI es una rara causa de pancreatitis, que corresponde a un diagnóstico diferencial de masa pancreática por imitar a neoplasias pancreatobiliares. El cuadro clínico más frecuentes corresponde a ictericia obstructiva y dolor abdominal. Las manifestaciones extra pancreáticas son diversas, siendo el compromiso más frecuente el del tracto biliar. Sólo un 20 a 40% presenta hallazgos típicos en imágenes. Presentamos un reporte de caso de un hombre de 20 años, que cumple con 2 criterios para el diagnóstico de PAI según la clasificación vigente.



**TOTEM 15ª**

**EVALUACION PRELIMINAR DE UN MODELO DE HOSPITALIZACION DOMICILIARIA EN UN HOSPITAL PUBLICO** Treuer M1, Lobos M1, Gutiérrez R1, Morro K 1, Vásquez P2 1Unidad de Hospitalización Domiciliaria Hospital San Juan de Dios, Santiago 2Servicio de Medicina Hospital San Juan de Dios, Santiago

**Introducción:** El modelo de Hospitalización Domiciliaria, es un beneficio desde el punto de vista de optimización del recurso cama médico quirúrgica como desde la perspectiva del usuario enfermo y su entorno. En nuestro Servicio de Salud se atiende una población de 1.161.764 habitantes de recursos medios y bajos y algunas comunas rurales. El Servicio de Urgencias del Hospital base tuvo un promedio de consultas diarias de 254 durante el año 2014. En la distribución de complejidad de las atenciones durante el mismo periodo destaca el gran número de pacientes categorizados como C2 y C3 (pacientes de mediana y alta complejidad), con una tasa de Hospitalización de 22.9%.el 2014. El hospital base cuenta con aproximadamente 600 camas y 124 corresponden al Servicio de Medicina .Como en muchos Hospitales Públicos de Chile se requiere de una oferta diaria de camas de hospitalización para atender los requerimientos de los Servicios de Urgencia. Para enfrentar esta sobredemanda se incorporó el año 2010 el programa de Hospitalización Domiciliaria (HD) con 6 cupos diarios para ingreso de pacientes, participación que no fue significativa hasta Julio de 2014 cuando acogidos por los recursos de Campaña de Invierno, el Hospital aumenta su dotación de profesionales incorporando la atención médica como parte de sus prestaciones, lo que se mantiene hasta la fecha con 2 médicos, 2 enfermeras y 2 técnicos paramédicos. Eso permitió tener 24 cupos disponibles para HD.

**Material y Método:** Revisión y análisis de los pacientes beneficiados con el sistema de HD desde julio 2014 a junio 2015 incluidos en una planilla Excel de registro.

**Resultados:** Durante ese período se hospitalizaron con esta modalidad 1006 pacientes.55,6% correspondió a mujeres. Edad promedio: 67 años con un rango de 18 a 94.83,5 % de los ingresos fueron derivados del Servicio de Urgencia , 8,75% del Servicio de Medicina . 7,65 % de otros Servicios. El promedio diario de pacientes ocupando el sistema de HD fue de 23 pacientes. Las principales indicaciones para esta modalidad de atención fueron completar tratamiento endovenoso por distintas causas y Neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Un pequeño porcentaje correspondió a tratamientos paliativos y de cuidado de fin de la vida. Durante este período fallecieron 41 pacientes y 66 requirieron reingreso al hospital.

**Conclusiones:** El sistema de HD ofrece una gran oportunidad de atención a pacientes de mediana complejidad en su entorno familiar proporcionando una medicina de calidad evidenciada con estos resultados preliminares. Al mismo tiempo contribuye a solucionar la falta crónica de camas hospitalarias. Actualmente nuestro Hospital base aumentó en un 80% la disponibilidad de camas diarias en el Servicio de Medicina, comparado con el mismo mes del año 2014. Esto se ha debido a numerosas intervenciones, una de las cuales es el aumento de oferta de cupos del sistema de HD



**TOTEM 15b**

**GLAUCOMA AGUDO DE ÁNGULO ESTRECHO Y MIOPIA TRANSITORIA AGUDA EN MUJER CONSUMIDORA DE TOPIRAMATO: REPORTE DE CASO.** Romero C.

**Introducción:** La miopía aguda transitoria con aumento de la presión en intraocular más efusión ciliar y/o uveal es una respuesta idiosincrática a muchos medicamentos tópicos y sistémicos, incluyendo las sulfonamidas. El glaucoma agudo de ángulo estrecho debido a toxicidad por topiramato ha sido reportado principalmente en pacientes adultos. El mayor reporte de casos fue publicado en 2004 por Fraunfelder et al. con 83 casos bilaterales y 3 casos unilaterales, de estos casos, casi el 50% habría estado usando 50 mg de topiramato o menos, el 80% de estos casos ocurrió dentro de las primeras 2 semanas. La miopía aguda y el glaucoma de ángulo estrecho son dos de los principales efectos adversos debido a su uso. El mecanismo subyacente de la miopía aguda y el glaucoma agudo de ángulo estrecho se debe a efusión ciliocoroidal y desplazamiento anterior del iris que bloquea físicamente el drenaje del ojo, previniendo el drenaje del humor acuoso, es esto lo que finalmente provoca la miopía y el glaucoma agudo de ángulo estrecho. La efusión ciliocoroidal causada por sulfonamidas es una respuesta de idiosincrasia del tejido uveal y es una respuesta independiente de la dosis. El riesgo global de cualquier reacción adversa a sulfonamidas es del 3%. A parte del topiramato, otras sulfonamidas han sido reportadas de síndromes clínicos similares, como acetazolamida, sulfasalazina, hidroclorotiazida e indapamina. Todas los hallazgos oculares son reversibles si se reconocen de forma temprana y se descontinúa el medicamento. En esta ocasión se reporta el caso de una miopía aguda y cierre del ángulo camerular de ambos ojos debido al topiramato, un medicamento ampliamente usado para la epilepsia, migraña, depresión y dolor neuropático. **Reporte de caso:** Mujer de 22 años que fue derivada por visión borrosa, al examen clínico presentaba una miopía aguda y un glaucoma de ángulo estrecho. La paciente se encontraba en tratamiento con topiramato para manejo de la ansiedad desde 13 días antes de consultar. La paciente fue manejada de forma oportuna con tratamiento médico y con suspensión de topiramato, con lo cual revierte totalmente el cuadro. **Conclusión:** El uso de topiramato puede llevar a un amplio rango de síntomas oculares desde un cambio miópico hasta un glaucoma agudo de ángulo estrecho, secundario a la efusión ciliocoroidal. Debido al uso frecuente del fármaco en pacientes jóvenes, los clínicos deben estar conscientes de estos efectos adversos, que son poco frecuentes pero potencialmente graves. En este caso el diagnóstico fue relativamente oportuno y no se presentaron secuelas a largo plazo lo que ilustra la importancia del diagnóstico temprano y manejo de un cuadro de efusión ciliocoroidal. Con la suspensión del fármaco y manejo médico se pueden tratar la mayor parte de este tipo de reacciones de idiosincrasia.



### TOTEM 15d

**INTOXICACION ACCIDENTAL POR CIANURO: REPORTE DE UN CASO** Garcés P, Ramírez L, Contreras K, Díaz N, Barrera G, Lafferte Y. Vilma S.1. Servicio de Medicina Interna, Hospital San José Santiago de Chile.

El cianuro es un químico que se encuentra de manera natural o sintética, y es ampliamente utilizado en diversas áreas industriales. Por su alta toxicidad, se ha empleado con fines suicidas y en actos terroristas. La exposición a cianuro puede ocurrir por vía inhalatoria, ingestión o contacto directo. El diagnóstico de la intoxicación es complejo, pues no existen síntomas patognomónicos. El cuadro se caracteriza por ansiedad, cefalea, taquipnea y grados variables de compromiso de conciencia. A nivel cardiovascular, se presenta taquicardia, hipotensión y arritmias ventriculares. Otros hallazgos incluyen falla renal y rabdomiólisis. En dosis letales se produce paro cardiorrespiratorio a los pocos minutos posteriores al contacto.

Caso Clínico: Paciente varón de 30 años, trabajador de una empresa de aseo de metales pesados, ingirió de forma accidental una sal de cianuro en solución, en volumen no precisado, presentando un episodio de síncope durante el traslado prehospitalario. A su llegada al hospital, 90 minutos posterior a ingesta del tóxico, paciente se constata en sopor profundo (escala de coma de Glasgow 5 puntos), taquipneico, taquicárdico e hipotenso. Se sospecha intoxicación por cianuro y se maneja con soporte vital avanzado, lavado gástrico con carbón activado y lavado corporal total. En los exámenes sanguíneos destaca: pH 6.91, PO<sub>2</sub> 278 mmHg, PCO<sub>2</sub> 45.9 mmHg, saturación 99%, bicarbonato 9 mmol/L, EB -23,6 mmol/L, ácido láctico 103 mg/dl, creatinina 1.46 mg/dl, CK Total 2269 U/L, carboxihemoglobina 3.7%, glicemia 509 mg/dl, leucocitos 14.900 mm<sup>3</sup>, hemoglobina 14.5 g/dl. Electrocardiograma: taquicardia sinusal, siendo ingresado con los diagnósticos de intoxicación aguda por cianuro, acidosis metabólica con anión gap elevado, rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda, por lo que es derivado a unidad de cuidado intensivo, donde se administra Hidroxocobalamina 5 gramos asociado a Tiosulfato de sodio 12,5 gramos (5 horas post exposición). El paciente evoluciona con estabilidad hemodinámica, sin requerimiento de drogas vasoactivas, siendo extubado a las 24 horas posteriores. Durante su hospitalización se diagnostica Neumonía Aspirativa, que responde adecuadamente a manejo antibiótico por 7 días, siendo dado de alta a los 9 días posteriores al ingreso.

Discusión: El manejo de las intoxicaciones consiste en 4 pilares fundamentales: soporte vital, prevención de la absorción, favorecer la eliminación del tóxico y el antídoto específico. En la intoxicación por cianuro, la forma de exposición y la dosis recibidas determinan la severidad de los síntomas. Existen diversos antídotos para contrarrestar su acción como el Kit antídoto de Cianuro y el Cyanokit entre otros, ninguno totalmente efectivo. La sospecha clínica del tóxico ingerido, la pronta derivación al centro asistencial, el soporte vital avanzado y la administración del antídoto necesario, nos permitirá mejorar el manejo de esta intoxicación, muchas veces letal.



**TOTEM 15e**

**UTILIZACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD TERCIARIA POR INMIGRANTES LATINOAMERICANOS EN UN HOSPITAL DE SANTIAGO. RESULTADOS A 6 MESES DE SEGUIMIENTO.** Hinojosa C, Fuentes A, Palavecino C, Muñoz G, Fuentealba C, Sofjer B, Corón T, Camús V, Rodríguez MF, Cortés C. Escuela de Medicina Universidad de Chile.

**Introducción:** Chile ha experimentado un aumento en el número de inmigrantes, especialmente desde países fronterizos. La literatura internacional ha descrito necesidades de salud diferentes en inmigrantes en relación a la población local, especialmente en temas de salud materno infantil, salud dental y patologías infecciosas. Objetivo: describir características clínicas y socio-demográficas de pacientes latinoamericanos usuarios del sistema de salud a nivel terciario.

**Método:** Diseño descriptivo observacional. Se estudiaron pacientes ingresados a los servicios de medicina interna, gineco-obstetricia y unidades de pacientes críticos (cuidados intensivos, cuidados intermedios, coronaria) provenientes de países latinoamericanos. Los sujetos fueron invitados a participar en una encuesta, tras firmar consentimiento informado, aprobado por comité de ética pertinente.

**Resultados:** desde el 01/11/2014 al 31/05/2015 se realizaron 683 encuestas. La distribución según país de origen fue: Perú 63,8% (436), Colombia 15,5% (106), República Dominicana 5% (34), Bolivia 4,7% (32), Haití 4,7% (32). Pacientes provenientes de Ecuador, Argentina, Venezuela, Uruguay, Paraguay, Brasil y Cuba sumaron un 6,2%. El 11,1% de los pacientes provenía de áreas rurales en sus respectivos países. Un 5% se definió como perteneciente a una etnia. Un 5,4% no tiene como lengua primaria el castellano. Un 8,5% no supera la educación básica. La distribución por sexo fue 98,2% (671) mujeres y 1,8% (12) hombres. La mediana edad de todos los encuestados fue de 28,3 años; sin diferencia significativa entre sexos. El 23,4% no reporta actividad laboral remunerada. La mediana del ingreso familiar fue de \$405.000, con una mediana de 4 integrantes por grupo familiar y un 35% envía dinero a su país de origen. Los servicios clínicos en los cuales los pacientes estuvieron hospitalizados fueron: ginecología-obstetricia 95,6% (652), medicina 2,9% (20) y UPC 1,5% (10). La primera causa de admisión es atención del embarazo y parto, correspondiendo a 78,5%. En el servicio de Medicina los motivos de ingreso fueron: Enfermedad infecciosa 40% (8), renal 20% (4), neoplasia 15% (3), digestivo 10% (2) y reumatología 10% (2) y neurología 1 (5%). El 40% (8) eran portadores de VIH. En los pacientes de unidades críticas destaca que 5 de 10 ingresos fueron secundarios a complicaciones del embarazo o parto, 4 clasificados en categoría cardiovascular y uno por razones digestivas.

**Conclusiones:** En este primer análisis se ha podido pesquisar un importante uso de los recursos en los servicios relacionados con cuidado de la mujer, embarazo y parto. Se observa que los pacientes ingresados al servicio de medicina tienen una alta tasa de infección VIH y entre los usuarios de UPC, destacan mujeres que no han tenido control de embarazo y presentan complicaciones graves no diagnosticada a tiempo, relacionadas al mismo.



**TOTEM 15f**

**DIAGNÓSTICO DE SARCOIDOSIS EXTRAPULMONAR DESDE HIPERCALCEMIA. CASO CLÍNICO** San Martín L(1), Jorquera C(2) , Flamm M(3), Larroulet M(1) 1. Becada Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna HBLT, Universidad de Chile. 2. Interna de Medicina, Servicio de Medicina Interna, Universidad de Chile. 3. Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** La hipercalcemia es un trastorno común, una causa poco frecuente en nuestro medio es la Sarcoidosis. Se presenta el caso de una paciente en la cual se diagnosticó Sarcoidosis extra-pulmonar estudiando una hipercalcemia.

**Caso clínico:** Paciente de 49 años, femenina, con antecedentes de ERC e institucionalizada por Esquizofrenia. Es derivada por cuadro de 2 semanas de dolor abdominal, anorexia, náuseas, compromiso general, desorientación y baja de 15 kilos en 6 meses. Se constata calcemia 12,4 mg/dL, fosfemia 3 mg/dL, albúmina 3,4 g/dL, por lo que se decide hospitalizar. Ingresa en buenas condiciones, destacando en laboratorio VHS 84 mm/hr, LDH: 139 U/L, Creatinina: 1,9 mg/dL, BUN: 21 mg/dL. Se inicia medidas anti-hipercalcémicas (hidratación endovenosa y diuréticos) con buena respuesta para luego pasar a bifosfonatos. Dentro del estudio PTH: 6,49 pg/mL, 25 OH Vitamina D: 10,5 ng/mL y calciuria: 676,4 mg/L. Ante PTH baja se amplía estudio, solicitando serología VIH, HBsAg y VHC negativos, estudio inmunológico negativo, complemento normal, electroforesis de proteínas sérica y en orina normales, marcadores tumorales: AFP y CEA negativos, Ca 125: 65,4 U/mL, Ecotomografía Transvaginal negativa para neoplasia. Tomografía (TAC) de tórax abdomen y pelvis que informa pequeñas adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales, retroperitoneales y en cadenas ilíacas, nódulo mamario derecho de 2,2 cm (mamografía y ecotomografía mamaria sin variación con control previo). Se plantea diagnóstico de Síndrome linfoproliferativo o Tuberculosis extra-pulmonar. Se realiza PPD: 2,2 cm, Baciloscopia en orina: negativo, ELISPOT: No concluyente, TAC de cerebro y cintigrama óseo, sin lesiones. Se solicita niveles séricos de ECA: 73 U/L. Se plantea Sarcoidosis y se biopsia adenopatía retroperitoneal, la cual describe hallazgos compatibles con Sarcoidosis extra-pulmonar (presencia de Bacilo de Koch negativo). Se inicia Prednisona 30 mg/d y suspende los bifosfonatos con buena respuesta.

**Discusión:** En la hipercalcemia, la mayoría de los pacientes la causa es evidente con la clínica y laboratorio, el cual consiste en niveles séricos de PTH, metabolitos de la vitamina D y búsqueda de neoplasias. Su manejo es etiológico y además sintomático. Sin embargo, existen causas infrecuentes a considerar, como Sarcoidosis y enfermedad granulomatosa idiopática cuya forma extrapulmonar sólo se ve en un 30% de los casos. La Sarcoidosis presenta hipercalcemia en 10-20% de los pacientes, por conversión extra-renal de 25-OH vitD a 1,25OHvitD, por los macrófagos en los granulomas, aumentando la absorción intestinal de calcio, la PTHrP contribuye en algunos casos. La terapia corticoidal es de primera línea con buena respuesta.



**TOTEM 15g**

**SÍNDROME DE DRESS, UNA GRAVE REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.** Chassin-Trubert A, Díaz F, Henríquez N, Cerda J.

**Introducción:** El síndrome de DRESS, por sus iniciales en inglés: Drug Rash with Eosinofilia and Systemic Symptoms, es una reacción adversa a medicamentos muy poco frecuente y muy grave. Su patogenia es desconocida y se caracteriza por la presencia de rash cutáneo, fiebre, eosinofilia y afectación visceral.

**Descripción del caso:** Paciente masculino de 42 años con antecedente de válvula protésica biológica, es sometido a recambio valvular mecánico, en contexto de endocarditis infecciosa, sin microorganismo aislado en los hemocultivos. Posterior a la intervención quirúrgica, se mantiene cobertura antibiótica con gentamicina, rifampicina y vancomicina, con el objetivo de completar 4 semanas de antibioterapia. Durante el período postoperatorio presenta crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, por lo que se carga con fenitoína y se inicia tratamiento anticonvulsivante con levetiracetam. En relación al recambio valvular mecánico, se inicia, además, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, con posterior traslape a acenocumarol oral. El día 24 de hospitalización, destaca la aparición de adenopatías retroauriculares de 2 cm de diámetro, no dolorosas y móviles, por lo que se indica diclofenaco 50 mg cada 8 horas vía oral. Al día siguiente, desarrolla un rash cutáneo morbiliforme pruriginoso en cara, tronco superior y extremidades superiores, asociado a fiebre. Por sospecha de reacción adversa a vancomicina, se cambia por linezolid, se administran 300 mg de hidrocortisona endovenosa y 10 mg de clorfenamina endovenosa, además de una hidratación parenteral intensiva. Se realizan exámenes destacando: Bilirrubina total: 0,3 mg/dl; GOT: 56 U/L; GPT: 85 U/L; GGT: 292 U/L; Fosfatasa Alcalina: 161U/L; PCR: 203; Leucocitos: 19700 x mm<sup>3</sup> con eosinófilos de 16% (rango normal 1-3%). Persiste rash pruriginoso, progresando hacia extremidades inferiores y se agrega angioedema de cara y cuello y hepatomegalia. El hemograma de control evidencia aumento de eosinófilos a 30% (recuento de eosinófilos: 6552 x mm<sup>3</sup>). Considerando la afectación multisistémica y el riesgo de compromiso de vía aérea, se traslada a la Unidad de tratamiento intensivo. Es evaluado por dermatología diagnosticándose síndrome de DRESS y se indica inicio de inmunoglobulina endovenosa (400mg/kg/día). Luego de 5 días de tratamiento, se observa una respuesta exitosa, resolviéndose completamente el cuadro clínico y normalizándose los parámetros de laboratorio.

**Discusión:** El síndrome de DRESS corresponde a una toxicodermia severa de tipo idiosincrática, potencialmente fatal. Los fármacos que con mayor frecuencia se han descrito como responsables de este síndrome son los anticonvulsivantes aromáticos, algunos antibióticos (sulfonamidas, β-lactámicos), el alopurinol y algunos antiinflamatorios no esteroideos; a veces sin posibilidad de identificarlo. El medicamento responsable del síndrome de DRESS queda contraindicado para el paciente, ya que la reexposición puede provocar reacciones de mayor gravedad e incluso producir la muerte.



**TOTEM 15h**

**FRAGILIDAD ADULTOS MAYORES QUE PARTICIPAN EN CAJA DE COMPENSACIÓN DE REGIÓN METROPOLITANA.** (Castro S., Herrera P., Silva J., Flores P.)

**Introducción** Chile envejece y nuestro ciclo vital es irrenunciable en todos los grupos etarios. En los adultos mayores las variables sociales, psicológicas y de salud cobran especial relevancia ya que al alterarse pueden afectar la funcionalidad de éstos y por ende ir en desmedro de su calidad de vida. Por otro lado los adultos mayores (AM) con buen soporte social, que realizan actividad física, sensación de bienestar y buena salud generan un perfil determinado en estos, lo que puede redundar en su funcionalidad y modo de enfrentar esta etapa de la vida.

**Objetivo** Detectar riesgo de fragilidad aplicando cuestionario a AM que participan en caja de compensación de la Región Metropolitana.

**Metodología** Estudio descriptivo, realizado en julio 2015 que consistió en aplicación de forma anónima de cuestionario de 20 preguntas, que permite detectar riesgo de fragilidad. Se consideraron 99 AM que participan en actividades recreativas y sociales en caja de compensación y que viven en comunas del área oriente de RM. En cuestionario se incluye escala depresión abreviada (Yesavage), funcionalidad (Barthel) y de independencia (Lawton y Brody). Se utilizó test  $\chi^2$  para estudiar asociación entre variables. Datos procesados SPSS.

**Resultados** 7.1% hombres, 92.9% mujeres. Edad promedio 74.4 años, rango edad 61-89 años. Condición laboral: activo 5.4%, pensionado 94.6%. Escolaridad: básica 24.7%, media 34.0%, técnica 15.5%, universitaria 25.8%. Percepción salud actual: excelente y buena 67.3%, regular 32.7%. Percepción salud respecto al año pasado: mejor o igual 76.5%, peor 23.5%. Pérdida involuntaria de peso 23.7%, caídas en los últimos 3 meses 21.5%, problemas de visión 77.1%, problemas de audición 34.7%, polifarmacia (4 o más medicamentos) 49%, incontinencia urinaria 20.4%, siente que tiene problemas de memoria 48.4%, siente que tiene más problemas de memoria que la mayoría de la gente 15.8%, se siente triste y deprimido 24.5%, se aburre con frecuencia 14.9%, prefiere quedarse solo en vez de salir 19.1%. Asegura contar con apoyo 88.2%. Se siente satisfecho con su vida 96.9%, realiza algún tipo de actividad física 62.2%, fuma 4.1%. En cuanto a las actividades instrumentales básicas de la vida diaria (AIVD) el 100% de los AM encuestados es independiente en alimentarse, bañarse, vestirse, uso de WC, deambular 97.9% y micción 76.3%. 100% de los AM son independientes en las AIVD. Se encontró asociación de percepción de salud con: problemas de memoria ( $p=0.020$ ), se siente deprimido ( $p=0.001$ ), aburre con frecuencia ( $p=0.019$ ), problemas de visión ( $p=0.009$ ), cantidad de medicamentos consumidos ( $p=0.018$ ), actividad física ( $p=0.004$ ).

**Conclusiones** El grupo etario encuestado declara tener buena percepción de salud y estar satisfechos con su vida. A pesar de esta independencia concluida, se detectan las diferentes áreas de fragilidad y las cuales deben ser abordadas con el objetivo de mejorar la calidad de vida de los adultos mayores: incontinencia urinaria, caídas, polifarmacia, problemas de audición, percepción de problemas de memoria.



**TOTEM 16ª**

**IMPLEMENTANDO UN CURSO PILOTO DE ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES COMUNICACIONALES PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA** Beltrán D1, Vergara C1, 2, Monsalve X1, Sepúlveda P1 1) Departamento de Medicina Interna P. Universidad Católica de Chile 2) Residente Medicina Interna

**Introducción:** Las habilidades comunicacionales (HC) son parte esencial de las competencias clínicas de un médico. Las HC pueden y deben ser aprendidas, entrenadas y evaluadas. En una encuesta realizada el año 2011 en nuestra Escuela de Medicina sobre HC en situaciones específicas de comunicación, se detectó la necesidad de entrenamiento formal en HC en el 70% de los residentes. En base a los resultados de la encuesta mencionada se impartió un curso piloto a alumnos de pregrado, bien evaluado por los estudiantes.

**Objetivo:** Demostrar la factibilidad de implementación de un curso de HC para postgrado de medicina interna que inove en docencia y fortalezca una de las competencias básicas en medicina.

**Materiales y métodos:** Se diseñó un curso teórico práctico con un programa formal del curso. El propósito del curso fue fortalecer las HC en situaciones comunicacionales complejas frecuentes de la práctica médica con objetivo de mejorar la satisfacción de los pacientes como también de los médicos. Se seleccionaron los contenidos, objetivos de aprendizaje específicos y metodología de enseñanza, en base a la mejor evidencia disponible. Se definió los métodos de evaluación para cada objetivo planteado. En base al programa realizado, el comité de beca autorizó en Diciembre del 2014 la instauración del curso a 1er año de Medicina Interna durante los dos primeros meses de su formación.

**Resultados:** Se impartió el curso entre Mayo y Junio 2015 en 6 jornadas de trabajo, con horario protegido para la actividad, con una duración total de 24 horas cronológicas. Se contó con la participación de 4 docentes y un ayudante alumno para la conducción de las sesiones. Participaron 20 residentes de Medicina Interna de 1er año. Cada sesión contó con exposición de fundamentos teóricos, análisis de videos más una actividad práctica en formato de role play o simulación de casos clínicos en grupo pequeño. La evaluación fue formativa, con feedback por parte de pares y docentes, más una evaluación sumativa con prueba teórica, evaluación por docentes y trabajo personal basado en caso clínico. En el feedback escrito final de curso el 100% recomendaría el curso a un colega al igual que mejoró sus HC. Todos coinciden que los temas deben ser retomados durante el resto de la formación de postgrado de manera formal.

**Conclusiones:** Un curso de estas características debe contar con el apoyo de comité de beca para su desarrollo exitoso. Requiere de herramientas docentes adecuadas para generar la motivación y participación de los alumnos, privilegiando el trabajo en grupo pequeño. Necesita de un cuerpo docente estable, capacitado y motivado en la enseñanza de HC. Para futuras versiones se debe trabajar en la búsqueda de nuevos métodos de evaluación que permitan ver impacto a largo plazo.



**TOTEM 16b**

**RESULTADOS DE UN CURSO DE HABILIDADES COMUNICACIONALES PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA** Carreño F1,3, Vergara C1,2, Beltrán D1, Monsalve X1, Sepúlveda P1 1) Departamento de Medicina Interna P. Universidad Católica de Chile 2) Residente Medicina Interna 3) Interno de Medicina

**Introducción:** Las habilidades comunicacionales (HC) son parte de las competencias clínicas de un buen médico. Mejoran la efectividad y asertividad en la transmisión de conocimientos, la capacidad de resolver discrepancias y fortalecer la relación médico paciente. El año 2011 se realizó una encuesta local respecto HC, detectándose la necesidad de entrenamiento formal en el 70% de alumnos de pre y postgrado. En este contexto se imparte un curso formal a residentes de 1er año Medicina Interna (MI) con propósito de fortalecer las HC frente a situaciones frecuentes de la práctica médica, para mejorar tanto la satisfacción de los pacientes como la confianza y bienestar del médico.

**Objetivos:** Presentar resultados de un curso de HC realizado a residentes de MI.

**Materiales y métodos:** Se implementó un curso teórico práctico de carácter obligatorio durante mayo-junio del año 2015 de 24 horas cronológicas. Se incluyó a 20 residentes de Medicina interna de 1er año. La metodología implementada fue realización de clases expositivas, análisis de casos clínicos y videos ad hoc, uso role play, lecturas complementarias, trabajo escrito y feedback por pares y docentes. Se evaluó el curso con una prueba teórica, evaluación por pares, docentes y autoevaluación más un trabajo de análisis de caso clínico elegido por los propios residentes. Tras finalizar el curso, se realizó escala de actitudes frente al aprendizaje de HC en escala de Likert de 5 niveles, con análisis estadístico posterior con la prueba de Mann Whitney U.

**Resultados:** La asistencia al curso tuvo 100% de cumplimiento. Destacó la participación espontánea en clases y en las actividades prácticas, con gran motivación de los estudiantes por compartir experiencias personales y la preparación previa a clases con lecturas complementarias. No hubo reprobados en el curso. En la prueba teórica la nota promedio obtenida fue 6,4 (nota min. 6,0 – máx. 7,0), nota de apreciación de docentes promedio 6,6 (5,8 – 7,0), nota de autoevaluación promedio 6,7 (6,0 – 7,0) y trabajo personal promedio 6,5 (5,5 – 7,0). La correlación entre los residentes mejor evaluados por los docentes versus su autoevaluación no es lineal, destaca mayor exigencia de los alumnos (60%) respecto a los docentes. Se evaluó la percepción de HC previa y post introducción del curso, en la cual destaca que los residentes consideran que las HC no son innatas y pueden ser enseñadas, que es entretenido aprender HC y su importancia equivalente a otras competencias entregadas por el curriculum de medicina.

**Conclusiones:** Un curso de HC impacta positivamente en la percepción de los residentes en la importancia y actitud respecto a las HC. Es necesario instaurar otros métodos de evaluación complementarios que incluyan a pacientes entrenados y evaluaciones en terreno, para dimensionar el impacto del curso en la práctica clínica habitual.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 16c**

**ALUCINACIONES COMO EFECTO ADVERSO AL USO DE ERTAPENEM** Rodríguez, J. Carrillo, H.

Introducción: Los antibióticos están asociados a un amplio espectro de reacciones adversas. Dentro de ellas las neurológicas y psiquiátricas contemplan una amplia gama de presentaciones, abarcando desde cuadros de agitación, compromiso del sistema nervioso central y neuropatías periféricas. Los Carbapenémicos clásicamente se asocian a la generación de episodios convulsivos siendo las manifestaciones psiquiátricas poco descritas en la literatura.

Caso Clínico: Mujer de 16 años de edad, con Enfermedad Renal Crónica secundaria a Vejiga Neurogénica por Mielomeningocele e Infecciones Urinarias a repetición, recibe trasplante renal con donante cadavérico, evolucionando luego de un mes tras la cirugía con infección de tracto urinario, por lo que se indica tratamiento antibiótico con Ertapenem ajustado a su función renal. Aproximadamente 5 horas luego del inicio del antibiótico presenta cuadro de agitación psicomotora manejado con benzodiazepinas de acción corta. Al día siguiente presenta alucinaciones tanto visuales como auditivas, siendo trasladada a Unidad de Paciente Crítico donde se realiza TAC de cerebro sin contraste evaluado por Neurólogo e informado como normal. Es evaluada por Psiquiatra Infantil quien describe que las alucinaciones tanto visuales como auditivas pueden corresponder a una psicosis secundaria a Carbapenémicos ya que la instauración de los síntomas tuvo directa relación con la administración del fármaco. Ertapenem es suspendido y la sintomatología revierte a las pocas horas. Se descarta causa urémica e infecciosa como origen de las alucinaciones concluyendo además en base a la temporalidad entre inicio y suspensión del Ertapenem a este fármaco como causante del cuadro.

Discusión: Las reacciones neurotóxicas secundarias a Ertapenem son raras y hay pocos casos en la literatura. Estas se han descrito en pacientes geriátricos y en aquellos con deterioro de la función renal. Se plantea que esto es debido a su acumulación en el sistema nervioso central debido a su naturaleza lipofílica a una disminución de su eliminación. La Neurotoxicidad por Ertapenem debe ser conocida por el Médico Internista ya que su uso es común en el paciente hospitalizado, siendo la población geriátrica y con enfermedad renal crónica un grupo en constante aumento.



**TOTEM 16d**

**ACIDOSIS LÁCTICA POR METFORMINA: REPORTE DE UN CASO.** Ceballos C., Amador R. 1. Residente Medicina Interna, Hospital del Salvador, Universidad de Chile. 2. Químico farmacéutico, Hospital del Salvador.

**Introducción.** La acidosis láctica (AL) es un efecto secundario de la metformina poco frecuente, siendo los casos más graves en pacientes con factores predisponentes como insuficiencia renal, hepática o cardíaca. El manejo incluye suspensión del fármaco, medidas de soporte general, neutralización del exceso de hidrogeniones con bicarbonato, incremento del metabolismo del lactato y eliminación del fármaco mediante diálisis. Presentamos el caso de una paciente con AL que logró recuperarse.

**Caso clínico.** Mujer de 60 años, con antecedente de DM2NIR, usuaria de Metformina 850mg 3 veces al día (con ingesta irregular) y función renal normal. Inicia cuadro de 3 días de dolor epigástrico, vómitos y diarrea. Consulta con diagnóstico inicial de gastroenteritis aguda, derivándose a domicilio. Persiste con molestias, consultando a los 2 días, ingresando taquicárdica, afebril, normotensa, con deshidratación moderada, destacando al laboratorio BUN/creat 78 /7.8 mg/dl, fósforo >13 mg/dl, Hcto 38.2%, leucocitos de 8620 x mm<sup>3</sup>, PCR 8.1 mg/L, Lipasa 2171 UI/L, Bilirrubina total 0.3 mg/dl, transaminasas y FA normales, TG 142 mg/dl, calcio 8.0 mg/dl y lactico 17.2 mg/dl. Ecotomografía abdominal sin litiasis, planteándose el diagnóstico de pancreatitis aguda severa. Evoluciona con compromiso cualicuantitativo de conciencia, taquicárdica, normoglicémica. Nuevos exámenes muestran pH 6.8 BIC 4.4 mmol/L, BUN/creatinina 83.7/7.86 mg/dl, Hb 10.6 gr/dl, GB 21700 x mm<sup>3</sup>, plaquetas 257000 x mm<sup>3</sup>, PCR 2.4 mg/L, TP 49.7%, Bilirrubina total 0.2 mg/dl, GOT/GPT 108/148 UI/L, FA/GGT 87/15 UI/L. Orina con piocitos, placas de pus y bacterias, se cultiva e indica Ceftriaxona. TAC muestra hipodensidad en cabeza del páncreas y escaso líquido libre peripancreático. Ingres a UCI en Glasgow 8, hipoperfundida, hipotensa, taquicárdica, instalándose CVC y de diálisis. Con requerimiento de noradrenalina y adrenalina hasta 1.5 mcg/kg/min, persiste con acidosis metabólica tras administración de 4 lt de bicarbonato 2/3 molar, con lactato hasta 272.8 mg/dl, interpretándose como acidosis láctica por intoxicación con Metformina. Inicia diálisis de agudos conservando diuresis, con posterior disminución de dosis de DVA (suspendidas al tercer día), normalización del lactato, mejoría de función renal y lenta recuperación neurológica, dándose de alta en buenas condiciones generales.

**Discusión.** La AL es una rara complicación del uso de Metformina, presentándose principalmente en pacientes con factores de riesgo crónicos, como insuficiencia orgánica, o agudos, como deshidratación. No se dispone actualmente de antídotos y su sospecha es fundamental, ya que el diagnóstico se basa en la clínica y hallazgos de laboratorio, no específicos pero que muestran alteraciones altamente letales de no mediar un manejo precoz. En este caso, si bien la paciente no presentaba factores de riesgo previos, si se rescató el antecedente de mal uso de Metformina, lo que sumado a la deshidratación y sospecha tardía, la llevaron a falla renal y AL que pusieron en riesgo su vida



**TOTEM 16e**

**UTILIZACION DE MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA EN UN SERVICIO CLÍNICO. ESTUDIO DESCRIPTIVO.** Drs Salinas C, Abarca C, Zurita A, Ortigosa P, Fariás C.

**Introducción:** Medicina Basada en Evidencia (MBE) se define como el uso de la mejor evidencia disponible para la toma de decisiones clínicas pero sin desconocer la importancia de la experiencia. El clínico inicia el proceso de la MBE al estructurar una pregunta específica y poder realizar una búsqueda eficiente, proceso que si no es debidamente formulado guiará sin duda a la desorientación, dado la cantidad de literatura disponible. La siguiente investigación tiene como propósito recolectar información sobre cómo buscan los profesionales, las motivaciones que tienen para mantenerse al día y sus prioridades al momento de seleccionar esta evidencia.

**Métodos:** Se realizó una encuesta a los miembros de un staff hospitalario que ellos mismos rellenaron. Éstas fueron recolectadas y analizadas en Excel. El cuestionario de selección múltiple incluía 10 preguntas, las cuales hacían referencia a los motivos, frecuencia y métodos de búsqueda de MBE, como también su aplicación en la práctica clínica diaria. **Resultados:** Participaron 100 personas del staff. El 56% de la muestra era hombre; el 41% mujeres. Dentro de los participantes, el 45% era médico, de los cuales especialistas y subespecialistas constituían el 57.8%, mientras que becados en formación en Medicina Interna, el 35.6%. Se incluyó en la muestra a estudiantes de pregrado durante su pasantía por Medicina Interna, quienes constituyeron el 28% del total. El resto del staff estaba configurado por personal de enfermería (14%) y kinesiólogos (3%). El 79% de la muestra era menor de 40 años. Se encontró que el promedio de lectura de publicaciones estaba entre una o más dentro de una semana, donde el 31.6% lo hacía por motivación personal, en comparación al casi 49% que lo hacía por necesidad laboral o académica. La mayoría de los encuestados usó Internet como instrumento de búsqueda, usando Pubmed en un 23%, Uptodate en un 20% y Google Scholar en un 23% como bases de datos. El método de búsqueda más utilizado fue a través del Título de la publicación, usando combinaciones con Abstract, términos Mesh o fecha de publicación sólo en un 38%. El 50% lee actualizaciones médicas y guías clínicas, mientras que alrededor del 36% estudia Revisiones Sistemáticas o Metaanálisis exclusivamente, pero un 64% lee estas cuatro tipos de publicaciones, considerando el nivel de evidencia sólo en un 42%. Sin embargo, casi un 25% de la muestra refirió usar en la práctica clínica comentarios de colegas como referencia, y un 56% de la muestra considera únicamente la experiencia al momento de tomar decisiones. **Conclusiones:** La formación continua forma parte esencial dentro de la carrera clínica y académica de un profesional de la salud. Así mismo, el rápido avance en los conocimientos y la cantidad de publicaciones hace que el mantenerse al día sea priorizando la literatura disponible. Nuestra investigación es sólo una aproximación a esta realidad, en un universo delimitado pero que muestra la interacción continua y criteriosa entre evidencia y experiencia.



**TOTEM 16f**

**EDEMA PULMONAR AGUDO FLASH DEBIDO A AINES** Quinteros R2, López V2, Lizama JM2, Valencia C1, Miranda F1, Gonzalez F1  
 Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Med. UCh2

**Introducción:** El Edema Pulmonar Agudo Flash, descrito en 1988, es una forma dramática de insuficiencia cardiaca aguda descompensada de rápida instalación en la que aumentos agudos en la presión diastólica ventricular izquierda, causan una rápida acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y espacios alveolares. Esta entidad se ha descrito como una complicación de enfermedad renovascular, pero también en algunos pacientes con isquemia miocárdica, insuficiencia mitral aguda severa, cardiomiopatía inducida por el estrés. Se presenta un caso asociado a uso excesivo de anti inflamatorios no esteroideales.

**Caso clínico:** Mujer 48 años sin antecedentes, luego de 2 días de alta hospitalaria por Pionefrosis Izquierda manejada con catéter doble J y ATB, en contexto de dolor dorsal persistente, presenta cuadro clínico caracterizado por disnea y edema de extremidades inferiores de aparición rápida y progresiva. Consulta a Urgencias Afebril, FC: 98x', PA: 170/110, con importante dificultad respiratoria. Examen clínico destaca yugulares no visibles, crépitos bilaterales escasos, edema pretibial leve. Laboratorio: Troponina y CK normal, ProBNP 5580pg/dl; Dimero D: 3889ug/dl. Creatinina 0,8 mg/dl; RxTx: infiltrados intersticiales bilaterales, Angio TAC de tórax: opacidades en vidrio esmerilado y engrosamiento del intersticio axial y periférico sugerente de distrés. Se inicia manejo con NTG y diuréticos. Ingresa a UCI. Se realiza Ecocardiograma TT informando FE conservada sin alteraciones de la motilidad. Por aumento de disnea y uso de musculatura accesoria se inicia VMNI. En 24 horas evoluciona con buena respuesta clínica, destete de VMNI, desaparición de edema, desaparición de signología respiratoria, normalización de RxTx y descenso de proBNP. Por buen control de presión arterial, se suspende Nitroglicerina y se instaure terapia oral. Se sospecha estenosis de arterias renales. Eco Doppler renal evidencia estenosis de arteria renal derecha con flujo intraparenquimatoso conservado; se realiza Angio TC abdomen que descarta estenosis. Se reinterroga paciente y destaca consumo AINES previo al reingreso (Ibuprofeno 3 gr/día + Ketoprofeno 100mg/día) por dolor dorsal. Se interpreta como Crisis hipertensiva secundaria a AINES en contexto de disfunción diastólica e hipervolemia. Dada buena evolución clínica se decide alta.

**Discusión:** El EPA Flash es una emergencia médica que requiere evaluación y manejo precoz dada su rápida instalación. La fisiopatología de este tipo de edema está posiblemente relacionada con una excesiva actividad del SRAAldosterona en el contexto de disfunción diastólica. Se debe realizar una búsqueda sistemática de la causa debido a que es un cuadro que recurre y se asocia a una mortalidad de hasta 40%.



**TOTEM 16g**

**MELANOMA METASTÁSICO SIN LESIONES MUCO-CUTÁNEAS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.** Araos-Baeriswyl E, Moll-Manzur C, Monsalve X. Departamento de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile

**Introducción:** El melanoma metastásico con tumor primario oculto (MPO) corresponde a un fenómeno de metástasis sin una lesión primaria identificable.

**Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, de 39 años de edad, con antecedente de trastorno bipolar en tratamiento farmacológico. Un mes previo al ingreso inició un cuadro de dolor lumbar bilateral, de tipo pulsátil e intensidad progresiva, agregándose luego anorexia y adinamia. Posteriormente se agregó fiebre hasta 39.5°C, asociada a calofríos, por lo que acudió al servicio de urgencia. Se diagnosticó pielonefritis aguda en base a sedimento de orina inflamatorio y parámetros inflamatorios discretamente elevados. Se dio de alta con ciprofloxacino por vía oral. Evolucionó con disminución de curva febril, pero con persistencia de dolor lumbar, agregándose además cefalea hemicránea derecha. Reconsultó a los pocos días. Para descartar complicación se realizó pielotAC, que mostró una masa anexial derecha, de aspecto sólido de 6.3 cm de diámetro mayor, acompañado de adenopatías en las cadenas iliacas de hasta 2.5 cm de diámetro, todo lo cual fue sugerente de malignidad. Además presentaba nódulos adrenales bilaterales de hasta 2.9 y 2.6 cm de diámetro. Se decidió hospitalizar para completar estudio. Al examen físico de ingreso se constató una paciente lúcida, hemodinámicamente estable y afebril. Presentaba poliadenopatías generalizadas, 2 nódulos mamarios palpables de 2 y 3 cm de diámetro mayor, adheridos al plano profundo y sensibilidad a la palpación de columna vertebral lumbar. Sin lesiones cutáneas. Estudio de nódulos mamarios con biopsia core evidenció un tumor maligno de células grandes, pigmentado, concordante con diagnóstico de metástasis de melanoma. El estudio de lesiones secundarias con RM de cerebro y cintigrafía ósea mostró lesiones cerebrales, de calota craneana, escápula, clavícula, húmero, parrilla costal, columna vertebral en toda su extensión y fémures compatibles con lesiones secundarias. Por compromiso del sistema nervioso, se inició dexametasona y radioterapia holocraneana paliativa. Sin embargo, evoluciona con somnolencia persistente, agregándose posteriormente hemiparesia braquio-crural que se mantiene al alta, falleciendo a las pocas semanas.

**Discusión:** Aproximadamente un 3% de todos los melanomas se presenta con un tumor primario desconocido. Si bien, la etiología del MPO no se conoce con claridad, se han sugerido múltiples hipótesis, siendo la más apoyada la regresión espontánea del tumor primario mediado por mecanismos inmunes. La media de supervivencia en estos pacientes con MPO y metástasis visceral es de un 5.9 a 18% a 5 años. No existe consenso en la forma de manejo de estos pacientes.



**TOTEM 16h**

**TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES EN EL RETROPERITONEO** Monsalve X, Moll-Manzur C, Araos-Baeriswyl E, Palacios F.

**Introducción:** Los tumores de células germinales son un grupo heterogéneo de tumores, de localización gonadal y extragonadal. Dentro de esta última, el orden de frecuencia está encabezado por la zona sacrococcígea seguida por mediastino, SNC y retroperitoneo.

**Caso clínico:** Paciente de sexo masculino, de 28 años de edad, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de 1 mes de evolución de dolor pelviano difuso, con intensidad progresiva, agregándose posteriormente aumento de volumen y dolor de intensidad EVA 10/10 en muslo y pierna izquierda. Se estudia inicialmente con ecografía abdominal que muestra adenopatías retroperitoneales y posteriormente con TAC abdomen y pelvis, que evidencia masa retroperitoneal de 10 por 10 cm, con compresión de vena cava inferior.

Al examen de ingreso destaca aumento de volumen indurado en ambas piernas, con predominio en la izquierda. No presentaba adenopatías inguinales y el examen testicular fue normal, así como el resto del examen físico.

Se hospitaliza para manejo de dolor y estudio. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca una LDH de 1296, beta-HCG de 145y alfa fetoproteína de 392. Se complementa estudio con ecotomografía testicular que resulta normal y angioTAC, que muestra tromboembolismo pulmonar segmentario y trombosis de la vena cava inferior. Se diagnostica tumor de células germinales no seminoma y se decide realizar quimioterapia. Mientras se espera el inicio, evoluciona con paraparesia de extremidades inferiores progresiva, hipotonía, disminución de reflejos osteotendíneos y disestesias. Se realiza resonancia nuclear magnética que muestra una lesión proliferativa con compromiso de cono medular y raíces de cauda equina. Se inicia quimioterapia (bleomicina, etopósido, cisplatino) y radioterapia de urgencia, presentando buena respuesta clínica, con disminución del tamaño de la masa tumoral y mejoría de síntomas neurológicos.

**Discusión:** Las lesiones retroperitoneales son entidades relativamente infrecuentes en la práctica de la medicina. Diversas lesiones pueden producir compromiso del retroperitoneo, destacando en distintas series sarcomas, linfomas y tumores de células germinales. La sintomatología de estos últimos está dada por el efecto de compresión de la masa tumoral sobre el resto de estructuras intraabdominales: dolor, estreñimiento y trastornos nefro-urológicos. Nuestro paciente presentó un cuadro rápidamente progresivo asociado a complicaciones tromboembólicas y neurológicas que, afortunadamente presentaron buena respuesta a tratamiento. Los tumores de células germinales suelen presentarse a nivel de las gónadas, pero en una minoría de pacientes pueden tener una presentación extragonadal, ya sea en el retroperitoneo o en el mediastino, originándose en células que quedan en dichos sitios durante una migración embrionaria aberrante. Aún cuando son poco frecuentes, es importante considerar los tumores de células germinales como parte del diagnóstico diferencial en hombres jóvenes y ante su sospecha se deben solicitar los marcadores tumorales: LDH, AFP, B-HCG.



**TOTEM 17<sup>a</sup>**

**LEUCEMIA LINFOMA DE CÉLULAS T DEL ADULTO HTLV-1 POSITIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Echeverría V.<sup>3</sup>, González T.<sup>3</sup>, Naser R.<sup>3</sup>, Ramírez G.<sup>2</sup>, Zelada J.<sup>1</sup> (1) Hematólogo (2) Becario Medicina Interna (3) Internos Medicina.

**Introducción:** Leucemia/linfoma de células T del adulto (LLTA) es una neoplasia maligna agresiva de células T maduras asociado a virus linfotrópico de células T tipo 1 (HTLV-1). Alrededor del 4-5% de la población infectada por HTLV-1 desarrolla la neoplasia, con un período de latencia mayor de 50 años. Tiene 4 tipos de presentaciones: LLTA aguda, LLTA tipo linfoma, LLTA crónica y LLTA latente (“smoldering”).

**Descripción del caso:** Paciente de sexo masculino de 59 años, portador de Hipertensión arterial esencial y disnea de esfuerzo en estudio. En buenas condiciones generales hasta 2 meses previo al ingreso, iniciando cuadro de sudoración nocturna, asociada a disminución de peso no cuantificada e hiporexia, aumento de volumen progresivo e indoloro en región axilar izquierda de un mes de evolución. Consulta al servicio de Urgencia por aumento de su disnea basal a disnea de moderados esfuerzos. Al ingreso destaca piel y mucosas pálidas. Linfadenopatías cervicales de hasta 4 cms, indoloras, consistencia blanda y adheridas a planos profundos; en torax, linfonodo axilar izquierdo de 10 cm, de similares características. Esplenomegalia palpable. Hemograma: Hemoglobina: 14.9 g/dL. Leucocitos: 28.200 x mm<sup>3</sup>, 31% de linfocitos atípicos de núcleo atrebolado. Plaquetas: 65.000 x mm<sup>3</sup>. VHS: 24 mm/h. Química Sanguínea: NU 30,6 mg/dL PCR 89,9 mg/L Albúmina 3,52 g/dL Calcio 11.4 mg/dL. TAC cuello, tórax, abdomen y pelvis: Numerosas adenopatías con aspecto en conglomerados supra e infra diafragmáticos asociadas a esplenomegalia. Derrame pleural leve bilateral. Se realiza mielograma con presencia de las 3 series hematopoyéticas, sin evidencias de infiltración linfocitaria. Citometría de flujo de sangre periférica: 46% de celularidad corresponden a linfocitos maduros, 78% de los cuales corresponde a estirpe T que expresan CD3, CD4, CD25 y HLA-DR. Negativos para CD5, CD7 y CD8. Biopsia ganglionar axilar izquierda: ganglio linfático infiltrado por linfoma CD3, CD4 y CD25+ (60% de las células transformadas a CD 30+). PCR y ELISA para virus HTLV-1 (+)

**Conclusión:** En este caso clínico se establece el diagnóstico de LLTA en su forma aguda. El diagnóstico se establece con la clínica, la morfología del análisis del frotis sanguíneo e inmunotipificación de células neoplásicas, cuyo panel incluya como mínimo la expresión de CD3, CD4, CD7, CD8 y CD25, y la certificación de la infección por HTLV-1. Esta presentación ocurre en un 60% de todos los casos y se caracteriza por una linfadenopatía masiva con conglomerados supra e infra diafragmáticos, la presencia de >20% de células neoplásicas en sangre periférica en asociación a hipercalcemia; Esta es una neoplasia hematológica que acarrea muy mal pronóstico ya que, funcionalmente actúan como inmunodeficientes y son intrínsecamente resistentes a la quimioterapia. Requiriendo tratamiento de quimioterapia asociado a tratamiento antiviral.



**TOTEM 17b**

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN LINFOMA DE HODKING TRATADO CON RADIO Y QUIMIOTERAPIA** Superlano T(1) Ramirez A.(2)( Del Pino R.(2) Anabalon J.(3) Perez.V (4) Neira . C(5) (1)Médico Servicio de Medicina Interna, (2) Médicos Servicio de Cardiología (3) Jefe de Servicio de Oncología, (4)Laboratorio de Hemodinamia, (5)Becada de Medicina(5) Facultad de Medicina Universidad de Santiago de Chile Hospital Regional Rancagua

**Introducción** El linfoma de Hodgkin es una patología que, por las nuevas formas de tratamiento, ha significado un incremento en las expectativas de vida de quienes la presentan. Por ello es posible esperar secuelas derivadas de los procedimientos terapéuticos utilizados para su control (iatrogenia tolerada). Los fármacos de quimioterapia condicionan importantes cambios en la bioquímica celular que también alcanzan a las células sin proceso mito génico. La radioterapia aplicada en múltiples sesiones induce cambios estructurales propias de la energía que liberan en tejidos adyacentes a la zona de interés.

**Descripción** Presentamos a paciente de 34 años de edad con antecedentes de Linfoma Hodgkin tratado a los 16 años de edad, tipo celularidad mixta. Fue tratado en 1998 con quimioterapia en esquema de ciclofosfamida clormetina, vicristina, procarbazona y prednisona en 3 ciclos entre el 14/03/96 y el 16/05/96. Se complementa con apoyo de Radioterapia(técnica sobre manto). Se prolonga desde 14/03/96 al 25/07/96 Inicia enfermedad actual en Marzo 2014, sin pródromos. Refiere dolor precordial irradiado a brazo izquierdo y mandíbula. Consulta en Servicio de Urgencia. Electrocardiograma evidencia supradesnivel del segmento ST en DI, DII y DIII, troponina elevada. Coronariografía y Angioplastia coronaria percutánea transluminal evidencian lesiones en ARTERIA CORONARIA DERECHA. Se implantan 2 stents. Se obtiene flujo TIMI III Electrocardiograma de control muestra regresión de cambios propios de injuria aguda de miocardio. Paciente reingresa 15 días post alta por disnea de inicio insidioso, palpitaciones y dolor precordial asociado a episodio de angustia Electrocardiograma de control sin cambio evolutivos de significación. Nueva coronariografía confirma resultado angiográfico previo. Alta a su hogar y controles periódicos en Consulta externa de Cardiología.

**Discusión:** La evolución de los pacientes con Linfoma de Hodgkin, estabilizados en su proceso oncológico con radio y quimioterapia se puede acompañar de patología cardíaca asumida como iatrogenia aceptada. Las válvulas cardíacas y las arterias coronarias representan el sustrato anatómo-patológico de estas agresiones secundarias. La radioterapia induce cambios inflamatorios en la pared de las arterias coronarias siendo la Arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior las que presentan una mayor incidencia de estenosis actínicas. Considerando las mayores expectativas de vida de estos pacientes estimamos que su incidencia debería ser mayor a corto plazo por lo cual sugerimos estrategias preventivas a los grupos encargados de tratamiento de estos pacientes, entre los cuales se pueden sugerir protocolos de radioterapia de menor injuria colateral



**TOTEM 17c**

**EXPERIENCIA EN SINDROME DE EVANS EN UN CENTRO UNIVERSITARIO.** Castañeda H (1), Valladares X (2), Peña C (2) 1. Residente medicina interna Universidad de Chile sede oriente 2. Unidad Hematología Clínica, Hospital del Salvador

**Introducción.** El síndrome de Evans (SE) fue descrito por primera vez en 1951 y se define como la presencia simultánea o secuencial de anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia inmune, o más raramente neutropenia inmune. Es una entidad inusual, encontrándose en aproximadamente un 0,8 a un 3,7% de los pacientes con AHAI o TI a su diagnóstico. Aunque puede producirse de forma idiopática, también se asocia a otras enfermedades subyacentes como síndromes linfoproliferativos crónicos (SLP), lupus eritematoso sistémico (LES) o inmunodeficiencias primarias.

**Objetivo.** Caracterizar pacientes adultos con diagnóstico de SE tratados en Hospital del Salvador (HdS) en base de datos comenzada el 2012. Documentar además tratamientos y resultados de éstos.

**Material y Métodos.** Se revisó la base de datos HdS realizada prospectivamente y las fichas clínicas de los pacientes seleccionados. Se tabularon datos epidemiológicos, clínicos y de tratamiento.

**Resultados.** Se encontraron 9 pacientes con este diagnóstico. Cinco varones. Mediana de edad de 57.8 años con rango entre 35 y 90 años. Se clasificaron como SE primario 3 casos (33%) y SE secundario 6 casos (66%), siendo las causas de este último grupo: 2 SLP (1 LNH T angioinmunoblastico, 1 linfoma linfocítico), 2 autoinmunes (1 LES + SAF y 1 Síndrome de Sjogren), 1 cáncer de recto y 1 paciente con VIH y MAC diseminada. Niveles promedio Hemoglobina al diagnóstico 7.5 mg/dL; Y plaquetas de 14.788 x mm<sup>3</sup>. No se encontraron casos de neutropenia autoinmune. Todos recibieron corticoides como primera línea, ya sea prednisona 1-2mg/Kg, bolos de metilprednisolona o dexametasona. Hubo respuesta en 8 pacientes (88,8%), 6 de ellos (66,6%) lograron respuesta completa (RC). Dos de estos pacientes con RC además recibieron tratamiento específico para su enfermedad (quimioterapia RCOP en uno e hidroxiclороquina en otro). Se observaron 2 pacientes con recaída. Ambos lograron RC nuevamente, uno con QT RCHOP y corticoides, y el otro requirió IgIV, Rituximab y esplenectomía. El seguimiento medio de 10 meses. 3 pacientes fallecieron (mortalidad 33,3%), y actualmente hay 3 pacientes con RC y 2 con RP.

**Conclusión.** SE es una entidad poco frecuente y no bien estudiada. Es por esto que su incidencia precisa se desconoce. Se describe en la literatura 50% de causa primaria. Nuestro bajo número de casos primarios puede deberse a subdiagnóstico y a que nuestro centro es de referencia para SLP, por lo que esta causa puede verse sobreestimada. En general hay alta respuesta a corticoides, pero el SE se caracteriza por un curso más bien crónico, con recurrencias frecuentes, lo que lleva a importante morbimortalidad. Debe recordarse que es una entidad potencialmente fatal.



**TOTEM 17d**

**SINDROME DE EVANS. A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO.** Diaz N., Ramirez L., Chassin-Trubert A. Hospital San José. Universidad de Santiago de Chile.

**Introducción.** El Síndrome de Evans es un desorden heterogéneo caracterizado por el desarrollo simultáneo o secuencial de Púrpura Trombocitopénico Inmune (PTI) y anemia hemolítica autoinmune (AHAI). Es una entidad infrecuente, que se presenta a cualquier edad, de evolución crónica con periodos de remisiones y recaídas y que se correlaciona a inmunodeficiencias primarias, colagenopatías y Sd. Linfoproliferativos. Los síntomas dependen de la severidad de la anemia y trombocitopenia. El pronóstico no es bien conocido y el tratamiento se basa en la extrapolación de los tratamientos de elección de cada condición. Presentamos el caso de un paciente con historia, clínica y laboratorio acorde y que plantea un desafío diagnóstico para el equipo tratante.

**Descripción.** Paciente mujer de 60 años, con HTA, Dislipidemia e Hipotiroidismo. Refiere historia de 10 días de evolución caracterizado por equimosis espontáneas y petequias en cara, tórax y abdomen. El día de ingreso al Servicio de Urgencias (SU) presenta gingivorragia, hematuria y tos con expectoración hemoptoica. Al ingreso taquicárdica, normotensa, sin disnea, destaca al examen físico tinte icterico en piel y mucosas, gingivorragia, petequias generalizadas, sensibilidad aumentada a la palpación abdominal en hipocondrio y flanco izquierdo. Laboratorio de SU destaca Hcto 35 %, Hb de 12 g/dl, Blancos de 13.000/mm<sup>3</sup>, Plaquetas de 5000/mm<sup>3</sup> y función renal normal. Es ingresada con diagnóstico de Observación de PTI. Ecotomografía abdominal revela hígado graso y bazo de tamaño y estructura normal. Evoluciona con disminución progresiva de Hb a 9 g/dl, sin compromiso hemodinámico. Se realiza test de Coombs directo que resulta positivo (+++), VHB/C y VIH negativos e hiperbilirrubinemia leve de predominio indirecto. Evaluada por hematología se plantea AHAI, iniciando manejo con corticoides e Inmunoglobulina con mala respuesta. Persiste con hematuria y gingivorragia agregándose hematemesis y trombocitopenia severa (1000/mm<sup>3</sup>). Se traslada a UTI para monitorización y manejo. Se agrega a corticoterapia, agonistas del receptor de trombopoyetina (Revolade R) con lo cual logra aumento progresivo de plaquetas hasta 161.000/mm<sup>3</sup>. Dada evolución se plantea disminución progresiva de corticoides y posterior inicio de Azatioprina.

**Discusión.** El síndrome de Evans es una entidad caracterizada por un desorden autoinmune poco frecuente, que plantea la asociación de 2 patologías: PTI y AHAI. En nuestro caso, la paciente consulto inicialmente por síntomas de PTI, lo que queda de manifiesto en el diagnóstico de ingreso. El laboratorio de ingreso y posteriormente la evolución clínica sumada a la analítica específica (Coombs, hiperbilirrubinemia indirecta) hizo plantear una AHAI. Esta segunda patología hizo considerar el diagnóstico de Síndrome de Evans. En relación al tratamiento, la primera línea no fue efectiva, por lo que fue necesario acudir a otras estrategias terapéuticas que, en general, son los tratamientos extrapolados de cada condición que forman parte de esta entidad clínica.



**TOTEM 17e**

**MIELOMA MÚLTIPLE ASOCIADO A AMILOIDOSIS. REPORTE DE UN CASO.** Clavel O. Servicio de Medicina.

Introducción: El mieloma múltiple es una enfermedad maligna caracterizada por una proliferación de células plasmáticas clonales en la médula ósea acompañada de una secreción monoclonal de inmunoglobulinas detectables en suero u orina. La amiloidosis constituye un grupo de enfermedades con congofilia en común, las que producen depósito extracelular de material proteico fibrilar e insoluble. Sus principales formas son: primaria, secundaria y familiar; pudiendo afectar diversos órganos. El mieloma múltiple y la amiloidosis primaria son entidades raras en las que la sospecha clínica es fundamental, existiendo una asociación minoritaria entre ambas. Se presenta a continuación un caso de mieloma múltiple asociado a amiloidosis primaria.

Caso clínico: mujer de 63 años, colecistectomizada, presenta cuadro de 18 meses de evolución de parestesia, disminución progresiva de fuerza de extremidades inferiores, dolor abdominal en hemiabdomen superior, náuseas, vómitos y diarrea sin elementos patológicos. Evaluada en extrasistema (marzo 2014) con exámenes en que destacan creatinina 1.2 mg/dL, bilirrubina total 3.03 mg/dl (directa 1.24), fosfatasa alcalina 354 U/l, albúmina 4 g/dl, calcio 10 mg/dl. Ecografía abdominal con ascitis leve. TAC de abdomen con hígado normal, vía biliar con dilatación intra y extrahepática sin factor obstructivo evidente. Se deriva a policlínico de medicina interna por ictericia en estudio. Acude a primer control en junio de 2014 donde refiere aparición de edema facial y de extremidades inferiores asociado a orinas espumosas. Estudio realizado muestra orina con glucosuria y proteinuria, creatinina 0.98 mg/dl, hipoalbuminemia, bicitopenia (trombocitopenia y anemia normocítica normocrómica leves), persistencia de patrón colestásico. Colangio RNM objetiva dilatación de vía biliar intra y extrahepática con pequeño cálculo en porción distal de colédoco. Asiste a nuevo control en noviembre de 2014 en silla de ruedas por aumento de disminución de fuerza de extremidades. Exámenes: CK, ANA, ENA, complemento, VHB, VHC, todos normales. Relación proteinuria/creatininuria en orina aislada 2.680. Electroforesis de proteínas: sérica con banda monoclonal de beta globulinas, en orina con peak monoclonal en misma posición. Se hospitaliza en servicio de medicina para estudio. Se realiza mielograma compatible con plasmocitosis medular. Biopsia de médula ósea sugerente de mieloma múltiple con tinción de rojo congo positiva en vasos. Evaluada por equipo de hematología, diagnostican mieloma múltiple asociado a amiloidosis. Se inicia tratamiento con dexametasona y talidomida, dándose de alta en julio del 2015 para continuar controles ambulatorios.

Discusión: En este caso la presencia de marcada neuropatía, proteinuria y compromiso hepático hicieron pensar en una enfermedad sistémica. La alta sospecha diagnóstica encaminó el estudio hacia amiloidosis, confirmada durante la hospitalización. Los órganos afectados, ausencia de causas secundarias y de antecedentes familiares sugirieron amiloidosis primaria. Finalmente se estableció la relación con mieloma múltiple.



**TOTEM 17f**

**PLASMOCITOMA MÚLTIPLE EXTRAMEDULAR CON COMPROMISO GANGLIONAR. A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO** Farías. M (1) Gómez. L (1) Zelada. J (2) (1) Becada M. Interna (2) Hematólogo

El Plasmocitoma extramedular, corresponde a una neoplasia de células plasmáticas no ósea, en ausencia de signos de mieloma múltiple (anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal y compromiso óseo). Plasmocitoma múltiple hace referencia a > 1 tumor extramedular, sin afectación de la médula ósea.

Caso clínico Hombre 28 años, sano, consulta por cuadro de 7 meses de evolución caracterizado por nódulo cervical indoloro móvil de 2 cm. Sin compromiso del estado general u otro síntoma, ausencia de baja de peso, fiebre, contacto con animales o viajes. Hemograma: HB 14.1 g/dl, GB 5020 x mm<sup>3</sup>, plaquetas 236.000 x mm<sup>3</sup>,. Función Hepática, perfil bioquímico, función renal y orina completa normales. Serologías: VIH (-) IgG /IgM CMV (-) IgM EBV (-) IgG EBV (+) Toxoplasma (-) VHB (-) VHC (-) Bartonella (-) PPD 4 mm. Ecografía cervical: En región cervical derecha presencia de dos adenopatías, una en región posterosuperior de 16 x 6 x 16 mm y otra hacia caudal, en región cervical posterior media de 16 x 8 x 27 mm, ambas con importante vascularización. Biopsia ganglionar: proliferación celular atípica, células de núcleos grandes y pleomórficos, abundante citoplasma y diferenciación plasmocitoide que se disponen en forma difusa y reemplazan senos y folículos, con compromiso capsula nodal y tejido perinodal. Inmunohistoquímica: CD79a, MUM-1, CD138, Kappa positivos en células neoplásicas. KI-67 20%. CD20, ALK-1, Lambda CD3, CD30, HHV-8, VEB negativos en células neoplásicas, hallazgos compatibles con: Neoplasia de células plasmáticas. Se realiza etapificación con Biopsia de médula ósea sin alteraciones, e inmunofijación de cadenas pesadas y livianas en suero que evidencia componente monoclonal para IgG kappa. PET/SCAN: destaca a tumor a nivel mucofaríngeo, captación de radiofármaco (SUV max 2,5) resto normal. Biopsia tumor Cavum: Compatible con neoplasia de células plasmáticas con restricción de cadenas Kappa.

Discusión El plasmocitoma extramedular corresponde al 3% de total de neoplasias malignas de células plasmáticas, con una edad media de presentación de 55 a 60 años, siendo extremadamente infrecuente la afectación múltiple de este tipo de neoplasia. El 80% de los casos compromete tracto respiratorio alto; menos frecuentemente en sistema digestivo, linfonodos, testículos, piel y sistema nervioso central. En nuestro caso clínico, es interesante la afectación en un paciente menor de 30 años, sin sintomatología asociada y compromiso múltiple, presentando compromiso a nivel ganglionar, que fue el que inició el estudio. Dado la ausencia de signos de mieloma múltiple y edad del paciente, se define manejo con radioterapia curativa con seguimiento de enfermedad con imágenes y paraproteína en sangre.



**TOTEM 17g**

**MIELOMA MULTIPLE IGD, REPORTE DE UN CASO** Solar X.1, Jorquera C.2, Llerena P.1, Echeverría L.1, Bustos M.3 1. Médico en formación en Medicina Interna. Universidad de Chile, Sede Sur 2. Interna de Medicina. Universidad de Chile, Sede Sur 3. Hematóloga. Servicio de Hematología del Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** El Mieloma Múltiple (MM) es un desorden neoplásico caracterizado por la proliferación clonal de células plasmáticas malignas en la médula ósea, lo que determina la presencia de una paraproteína monoclonal en orina, suero o en ambas y la disfunción de un órgano asociado<sup>1</sup>. La incidencia anual en los Estados Unidos es de app. 4 por 100.000 hab., lo que corresponde al 1% de las neoplasias y al 10% de las neoplasias hematológicas. En Chile la caracterización del tipo de inmunoglobulina monoclonal reveló que la mayoría de los casos corresponde a IgG (51,8%), seguido de IgA (25,3%) y cadenas livianas (6,1%), siendo raros los tipos IgM (1,2%) e IgD (0,4%). El MM subtipo IgD, se caracteriza por afectar a hombres jóvenes (52-60 años), y presentar un peak ausente o pequeño de proteína M en la electroforesis (EFP), teniendo además un comportamiento agresivo y de mal pronóstico<sup>5</sup>.

**Descripción del caso:** Paciente de 66 años con antecedentes de HTA, DM2 NIR, y Psoriasis. Cuadro de 3 meses caracterizado por dolor óseo y disnea progresiva. Consulta en Enero de 2013. Exámenes de ingreso destacan: Pancitopenia, VHS elevada, falla renal e hipercalcemia. Se hospitaliza para estudio. Se realiza EFP sérica que revela presencia de banda monoclonal. EFP orina negativa. Inmunofijación en suero paraproteína IgD Lambda. Biopsia MO (7/2/13) neoplasia de células plasmáticas. Se realiza estudio óseo imagenológico sin evidencia de lesiones líticas. Se confirma diagnóstico de MM IgD Lambda etapa IIIB, ISS 3. El 26/02/13 inicia tratamiento con Talidomida-Dexametasona y 8 ciclos de Melfalán-Prednisona logrando buena respuesta clínica hasta enero 2015. En esta fecha inicia cuadro de disfonía y disfagia lórica, sudoración nocturna asociado a aumento de volumen cervical y disnea progresiva. Consulta en UE donde se realiza Tac de cuello que evidencia voluminosa masa paratraqueal de aspecto heterogéneo. Se realiza tumorectomía mas tiroidectomía total, estudio histopatológico concluye plasmocitoma de tiroides, paciente evoluciona de manera desfavorable y fallece por IAAS.

**Discusión:** El MM IgD es extremadamente raro. Generalmente se diagnostica cuando está en estadios avanzados. Los síntomas de presentación incluyen dolor óseo, fatigabilidad, pérdida de peso. La asociación con Amiloidosis es común (19%), como también la incidencia de Plasmocitoma extramedular. El caso en discusión ejemplifica un MM de presentación agresiva, que debuta con falla renal e hipercalcemia, el cuál debe ser sospechado especialmente de no encontrar las Paraproteínas más comunes en el estudio inicial. A pesar de tener una respuesta tratamiento adecuada en un principio, presenta posteriormente un Plasmocitoma cervical que la lleva a la muerte por complicaciones infecciosas asociadas a la atención de salud.



**TOTEM 17h**

**REPORTE DE CASOS: TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN ADQUIRIDOS** Gattini F, Pinto D, Rubio G, Del Fávero H

**Introducción:** La hemofilia y enfermedad de Von Willebrand adquiridas son coagulopatías de muy baja incidencia y prevalencia: 1.48/1 millón de habitantes al año y 0.04%, respectivamente. La hemofilia adquirida se produce por auto anticuerpos inhibidores contra el factor VIII de la coagulación, mientras que la EVW adquirida involucra una serie de mecanismos. Un 50% de los auto anticuerpos son idiopáticos y el resto secundarios a otra enfermedad como neoplasias, a diferencia de la EVW adquirida, donde todos los casos son secundarios. Caso clínico: Hombre de 89 años, hipertenso, hipotiroidismo. En abril 2012 se pesquiza anemia y test de sangre oculta en deposiciones (+). Colonoscopia evidencia múltiples pólipos. Primera resección evoluciona con melena, luego con caída de hematocrito y hematoma peri esplénico. Se decide hemicolectomía por biopsia con adenocarcinoma, previa evaluación por hematología por TTPA prolongado. Se rescatan antecedentes: desde 2005 TTPA prolongado nunca estudiado. Además, hematoma de pared abdominal secundaria a hernioplastía. Factor VIII resulta bajo. Se transfunden crioprecipitado y liofilizado de Factor VIII, sin respuesta, y se suspende cirugía. Por sospecha de anticuerpos o inhibidores de factor VIII se solicita: Factor VIII, FvW, cofactor de ristocetina y prueba de unión FvW a colágeno bajos, se concluye EVW tipo 3 o más probable EVW adquirida. Se descarta gamopatía monoclonal. Durante 2013 persiste anemia y sangrado rectal, por lo que se realiza cirugía, previa administración de desmopresina. Sin normalización TTPA post cirugía. Segundo caso: hombre de 61 años, diabético. Consulta por hematoma en muslo izquierdo espontáneo, luego hematoma en antebrazo derecho en relación a sitio de punción. Al interrogatorio dirigido, sin uso medicamentos, epistaxis ni gingivorragia. Exámenes: TTPA 55.5. Evaluado por hematología: Factor VIII bajo; Factores V, VII y IX normales; complemento normal. TTPA con mezcla de plasma: no corrige con plasma normal. Inicia tratamiento esteroidal y control: FvW y anticoagulante lúpico normales. Inhibidor de Factor VIII bajo. Se normalizan Factor VIII y TTPA tras 3 meses de tratamiento. Posterior a suspensión de corticoides presenta caída de Factor VIII, alargamiento de TTPA, y aumento de inhibidor. En julio reingresa paciente por nefrolitiasis izquierda, factor VIII bajo, por lo que recibe metilprednisolona y luego prednisona más ciclofosfamida. Anti DNA y complementos negativos, TAC de tórax, abdomen y pelvis, sin neoplasias. Discusión: aunque enfermedades de muy baja incidencia, es fundamental para el internista sospecharlas frente a alteración de pruebas de coagulación y sangrado, recordando que existen escenarios adquiridos en personas mayores, donde es importante la búsqueda activa de causas secundarias.



**TOTEM 18ª**

**RABDOMIOLISIS DE CAUSA MUY INHABITUAL: SECUNDARIA A POLIDERMATOMIOSITIS (PDM)** Franulic L; Álvarez F; Oksenberg S; Villanueva L. UNAB, USACH, Clínica INDISA.

**Introducción:** Rabdomiolisis (RM) síndrome caracterizado por necrosis muscular con liberación de constituyentes musculares intracelulares a la circulación. Los niveles de CK típicamente elevados, mialgias y mioglobinuria suelen estar presentes. La severidad es variable, desde elevaciones asintomáticas de enzimas musculares (EM) a enfermedad grave con elevación extrema de EM, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal. Se han descrito múltiples causas agrupadas en 3 grupos: traumáticas y no traumáticas relacionadas o no con el ejercicio. Entre las últimas se describe la PDM, enfermedad muscular inflamatoria idiopática caracterizada por debilidad muscular simétrica proximal por compromiso inflamatorio crónico del músculo estriado, potencialmente tratable. Siendo la PDM una causa extremadamente rara, incluso no hay cifras al respecto. Son signos patognomónicos el rash heliotrópico (HP) y pápulas de Gottron (PG), suelen aparecer en áreas fotoexpuestas. Algunos tienen ANA + y anti Jo-1 se asocia a EPD. Aproximadamente un 25% DM se asocia a cáncer, éste puede preceder, ocurrir simultáneamente o persistir un riesgo elevado de desarrollar malignancia hasta por 3 años.

**Descripción:** sexo femenino 44 años. 3 semanas CEG progresivo, anorexia, mialgias generalizadas. Además, lesiones máculo-papulares pruriginosas, aditivas, eritematosas, algunas violáceas y descamativas, en cara, cuero cabelludo, tórax anterior y extremidades superiores, fotosensibles. Sin anorexia, baja de peso, sudoración nocturna, tos, artralgias, úlceras bucales/genitales, alopecia ni raynaud. Se agrega debilidad proximal de extremidades con imposibilidad de incorporarse desde posición sentada y caminar, consulta y se hospitaliza en UTI. Al EF dolor y debilidad proximal de extremidades, mayor en superiores. Piel con eritema HP y PG. Destaca, PCR 4.79; HCTO 39%; GB 9.600; VHS 35; GOT 662; GPT 374; creatinina 0.67; CPK 12.774. Radiografía Tórax normal. Se inicia hidratación parenteral y metilprednisolona en bolos (3 g total). Perfil ENA/ANA/FR negativos. Electromiografía denervación activa, mayor en extremidades superiores Biopsia deltoides no concluyente. Screening cáncer negativo. Evolución satisfactoria, sin insuficiencia renal, disminución de mialgias, recuperación progresiva de lesiones piel y función muscular. Alta en 16 días con CPK 1431, prednisona 40 mg y metotrexato 12.5 mg.

**Discusión:** se presenta un caso de RM de causa muy inhabitual, debida a PDM. Ante una RM siempre se deben buscar las causas más frecuentes, especialmente aquellas tratables, y prevenir las complicaciones. La alta sospecha clínica, basado en la historia y un buen examen físico, permitió el diagnóstico precoz de PDM e instaurar un tratamiento inmunosupresor de inmediato, además de las medidas de nefroprotección. A pesar de lo infrecuente de la PDM como causa de RM debe estar en el diagnóstico diferencial porque tiene tratamiento específico, evitar recurrencias y es necesario el seguimiento a largo plazo en busca de aparición de neoplasias.



**TOTEM 18b**

**COMPROMISO CARDIACO EN SCHONLEIN-HENOCH, COMPLICACION RARA DE VASCULITIS POR IGA** Revello J., Julio R., Giglio A., Hoffmann I.

**Introducción:** La vasculitis por IgA o purpura de Schonlein-Henoch (PSH) es una vasculitis leucocitoclástica mediada por complejos inmunes con IgA, afectando vasos pequeños. Se describen estudios donde la incidencia en adultos es 5 por 100.000. Caracterizada por presentar purpura palpable, dolor abdominal, artritis/artralgias o enfermedad renal. El compromiso cardiaco es raro, sin embargo ha sido considerado como una posible manifestación en PSH graves.

**Caso:** Mujer de 35 años, con diagnóstico reciente de PSH con compromiso cutáneo y renal, con biopsia compatible con nefropatía por depósitos de IgA, con Glomerulopatía rápidamente progresiva. Recibe pulsos de corticoides con buena respuesta. En corticoterapia crónica. Se hospitaliza nuevamente meses después por cuadro de 6 semanas de edema generalizado. Se objetiva taquicardia sinusal persistente 110-130, con disnea de mínimos esfuerzos, sin compromiso hemodinámico inicialmente, pero progresando a hipotensión sostenida, con dolor torácico atípico, sin fiebre. Sin anemia ni elevación de parámetros inflamatorios. Creatinina 1.93, TSH:3.5 VHB VHC VIH y Chagas negativos. ECG sin signos de pericarditis ni isquemia. Troponina ultrasensible 200. AngioCT sin Tromboembolismo pulmonar, pero con corazón aumentado de tamaño. Al ultrasonido se observa dilatación biauricular, Ventrículo izquierdo (VI) con hipokinesia difusa y akinesia inferior. Con compromiso de la función sistólica con fracción de eyección VI 25%. Se hallan trombos intracavitarios en VI. Insuficiencia mitral importante e insuficiencia tricúspide moderada. HTP 65-70. Coronariografía sin lesiones. Biopsia miocárdica sin alteraciones morfológicamente significativas. En inmunofluorescencia no se observa reactividad para IgA en las paredes de los vasos arteriales pequeños, sin embargo presenta reactividad inespecífica para IgA en capilares del intersticio. Requiere uso de Milrinona y diuréticos, con buena respuesta. Logra independencia de vasoactivos. Actualmente en seguimiento ambulatorio.

**Discusión:** Son raros los casos donde el PSH se presenta con alteraciones cardiológicas. Escasos reportes de casos describen múltiples formas de presentarse, la mayoría en hombres jóvenes. Se describen desde alteración en niveles de biomarcadores, arritmias típicamente bloqueos de rama o bloqueos AV Mobitz 2, síntomas de insuficiencia cardiaca, dilatación ventricular, insuficiencia valvular, hasta isquemia miocárdica y paro cardiorespiratorio. En algunos casos con recuperación ad integrum y en otros progresión fatal. Solo en 3 casos reportados se describe haber tomado biopsias miocárdicas, mostrando vasculitis leucocitoclástica. Sin embargo el rendimiento de la toma de biopsia es cuestionable, dado la alta tasa de falsos negativos que se reportan en otras condiciones clínicas de afectación miocárdica. En los reportes de casos pareciera haber respuesta al tratamiento inmunosupresor, sin embargo los datos no son suficientes para generar recomendaciones terapéuticas.



**TOTEM 18c**

**TETRAPARESIA SECUNDARIA A VASCULITIS ANCA C POSITIVA** Ramírez P., Giglio A., Revello J.

**Introducción:** Las vasculitis con anticuerpos anti citoplasma neutrófilo en patrón granular citoplasmático o ANCA C positivas están consideradas dentro de la clasificación de vasculitis como enfermedades de caso pequeño incluyendo a la Granulomatosis con Poliangeitis y a la Poliangeitis microscópica, las que son consideradas por diversos autores como un continuo de enfermedad. Con afectación común a nivel renal, vía respiratoria superior y pulmonar, manifestaciones purpúricas y en menor medida manifestaciones oculares y neurológicas como mononeuritis múltiple, neuropatía sensorial, lesiones de masa del SNC, oftalmoplejía, o pérdida audición. Respecto de tetraparesia en contexto inflamatorio sistémico el diagnóstico que resalta es el de Síndrome de Guillain-Barré y sus imitadores, que considera enfermedades inflamatorias sistémicas como la Sarcoidosis pero no clásicamente a las Vasculitis ANCA positivo.

**Caso clínico:** Paciente hombre, 67 años, antecedentes de HTA y tos crónica con disnea de esfuerzo en estudio, cuadro de 2 semanas de evolución con baja de peso de 7 kg, diaforesis nocturna y disestesias de instalación brusca en pies, seguido de paresia progresiva de extremidades inferiores de predominio distal, agregándose posteriormente afectación de extremidades superiores. Al examen destaca tetraparesia de predominio distal e hipotonía generalizada. Exámenes Hb 10, PQ 603.000, GB 23.000, PCR 225, Crea 1,59, CKT 1336. Se realiza electromiografía que informa polineuropatía sensitivo motora desmielinizante severa. PL normal, VIH y VDRL negativos. TAC TAP: elementos sugerentes de enfermedad pulmonar intersticial difusa, cardiomegalia y alteración de impregnación renal bilateral y del bazo, sugerente de enfermedad de pequeño vaso. Paralelamente presenta episodios de síndrome febril sin foco e injuria renal aguda con ascenso progresivo de creatinina, con SOC que evidencia 10-12 hematies por campo con 3% acantocitos, IPC 0,89. Por compromiso neurológico, hematológico, Sd febril y glomerulonefritis rápidamente progresiva, se solicita estudio reumatológico resultado ANCA C y PR3 positivos. Se confirma diagnóstico de vasculitis sistémica ANCA – C. Se inicia tratamiento con pulso de metilprednisolona continuado con ciclofosfamida y mantención con prednisona. Evoluciona con mejoría de función motora, pero sin respuesta desde el punto de vista renal.

**Discusión:** La asociación entre vasculitis ANCA C positiva y alteraciones sensitivomotoras que conlleven a tetraparesia se encuentra descrita en tan solo 1 case report previo en la literatura referido a una mujer con púrpura y cuadraplejía dolorosa. Se reportan con mayor frecuencia existencia de cuadros inflamatorios desmielinizantes agudos similares al síndrome Guillain-Barré pero en contexto de ANCA-P. En casi la totalidad de los casos, el tratamiento esteroidal, inmunomodulador o biológico con rituximab de la patología de base reportó mejorías significativas en la clínica de estos pacientes, lo que fue compatible con la evolución de nuestro paciente.



**TOTEM 18d**

**ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PACIENTES GES MAYORES DE 65 AÑOS CON ARTRITIS REUMATOIDE EN HOSPITALES DE MEDIANA COMPLEJIDAD PERIODO ENERO-MAYO 2015** Omador F, Perlwitz C, Partarrieu M, Araya M, González L, Illanes J, Mohr F, Schneider J, Muñoz T, Delgado C, Boggen N, Martínez C, Bustos L Universidad Mayor, Temuco

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica, autoinmune y de carácter crónico. Los datos estadísticos señalan que en Chile actualmente existe un envejecimiento de la población. Es por esto que el propósito de ésta investigación es realizar un análisis sobre el tratamiento recibido por adultos mayores (AM) con AR versus el resto de diagnosticados, teniendo en cuenta que la presentación de la AR en mayores de 65 años tienen un presentación que difiere a los menores de esta edad. El objetivo de este trabajo fue analizar variables demográficas y farmacológicas del tratamiento recibido por AR en pacientes AM en los hospitales de Ancud y Victoria.

**Método:** Estudio descriptivo de corte transversal realizado en 428 pacientes GES tratados por AR en los Hospitales de Ancud y Victoria en el periodo enero-mayo 2015. Se estratificó a estos en dos grupos, definiendo como AM a los pacientes mayores de 65 años. Se analizaron variables demográficas y farmacológicas. El análisis estadístico fue elaborado mediante el software Stata.

**Resultados:** Del total de pacientes con AR 154 pertenecían al grupo de AM, el promedio de edad en estos pacientes AM fue 73 años con un rango entre los 65-94 años. De estos 85% correspondían a mujeres. La ascendencia mapuche (definida para este estudio como la presencia de 1 o más apellidos mapuches) fue encontrada en un 19.16%. Los resultados señalan que los pacientes AM presentan una menor prescripción de medicamentos antirreumáticos modificadores de enfermedad, metotrexato, dosis mayores de 15mg de metotrexato, leflunomida, ácido fólico y celecoxib, siendo estos estadísticamente significativos ( $p=0,035$ ;  $p=0,011$ ;  $p=0,025$ ;  $p=0,047$ ;  $p=0,013$ ;  $p=0,02$ ; respectivamente). En cuanto al uso de pregablina para AM versus los menores de 65 años este fue menor en el primer grupo ( $p=0,024$ ). Para aquellos pacientes con ascendencia mapuche la prescripción de corticoides y celecoxib fue menor en comparación con aquellos que no pertenecen a este grupo ( $p=0,030$ ;  $p=0,036$ ; respectivamente).

**Conclusiones:** La diferencia en el tratamiento de AR podría deberse a la existencia de AR menos agresivas, lo que va contra el consenso internacional que propone un manejo precoz y agresivo sin distinción de grupo etario. Este trabajo abre la posibilidad de establecer rasgos clínicos y no clínicos acerca de esta condición, por lo cual destacamos la importancia de su estudio epidemiológico, con el fin de establecer bases científicas que permitan mejorar su tratamiento y enfoque actual en Chile.



**TOTEM 18e**

**CASO ATÍPICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.** Schulbach C; Santander J; Prieto M. Residentes Medicina Interna, Universidad de Santiago, Hospital San José.

**Introducción.** El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune e inflamatoria crónica de etiología desconocida, que se presenta con manifestaciones clínicas multisistémicas. Se presenta típicamente entre los 30 y 50 años, con una prevalencia de 1:1000 a 1:1600. Predominantemente en mujeres (relación de 10:1, mujer: hombre), disminuyendo esta relación en las edades extremas de la vida. Se caracteriza por formación de autoanticuerpos y por la expresión clínica de distintas manifestaciones de inflamación mediadas por mecanismos autoinmunes. Los órganos blancos más importantes son la piel, membranas serosas (pleura, pericardio, sinovial), médula ósea, riñones y el cerebro. La presentación clínica varía desde síntomas inespecíficos como astenia, artritis y dermatitis hasta compromiso de órganos vitales.

**Descripción del caso.** Hombre de 71 años que consulta por cuadro clínico caracterizado por baja de peso significativo, diaforesis, fiebre e ictericia últimos 3 días. Antecedentes mórbidos de Diabetes Mellitus tipo 2 no insulino requirente, Hipertensión arterial y Anemia crónica, esta última en manejo irregular con vitaminas y hierro, presentando una respuesta intermitente. Al ingreso en urgencias se encontraba soporoso, hemodinámicamente hipotenso y subfebril. Al examen físico se encontró pálido, ictérico y con esplenomegalia no dolorosa, presentando durante la estadía lesiones purpúricas palpables en tórax, petequias y úlceras orales. Al laboratorio destaca pancitopenia, hiperbilirrubinemia mixta, elevación de lactato deshidrogenasa y reactantes inflamatorios de fase aguda. Al estudio inmunológico, se observa disminución del complemento C3-C4 y presencia de Anticuerpo Anti ADNds (+). FR, ANA y perfiles ENA, negativos. Al estudio imagenológico, tomografía computada y visión endoscópica, se evidenció presencia de serositis y hepatoesplenomegalia con bazo gigante, descartándose procesos neoplásicos de órganos sólidos. La biopsia de médula ósea descarta procesos neoplásicos hematológicos. Dado los hallazgos, se inicia manejo con Prednisona (2mg/kg/día), presentando una respuesta favorable tras 21 días de tratamiento.

**Discusión.** En el caso descrito, se presenta la historia de un paciente con anemia de 10 años de evolución que desarrolla sintomatología y laboratorio compatible con LES y Anemia Hemolítica (AH), constituyendo una presentación clínica inicial atípica en cuanto a género y edad de debut. Las alteraciones hematológicas son frecuentes en LES, siendo la anemia la más común, de naturaleza multifactorial, donde predomina la anemia por enfermedad crónica como mecanismo fisiopatológico. En cuanto a la AH Lúpica, ésta se observa en el 9 a 22% de los casos, destacando como un criterio diagnóstico y de severidad, constituyendo una urgencia médica. La terapia establecida son los corticoides en altas dosis con éxito en el 75 a 96% de los casos, observándose regresión del hematocrito y recuento de reticulocitos. En ausencia de respuesta se recomienda el uso de inmunosupresores.



**TOTEM 18f**

**ECTOPIA ATRIAL MULTIFOCAL ASOCIADO AL USO DE CICLOFOSFAMIDA EN UN PACIENTE CON GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS: REPORTE DE UN CASO** 1Mendoza F.A; 2Collao G.; 2Arroyo S. F.; Gamboa L; 1Residente Medicina Interna Universidad de Santiago Hospital San José; 2Médico Cirujano Universidad de Santiago; 3Cardiólogo, Servicio de Medicina Hospital San José

**Introducción:** La ciclofosfamida es un medicamento antineoplásico alquilante, que ha sido utilizado durante mucho tiempo para inducir remisión en enfermedades vasculíticas como la granulomatosis con poliangiitis (Wegener). Se ha asociado frecuentemente a varias reacciones adversas medicamentosas, dentro de las cuales se encuentran supresión medular y cardiotoxicidad. La cardiotoxicidad por ciclofosfamida genera un amplio rango de presentaciones, como insuficiencia cardíaca y arritmias, que pueden significar un aumento importante en la morbimortalidad de los pacientes.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente masculino de 72 años, con antecedentes de granulomatosis con poliangiitis de reciente diagnóstico desde hace 5 meses, asociado al uso de ciclofosfamida 100mg cada día vía oral, es derivado desde servicio de nefrología por mareo posicional progresivo de 5 meses de evolución, que aumenta con el cambio de decúbito a bipedestación, asociado a anemia macrocítica y leucocitopenia. Destaca la presencia de ritmo cardíaco irregular, con segmentos paroxísticos de bradiarritmia y taquiarritmia. Al ingreso se realiza electrocardiograma donde se observa arritmia supraventricular con inconsistencia entre segmento R-R, variabilidad de amplitud de onda p y segmento PR variable diagnosticándose sospecha de ectopia atrial multifocal asociado a posible cardiotoxicidad inducida por ciclofosfamida. Se realiza retiro de ciclofosfamida, con mejoría dentro de 1 mes de la sintomatología del paciente y retorno a ritmo normal.

**Discusión:** El paciente presenta uso de ciclofosfamida para inicio de remisión de su Granulomatosis con poliangiitis, con la aparición sincrónica de mareos que traducirían hipoperfusión cerebral por la arritmia. El retiro del fármaco y la consecuente mejoría en sintomatología y ritmo cardíaco podría indicar que existiría un elemento de cardiotoxicidad. Se ha estudiado los efectos de la ciclofosfamida sobre el corazón, en el que se ha descrito daño en el endocardio y endotelio cardíaco produciendo traspaso de sustancias proarrítmicas hacia el miocardio y nódulo sinusal, posiblemente induciendo la aparición de una arritmia supraventricular, y en este caso, de una ectopía atrial multifocal.



**TOTEM 18g**

**SACROILITIS Y ABSCESO ILIACO SECUNDARIOS A INFECCIÓN POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS** López G, González F, Vera C, Claramunt N, Miranda G, Altschiller C. HBLT

**Introducción:** Condición rara, representado solo 1-2% de los casos de artritis séptica. Lo que probablemente se deba a la pobre vascularización de esta articulación, resultando en un bajo riesgo de infección vía la ruta hematológica. El diagnóstico es difícil dado la heterogeneidad clínica y la falta de especificidad en los síntomas. Tanto así que algunos autores lo refieren como un “desafío diagnóstico”.

**Descripción:** Paciente sin antecedentes mórbidos consulta por 1 semana de evolución de dolor lumbar y glúteo izquierdo de inicio rápido irradiado a cara posterior de muslo ipsilateral. En el examen físico destacaba dolor a la presión en la articulación sacroiliaca izquierda., Las maniobras de Lassegue fue (+). En el laboratorio destacaba PCR: 260, GB 17650 y una orina inflamatoria. Por sospecha de Pielonefritis aguda se comienza tratamiento con Ceftriaxona. Dado mantención de cuadro se realizan imágenes, que muestran: voluminosa lesión fundamentalmente quística necrótica centrada en musculo iliaco y paraespinal a izquierda, en íntima relación a articulación sacro iliaca ipsilateral, derrame sinovioarticular y edema con realce en superficies articulares enfrentadas con los caracteres de sacroilitis complicada. Concomitante, obtuvimos el resultado del urocultivo, el cual se encontraba (-). Los Hemocultivos tomados, sin embargo resultaron (+) para Staphylococcus Aureus Meticilino Sensible (SAMS). Se realiza aseo quirúrgico de la zona donde se describe salida franca de material purulento desde la articulación. El cultivo del aseo quirúrgico mostró crecimiento de SAMS. Se ajusta tratamiento antibiótico a Cloxacilina (6 semanas de duración) con favorable respuesta clínica y de laboratorio.

**Discusión:** El diagnóstico de sacroilitis es infrecuente y dificultoso, siendo los signos clásicos la fiebre y el dolor con impotencia funcional de la articulación afectada. Los factores de riesgo más comúnmente identificados para este tipo de infección articular, descritos en la literatura son: usuarios de droga parenteral, embarazo, traumatismo, endocarditis, inmunosupresión, infecciones cutáneas o genitourinarias. Según diferentes series en un 40 a 44% de los casos no se identifica causa predisponente, como ocurrió en nuestro caso. Sin embargo, el dolor mantenido que no cedía a analgesia y el tipo de germen aislado nos llevó finalmente a realizar rápidamente una RMN. El diagnóstico temprano guió a una intervención oportuna, que puede haber sido el factor concluyente al éxito del tratamiento en esta paciente.



**TOTEM 18h**

**MANIFESTACIONES EXTRAGLANDULARES COMO PRESENTACION DE UN SINDROME DE SJOGREN: CASO CLINICO.** Castañeda H (1), Ramos D (1), Peña C (2), Basualdo J (3) 1. Residente medicina interna Universidad de Chile sede oriente 2. Unidad Hematología clínica Hospital del Salvador 3. Sección Reumatología Hospital del Salvador

**Introducción.** El síndrome de Sjogren (SS) es una enfermedad sistémica autoinmune, cuya característica es la infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas. Puede ser primario o secundario. Se describen manifestaciones extraglandulares hasta en un 25%, generalmente acompañantes de las manifestaciones clásicas glandulares. Se presenta el caso de una paciente cuya presentación atípica extraglandular dificultó el diagnóstico de SS.

**Caso clínico.** Paciente femenina de 50 años, con antecedentes de poliomielitis. Dos abortos de primer trimestre. Presenta cuadro de 1 semana de evolución caracterizado aumento de volumen en la articulación esternoclavicular derecha, asociada a baja de peso de 12 kg en 1 mes. TAC muestra aumento de volumen de partes blandas adyacentes a la articulación esternoclavicular derecha asociada a nódulo en LSD pulmonar, signos de daño hepático crónico, vía biliar normal. Biopsia evidencia infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario policlonal en músculo esquelético, pulmón y pleura. Exámenes de laboratorio destaca perfil hepático colestásico, discreta elevación de transaminasas, acidosis metabólica e hipokalemia leves. VHB, VHC, VIH, Ac. Anti-transglutaminasa, ASMA, AMA, negativos. Cinética de hierro normal, ausencia de anillo de Kayser Fleischer, tinción de Rojo Congo y Masson en tejido y masa clavicular negativo. Endoscopia digestiva alta revela várices esofágicas grandes. EFP hipergammaglobulinemia difusa, IgG 6.300 mg/dL, IgM 440 mg/dL, Inmunofijación de Ig en sangre y cuantificación de cadenas livianas libres en plasma gammapatía policlonal inespecífica. EFO proteinuria leve de tipo mixto. Dos mielogramas normales, serie radiológica normal. IgG4 normal en suero y biopsia de pulmón con inmunohistoquímica negativa. FR 10.240 UI/ml, ANA 1/160, ENA fuertemente positivo, Ro y La positivo. Test de Schirmer 5/5 con queratitis punctata por ojo seco. Anticuerpos anti TPO elevado, TSH normal. Se Interpretó como síndrome de Sjogren primario y se inicia terapia con corticoides sistémicos e hidroxicloroquina. Tumor clavicular remitió. Biopsia hepática pendiente por coagulopatía asociada DHC.

**Discusión.** Dentro de las manifestaciones extraglandulares del SS la hiperplasia nodular linfoide (otrora pseudolinfoma) es infrecuente. Son tumores bien circunscritos, su histología muestra infiltrados mixtos de linfocitos maduros policlonales y células plasmáticas con numerosos centros germinales. Puede remitir, mantenerse estable o progresar a linfoma. Dado que en nuestra paciente remitió la masa y su descripción histológica es similar, postulamos que se trató de esta entidad, aunque no tenemos confirmación anatomopatológica. Paciente presento ATR tipo 1 como manifestación renal. En cuanto a la hepatopatía, SS se asocia a hepatopatías autoinmunes, como hepatitis o cirrosis biliar primaria.



**TOTEM 19<sup>a</sup>**

**REACCIONES ADVERSAS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR INDUCIDAS POR MEDICAMENTOS EN CHILE. LA EXPERIENCIA DE FARMACOVIGILANCIA NACIONAL DEL INSTITUTO DE SALUD PÚBLICA DE CHILE.** Ortiz M (1,2) Vergara N (2), Roldan J (2). 1) Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico, Universidad de Chile. 2) SubDepartamento de Farmacovigilancia (SDFV), Agencia Nacional de Medicamentos (ANAMED), Instituto de Salud Pública de Chile (ISPCh).

**Antecedentes:** Aunque en la literatura internacional se han reportado en forma creciente casos de severa y fatal enfermedad cardiovascular inducida por medicamentos, en Chile se dispone de escasa información al respecto. **Objetivo:** Presentar la experiencia del SDFV de ANAMED, ISPCh, en la recopilación y evaluación de las notificaciones espontáneas de reacciones adversas a medicamentos (RAM) fatales/graves que afectaron al sistema cardiovascular durante el periodo Marzo 2013 a Marzo 2015. **Métodos:** a) La información fue obtenida de la base de datos del SDFV, entidad reconocida por la OMS para la realización de esta actividad, que recopila, evalúa y clasifica las notificaciones espontáneas de las RAM de todo el país. b) Las notificaciones son realizadas por los profesionales de la salud en una ficha especialmente diseñada para este efecto c) Las definiciones de RAM, clasificación, gravedad y evaluación de causalidad fueron aquellas recomendadas por la OMS para este tipo de estudios.

**Resultados:** En el periodo estudiado fueron notificadas 228 RAM cardiovasculares que se evaluaron como probable/posiblemente provocadas por el medicamento las cuales afectaron a 221 pacientes (P). Siete de estas RAM (7P, edad 68±14 años, hombres 57%) fueron fatales y 221 fueron graves (185 P, edad 50±23 años, hombres 33%) Las RAM notificadas en los casos fatales y los fármacos implicados fueron: tres muertes súbitas en relación a capecitabina (3P); tres accidentes vasculares cerebrales (hemorrágico/isquémico) en relación a heparina (1P), imatinib (1P) y ribaroxaban 1P; tromboembolismo pulmonar en relación a bevacizumab (1P). Las RAM graves notificadas con mayor frecuencia fueron: hiper/hipotensión arterial 71(32%), taqui/bradiarritmias 62 (28%), tromboflebitis 16 (7%), y los fármacos más frecuentemente implicados fueron: rituximab 14 (5,6%), iloprost 9 (3,8%), capecitabina 8 (3,3%).

**Conclusión:** 1) El presente trabajo muestra que, en concordancia con datos de la literatura, los antineoplásicos fueron los medicamentos más implicados en las RAM fatales/graves, y estas RAM afectaron mayoritariamente al género femenino 2) Es necesaria mayor difusión y motivación, particularmente entre los médicos, para promover la notificación de RAM al ISP y mejorar así nuestro conocimiento de la realidad nacional de las RAM cardiovasculares.



**TOTEM 19b**

**RECIDIVA DE LINFOMA COMO PRESENTACIÓN DE TUMOR INTRACARDÍACO** San Martín L(1), Jorquera C(2), Pérez J(1), Flamm M(3).  
 1. Becada Medicina Interna, Universidad de Chile. 2. Interna de Medicina, Universidad de Chile. 3. Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: El linfoma cardíaco primario es un tumor maligno muy raro, típicamente no Hodgkin. Se encuentra en alrededor del 1% de los tumores cardíacos primarios y 0,5% de los linfomas extra-nodales.

Caso clínico: Paciente 72 años, sexo femenino, con antecedente de HTA y Linfoma difuso de células B hace 11 años que recibió quimioterapia (R CHOP, ESHAP y MINE) con remisión completa desde 2007 a 2013. Es derivada a por cuadro dos meses de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, se realiza Tomografía (TAC) de tórax, abdomen y pelvis dado antecedente, que describe múltiples adenopatías mediastínicas y masa voluminosa tumoral que capta contraste, ocupa parcialmente aurícula derecha, comprometiendo pared inferior de aurícula, en borde anterior se extiende a válvula tricúspide y en borde inferolateral, al seno coronario e invade parcialmente vena cava inferior, mide 6.9 X 4.6 X 4.8 cm. Ecocardiograma transesofágico (ETE) refiere masa intracardíaca heterogénea que se extiende desde vena cava superior de 5,3 x 2,9 cm, protruye a través de la válvula tricúspide con proyecciones pediculadas móviles que sugieren trombo o masa infiltrante. Evoluciona con disnea de reposo y signos de insuficiencia cardíaca derecha. Se realiza biopsia transyugular que concluye fibrosis intersticial y endocárdica. Nuevo ETE menciona masa intracardíaca que ocupa casi la totalidad de la aurícula derecha, con aspecto heterogéneo móvil y disgregado en su extremo, impresiona infiltrando la pared auricular en su tercio medio. Se decide extracción quirúrgica de masa, la cual presenta aspecto cerebroide infiltrante a nivel diafragmático hacia la pared de la aurícula derecha junto a masa de aspecto trombótico en relación al septum interauricular, la que se retira en su totalidad. Se evidencia sangrado extenso que no se logra yugular, por lo que se deja esternón abierto ante inestabilidad hemodinámica, el que posteriormente se cierra. La biopsia de la cirugía informa Linfoma difuso de células B grandes con variante centroblastico. Paciente evoluciona hemodinámicamente estable, es derivada a sala básica y se inicia quimioterapia (RICE), con mala tolerancia a terapia.

Discusión: El Linfoma cardíaco primario es una neoplasia rara, comprende el 1% de todos los tumores cardíacos, mientras que la afección cardíaca puede ocurrir hasta en un 20% de los pacientes con linfoma diseminado. La aurícula y ventrículo derecho suelen ser los dos más afectados en frecuencia y se debe sospechar en pacientes que presenten una masa cardíaca o derrame inexplicable y se confirma con biopsia. Suele ser típicamente No Hodgkin y en un 80 % de los casos corresponde a Linfoma difuso de células B, altamente maligno y agresivo, por lo que el diagnóstico precoz y la cirugía junto con la quimioterapia como tratamiento son factores claves para obtener resultados clínicos favorables.



**TOTEM 19c**

**DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE SINDROME CORONARIO AGUDO CON SUPRADESIVEL DEL SEGMENTO ST EN PACIENTES MUJERES CON CORONARIOGRAFÍA NORMAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.** Claramunt N, Vera C, Altschiller C, López G, González F, Miranda G, HBLT

Resumen: Entre el 8 a 25% de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) no presenta obstrucciones coronarias. Frecuentemente el diagnóstico de la causa subyacente no se establece y existe controversia en cuanto al pronóstico. Los pacientes con SCA y coronarias normales o sin lesiones angiográficamente significativas (CNOSLAS) son con más frecuencia mujeres jóvenes y con menor incidencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Se realiza una revisión del tema a propósito de un caso.

Descripción: Mujer de 33 años, con antecedentes de tabaquismo activo (20 paquetes año) y trastorno ansioso en tratamiento previo con Sertralina, la cual suspendió hace 6 meses. Desde entonces presenta deterioro de su capacidad funcional progresiva, disnea y en ocasiones precordialgia inespecífica y autolimitada, asociada a periodos de mayor ansiedad. Antecedentes de madre fallecida por IAM. Niega consumo de drogas. Ingres a servicio de urgencias, derivada de atención primaria por cuadro de 2 horas de evolución caracterizado por dolor retroesternal opresivo de intensidad 10/10, irradiado a la mandíbula y extremidad superior izquierda, asociado a síntomas neurovegetativos. Examen físico destaca sobrepeso, auscultación cardiaca normal, resto sin hallazgos significativos. Electrocardiograma evidencia supradesnivel del ST en pared inferior e imagen en espejo (infradesnivel de ST en DI, AVL, V2, V3, V4). Dentro de los exámenes de ingreso se pesquisa biomarcadores cardiacos elevados (CK: 1484U/L, CKMB: 115U/L, Troponina: 739ng/L). Se realiza coronariografía que muestra arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas. Se mantiene con manejo post-infarto, evolucionando sin nuevos episodios de angor, para completar estudio ambulatorio.

Discusión: El concepto de “coronarias sin lesiones angiográficamente significativas” se refiere a irregularidades en la pared o lesiones menores del 50% del lumen. Pudiendo existir enfermedad aterosclerótica oculta por fibrinólisis endógena del trombo o embolización distal del mismo. Otras causas de SCA con CNOSLAS, especialmente en mujeres jóvenes, tienen que ver con el vasoespasma coronario que se asocia a exceso de catecolaminas, abuso de alcohol y cocaína, tabaquismo y uso de calcioantagonistas. Dentro de las causas cardiacas no coronarias se encuentra la miocarditis, el síndrome de Tako-tsubo, la estenosis aórtica y la trombosis secundaria a estados de hipercoagulabilidad. Respecto al pronóstico, se describe que los SCA con CNOSLAS presentan un curso benigno, sin embargo existen factores que sugieren peor evolución como la elevación de biomarcadores, presencia de FRCV y mayor grado de obstrucción coronaria. Especialmente en pacientes mujeres con SCA con CNOSLAS, debe descartarse causas no coronarias de infarto, como las descritas previamente.



**TOTEM 19d**

**DISNEA EN ADULTO MAYOR. ¿SISTEMA DE TEBESIO COMO ROL ETIOLOGICO?** Caro E.1, Ramirez A.2-4, Toro J.3-4., Diaz D.1 Servicio de Medicina Hospital Regional Rancagua (1). Médicos Residentes (2) Cardiología (3) Broncopulmonar (4) Médico Servicio de Medicina

**Introducción** El Sistema de Tebesio corresponde a una variante anatómica de la circulación coronaria, implica un cortocircuito que excluye el sistema venoso convencional que deriva al Seno Coronario. Correspondiendo a microfistulas que comunican las arterias coronarias directamente con las cámaras cardíacas. Se han descrito episodios isquémicos miocárdicos asociados a un Sistema de Tebesio con mayor desarrollo del convencional. Nuestro propósito es presentar caso de Adulto Mayor con Disnea Invalidante y dolor precordial opresivo vinculado al esfuerzo. Coronariografía sin lesiones obstructivas de significación hemodinámica, con evidencia de una red de Tebesio dependiente de Arteria Circunfleja y Descendente Anterior exuberante.

**Caso clínico** Paciente femenina 73 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus Tipo 2, Hipertensión Arterial Crónica, Enfermedad Pulmonar Crónica e Hipotiroidismo. Consulta por disnea de esfuerzo rápidamente progresiva que le impide caminar más allá de diez metros, asociado a dolor precordial frente a pequeños esfuerzos. Electrocardiograma muestra Bloqueo Completo de Rama Derecha y trastorno en conducción intraauricular. Ecocardiografía evidencia función Sistólica Ventricular conservada. Disfunción Diastólica tipo 1. Arteriografía Coronaria no evidencia enfermedad de vasos epicárdicos de significación angiográfica. Se observa un prominente desarrollo de sistema venoso de Tebesio, originado en Arteria Circunfleja y Descendente Anterior, comunicado con la cavidad ventricular izquierda. Se estructura tratamiento con: Losartan, Isosorbide, Espironolaton, Amlodipino, Bisoprolol, Atorvastatina, Levotiroxina, Bromuro de ipatropio. Sin respuesta clínica. Se reanaliza condición de la paciente y contexto fisiopatológico, instaurando terapia con Calcio Antagonistas no Dihidropiridínicos, con incremento de dosis de bisoprolol, con mejoría significativa en su capacidad de esfuerzo, que se objetiva con test de caminata 6 minutos y prueba de función pulmonar con incremento de 180 ml en capacidad vital forzada.

**Discusión.** Concebido por Adam Thebesius en 1708, esta red venosa no tiene un rol patogénico definido en la Cardiología Actual, su incidencia angiográfica de 0,5-1% de los pacientes, pero es posible que sea mayor en consideración a que no existe sistematización en su estudio. En nuestro paciente buscamos modificar selectivamente el drenaje venoso coronario asumiendo un rol fisiopatológico a una eventual congestión venosa intramural del miocardio en ventrículo izquierdo como consecuencia de esta red venosa de Tebesio sumado a disfunción diastólica. La asociación de Calcio antagonistas no Dihidropiridínicos con Beta Bloqueo podría derivar en un efecto clínico en tal sentido, mas aumento en capacitancia venosa del sistema. La buena respuesta inicial, se ha mantenido en el tiempo, logrando una plena autovalencia. Invitamos a sistematizar la búsqueda de esta potencial patología en pacientes con



**TOTEM 19e**

**SINDROME DE TAKO - TSUBO EN CONTEXTO DE TAPONAMIENTO CARDIACO SECUNDARIO A ESCLERODERMIA.** Neira C (I).- Superlano T (II).- Colina R (III) - Maiers E. (III) Becario Residente Medicina Interna (II) Médico Internista (III) Cardiólogo. Hospital Regional Rancagua

**Introducción** Forma infrecuente de miocardiopatía aguda e insuficiencia cardíaca, reversible, descrita recientemente en los años 90, de incidencia desconocida, también conocida como cardiopatía de estrés o balonamiento apical, que simula clínica, analítica y electrocardiográficamente un infarto agudo del miocardio, con evolución, manejo y pronósticos diferentes.

**Descripción del caso** Paciente de 64 años de edad, de sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipotiroidismo en tratamiento. Previamente asintomática, el 9/07/15, inicia cuadro de dolor precordial opresivo, sin irradiación, intenso, en reposo, permanente. Consulta en servicio de urgencias, en malas condiciones generales, febril, hipertensa, con alto requerimiento de oxígeno, yugulares ingurgitadas y crépitos húmedos bibasales. Electrocardiograma (ECG) de ingreso muestra SDST de V2-V3. Ecocardiograma transtorácico (Eco T-T) de urgencia, evidencia derrame pericárdico y colapso de cavidades derechas. Se realiza pericardiocentesis que da salida a 300 cc de líquido citrino tipo transudado mononuclear. Biomarcadores cardíacos elevados (CK total: 267 UI/L, CK-MB: 72 UI/L, Troponina I: 0,13 ug/L). Se indica terapia con colchicina. Se solicita TAC de tórax, abdomen y pelvis, con contraste que muestra; cardiomegalia, moderado derrame pleural a derecha, leve a izquierda y moderada cantidad de líquido libre en cavidad abdominal. TAC de cerebro sin contraste: sin hallazgos patológicos. Cultivo de expectoración representativo con desarrollo de Staphylococcus Aureus, hemocultivos I y II negativos, urocultivo negativo. Se hospitaliza para estudio y manejo. Eco T-T de control (10/06/15) evidencia derrame pericardio leve a moderado, derrame pleural significativo, ventrículo izquierdo (VI) con ápex dilatado y akinesia, fracción de eyección (FE) de 36%, sospechando síndrome de Tako-Tsubo versus cardiopatía coronaria. Evoluciona con menor requerimiento de O<sub>2</sub>, ECG control (14/07/15) sin hallazgos significativos. Se recata estudio autoinmune (30/05/15) compatible con Esclerodermia, y se agrega metotrexato más prednisona. Eco T-T de control (20/07/15) evidencia VI con notable regresión de la dilatación y akinesia del ápex, FE de 62%, compatible con síndrome Tako-Tsubo en regresión. Se realiza coronariografía (29/07/15) que muestra vasos epicárdicos con dilataciones en segmentos proximales, y lesiones ateroscleróticas leves a moderadas difusas. Función sistólica de VI normal. Se indica alta y control ambulatorio.

**Discusión** La Esclerodermia puede producir enfermedad oclusiva microvascular con arterias epicárdicas normales, y alteraciones de la motilidad de la pared del VI, pero sin la reversibilidad que se presentó en este caso, mas bien explicada por el estrés temporal secundario al taponamiento cardíaco, en el contexto de un derrame pericardico debido a esclerodermia sin tratamiento.



**TOTEM 19f**

**MIXOMA AURICULAR COMO MANIFESTACIÓN DE INSUFICIENCIA CARDÍACA: REPORTE DE UN CASO** Bernardita González, Pablo Ortigosa, María Lorena Jofré Hospital Militar de Santiago. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes

**Introducción:** Los tumores cardíacos tienen una baja incidencia en la población general. La presentación clínica es variable, desde un hallazgo ecocardiográfico a arritmias y manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

**Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 59 años, sin antecedentes mórbidos o quirúrgicos previos. Cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por disminución de la capacidad funcional, que hace 3 meses se asocia a dolor abdominal y edema de extremidades inferiores. Consulta en el extrasistema, donde se hace el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, se indica carvedilol y se solicita ecocardiograma transtorácico y electrocardiograma, los cuales no se realizaron hasta su ingreso a nuestro centro. En las 2 semanas previas a su ingreso se agrega ictericia y mayor edema de extremidades por lo cual decide consultar. Ingresa a urgencias con presión arterial 126/90, sin taquicardia, sin apremio ventilatorio. Al examen se describe hidratada y bien perfundida, examen cardíaco con ritmo regular, soplo sistólico intensidad II/VI, examen pulmonar normal, abdomen globuloso, sensible a la palpación en hipocondrio derecho, hepatomegalia de 4 cm bajo el reborde costal, edema de extremidades. Laboratorio de ingreso destaca hemograma normal, BNP 974, enzimas cardíacas normales, función renal normal, perfil hepático con bilirrubina total 1.6, de predominio directo, GOT 38, GPT 29, GGT 227, FA 419. Marcadores virales VHA/VHB/VHC negativos. Radiografía de tórax sin condensación o derrame, ecografía abdominal con congestión hepática y leve hepatomegalia. Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra dilatación severa de aurícula izquierda, presencia de masa mamelonada de 6.4x3.3 cm de diámetro en su eje mayor, adherido por pedículo al septum interauricular que protruye a través de la válvula mitral y regurgitación tricuspídea severa. Se realiza angioTAC que descarta fenómenos embólicos. Se realiza cirugía vía transeptal con anuloplastia mitral y tricuspídea. Evoluciona favorablemente, siendo extubada luego de 24 horas y con descenso progresivo de drogas vasoactivas. Ecocardiograma de control con regresión de insuficiencias mitral y tricuspídea, anillos mitral y tricuspídeo bien posicionados. Biopsia confirma mixoma auricular.

**Discusión:** Los tumores cardíacos son poco frecuentes en la población general. Se clasifican en primarios o secundarios. En un 75% de los casos son benignos. La clínica es variable, desde un hallazgo ecocardiográfico a insuficiencia cardíaca, fenómenos embólicos o trastornos del ritmo. El mixoma auricular es el tumor cardíaco más frecuente en la población, suele afectar a mujeres de la 5ta o 6ta década de la vida y suelen ser tumores solitarios. Son de tamaño variable, sésiles o pedunculados y en un 90% de los casos se fijan a nivel del tabique interventricular. Si bien son considerados como tumores benignos, pueden embolizar en un 30-40%. El tratamiento es quirúrgico con buena respuesta, sin embargo con recidiva en hasta un 13% de los casos.



**TOTEM 19g**

**MANEJO Y EVOLUCIÓN DE OCTOGENARIOS CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST INGRESADOS A UNA UNIDAD CORONARIA** Verdugo F, Charpentier P, Lagos I, Balmaceda C, Zamorano N. Servicios de Medicina Interna y Cardiología, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción.** Los octogenarios son un grupo demográfico emergente, poco representado por ensayos y guías clínicas del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). La estrategia recomendada para el manejo de SCASEST de riesgo moderado–alto es el manejo invasivo (MI), sin embargo, la evidencia que sustenta esta recomendación es muy limitada en octogenarios. Nuestro objetivo fue evaluar si existen diferencias en la morbimortalidad de octogenarios con MI versus manejo conservador (MC) que ingresan a unidad coronaria (UCO) con SCASEST.

**Método.** Cohorte histórica de pacientes  $\geq 80$  años de edad, autovalentes, ingresados a la UCO con diagnóstico de SCASEST entre 2009 y 2014. Se extrajeron datos de las fichas clínicas incluyendo variables demográficas (edad, sexo); comorbilidades, presentación clínica, hallazgos de laboratorio al ingreso, score de riesgo de GRACE. Se agrupó a los pacientes según la estrategia de manejo de SCASEST realizada. Se registró la mortalidad e incidencia de complicaciones intrahospitalarias (reinfarto, infecciones, delirium). La mortalidad a 12 meses desde el ingreso fue constatada por certificados de defunción. Variables nominales o cuantitativas fueron analizadas por X<sup>2</sup> o Mann-Whitney respectivamente. La supervivencia a 1 año fue analizada por regresión de Cox. Se consideró significativo  $p < 0,05$ .

**Resultados** Durante el periodo señalado, 97 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. La edad promedio fue  $85,1 \pm 4,5$  años, 57% de género femenino. Se constató una prevalencia de 85,6% de hipertensión arterial, 33% de diabetes mellitus, 24% de dislipidemia; 38% de cardiopatía previa; 14% de enfermedad renal crónica III – IV; y 6,2% de deterioro cognitivo leve. Se realizó MI en 53 pacientes (54,6%). Los pacientes tratados con MI fueron más jóvenes que aquellos con MC ( $83,7 \pm 3,9$  vs  $86,9 \pm 4,7$  años;  $p < 0,05$ ), no presentaron diferencias respecto a la prevalencia de comorbilidades con excepción de insuficiencia cardíaca (28,3 vs 50,0%;  $p < 0,05$ ). Adicionalmente tuvieron más angina recurrente (45% vs 14%;  $p < 0,05$ ) y menor score de GRACE ( $139 \pm 24$  vs  $153 \pm 24$ ,  $p < 0,05$ ). Mostraron una tendencia hacia la menor mortalidad intrahospitalaria (0% vs 6,8%,  $p = 0,053$ ). Su estadía en UCO fue más prolongada (4,3 vs 2,0 días;  $p < 0,05$ ). No hubo diferencias en la incidencia de complicaciones intrahospitalarias ( $p < 0,05$ ). Al año de seguimiento, se apreció una menor mortalidad en pacientes con MI (15,1% vs 43,2%; HR 0,30 IC 95% 0,13–0,69). Al ajustar por covariables antes mencionadas, no se apreció un beneficio del MI en la supervivencia (HR 0,53, IC95% 0,19–1,45).

**Conclusiones.** La mayoría de los octogenarios presenta SCASEST con riesgo moderado-alto. No se observó un beneficio del MI del SCASEST sobre la mortalidad en esta muestra, sin embargo, el MI pudiere tener beneficio sobre otros desenlaces relevantes como la rehospitalización o la calidad de vida, lo que requiere de mayor estudio.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 19h**

**VENA CAVA IZQUIERDA SUPERIOR PERSISTENTE: HALLAZGO INCIDENTAL** Rodríguez J, Canteros E.

**Introducción:** Las cateterizaciones venosas son procedimientos frecuentes en la práctica de la Medicina Interna, siendo la inserción de catéteres yugulares y subclavios parte de la rutina de unidades Intensivas como del Nefrológicas. Al implantar un catéter en la vena yugular interna izquierda se puede accidentalmente canalizar la vena cava superior izquierda (VCSI) anormalmente persistente, evento que ante su desconocimiento puede hacer sospechar complicaciones derivadas del cateterismo.

**Caso Clínico:** Varón de 53 años, diabético e hipertenso de larga data, con enfermedad renal crónica en hemodiálisis por catéter venoso central yugular derecho. Ingresa al Hospital por disfunción de su acceso central derecho asociado a infección del torrente sanguíneo. Evaluado por Equipo de Nefrología quienes instalan catéter de Hemodiálisis en Vena Yugular izquierda guiado por ecografía y sin incidentes durante el procedimiento. El control Radiográfico mostro un trayecto para esternal izquierdo anómalo, lo que sumado a la ausencia de síntomas, buen retorno sanguínea y Gasometría venosa de muestra extraída por el catéter hizo plantear el diagnostico de Vena Cava Izquierda Superior Persistente. Se realiza TAC de Tórax con Contraste que confirma sospecha, describiéndose una VCSI que drena de forma independiente en el seno coronario de la Aurícula derecha. El Paciente se realizó Hemodialisis por esta vía hasta que su Fistula Arteriovenosa estuvo en condiciones de ser utilizada.

**Discusión:** La vena cava superior izquierda persistente es la anomalía más común del drenaje venoso del tórax, estando presente en un 0.3% a 0.5% de la población sana y con frecuencia acompaña a otras anomalías congénitas. Generalmente, su hallazgo es incidental durante la inserción de catéteres venosos centrales y su diagnóstico puede hacerse por medio de múltiples técnicas de imagen. El principal hallazgo ecocardiográfico es un seno coronario dilatado que sugiere la presencia de vena cava superior izquierda persistente. Cuando esta drena en la aurícula izquierda, urge la corrección del defecto. Aunque habitualmente tiene un curso benigno, siempre que se documente vena cava superior izquierda conviene buscar otras anomalías congénitas.



**TOTEM 20ª**

**COR TRIATRIATUM DEXTER Y SU ASOCIACION CON OTRAS AFECCIONES CARDIACAS; PRESENTACION DE TRES CASOS.** Goldsack M. Ulloa R. Rojas M.

**Introducción:** El cor triatriatum es una anomalía congénita poco frecuente, se trata de una membrana fibromuscular que subdivide al atrio en dos cámaras; Descrito por primera vez por Church en 1868. Hay menos de 250 casos reportados y su incidencia reportada es del 0,1 – 0,4% de los defectos cardíacos congénitos.

Afecta mayormente a la aurícula izquierda (sinister) y rara vez la derecha (dexter), siendo esta última reportada como el 0,025% de las cardiopatías congénitas. Su historia natural depende del tamaño del orificio en la membrana y de la aurícula afectada. Las de peor pronóstico tienen orificio de comunicación pequeño o ausente. En otros casos puede pasar desapercibida hasta la edad adulta. La clínica varía desde la evolución asintomática hasta hemoptisis, ortopnea, palpitaciones y embolias sistémicas. El diagnóstico se realiza con ecocardiografía o RNM. Su tratamiento depende de su ubicación y del compromiso de la función cardíaca, requiriendo algunos manejos quirúrgicos.

**Descripción de casos.**

**Caso 1.** Mujer de 94 años con HTA y FA en TACO. Consulta por episodio de transitorio de paresia FBC izquierda. En el box de urgencia presenta isquemia crítica de la extremidad superior derecha. ECG muestra FA. TAC de cerebro normal. Angio TAC: Trombosis de arteria axilar derecha. El Ecocardiograma TT muestra Cor triatriatum dexter, CIA con shunt de izquierda a derecha. Valvulopatía mitral reumática, HTP moderada y función sistólica conservada. Se interpreta como Cor triatriatum con fibrilación auricular con dos embolizaciones sistémicas casi simultáneas. Se maneja con embolectomía y anticoagulación.

**Caso 2.** Mujer de 66 años con DM2, HTA, DLP, Hipotiroidismo, ACV previo, FA paroxística. En un ecocardiograma de control se pesquiza Cor triatriatum dexter, Doble lesión valvular mitral de predominio de insuficiencia y probable origen reumático. Actualmente estable con controles ambulatorios.

**Caso 3.** Mujer de 57 años con HTA, DM2, ACV cerebeloso, BAV congénito y prótesis de cadera derecha. Ingresa por fractura periprotésica. Estudio preoperatorio muestra ECG: Flutter con BAV completo. Ecocardiograma TE muestra Cor Triatriatum dexter. Septum interauricular aneurismático hiper móvil, CIA, Dilatación de cavidades derechas y arteria pulmonar con HTP leve, hipertrofia excéntrica del VI, dilatación de AI e Imagen sugerente de trombo en orejuela izquierda con FEVI normal. Se interpreta como Cor triatriatum dexter asociado a Síndrome de Lutembacher. Actualmente controlándose ambulatoriamente con manejo médico.

**Conclusión.** El cor triatum dexter se asocia generalmente a malformaciones de cámaras derechas, no hemos encontrado reportes de su asociación con BAV ni con Sd de Lutembacher. Este tipo de casos son un aporte a la literatura para ampliar la búsqueda de asociaciones diagnósticas en las afecciones cardíacas congénitas.



**TOTEM 20b**

**MIOCARDIOPATIA NO COMPACTADA (MCNC) EN EL ADULTO. REPORTE DE UN CASO** – Reveco M., Valenzuela R., Conde C., Fiabane A., Leal T. Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** Descrita por primera vez en 1984, es una patología poco frecuente, de pobre pronóstico, caracterizada por la presencia de múltiples trabeculaciones prominentes y profundos recesos intertrabeculares en el miocardio. La AHA la clasifica dentro de las etiologías genéticas, aunque evidencia reciente sugiere que algunas podrían ser adquiridas. Descrita inicialmente en niños, actualmente ha sido reportada con frecuencia en adultos.

**Descripción del caso:** Paciente femenina, 56 años, con antecedentes de Artritis Reumatoide, ingresa al Servicio de Urgencia por cuadro de 6 meses de evolución de dolor abdominal, baja de peso no cuantificada y compromiso del estado general y derrame pleural derecho. Laboratorio destaca aumento de transaminasas, anemia microcítica hipocrómica y Rx tórax con derrame pleural (DP) derecho basal. Se decide suspensión de medicamentos de uso habitual (Metotrexato) con regresión parcial de pruebas hepáticas y toracocentesis resulta compatible con transudado. Evoluciona desfavorablemente con apremio respiratorio, taquicárdica y requerimientos de oxigenoterapia. TAC TAP con contraste revela DP bilateral, extenso a derecha, atelectasia del LID, adenopatías mediastínicas, leve a moderada cardiomegalia y hallazgos que sugieren congestión hepática. Paciente niega síntomas de insuficiencia cardíaca, sin embargo debido a la alta sospecha clínica, se realiza Ecocardiograma que revela VI dilatado, hipertrófico con aumento de trabeculaciones y recesos, que recuerda aspecto de MCNC, dilatación de AI moderada, disfunción sistólica severa con FE 15-20% y disfunción diastólica avanzada. RNM cardíaca confirma falta de compactación subendocárdica del miocardio del VI y compromete extensamente la pared lateral y anterior, desde la base hasta el ápex, la relación de espesor de miocardio no compactado v/s compactado es de 2.67 en diástole, músculo papilar anterosuperior constituido por trabecular sin vientre muscular definido, FEVI 16.8%. Ante confirmación se inicia manejo de Insuficiencia cardíaca con buena respuesta, regresión de DP, enzimas hepáticas normales, asintomática, decidiéndose su alta.

**Discusión:** Se presenta el caso de una paciente que consulta mas bien por síndrome consuntivo, sin síntomas de Insuficiencia cardíaca, pero que progresa con gran apremio respiratorio. Estudios de imágenes y laboratorios compatibles con MCNC. Su presentación clínica es heterogénea, sin embargo se describe en la literatura que la insuficiencia cardíaca es la manifestación más frecuente de presentación (Tríada: Insuficiencia cardíaca, arritmias y embolias) y la mayoría asociado a una FEVI deprimida. El origen de la disfunción sistólica no está claro, pero se postula un rol de la isquemia subendocárdica y la disfunción microcirculatoria. En Chile, carecemos de información respecto a su prevalencia o presentación, sin embargo cada vez es mayor su diagnóstico debido a la disponibilidad y avances en la imagenología, además del mayor conocimiento de la Patología.



**TOTEM 20c**

**SINDROME DE ALCAPA EN ADULTO. CASO CLINICO.** Rozas S, Yubini M, Sanhueza M, Mundnich S, Ugalde H. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** El nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (ALCAPA) es una alteración congénita infrecuente, cuya incidencia estimada es de 1 por cada 300.000 nacidos vivos. Sin tratamiento la sobrevivencia en el primer año de vida es 10-15%, lo que hace extremadamente raro el hallazgo de adultos portadores del defecto.

**Descripción del caso:** Paciente de sexo femenino de 49 años de edad que consulta por cuadro de dolor retroesternal opresivo de dos meses de evolución que irradia a epigastrio y mandíbula y se asocia a actividad física ordinaria. Factores de riesgo identificados: tabaquismo, obesidad, dislipidemia. Al examen físico destaca soplo sistólico eyectivo III/VI en mesocardio que irradia a carótida. Se inicia estudio de angor con test de esfuerzo, resultando positivo. En búsqueda de enfermedad coronaria se realiza coronariografía, objetivando arteria coronaria derecha (ACD) hiperdominante que nutre y llena por completo a la arteria coronaria izquierda (ACI) mediante un amplio sistema de circulación colateral. El origen de la ACI se advierte a nivel del tronco de la arteria pulmonar (AP), confirmando el diagnóstico. La paciente se somete a cirugía de bypass coronario desde la arteria mamaria interna izquierda sobre ACI y oclusión del ostium de ACI en el tronco de AP. 21 días post cirugía refiere mejora en su capacidad funcional y ausencia de angor o disnea. Evolución posterior sin eventos hasta 5 años.

**Discusión:** El síndrome de ALCAPA es una anomalía del ostium de origen de la ACI el que nace desde el tronco de la arteria pulmonar, que representa entre el 0,26%-0,46% de las cardiopatías congénitas. La forma adulta es posible en aquellos casos en que hay un gran desarrollo de colaterales desde el sistema coronario derecho hacia el izquierdo, estableciendo un flujo retrógrado en la ACI hacia la AP. No obstante, el número y calibre excesivo de colaterales da origen a un síndrome de robo coronario desde la ACD hacia la AP, produciendo sintomatología en el adulto. La mayoría presenta síntomas subagudos como angina de pecho, palpitaciones o fatiga. Un 18% puede presentar condiciones amenazantes como arritmias ventriculares, síncope o muerte súbita. El patrón de oro para su diagnóstico es la angiografía coronaria. Su tratamiento consiste en la reimplantación de la ACI en la aorta ó el bypass coronario arterial por injerto y ligamiento del origen de la ACI en aquellos que no es posible la reimplantación. Este caso ilustra cómo un cuadro anginoso clásico, incluso con factores de riesgo evidentes, corresponde a un fenómeno etiológico distinto a la enfermedad aterosclerótica. Pretende también ser un aporte a la literatura respecto a las características clínicas, los hallazgos de laboratorio y los resultados de la cirugía en estos pacientes.



**TOTEM 20d**

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO Y TROMBO-EMBOLÍA AORTO-ÍLIACA BILATERAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO.** Yubini M, Sanhueza M, Rozas S, Mundnich S, Ugalde H. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La ateromatosis (ATE) aórtica se considera un indicador de riesgo independiente de enfermedad coronaria (EC) y, por ende, de infarto agudo al miocardio (IAM), pero también es una entidad patológica por sí misma que puede complicarse, siendo una fuente eventual de trombo-embolismo arterial. Sin embargo, no es habitual que se presenten ambos procesos agudos de manera concomitante en un mismo paciente.

**Descripción del caso:** Hombre de 43 años, tabáquico, sin otros antecedentes, presenta dolor retro-esternal opresivo que lo despierta de madrugada, agregándose una hora después, hipoestesia y debilidad de extremidades inferiores (EEL) que le impide ponerse de pie, cayendo al suelo y arrastrándose hasta su cama. A la mañana siguiente, es llevado al servicio de urgencia, donde ingresa hemodinámicamente inestable y sin pulsos distales, el electrocardiograma revela IAM de pared inferior y bloqueo atrio-ventricular completo. Se maneja con marcapasos transitorio, para luego trasladarse a nuestro centro de hemodinamia. La coronariografía y aortografía de urgencia, evidencian una oclusión completa de la arteria coronaria derecha (ACD) en su tercio medio y oclusión trombótica de la aorta distal, en su bifurcación, con obliteración casi completa de arteria iliaca (AI) derecha y subtotal de la AI izquierda. Se procede con una angioplastia coronaria con revascularización exitosa de la ACD posterior a la cual se sigue con trombo-embolotomía quirúrgica aorto-ilíaca bilateral. Peak enzimático al segundo día, con CK-MB de 775 U/L y CK-total de 29.122 U/L. Posteriormente, se completa estudio con AngioTAC de tórax que muestra trombo en cayado aórtico, manejado médicamente con anticoagulación y antiagregación plaquetaria combinada, controlado con ecocardiogramas trans-esofágicos seriados que delatan la movilidad del trombo, el tamaño original (1,3 cm) y su disminución ulterior. Se indica el alta a las 3 semanas tras evolución favorable; sin nuevos episodios anginosos, recuperación progresiva de la perfusión en EEL y estudio negativo para trombofilias. Pese a perder contacto, se confirma su sobrevida a los 5 años del evento.

**Discusión:** Es bastante fácil comprender ambos fenómenos cardiovasculares por separado; por un lado un IAM de pared inferior como primera manifestación de la EC subyacente, y por otro; la ruptura de una placa aterosclerótica en el cayado aórtico que origina una trombo-embolía que compromete la bifurcación aórtica y ambas AIs. Sin embargo, es completamente anecdótico que estos dos eventos catastróficos se presenten simultáneamente en un paciente relativamente joven, tabáquico, pero sin más factores de riesgo, ni coagulopatía demostrable de base. Compartimos este caso dada la increíble y desdichada coincidencia descrita; cuyo afortunado desenlace supera cualquier expectativa pronóstica, considerando la dramática presentación, la gravedad del cuadro, potenciales secuelas y el tiempo que tardó en recibir atención médica.



**TOTEM 20e**

**CARACTERIZACION DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES OCTOGENARIOS.** Ugalde H, Sanhueza M. I, Yubini M. C, Rozas S, Mundnich S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en Chile, siendo la más frecuente el infarto agudo al miocardio (IAM). Su incidencia aumenta con la edad, por lo que se espera un aumento de casos a medida que envejece la población. Aún así, el IAM en pacientes octogenarios (PO) se encuentra poco estudiado en nuestro país y en el mundo, no hay guías específicas de manejo, solo trabajos aislados en los que se evidencia la poca aplicabilidad de tratamientos indicados en las guías clínicas del IAM.

**Objetivo:** Describir las características clínicas, tratamiento inicial, evolución hospitalaria y a 5 años del IAM en PO y compararlo con pacientes <80 años (P<80 años).

**Método:** Registro consecutivo de todos los pacientes ingresados a unidad coronaria de nuestro hospital con diagnóstico de IAM entre 1988 y 2007. Descripción de características clínicas, evolución hospitalaria y a 5 años de los PO. Comparación con el grupo de menor edad a través de chi cuadrado o t-student, utilizando  $p < 0.05$  como significativo.

**Resultados:** 1851 pacientes ingresan por IAM en este periodo, de ellos 135 son PO (7,3%). Edad media de 83,7 años (80-100), 59% HTA, 22% DM, 11% tabáquicos, 44% angor previo y 13% IAM previo, ingresan a las 10 horas en promedio, 80% < 12h, 67% con supradesnivel ST (SDST), 56% IAM anterior, 29% recibe terapia de reperfusión, 64% presenta complicaciones principalmente insuficiencia cardiaca, 42% tienen coronariografía, de ellos la mitad lesión de más de un vaso, 33% son revascularizados. Mortalidad hospitalaria de 29,6% principalmente por insuficiencia cardiaca y a 5 años de 52.1% especialmente de origen cardiovascular (63%), la principal muerte súbita (23%). Al comparar con el grupo menor, los PO tienen más sexo femenino ( $p=0,001$ ), más killip ( $p=0,001$ ), menos SDST ( $p=0,03$ ), reciben menos terapia de reperfusión ( $p=0,001$ ), menos b-bloqueo inicial ( $p=0,001$ ), tienen más complicaciones ( $p=0,001$ ), son menos estudiados ( $p=0,001$ ) y menos revascularizados ( $p=0,001$ ), y tienen mayor mortalidad tanto inicial ( $p=0,001$ ) como a los 5 años ( $p=0,001$ ).

**Conclusión:** Los PO tienen características iniciales que inciden en una mayor gravedad en el IAM, son tratados en forma más conservadora, evolucionan en forma más grave y con mayor mortalidad tanto inicial como al seguimiento. La conducta más conservadora nos parece explica parte importante de los malos resultados en este grupo como así sugieren también los pocos estudios internacionales del tema.



**TOTEM 20f**

**SÍNDROME DE TAKO TSUBO, INCIDENCIA, CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRÁFICA** Ugalde H, Mundnich S, Yubini MC, Sanhueza MI, Rozas S Departamento de Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

**Introducción:** El síndrome de Tako-Tsubo (STS) es conocido hace varios años, especialmente en base a descripción de casos aislados. Se describe en el mundo entre 0,9 y 1,2% de los síndromes coronarios agudos (SCA). En Chile se desconoce su incidencia global y no hay publicaciones dirigidas hacia el tema el cual sigue siendo desconocido para muchos.

**Objetivo:** Describir incidencia, características clínicas, angiográficas, ecocardiográficas y seguimiento de STS en nuestra población.

**Método:** Desde un registro consecutivo de pacientes (P) sometidos a angiografía coronaria (AC) en nuestro hospital se seleccionan todos los P con diagnóstico de STS y de SCA. Se revisan características al ingreso, AC, evolución hospitalaria, seguimiento clínico y ecocardiográfico.

**Resultados:** El primer caso de STS fue diagnosticado en nuestro hospital el año 2001. Entre los años 2001 y 2014, 4433 pacientes tuvieron AC por diagnóstico inicial de SCA, de ellos 37 fueron STS, correspondiendo a una incidencia de 0,83%. Las características de los pacientes fueron: edad media 64 años (34-87), 72,9% sexo femenino. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial 62,2%, diabetes mellitus 21,6%, dislipidemia 18,9%, obesidad 8,11%, tabaquismo 21,6%. Diagnóstico inicial: SCA (35P), insuficiencia cardíaca y SCA (1P) paro cardiorespiratorio recuperado y SCA (1P). Todos presentaron algún factor estresante desencadenante: en un 18,9% problema familiar, 10,8% stress laboral agudo y 8,1% esfuerzo físico importante. ECG alterado en todos (cambios del ST, T), QT corregido prolongado ( $471 \text{ mseg} \pm 0,08 \text{ mseg}$ ). Troponina I inicial 5,76 ng/mL (0,2-105 ng/mL), troponina I máxima 7,14 ng/mL (0,3-105 ng/mL). La AC se realizó en forma inmediata en el 45,9% de los pacientes. 97,3% de ellos no tenían lesiones significativas, todos presentan extensa alteración de motilidad segmentaria característica de STS, fracción de eyección (FE) promedio  $44\% \pm 10,4$  rango (15-65%), 51% de ellos FE disminuida. El tratamiento inicial fue de SCA, un paciente recibió trombolisis. 4 pacientes presentaron complicaciones: 3 edema pulmonar agudo, 1 accidente vascular encefálico. No hubo mortalidad. Fueron dados de alta el día 10 en promedio (4-30). Al seguimiento, 100% tiene motilidad segmentaria normal con recuperación de la FE, 72,9% de los pacientes al primer mes y en el 27,1% restante a los 3 meses.

**Conclusión:** El STS es de presentación infrecuente. La prevalencia por nosotros encontrada es levemente inferior a la descrita en el mundo. Simula siempre un SCA, debe ser sospechado por sus particularidades clínicas, electrocardiográficas y enzimáticas. Su confirmación es mediante la AC. La evolución hospitalaria no siempre es benigna. Todos los pacientes normalizan motilidad y función ventricular en el seguimiento, característica diferencial definitiva en relación al SCA.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 20g**

**ANGIOGRAFIA CORONARIA. CARACTERIZACION CLINICA, RESULTADOS Y COMPLICACIONES EN 15.000 PACIENTES CONSECUTIVOS.**

Ugalde H, Mundnich S, Rozas S, Yubini M, Sanhueza M, Rozas S, Ayala F, Chaigneau E, García S, Dussaillant G, Farías E, Villagra K, Inostroza P. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La angiografía coronaria (AC) es el gold estándar en el estudio de la enfermedad coronaria, sus indicaciones son conocidas y sus complicaciones temidas. En el país existe poca información acerca del procedimiento en sí, sus resultados y complicaciones, en especial sus complicaciones y mortalidad

**Objetivo:** Caracterizar a los pacientes (P) sometidos a AC en nuestro hospital, con énfasis en resultados y complicaciones de esta

**Método:** Registro prospectivo consecutivo de todos los P sometidos a AC desde Enero de 1992 hasta completar 15.000P. Revisión de características clínicas, procedimiento efectuado, resultado y complicaciones con énfasis en mortalidad y sus causas. Análisis de factores asociados a mortalidad

**Resultados:** El 9 de Junio del año 2014 se completan los 15.000P, edad media de 60.3 años, 69% de sexo masculino, 53% hipertensos, 20% diabéticos, estudiados principalmente por angina en 49%, 27% infarto al miocardio. 88% de los procedimientos fueron solo diagnósticos, 12% además terapéuticos (angioplastia), efectuados en 80% por vía femoral, 15% radial. La anatomía coronaria fue normal en 95%, 1.5% puentes musculares, 1.4% nacimientos anómalos, dominancia derecha en el 90%. 57.1% de los P tuvieron lesión severa de al menos 1 vaso, más frecuente solo un vaso con 26.2%, tres vasos en 11.3%, lesión de tronco severa 3%. Se estudiaron 900 pacientes con bypass, de ellos 64% tuvieron lesiones severas en sus puentes. 4.8% de los P tuvieron alguna complicación, solo un 0.4% fue grave (AVE, FV, TVS, IAM), lo más frecuente ocurrió intraprocedimiento, con un 3.1% de complicaciones. 7P fallecen en relación al procedimiento (0.047%) 3 en el mismo pabellón (2 por paro cardiopulmonar en asistolia, otro en shock por disección del tronco), 4 posteriormente, 2 por AVE, 1 por FV y el otro en shock cardiogenico también por disección del tronco. Se asocian a más mortalidad la mayor edad, el sexo femenino, la presencia de HTA, insuficiencia cardiaca previa y mas lesiones severas en las arterias coronarias

**Discusión:** Los pacientes estudiados son similares a lo descrito en otras series y los resultados obtenidos en cuanto a complicaciones y mortalidad de la AC son mejores en este grupo que lo mostrado en la literatura internacional. La AC es un procedimiento invasivo que tiene muy bajo riesgo de complicaciones graves y mortalidad, pero este existe, por lo cual su indicación debe estar de acuerdo con las guías de cada patología en particular, teniendo claro que por ahora no es reemplazable y que no debe temerse su uso en ningún grupo de pacientes



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 20h**

**SÍFILIS CARDIOVASCULAR. REPORTE DE UN CASO** Leal C 1, Sánchez G 1, Aravena C 1, Zapata I 1, Andreu J 2, Zavala C 2. 1Interno Medicina. 2 Médico Internista.

**Introducción:** La sífilis terciaria, fase destructiva y no transmisible de la enfermedad. Afecta al 10 a 15% de pacientes no tratados o tratados inadecuadamente. Después de un período latente 10 a 20 años tras contraer la infección primaria, pueden aparecer lesiones cardiovasculares y/o muco-cutáneas llamadas gomas sifilíticas. Siendo hoy en día, una rareza clínica.

**Presentación del caso:** Mujer, 49 años, sin factores de riesgo cardiovascular. Consultó en servicio de urgencia, por epigastralgia intensidad escala EVA 10/10 irradiado a cuello, de 48 horas de evolución. Electrocardiograma mostró supradesnivel de ST de V 1 a V 3 y T negativa en pared inferior. Enzimas cardíacas elevadas. Se realizó coronariografía que evidenció oclusión arteria coronaria derecha proximal, se instaló stent con flujo TIMI 3 residual. Evolucionó con hipotensión y dolor punzante retroesternal, intensidad escala EVA 10/10, con tope inspiratorio, sospechándose cuadro miopericarditis, iniciándose tratamiento con Antiinflamatorios no esteroideos. Se realizó estudio inmunológico, resultando solamente ANA positivo (1/160). Tomografía axial computarizada abdomen y pelvis evidenció derrame pleural bilateral, cardiomegalia y derrame pericárdico. Ecocardiografía reveló signos iniciales de taponamiento, se realizó pericardiocentesis, obteniendo líquido hemorrágico con características inflamatorias. Se solicitó ficha clínica antigua, donde existía antecedente sífilis no tratada (MHA-TP reactivo año 2002), se solicitó nuevo VDRL 1:2 y FTA-Abs reactivo. Se diagnosticó sífilis terciaria e inició tratamiento con penicilina benzatina completando 4 dosis.

**Discusión:** La sífilis cardiovascular terciaria puede producir aortitis, aneurisma aórtico, estenosis de las coronarias, insuficiencia aórtica y miocarditis. Aunque la sífilis tardía puede prevenirse con el tratamiento de la sífilis temprana, la enfermedad cardíaca muy probablemente continuará diagnosticándose tardíamente, por esto, es importante conocer la patología y la clínica de la enfermedad, lo que ayudará a diagnosticarla oportunamente.

Se demuestra una vez más que la sífilis sigue estando presente y se debe considerar en el diagnóstico diferencial de síndrome coronario agudo y pericarditis.



**TOTEM 21ª**

**ACTINOMICOSIS PÉLVICA Y CLAVES CLÍNICAS. CASO CLÍNICO** Ugalde D (1), Jorquera C (2), Saldaña A (2), Moraga M (2), Vásquez J (3)  
 1. Médico Internista. UPC, Hospital Clínico Universidad de Chile. 2. Internos de Medicina, Universidad de Chile. 3. Becado de Cirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile

**Introducción:** La infección por Actinomicas es de complejo diagnóstico en la clínica por su comportamiento similar a tumores, y su diagnóstico suele ser por el patólogo. Es una enfermedad granulomatosa, que puede detectarse si se busca de forma dirigida. A continuación se presenta un caso clínico de actinomicosis simulando un tumor pélvico y sus claves diagnósticas.

**Caso clínico:** Paciente femenina, 36 años de edad, que inicia estudio por cuadro de dolor sacro-pélvico de 6 meses de evolución, sin síntomas urinarios, digestivos ni constitucionales. Ambulatoriamente se palpa masa a nivel del recto. Se realiza tomografía computada de abdomen y pelvis que muestra un tumor retro y pre rectal de aspecto sólido-quístico. Resonancia magnética concordante. Colonoscopia muestra masa fluctuante retro rectal, extrínseca, mucosa indemne. Se obtiene biopsia percutánea que informa tumor estromal de origen indeterminado. Ingresa para resección electiva; se realiza laparotomía infraumbilical encontrando un tumor muy adherido a órganos pélvicos, con sangrado abundante en los intentos de disección por lo que se toman muestras y se realiza hemostasia, egresando de pabellón a unidad de intermedio en shock hemorrágico, donde ante cuadro clínico poco consuntivo y localización de lesión se reinterroga a paciente y se obtiene dato de uso de dispositivo intra uterino (DIU) por 15 años. Se sospecha actinomicas y se avisa a anatomía patológica para estudio dirigido de biopsia recién enviada, confirmándose el diagnóstico. Se inicia ampicilina con buena evolución al seguimiento actual.

**Discusión:** La Actinomicosis una enfermedad crónica, rara, causada por agentes del grupo Actinomyces. Gram positivos, anaerobios, presente normalmente en mucosas. Saprófito en general pero patógeno en situaciones particulares, genera una infección que se caracteriza por inflamación con formación de pseudotumores y abscesos. Afecta a individuos de todas las edades pero mayor de 40-45 años. Destacan tres grandes presentaciones: cervicofacial (65-50%), torácica (15%) y abdomino-pélvica (20%). En este caso el germen invade la pared intestinal durante algún proceso inflamatorio y la diseminación asociado a DIU desde la vía genital femenina es otro origen reconocido. Actinomyces israelii infecta 1,65-11,6% de las usuarias siendo más común en mujeres con DIU por más de cuatro años. El espectro clínico va desde pseudotumores silentes hasta abdomen agudo por complicaciones. Las imágenes al mostrar masas, generalmente se interpretan como tumorales. Para evitar una cirugía innecesaria se debe realizar una biopsia con estudio dirigido. Su tratamiento es con antibioticoterapia prolongada con buena respuesta. Este caso hace recordar lo necesario de la sospecha precoz para un diagnóstico oportuno.



**TOTEM 21b**

**VIRUS CHIKUNGUNYA. REPORTE DE LOS PRIMEROS 2 CASOS EN VALPARAISO Y REVISION DE LITERATURA** Ramirez G; Muñoz R

Chikungunya es una enfermedad tropical poco frecuente, transmitida por los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes Albopictus*, caracterizado por un cuadro clínico caracterizado por fiebre, exantema y artralgias invalidantes, siendo este último factor distintivo con respecto al Dengue. Los primeros casos en América fueron reportados el 2013 en Saint Martin, el Caribe y el 2014, se informó la circulación autóctona de la enfermedad en varias islas del Caribe.

Chikungunya Incuba en promedio de 3 días y sus manifestaciones tienen duración aproximada de 1 semana hasta la aparición de IgM. El diagnóstico es clínico, en el contexto de un síndrome febril en un paciente de un área endémica, sin embargo se puede realizar mediante serodiagnóstico desde el quinto día con IgM y posterior conversión de IgG. Otro método diagnóstico es por PCR.

Caso Clínico Paciente 56 años, sexo femenino, viajó a Bolivia en mayo de este año, pasando por Santa Cruz-Montero, lugar selvático (Cerca de Santa Cruz), refiriendo estar en condiciones de pobre higiene ambiental y múltiples picaduras de mosquitos, por lo que decide regresar a Chile. Durante el regreso comienza con cuadro compatible con TVP, confirmándose con EcoDoppler y hospitalizándose para manejo con dalteparina, con buena respuesta. Durante hospitalización inicia cuadro de fiebre, prurito intenso, exantema en EESS, EEII, abdominal y facial, escalofríos, mialgias proximales y artralgias intensas invalidantes de forma generalizada, con mayor acentuación en Rodillas, MTF, glenohumeral, codo, MCF e IFD, de ambas EEII y EESS simétricas asociado a rigidez mayor a 1 hora, con edema de manos. En sus exámenes solo destaca linfopenia leve, trombocitopenia leve. Por presentarse en zona endémica de dengue, malaria y Chikungunyam se solicitó serología para estos agentes, siendo positiva para este último. La paciente evoluciona favorablemente, persistiendo con artralgias, pero debido a su estabilidad clínica se decide alta médica

Discusión El chikungunya actualmente se diagnostica de forma más frecuente a nivel occidental, existiendo en América (El Caribe y el Salvador), transmisión autóctona. El 2000 se identificó la presencia de *A. aegypti* en Isla de Pascua, sin embargo, las barreras naturales y el clima hacen que el territorio continental aun este libre del mosquito. El vector *A. albopictus*, a diferencia de *A. aegypti*, es capaz de sobrevivir en condiciones ambientales adversas. La situación actual representa un riesgo elevado de diseminación de la enfermedad entre viajeros, importando el virus a lugares donde aún no se ha diagnosticado como nuestro caso. En Chile, entre enero del 2010 y junio de 2015, se confirmaron 3 casos en Isla de Pascua, y 12 procedentes de Arica, Tarapacá, Coquimbo, Los Lagos y Región Metropolitana, correspondiendo a casos importados. No existe tratamiento ni vacuna para el Chikungunya, siendo solo manejo sintomático y de prevención de contacto con los vectores con ropa protectora



**TOTEM 21c**

**RESISTENCIA A CEFTRIAXONA EN PACIENTE CON MENINGITIS BACTERIANA POR STREPTOCOCCO PNEUMONIAE, UNA REALIDAD INMINENTE?** 1.Latrach P., 2.Bahamondes L. 1.Becada Medicina Interna 2.Subdirectora E Infectóloga Hospital Lucio Córdova

**Introducción** Streptococcus pneumoniae (SP) es un comensal común del tracto respiratorio superior, aislándose en un 5-70% de la población adulta sana. El estado de portador varía con la edad (adultos 18-19%), ambiente (comunidades cerradas 50-60%) y época del año (> en invierno). Actualmente, los cuadros clínicos más frecuentes son neumonía, meningitis aguda bacteria (MBA) y otitis media aguda. A principio de los noventa en Estados Unidos se presentaron los primeros casos de falla de tratamiento con ceftriaxona en pacientes MBA por SP resistente, asociando vancomicina al esquema empírico, cuando la resistencia a cefalosporinas de tercera generación alcanza >5%.

**Caso clínico** Paciente sexo masculino 51 años, con antecedentes de otitis izquierda tratada recientemente. Presenta compromiso de conciencia, cefalea y fiebre. Acude a servicio urgencia, ingresa normotenso, taquicárdico, febril, sin exantema, con signos meníngeos. Exámenes ingreso: PCR 321, leucocitos 24470, plaquetas 391000, hcto 36, TP 23,5%, láctico 8,5, función renal y GSA normal, PL: líquido purulento, leuco 16700mm<sup>3</sup>, PMN 94%, proteínas 850 mg/dl, glucosa < 2 mg/dl, tinción gram diplococos gram (+), tac cerebro sin lesiones focales ni efecto de masa. Se plantea MBA por SP, se maneja con ceftriaxona. Se solicita TAC de oídos sin hallazgos patológicos. Evolución tórpida, llegando antibiograma que informa CMI para ceftriaxona de 1 y para PNC de 2. Serotipo 19A. Se maneja con ceftriaxona – vancomicina, completando 14 días, evolucionando favorablemente desde el punto de clínico y laboratorio. **DISCUSIÓN** La PNC es el tratamiento de elección de MBA, debido a su excelente actividad bactericida y a la CMI mínima que presenta frente a la mayoría de las cepas. El NCCLS, considera sensibles a PNC a cepas con CMI ≤ 0,06 µg/ml y como resistentes ≥ 0,12 µg/ml. En relación a ceftriaxona, se consideran sensibles con CMI ≤ 0,5 µg/ml, RI de 1 µg/ml y resistentes ≥ 2 µg/ml. SP posee una cápsula externa compuesta por polisacáridos con capacidad antigénica, que se ha relacionado con virulencia, de tal forma los serotipos, 1, 2, 3, 4, 7 y 8, parecen tener mayor capacidad virulenta. No se ha demostrado mayor mortalidad en pacientes con MBA por SP resistente versus los que cursan con cepas sensibles, ni incremento en estadía hospitalaria. Sí, se ha reportado mayor frecuencia de resistencia a cefalosporinas en MBA de adquisición intrahospitalaria, cuando coexisten focos extrameningeos y en shock séptico. En adultos chilenos no hay por ahora datos que apoyen incluir vancomicina en el esquema empírico de manejo de MBA; sin embargo, hay que mantenerse alerta, conocer el antibiograma y repetir punción lumbar después de 72 h de tratamiento si presenta deterioro clínico y/o laboratorio, además tener presente diseminación meníngea intrahospitalaria desde focos pulmonar, ótico o pleural, que puedan significar que el paciente sea subtratado para el foco meníngeo e inducir resistencia.



**TOTEM 21d**

**PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO IDIOPÁTICO: CASO CLÍNICO** Olave, D. (1), Roa, M. (2), Torres, C. (4) Pérez, J. (3) (5) Interna de Medicina Universidad del Desarrollo (1) Becada Medicina Interna UDD-HPH-CAS (2) Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo (3). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (4). Hematología HPH-CAS (5).

**Introducción:** Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es una microangiopatía trombótica causada por la actividad gravemente reducida de la proteasa de escisión del factor Von Willebrand, ADAMTS13. Se caracteriza por la formación de trombos en la microcirculación que causan trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y afectación multisistémica. El PTT es una emergencia médica con alta mortalidad. De presentación pleomórfica, cuya pentada completa (trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, fiebre, compromiso neurológico y renal), sólo se observa en un 5%, y no debe esperarse. A continuación, un caso clínico.

**Descripción del caso:** Mujer de 25 años, previamente sana. Consultó en SU por cuadro de 3 días de evolución de CEG, disnea, palpitations, y coloración amarillenta de piel y mucosas. Ingresó normotensa, taquicárdica, polipneica, subfebril. Al examen físico destaca palidez e ictericia de piel y mucosas, sin otras lesiones cutáneas, globo vesical (sondeo 1000 cc orina clara), ausencia de hepatoesplenomegalia, Examen Neurológico sin focalidad, Laboratorio destaca Hto 16.2% Hg 5.5 gr/dL VCM 82.4 fl CHCM 36 % Plaquetas 11.000, Leucocitos 8.100 IR>2 VHS: 84. En frotis se evidencian esquistocitos escasos, macroplaquetas, pero disminuidas en número. BUN 81 mg/dL Crea 2,5 mg/dL GOT 82 mg/dL GPT 67 mg/dL Bili T/D 3,92/1,06 mg/dl, FA:75 LDH 2319 mg/dL PCR 23. Sin alteración hidroelectrolítica ni coagulopatía. SO: macrohematuria. Del estudio etiológico Test de coombs directo: - BHCG: - TSH: 1,98, FR -, y VDRL, VHB, VHC, VIH: -. Dg ingreso: Anemia Hemolítica coombs -, Trombocitopenia severa, IRA renal vs postrenal, Obs.PTT. Evoluciona con Cefalea holocraneal 7/10 EVA, sin banderas rojas. Se realiza TAC de Cerebro que no muestra lesiones isquémicas ni hemorrágicas. Se completa estudio con Mielograma compatible con trastorno periférico. De acuerdo a clínica altamente compatible con PTT, y sin contar con la disponibilidad de realizar ADAMTS 13 para confirmación diagnóstica, se inicia Plasmaféresis con Albúmina. Evoluciona favorablemente luego de 5 ciclos, con Hto/Hb: 23,2/7,8 Plaquetas 134.000 BUN/Crea: 11/0,82 LDH 211 Bili T: 0,57. Se indica al Alta Prednisona 0,5 mg/kg/día, con buena evolución hasta suspensión, y alta hematológica, tras lograr Hb de 13.8 gr/dl y Plaquetas de 206.000.

**Discusión:** PTT es un diagnóstico poco frecuente, no existiendo clara prevalencia en Chile. El tratamiento del PTT es el uso de plasmaféresis, con lo cual se logra el mejor rango de remisión y sobrevida. La recomendación actual es iniciarla tan pronto se sospeche el diagnóstico. La determinación ADAMTS13 no está disponible en el sistema público, principalmente debido a su costo. Es por ello que a la urgencia en instaurar el tratamiento, el diagnóstico sigue siendo clínico.



#### TOTEM 21e

**HIDATIDOSIS MEDIASTINICA MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO.** Ceballos C., Soto A. 1. Residente medicina interna Hospital del Salvador, Universidad de Chile. 2. Sección de infectología, Hospital Del Salvador.

**Introducción.** La hidatidosis (H) es una enfermedad parasitaria que afecta al humano como hiesped intermediario. Con clínica inespecífica, requiere imágenes y serología para su diagnóstico. De manejo principalmente quirúrgico, necesita un tratamiento precoz para erradicar la enfermedad. Se presenta con distintas ubicaciones, pero infrecuentemente en mediastino. Presentamos el caso de un paciente con hidatidosis mediastínica (HM) múltiple.

**Caso clínico.** Paciente masculino, 39 años, precedente de Curicó (trabaja en ganadería). Con hidatidosis pulmonar bilateral operada (1995-1996), sin tratamiento antiparasitario, abandonó controles. Además antecedente de tabaquismo suspendido y OH crónico. Consultó por ictericia de 1 semana, distensión abdominal, tos seca y 1 año de edema intermitente de extremidades inferiores. Ingresó saturando 85% con FiO<sub>2</sub> 0, 21, taquicárdico, yugulares ingurgitadas y soplo aórtico III/VI. Destacó bilirrubina total/directa 6.99/5.58 mg/dl, FA 271 UI/L, transaminasas normales, GGT 319 UI/L, PCR 73.9 mg/L, leucocitos 13200 x mm<sup>3</sup>, sin eosinofilia. Ecotomografía abdominal con signos de DHC incipiente, esplenomegalia y ascitis moderada. Con HbsAg, Ac VHC y ELISA VIH negativos. TC tórax, abdomen y pelvis mostró signos de edema pulmonar, aumento de tamaño de silueta cardiaca, imágenes quísticas en relación a la cavidad pericárdica compatible con HE múltiple; hígado congestivo y ascitis. IgG ELISA y Western Blot de Echinococcus granulosus positivas. Ecocardiograma confirmó dilatación severa de cavidades derechas, disfunción sistólica del VD severa, reflujo tricuspídeo moderado, severo aumento de PSAP y estructuras quísticas paracardiacas (sin flujo en su interior) sobre la pared superior de la AI. No se visualizaron estructuras intracardiacas. FEVI 68%. Se definió manejo con Albendazol 400 mg cada 12 horas por 30 días. Cirugía de tórax desestimó tratamiento quirúrgico por número y ubicación de lesiones, enfermedad avanzada y alto riesgo quirúrgico. De alta solo con Albendazol (por 2 meses) y mal pronóstico, en controles en otro centro, se mantiene en buenas condiciones, sin requerimiento de oxígeno y realizando actividades habituales en forma normal.

**Discusión.** La H es producida por el estado larval de E. granulosus, con quistes, habitualmente hepáticos y pulmonares, en forma combinada y también en otras localizaciones. Endémica en Chile, afecta principalmente a regiones agrícolas y ganaderas. La localización extrapulmonar intratorácica es generalmente en pleura, pericardio, diafragma y pared torácica, siendo la HM excepcional (aprox. 100 casos descritos). Los síntomas son determinados por el tamaño, ubicación y grado de compresión o erosión de las estructuras mediastínicas, o descubierto por complicaciones. Su manejo es quirúrgico, pero en este caso la consulta tardía, a pesar del antecedente previo, llevó a una etapa avanzada de la enfermedad, con imposibilidad de cirugía. De nuestro conocimiento, es el primer reporte de HM en Chile.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 21f**

**BARTONELLA HENSELAE, SINDROME FEBRIL PROLONGADO CON COMPROMISO HEPÁTICO EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE**  
 Lizana B1a, Ibáñez F1, López T1, Abbott E1. 1 Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile; a Interno(a).

**Introducción:** La infección por Bartonella henselae comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas que afectan a todos los sistemas corporales, siendo su forma diseminada observada principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Tradicionalmente se considera transmitida por arañazos o mordeduras de gatos infectados sin embargo nuevos mecanismos de transmisión se están considerando a partir de reportes de caso.

**Caso:** En el presente reporte se presenta un caso de un Varón de 53 años inmunocompetente con síndrome febril prolongado asociado a alteración de pruebas hepáticas en patrón colestásico sin adenopatías ni antecedentes de rascón o mordedura de gato. Se realiza un completo estudio con test positivo para bartonella henselae y C-RNM con presencia de abscesos hepáticos. Se descartan otras posibles causas con PET-CT iniciándose tratamiento con azitromicina sin mejoría clínica por lo que se escala a gentamicina por 10 días seguido de doxiciclina oral por 3 meses con RNM control que muestra resolución de lesiones. **Discusión:** La infección por Bartonella Henselae posee una gran variedad de presentaciones clínicas siendo una causa que se debe considerar en el diagnóstico diferencial de Sd febril prolongado o Sd febril sin foco tanto en niños como en adultos inmunocompetentes pudiendo presentarse incluso con síntomas similares a los de un síndrome linfoproliferativo o con lesiones hepatoesplénicas con alteración de pruebas hepáticas incluso en ausencia de adenopatías periféricas. Se sospecha ante historia de arañazo o mordida de gato sin embargo bastaría con la convivencia con un felino para adquirir la enfermedad dada su transmisión por vectores artrópodos como pulgas y garrapatas habiéndose descrito otras vías de transmisión por manos contaminadas con saliva de gato vía conjuntival u oral. En cuanto al tratamiento, todos los ATB in vitro han demostrado solo actividad bacteriostática a excepción de los aminoglicósidos que han demostrado actividad bactericida. La recomendación clínica es tratar a los pacientes con macrólidos como la azitromicina reservando los aminoglicósidos para los pacientes severamente enfermos o falta de respuesta clínica a la primera.



**TOTEM 21g**

**EMBOLIA PULMONAR Y HEPATICA SECUNDARIA A ABSCESO PROSTÁTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO** Crovetto, F. (1) Quintana, R. (1) Toala, Y. (2) (1) Becados Medicina Interna Universidad Mayor, Hospital Felix Bulnes Cerda (2) Residente Medicina Interna Hospital Felix Bulnes Cerda

**Introducción** El absceso prostático es poco frecuente y generalmente se asocia a prostatitis. Su diagnóstico clínico es difícil y requiere un alto nivel de sospecha. Existen pocos casos documentados en la literatura de complicaciones sistémicas graves. Presentamos el caso de un paciente que cursa con absceso prostático y embolias sépticas pulmonares y hepáticas.

**Caso clínico** Paciente masculino 65 años antecedentes DM2, HTA, Asma y etilismo crónico presenta cuadro de epigastralgia irradiada a hipocondrio derecho, síntomas urinarios y compromiso de conciencia. En SU evidencian parámetros inflamatorios elevados, falla renal aguda y sedimento orina + diagnosticándose sepsis severa foco urinario, pielonefritis aguda. Se inicia manejo antibiótico empírico con cefalosporinas de 3ª generación. A las 48 horas evolución tórpida cursa con shock séptico manejado en UCI sin requerimientos de DVA, se decide escalar antibioterapia a Imipenem mas Vancomicina, cultivos negativos. Se complementa estudio con TC TAP evidenciándose signos de prostatitis aguda abscedada, cistitis, lesiones focales hepáticas (6x5 cm) y peri hepáticas, lesiones nodulares pulmonares compatibles con embolia séptica. Se pesquisa cultivo de secreción uretral (+) para klebsiella Pneumoniae multisensible. Se solicita ecocardiograma sin evidencia de vegetaciones. Infectología decide continuar manejo con Linezolid + Imipenem completando 30 días y drenaje prostático transuretral por urología, buena evolución clínica e imagenológica con disminución del tamaño de colecciones hepáticas y pulmonares por lo que no se realiza drenaje percutáneo. Se decide alta y control ambulatorio.

**Discusión** El absceso prostático es una enfermedad poco frecuente, de difícil diagnóstico, por su clínica inespecífica, y sus complicaciones sistémicas son raras. En el caso presentado el paciente cursa con sepsis severa secundaria a embolias sépticas, en contexto de inmunodepresión secundaria a diabetes y etilismo crónico. Ante evolución tórpida de un cuadro infeccioso urinario en hombres, se debe descartar también prostatitis y buscar en forma dirigida con imágenes complicaciones sistémicas. El manejo intervencional de las complicaciones debe ser evaluado caso a caso y el manejo antibiótico dependerá de los microorganismos que se logren aislar.



**TOTEM 21h**

**RECOMENDACIONES DE TERAPIA ANTIMICROBIANA EN INFECCIONES URINARIAS EN ADULTOS EN UN SERVICIO DE URGENCIA DE LA RM.** Siches I, Cerda J, Céspedes A, Nuñez LG, Vásquez P, Gutiérrez C, Serri M, Gavrilovics, Bernal F, Garay B, Huanca A, Morales P, Chanqueo L.

**Introducción** La infección del tracto urinario (ITU) alta y baja es una de las causas más frecuentes de consulta en nuestro hospital. Actualmente, la elección de antibioterapia empírica es complicada dado el aumento de resistencia, tolerabilidad, costos y comorbilidades asociadas.

**Objetivo** Describir los principales agentes de ITU y la susceptibilidad antimicrobiana (AM) de los urocultivos en un Servicio de Urgencia durante el año 2014. Elaborar recomendaciones en el manejo de ITU en nuestro hospital de acuerdo a éstos hallazgos. Recomendar el uso de antibióticos (ATB) idealmente vía oral y/o que estén disponibles en atención primaria.

**Material y Métodos** Análisis retrospectivo de los patógenos aislados y la susceptibilidad AM de los urocultivos recibidos en el Laboratorio Microbiología en el año 2014 desde la Unidad de Emergencia. Las recomendaciones para la elección de un tratamiento antimicrobiano empírico se basaron en un patrón de resistencia menor a un 20%.

**Resultados** Los agentes etiológicos principales fueron E.coli (61%), K. pneumoniae (14%) y Enterococcus spp (8%). En E.coli la resistencia es mayor a un 20% en los siguientes ATB: cefadroxilo, ciprofloxacino y cotrimoxazol; se observa una susceptibilidad mayor a un 80% en cefalosporinas de 3ª generación ev, aminoglicósidos y nitrofurantoína. Nitrofurantoína y aminoglicósidos por 5 a 7 días son las terapias de elección en primera línea en ITU baja. Aminoglicósidos y ceftriaxona son las terapias de elección en una ITU alta por 7 a 10 días, ajustando posteriormente según antibiograma.

**Conclusiones** El principal agente etiológico de ITU en nuestro hospital es E. coli. En ITU baja NO son alternativas de tratamiento empírico cefadroxilo, ciprofloxacino ni cotrimoxazol. Actualmente disponemos de ceftriaxona y aminoglicósidos para el tratamiento de ITU alta, las cuales deben ser administradas IM o EV. Como desafío queda ampliar las opciones terapéuticas en ITU de uso ambulatorio tanto asegurando la disponibilidad y administración de ceftriaxona y aminoglicósidos, así como también la incorporación de alternativas orales como cefpodoximo y fosfomicina.

El seguimiento de estas recomendaciones permitirá unificar criterios y mejorar la elección de terapia empírica en nuestros pacientes.



**TOTEM 22ª**

**CAUSA INUSUAL DE SÍNTOMAS MENÍNGEOS: PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA AUTOINMUNE. UN DESAFÍO PARA EL INTERNISTA.**

Alvarez F, Franulic L UNAB, Hospital El Pino

**Introducción:** Paquimeningitis Hipertrófica (PH) proceso inflamatorio fibrosante crónico de la duramadre. Ocurre a toda edad, con un peak en la 6° década. Entidad poco reconocida e incidencia desconocida. Presentación clínica muy variable, genera parálisis progresiva de nervios craneales, cefalea y/o disfunción cerebelosa. Etiología mayormente desconocida, pero puede ser secundaria a procesos infecciosos, infiltrativos o autoinmunes. Evolución suele ser crónica intermitente. Sin acuerdo en su tratamiento.

**Descripción:** paciente de sexo masculino, 75 años con ACV occipital antiguo, HTA, DM2 y postración. Hospitalizado por fiebre, diaforesis, dislalia, cefalea y vómitos, se le diagnosticó NAC. A los 30 días, post alta, es llevado a SU por cuadro de 24 horas con sintomatología idéntica a previa. Al examen físico: Glasgow 15, febril, taquicárdico e hipertenso y disminución de agudeza visual. Destaca, anemia normocítica hipocrómica con leucocitosis (17.800) VHS 100 mm/hr, PCR 87.7 mg/dl, SO normal, hemocultivos negativos. TAC cerebro con signos de paquimeningitis. LCR con proteinorraquia (200 mg/dl). Se reinterroga familia y aporta antecedente de Paquimeningitis Autoinmune (PAI) ANCA-P (+) sin tratamiento. Se habría realizado: anti MPO (+) y VDRL (-) en sangre y LCR. Se inició corticoterapia con respuesta clínica gradual, afebril, disminución de parámetros inflamatorios. Sin cefalea y logro control de tronco y sedestación. Daño bilateral de nervios ópticos, irreversible. A las 3 semanas post alta, no acude a control.

**Discusión:** PH se asocia a inflamación, fibrosis y engrosamiento de la duramadre. Habitualmente causa desconocida, pero se ha descrito sarcoidosis, tuberculosis, sífilis, neoplasia y autoinmunes. Se ha descrito asociado a ANCA, mayormente ANCA - MPO positiva. Clínica por efecto de masa o por compresión de estructuras nerviosas o sanguíneas; como cefalea, ataxia, edema de papila, parálisis de pares craneal, otros. El enfrentamiento inicial debe incluir pruebas hematológicas, estudio de líquido cefalorraquídeo, imágenes y biopsia paquimeningea. Cuando el estudio no permite hallar una causa, se denomina paquimeningitis idiopática. En este caso se observa mejoría neurológica marcada con tratamiento, logrando control de tronco y sedestación. Por ello el internista debe conocer esta enfermedad y así sospecharla, contribuir al diagnóstico y derivarla oportunamente para el estudio expedito e inicio de tratamiento apropiado para así evitar progresión y secuelas. Destacamos, la importancia de involucrar a la familia y al paciente con su enfermedad y autocuidado. Se debe educar al paciente y familiares respecto al diagnóstico, que no ocurrió en este caso. Si hubiese ocurrido ésto el diagnóstico pudo haber sido más expedito y sin complicaciones neurológicas. Además, se debe enfatizar en la importancia de no abandonarlos tratamientos ni controles. Fundamental la educación al paciente y su entorno.



**TOTEM 22b**

**30 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DE FEOCROMOCITOMAS** Olivari D., Tagle R, San Francisco, Dominguez J, Martínez P, Zuñiga A, Cortinez I, Garrido M, Huete A, Mendez G, Zemelman, Fardella C, Valdés G, Baudrand R.

**Objetivo:** Analizar la experiencia institucional en el manejo multidisciplinario de feocromocitomas.

**Diseño experimental:** estudio retrospectivo.

**Material y métodos:** revisión de fichas clínicas, protocolos quirúrgicos y biopsias de pacientes con feocromocitoma sometidos a suprarrenalectomía abierta o laparoscópica entre 1984-2015. Registro de datos demográficos, presentación clínica, imagenológica, histología seguimiento peri/postoperatorio, estadía hospitalaria y complicaciones.

**Resultados:** Se realizaron 87 suprarrenalectomías en 83 pacientes. Edad promedio  $47 \pm 17$  años, predominio sexo femenino (58%). Un 87% tenían hipertensión arterial de  $32,1 \pm 47,3$  meses de evolución, un 56% presentaba la tríada clásica de síntomas, y un 30% crisis hipertensiva. Un 7% presentó fenotipo clásico de cuadro genético (Von Hippel Lindau, Neoplasia Endocrina Múltiple y Neurofibromatosis), pero no se dispuso de estudio genético rutinario. Un 43,4% presentaba elevación de adrenalina o sus metabolitos, un 26,4% de noradrenalina o sus metabolitos y 30,2% elevación mixta. La técnica de imagen de elección fue Tomografía Computada con fenotipo sugerente en 85% de los casos. Un 10 % de los tumores fueron bilaterales, sin diferencia de lateralidad. Tamaño tumoral promedio, por histología, fue de  $5,2 \pm 2,4$  cm. Sólo 4 casos presentaron metástasis al diagnóstico, y en 5 se sugirió malignidad por histología (10% del total). Un 6,1% fueron paragangliomas. Todos recibieron preparación preoperatoria farmacológica. Un 77% de las cirugías fueron laparoscópicas, con un tiempo quirúrgico similar al de las cirugías abiertas, presentando en un 43,5% crisis hipertensiva intraoperatoria. La estadía hospitalaria de las suprarrenalectomías laparoscópicas fue menor a las cirugías abiertas ( $4.8 \pm 1.2$  días vs  $9.1 \pm 6,7$  días,  $p < 0,05$ ). No se registraron muertes intraoperatorias desde 1985 y en 4 complicaciones postquirúrgicas consignadas no se requirió re-intervención. Un 4,8% de los pacientes presentó recurrencia con un seguimiento promedio de  $66,6 \pm 38,5$  meses.

**Conclusiones:** Las características demográficas, presentación clínica, imagenológicas e histológicas de nuestros pacientes con feocromocitoma son similares a las descritas en series internacionales. La introducción de la laparoscopia y optimización anestésica redujeron la estadía hospitalaria y morbilidad asociada. El desarrollo de un programa de enfermedades suprarrenales multidisciplinario pretende optimizar el manejo de estos pacientes e incorporar el estudio genético rutinario.



**TOTEM 22c**

**HIPERTIROIDISMO COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR** Quinteros R.2, López V.2, Valencia C.1, Miranda F.1 Departamento MI HCUCh1 Internos Med. UCh2

**Introducción:** La hipertensión pulmonar (HP) se refiere a una elevación de la presión de la arteria pulmonar y obedece a una elevación del sistema arterial pulmonar o a una elevación del sistema venoso-capilar pulmonar. El Grupo 5 de la WHO (mecanismos multifactoriales poco claros) incluye a pacientes con desórdenes tiroideos.

**Caso Clínico:** Sexo masculino, 42 años, con antecedentes de Hipertiroidismo; Enfermedad de Graves hace 7 años, en tratamiento con Tyrosol y Propanolol, y DM1 en tratamiento hace 5 años; con mala adherencia. Inicia cuadro de 5 meses caracterizado por baja de peso, astenia, adinamia, falta de fuerza, deterioro de la capacidad funcional, disnea, palpitaciones y polidefecación. Consulta a Endocrinólogo tratante; al examen físico destaca paciente enflaquecido, taquicárdico, exoftalmos bilateral, tiroides palpable con soplo (++), RR2T, atrofia muscular en extremidades y falta de fuerza proximal, en el laboratorio destaca TSH 0.01 mIU/L, T4L > 6.99mcg/dL, T3 7.81mcg/dL y HbA1C 8.04%. En contexto de hipertiroidismo descompensado, se indica hospitalizar para compensación y posterior resolución quirúrgica. Dentro del estudio preoperatorio se realiza Ecografía tiroidea que muestra Bocio difuso, con tiroides de aspecto hipocogénico levemente heterogéneo, con acentuada vascularización a la señal Doppler color y quistes coloideos bilaterales. Además se realiza Ecocardiograma transtorácico el cual evidencia Hipertensión pulmonar severa (PAPS 78 mmHg), Ventrículo derecho de tamaño y función normal. Aurícula izquierda levemente dilatada y Aurícula derecha moderadamente dilatada. Ventrículo izquierdo de dimensiones y Función sistólica global normal, septum paradojal secundario a sobrecarga derecha. En este contexto es evaluado por especialidad; se concluye que se trataría de HP severa 2ª a patología tiroidea sin disfunción de VD, sin contraindicación quirúrgica. Se realiza Tiroidectomía total + Orbitotomía descompresiva lateral ojo derecho sin incidentes. Evoluciona de forma favorable, ajustándose tratamientos de base, en condiciones de manejo ambulatorio.

**Discusión:** Existe poca información sobre la la relación entre HTP e hipertiroidismo en la literatura, las explicaciones involucradas apuntan a una hipótesis autoinmune, el cual produciría un daño endotelial de la vasculatura pulmonar y por otra parte a las alteraciones cardiovasculares (estado hiperdinámico) propias del hipertiroidismo, lo cual implica que el adecuado tratamiento puede revertir el cuadro, evitando sus potenciales consecuencias.



**TOTEM 22d**

**HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO, SECUNDARIO A HIPERPLASIA SUPRARRENAL UNILATERAL** Rivera S, Castillo J, Hortal J, Salinas D, Araya V

Introducción hiperplasia suprarrenal unilateral es una causa poco frecuente de hiperaldosteronismo primario

Caso Clínico: Paciente de 51 años, antecedente de tabaquismo suspendido hace 5 años. Consulta al urólogo por cuadro de una semana de dolor abdominal. Se solicita TAC de abdomen: Tumor renal izquierda de 4 cm en tercio inferior parcialmente exofítico, con imagen suprarrenal derecha engrosada, capta medio de contraste en forma intensa con escaso lavado (posible metástasis). Se solicitan metanefrinas urinarias, las cuales resultan normales. Por lo que se programa para cirugía. Se realiza nefrectomía parcial izquierda, con pielotomía exploratoria. Posterior a lo cual el paciente evoluciona favorablemente. Biopsia: carcinoma de células granulares eosinófilas (10%) “Furhman 2” que compromete capsula sin atravesar bordes quirúrgicos. Se solicita evaluación por endocrinología para valorar lesión suprarrenal. Al examen se pesquiza Presión Arterial (PA): 150/100, resto sin hallazgos patológicos. Se solicita Holter de PA confirmando diagnóstico de Hipertensión Arterial (HTA), se complementa estudio con medición de Aldosterona Plasmática (AP): 18,1 ng/dl (VN): 1-16 ng/dl, Actividad de Renina Plasmática (ARP): 0.4 ng/ml/hora (VN): 1,3-4 ng/ml/hora, Índice AP/ARP: 45,2. Na+: 145 mEq/L K+:4,2mEq/L. CLU 24 horas normal. Se repite TAC de abdomen: Engrosamiento difuso de la glándula suprarrenal derecha, con realce difuso de predominio en fase portal, con lavado en fase tardía, el cual por sus características sugiere hiperplasia suprarrenal. Se inicia tratamiento con Espironolactona 50 mg al día con lo cual se logra PA normal.

Discusión El hiperaldosteronismo primario es una producción excesiva y autónoma de aldosterona por parte de la glándula suprarrenal. Su prevalencia es cercana al 5-20% cuando se usa el índice AP/ARP como método de tamizaje, y como método confirmatorio el test de sobrecarga con solución salina, no se realizó por motivos económicos. El exceso de aldosterona produce un efecto deletéreo directo en órganos como el corazón y los vasos sanguíneos independientemente del aumento de la PA. La hiperplasia suprarrenal unilateral representa el 0,8 al 5 % de todos los hiperaldosteronismos. En imágenes, la glándula comprometida puede exhibir hiperplasia micro o macronodular. Debe complementarse con muestreo de venas suprarrenal bilateral. El tratamiento de elección en este tipo de pacientes es la cirugía, habiendo tratado previamente con Espironolactona para lograr control de PA y disminuir los niveles de aldosterona plasmática. Este control se debe mantener tanto en el pre, como en el post operatorio.

Conclusion: El hiperaldosteronismo primario, secundario a hiperplasia suprarrenal unilateral es una causa poco frecuente de hipertensión secundaria. Sin embargo debemos tenerla siempre en cuenta como diagnóstico diferencial. Pues corresponde a una forma potencialmente curable de hipertensión arterial.



**TOTEM 22e**

**TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO DEBUTÁNDO CON HIPOGLICEMIA RECURRENTE.** López G, Giaveno L, González F, Vera C, Claramunt N, Miranda G, Altschiller C, Bozzo A.

**Introducción:** La hipoglicemia en el paciente sin tratamiento contra la diabetes es un cuadro de baja frecuencia, excluyendo si, los casos de pacientes críticos o con falla renal y/o hepática severa. La hipoglicemia sintomática puede presentarse tanto en ayuno como post-prandial y, dependiendo de esto nos puede orientar a distintas etiologías. Entre las causas a descartar en un paciente que se nos presente con hipoglicemia, tenemos: paciente crítico, el uso subrepticio de hipoglucemiantes, el déficit de cortisol, los tumores neuroendocrinos, entre otros.

**Descripción:** Paciente masculino, 20 años, sin antecedentes mórbidos ingresa a servicio de medicina, en julio 2015, por historia de aproximadamente 3 meses caracterizados por episodios recurrentes de fatiga, desorientación, somnolencia, debilidad, temblor y diaforesis, asociado a hipoglicemia. Al examen físico no hay hallazgos destacables. Estudio de laboratorio evidencia calcemia corregida 11.3, PTH 41.65, cortisol basal normal, péptido C 9.4, hipercalciuria, TAC abdomen y pelvis sin hallazgos; RNM con imagen sospechosa a nivel de cola del páncreas. Se realiza resección de tejido el 28/07/15, cuya biopsia rápida resulta positivo para insulinoma. Paciente evoluciona nuevamente con hipoglicemias, por lo que se realiza laparotomía exploradora, reseándose tejido tumoral sin incidentes; biopsia concluye “tumor multifocal de islotes pancreáticos”. Posteriormente, para descartar tejido residual, se realiza PET/CT que evidencia “lesión nodular en cuerpo pancreático con intensa sobreexpresión de los receptores de somatostatina compatible con neoplasia neuroendocrina”.

**Discusión:** Los insulinomas, son raros tumores neuroendocrinos productores de insulina, con una incidencia de 0.4 por 100.000 personas al año, con leve preferencia en mujeres (57%) y presentándose en todos los grupos étnicos. Se manifiesta como episodios recurrentes de hipoglicemia en pacientes sin antecedentes de diabetes, más frecuente como hipoglicemia de ayuno. El diagnóstico requiere confirmar la presencia de hipoglicemia sintomática, hiperinsulinemia y, estudio imagenológico. Se sabe que puede estar dentro del contexto de las neoplasias endocrinas múltiples (hasta un 93% de ellos tienen insulinoma). En nuestro paciente, el hallazgo de hiperparatiroidismo primario, nos sugiere una posible NEM 1.



**TOTEM 22f**

**EVALUACION DEL CONTROL METABÓLICO Y ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 EN ATENCION PRIMARIA** Aguirre C, Saravia M, Bustamante C. Internas Medicina Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2) es una enfermedad caracterizada por un desorden metabólico crónico, que consiste en una elevación persistente de los niveles de glicemia. La prevalencia de esta enfermedad ha ido en aumento en el mundo y en Chile. La Encuesta Nacional de Salud 2010, encontró que la prevalencia de la DM 2 se estima en un 9,4%, y que sólo el 34,3% de ellos se encuentran bien controlados. Los principales objetivos de este estudio son: conocer el grado de control metabólico de los diabéticos tipo 2 en un CESFAM de Atención Primaria, determinar sus esquemas de tratamiento y analizar si ciertos esquemas se relacionan con un mejor control metabólico.

**Metodología:** Estudio observacional, descriptivo y transversal en Atención Primaria, sobre 366 pacientes diabéticos (158 hombres y 208 mujeres). Se utilizó una base de datos en formato tabla Excel, facilitada por el establecimiento que posee un identificador de usuario que permite mantener el anonimato de cada paciente. Entrega datos como características generales, diagnósticos, comorbilidades, compensado/descompensado (según HbA1c), y esquema de tratamiento.

**Resultados:** La prevalencia de DM2 encontrada en la población de este CESFAM fue del 9,09%, siendo mayores de 65 años un 45,35%. Entre estos diabéticos, hay una mayor proporción de mujeres, quienes presentan más comorbilidades en relación a los hombres. La mayoría presentan comorbilidades, siendo muy prevalente la hipertensión arterial (73,49%). Casi la mitad de los pacientes son obesos (49,18%) y un 45,35% tiene hipercolesterolemia asociada. En relación al control metabólico, destaca que 49,18% de los pacientes se encuentran compensados. Se observa que los pacientes de más de 65 años, se encuentran más compensados, en relación a los otros grupos etarios. En relación al tratamiento utilizado, la mayoría son tratados con metformina en monoterapia (36,06%), de los cuales una gran proporción se encuentran compensados (74,24%). Con respecto a la asociación de algún esquema de tratamiento con un mejor control metabólico, se observa que de todos los pacientes compensados, el 54,44% usa metformina en monoterapia. Siendo la droga de mayor asociación a un mejor control metabólico.

**Conclusión:** La prevalencia de DM tipo 2 de esta población ha sido 9,09%, valor similar al nacional. Existe una mayor proporción de pacientes compensados en los diabéticos de este estudio (49,18%) vs la población diabética a nivel nacional (34,3%). Además, se reafirma lo indicado en la evidencia científica a nivel mundial con respecto a que la metformina es una de las mejores drogas para el control metabólico. La mayoría de los pacientes diabéticos de esta población, utiliza metformina, y gran cantidad de los pacientes compensados corresponden a este grupo. Se ha visto una pobre asociación de un buen control metabólico en los pacientes que utilizan insulina NPH. Esto es debido a que se encuentran en etapas más avanzadas de la enfermedad.



**TOTEM 22g**

**TRATAMIENTO PREOPERATORIO COMBINADO CON ANALOGO DE SOMATOSTATINA Y AGONISTA DOPAMINERGICO EN TUMOR HIPOFISIARIO PRODUCTOR DE TSH.** Galletti V., Infante S., Espinosa C., Tala H.

El tumor hipofisiario productor de TSH (TSHoma) corresponde sólo a un 0,5 a 3% de los tumores hipofisarios funcionantes, siendo una causa rara de hipertiroidismo (menor a 1%).

**Caso Clínico:** Se presenta el caso de un paciente masculino, de 59 años, que consultó por cuadro de baja de peso de 25 Kg en 1 año, palpitaciones, sudoración e intolerancia al calor, asociado a síntomas de hipogonadismo. El estudio mostró TSH 22.58 uU/ml, T4L 3.31 ng/dl, T3:327 ng/ml. Ante la sospecha de hipertiroidismo central, se solicitó RMN que evidenció lesión expansiva sellar de 28x23x24 mm compatible con macroadenoma hipofisiario, con extensión supraselar y compresión quiasmática, con signos de invasión al seno cavernoso a derecha. Se realizó estudio de ejes hipofisarios, el cual demostró una hiperprolactinemia (PRL 130 ng/ml) asociada a un déficit de GH (IGF-1 <25 ng/ml), déficit parcial de Cortisol (Cortisol AM 7.1 ug/dl, Cortisol post ACTH 17.9 ug/dl) e hipogonadismo hipogonadotrófico (Testosterona 0.07 ng/ml). El campo visual de Goldmann no mostró alteraciones. Se decidió inicio de tratamiento médico preoperatorio con análogo de somatostatina (AS) asociado a agonista dopaminérgico (AD) por probable co-secreción de TSH y PRL. A los 14 días de tratamiento el paciente refirió evidente mejoría sintomática, asociado a disminución niveles de prolactina (PRL 1.9 ng/ml) y perfil eutiroideo (TSH 2.03 uU/ml, T4L 1.04 ng/dl). A los 30 días se realizó RNM de control que evidenció importante disminución del tamaño tumoral a 14x21x22 mm (reducción aproximada 59% del volumen inicial). Se mantuvo tratamiento médico, recibiendo en total 4 dosis de AS asociado a tratamiento con AD durante 4 meses. En los controles posteriores se mantuvo estable. A los 90 días de inicio del tratamiento se observó TSH 6.35 uU/ml, T4L 1.49 ng/dl, T3 1.21 ng/ml y PRL 3.2 ng/ml. RNM evidenció un discreto aumento de volumen a 16x21x22 mm. Dada estabilidad bioquímica e imagenológica, se decide resolución quirúrgica definitiva.

**Discusión:** El tratamiento de primera línea del TSHoma es quirúrgico, teniendo mayor tasa de éxito reportada los microadenomas que los macroadenomas. El tratamiento de elección en la preparación preoperatoria son los AS, observándose en un 90% de los casos normalización del perfil tiroideo, y en un 40% una disminución significativa del tamaño tumoral (>25%). En este caso, se administró simultáneamente AS y AD, dada la probable co-secreción de PRL (20-25% de los TSHomas), teniendo una adecuada respuesta clínica y bioquímica, y una reducción del tamaño tumoral superior al descrito habitualmente.

**Conclusión:** Dados los excelentes resultados de la terapia preoperatoria indicada en este caso, podría inferirse que el tratamiento médico simultáneo de AS y AD determinaría una mayor reducción del volumen tumoral en tumores co-secretores de TSH y PRL.



**TOTEM 22h**

**ALTA CARGA VIRAL DE VIH SE ASOCIA A MENORES NIVELES DE VITAMINA D EN PACIENTES VIH POSITIVO SIN TERAPIA ANTIRRETROVIRAL** González G1, Carvajal C2, Viviani P3, Ceballos ME2. Departamentos de Endocrinología1, Enfermedades Infecciosas del Adulto2 y Salud Pública3, Facultad de Medicina. Pontificia universidad Católica de Chile.

En pacientes VIH positivo se ha descrito riesgo elevado de osteoporosis y de deficiencia de vitamina D. Compromiso nutricional, comorbilidades y efectos de la terapia antirretroviral explicarían esta asociación. Sin embargo, el efecto independiente del VIH sobre el metabolismo óseo y estatus de vitamina D es menos conocido.

Objetivo: Evaluar estatus de vitamina D y riesgo de osteoporosis en pacientes VIH positivo sin terapia ni comorbilidades que afectan el metabolismo óseo.

Diseño experimental: Estudio descriptivo y longitudinal.

Sujetos y Métodos: Pacientes con infección por VIH de reciente diagnóstico, sin terapia antirretroviral y edad entre 18 a 50 años fueron reclutados para estudio. Se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes de enfermedad ósea metabólica o causa conocida de osteoporosis. En todos se midió hemograma, perfil bioquímico, TSH, PTH, 25OHD, carboxitelo péptido o CTx, marcador de resorción ósea, testosterona, recuento de linfocitos CD4, carga viral de VIH, densitometría ósea en columna y caderas (DXA), encuesta de ingesta de lácteos y de exposición solar. La 25OHD fue medida por cromatografía líquida con espectrometría de masa en tándem y sus valores fueron comparados con controles sanos pareados por edad, sexo e índice de masa corporal (IMC). El estudio contó con la aprobación del comité de ética local.

Resultados: 40 pacientes, todos hombres, fueron estudiados entre 06/2014 a 06/2015. El promedio  $\pm$  desviación estándar ( $x \pm DE$ ) de la edad fue de  $32,0 \pm 8,3$  años y el del IMC de  $23,0 \pm 2,8$  k/m<sup>2</sup>. Todos tenían normocalcemia, función hepática, renal y gonadal normal y el 83% estaba en etapa A o inicial de la enfermedad. La mediana de CD4 fue de 352 células/ml (rango: 4-645) y el 35% tenía alta carga viral de VIH ( $\geq 105$  copias). En el 77% la DXA fue normal (puntaje  $Z > -2,0$ ), así como también lo estuvo la resorción ósea en el 83% de los pacientes (CTx no elevado). Se detectó deficiencia de vitamina D (25OHD  $< 20$  ng/ml) en el 62%. El  $x \pm DE$  de 25OHD fue de  $18,0 \pm 7,2$  ng/ml, el cual comparado con el de controles ( $20,9 \pm 7,0$  ng/ml), no fue significativamente distinto ( $p=0,13$ ). En pacientes con carga viral  $>105$ , el 25OHD fue significativamente menor al de aquellos con carga viral  $<105$  ( $14,9 \pm 6,9$  ng/mL versus  $19,8 \pm 6,9$  ng/mL, respectivamente;  $p < 0,05$ ). Ninguna correlación hubo entre resultados de DXA, 25OHD o CTx con edad, IMC, estación del año, exposición solar, tabaquismo, ingesta de lácteos o recuento de linfocitos CD4.

Conclusiones: En pacientes VIH de reciente diagnóstico sin terapia antirretroviral ni comorbilidades que puedan afectar el metabolismo óseo, el riesgo de osteoporosis no parece estar aumentado. La deficiencia de vitamina D en estos pacientes es muy común, pero similar a controles. Nuestros resultados sugieren que la alta carga viral de VIH se asocia a menores niveles de vitamina D.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 23ª**

**SARCOIDOSIS** Gompertz M<sup>1</sup>, Araya P<sup>1</sup>, López E<sup>1</sup>, Saavedra F<sup>1</sup>, Salvo C<sup>2</sup>, Vega J<sup>3</sup> 1. Residente de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, U. Valparaíso 2. Hematóloga Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar 3. Nefrólogo/Jefe de Medicina Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar

**Introducción** La sarcoidosis es una enfermedad sistémica de causa desconocida que se caracteriza por la formación de granulomas inmunes no caseificantes en varios órganos, fundamentalmente en ganglios linfáticos y pulmones. De prevalencia e incidencia baja se presenta más antes de los 50 años. Los pacientes con sarcoidosis pueden estar completamente asintomáticos y ser un hallazgo radiológico (30-60%) o presentar un amplio espectro de síntomas constitucionales e inespecíficos. La presentación descrita como clásica corresponde a tos persistente, compromiso ocular y/o cutáneo, adenopatías periféricas, fatiga y alteraciones compatibles en la radiografía de tórax (alterada en 90% de los casos).

**Caso clínico:** Hombre 54 años con antecedentes de hipertensión arterial y granuloma inguinal resecado hace tres meses. Consultó por tres episodios por año de fiebre y obstrucción bronquial. Sin hallazgos al examen físico. Exámenes generales normales, radiografía de tórax con hilios discretamente prominentes, TC de tórax con adenopatías hiliares bilaterales y mediastínicas. La biopsia por mediastinoscopia informó linfadenitis crónica granulomatosa tipo sarcoidea. Se descartaron tuberculosis y linfoma. **Discusión** En nuestro caso el paciente tenía síntomas inespecíficos que no permitían la sospecha clínica de sarcoidosis. La sospecha se pudo plantear recién al tener el hallazgo imagenológico de las adenopatías hiliares bilaterales. Una nueva técnica que se está utilizando es la tomografía por emisión de positrones (PET-FDG), empleada para etapificar, seguir el grado de actividad y monitorizar la respuesta terapéutica. Al ser útil para identificar los órganos comprometidos, permite definir el sitio óptimo de biopsia. Los niveles plasmáticos de enzima convertidora de angiotensina no han demostrado utilidad. El diagnóstico definitivo requiere además el descarte de otras causas de granulomas y adenopatías como tuberculosis y linfoma. No tiene tratamiento curativo y no todos los casos lo requieren. No existe evidencia sólida para el manejo. La necesidad de iniciar terapia debe definirse en función del riesgo de disfunción severa o daño de órgano vital, riesgo de muerte y la presencia de síntomas constitucionales. Un 66,6% de los casos remite espontáneamente, fundamentalmente antes de los 2-3 años. Los corticoides sistémicos por un periodo de 6-12 meses en dosis de 0,5-1 mg/kg/día son la primera línea y el metotrexato en caso de corticodependencia o resistencia. Se recomienda seguimiento por un mínimo de 3 años tras el fin de tratamiento. Las recaídas ocurren generalmente en los meses siguientes a la suspensión de los corticoides. Dado que el compromiso de nuestro paciente era limitado solamente a los ganglios torácicos no requirió tratamiento y se ha mantenido asintomático.



**TOTEM 23b**

**METÁSTASIS CUTÁNEA EN CÁNCER PULMONAR: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** Oliva D. (1), Zegpi B. (1), Jara M. (2), Barros M. (3) (1) Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso (2) EDF (3) Médico Broncopulmonar

**Introducción:** Las metástasis cutáneas son un hallazgo infrecuente como presentación de un tumor previamente desconocido. Se estima que las metástasis cutáneas son la primera manifestación en el 0,7- 9% de los tumores. Las localizaciones más frecuentes de primarios ubicados en órganos internos son mama y pulmón. Suelen representar el hallazgo de una enfermedad en etapa avanzada, siendo la sobrevida de tan sólo algunos meses luego del hallazgo.

**Caso clínico:** Paciente, 67 años, hombre. Antecedente de epilepsia y tabaquismo IPA:38. Consulta por cuadro de dos meses de evolución de aumento de volumen progresivo de partes blandas en cara lateral del brazo derecho de 10 cm., eritematosa, indurada, de bordes bien definidos y zona central ulcerada, asociado a dolor EVA 5/10, y compromiso motor nervio radial. Se realiza estudio imagenológico: extremidad superior derecha, sin signos de lesión ósea, con masa necrótica densidad de partes blandas en la cara lateral del brazo con infiltrado de musculo bíceps y tríceps braquial. Tc tórax evidencia masa lobulada de centro necrótico de 8.5 cm. en LII, en contacto íntimo con pleura y pared torácica. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca anemia leve, VHS 84 mm/hr, leucocitos normales con PCR de 49,4. Se realiza biopsia que describe tejido necrótico, tinción ZN negativa. Dado hallazgo negativo se repite biopsia que evidencia carcinoma espinocelular infiltrante, moderadamente diferenciado. Es derivado a unidad de oncología para manejo paliativo.

**Discusión.** El cáncer de pulmón metastatiza a piel en aproximadamente un 10% de los casos, aunque se han reportado incidencias de hasta un 24%. Los sitios más frecuentes son tronco, cabeza y cuello. Dentro de las vías de diseminación las más aceptadas están la hematogena, linfática y por contigüidad. La localización de la metástasis dependerá de la vía de diseminación: distante en caso de ser hematogena, o cercana a la localización del primario en caso de ser linfática. Se describe también implantación luego de realizar técnicas diagnósticas. La localización preferente es la región anterior del tórax. La forma de presentación suele ser como una lesión nodular única, indurada, algunas veces eritematosa, aunque se describen también presentaciones más atípicas. Desde un punto de vista histológico, la metástasis cutánea suele ser menos diferenciada que la lesión primaria, pudiendo incluso perder algunas características inmunohistoquímicas, sin embargo, existe buena correlación. Entre las metástasis cutáneas de primarios pulmonares el 40% son indiferenciadas, 30% adenocarcinomas y 30% carcinomas espino celulares, sin embargo, las metástasis cutáneas en general son más frecuentemente secundarias a adenocarcinomas. El pronóstico es ominoso ya que la metástasis cutánea representa una enfermedad diseminada. Se describe una sobrevida media de 2,9 meses.



TOTEM 23c

**EOSINOFILIA PULMONAR.** Leiva V, Fuentes I, Hernandez I, Kral A, Olguin C, Soto I, Calbiague R. Hospital Carlos Van Buren, Universidad De Valparaíso.

**Introducción:** Paciente masculino de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial y asma bronquial. En control Broncopulmonar desde el año 2002, con estudio donde destaca: test cutáneo positivo a pólenes y ácaros, espirometría con alteración ventilatoria obstructiva moderada (VEF 55%). Tratado con fluticasona/salmeterol y salbutamol. Presenta exacerbación del asma, coincidiendo con neumonía bilateral. Se diagnostica rinosinusitis crónica con poliposis nasal. Radiografía de tórax con opacidades pseudonodulares en ambos vértices. TAC de tórax: en vértice izquierdo imagen nodular de contornos espiculados de aproximadamente 2,7 cm. Baciloscopias negativas, LBA no observa BAAR y negativo para células neoclásicas, y PCR para mycobacterium tuberculosis negativa. Comienza con incremento de la disnea y prurito dorsal. TAC de control: ocupación alveolar en segmento apical de LSD y superior de LID. Evaluado por Hematólogo por anemia microcítica e hipocroma, y en fórmula diferencial 22% de eosinófilos. Se realiza mielograma que resulta normal, destacando hiperplasia eosinofílica. Se solicita LBA con recuento celular y formula diferencial, informándose: 35% de eosinófilos. Se inicia prednisona 60mg/día, con buena respuesta. Paciente asintomático al mes de iniciado el tratamiento, y se corrige anemia. Comienza a disminuirse dosis de prednisona hasta 2.5 mg, reapareciendo anemia y sintomatología. Se ajusta dosis a 15 mg, normalizándose el hemograma y ceden los síntomas. En controles, paciente asintomático, sin tos ni prurito, al hemograma sin anemia, y TAC de control sin hallazgos patológicos.

**Diagnóstico:** Eosinofilia Pulmonar Crónica Exámenes: LBA con recuento celular y formula diferencial: 35% de eosinófilos. Comentarios: La Neumonía Eosinofílica corresponde a una entidad que, según su forma de presentación, puede dividirse en neumonía eosinofílica aguda y crónica. Dentro de los síntomas destacan, disnea, tos e infiltrados pulmonares en las imágenes, dado por la presencia de eosinófilos. La diferencia entre ambas entidades se da por la forma de presentación. En la primera, la forma de presentación es súbita, generalmente con hipoxia, que puede llevar a la insuficiencia respiratoria severa. La forma crónica, en tanto, tiene una evolución más benigna, larvada, mejor tolerada. El origen de estas entidades tiene un sustrato inmunoalérgico, ya que gran parte de estos pacientes presentan antecedentes de atopia, asma bronquial y rinitis, como en nuestro caso. Ambas formas comparten la buena respuesta a terapia con glucocorticoides.



**TOTEM 23d**

**MASA PULMONAR CAVITADA Y GRANULOMAS EN LA HISTOLOGÍA: MÁS ALLÁ DE LA TUBERCULOSIS** Pinto A(1), González J(1) Valladares X(2), Soto A(3), Peña C(2) 1. Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital del Salvador 2. Unidad de Hematología Clínica, Sección Hematología, Hospital del Salvador 3. Sección Infectología, Hospital del Salvador

**Introducción.** El diagnóstico diferencial de masas pulmonares cavitadas es complejo, y el diferenciar entre tuberculosis (TBC) pulmonar y linfoma con infiltración pulmonar no siempre es fácil, ya que pueden presentarse con clínica, examen físico e imágenes similares.

**Caso clínico.** Paciente mujer, 59 años, consultó por baja de peso, fiebre, disnea y tos productiva de varios meses de evolución. Se realizaron radiografías y TAC de tórax, que mostraron imágenes pulmonares con masas cavitadas. Las baciloscopías (BK) resultaron negativas, pero la PCR convencional para Mycobacterium tuberculosis complex resultó positiva, por lo que se asumió diagnóstico de tuberculosis pulmonar y comenzó tratamiento adhoc. No obtuvo buena respuesta, e incluso las lesiones progresaron. Se realizaron varias biopsias pulmonares que fueron inespecíficas, algunas mostraron reacciones granulomatosas. Progresó con mayor compromiso del estado general, fiebre persistente y poliadenopatías. Se biopsió una adenopatía inguinal, la que fue informada como un linfoma no Hodgkin (LNH) difuso de células grandes B. Como parte de la etapificación del LNH se realizó una biopsia de médula ósea (MO) que mostró granulomas no caseificantes, lo que hizo dudar nuevamente el diagnóstico. Se realizó PCR para Mycobacterium complex en MO y mielocultivos que resultaron negativos. Cultivo de Koch negativo. Finalmente los granulomas se interpretaron como reacción sarcoide (RS) secundario a su neoplasia. Se manejó con esquema de quimioterapia RCHOP y actualmente se encuentra en remisión completa luego de 5 años.

**Discusión.** Este caso resalta la importancia de tener en cuenta ambas patologías en el diagnóstico diferencial. Dentro de las lesiones pulmonares cavitadas, las etiologías más frecuentes son abscesos, tumores cavitados y las infecciones por micobacterias y hongos. En nuestro caso, un error clave fue el haber “diagnosticado” la TBC sólo a través de la PCR convencional para M. tuberculosis complex, sin tomar en cuenta que las múltiples BK y cultivos de Koch de expectoración y LBA fueron negativas, resultados inhabituales en pacientes con cavitaciones pulmonares por TBC, por lo general siempre bacilíferos. El gold standard para diagnóstico de la TBC sigue siendo el cultivo de Koch en medio sólido, que también resultó negativo en nuestro caso. Por otro lado la RS (granulomas no caseificantes) es un hallazgo inusual, que corresponde a una forma de respuesta inmune a las células tumorales. Las localizaciones más frecuentes son ganglio linfático, piel, huesos, hígado, bazo, pulmón, conjuntiva y tejido celular subcutáneo. La presencia de RS en MO es muy infrecuente. Los granulomas en MO se encuentran en un 0,3-2,2% de las biopsias de MO. Se asocia con neoplasias en un 20-25%. El más común es el linfoma de Hodgkin, siendo en LNH menos frecuentes (2,7%).



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 23e**

**MASA MEDIASTINICA ATIPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO** Yoma A (1). ; Vildoso J (2); Dr Coron M (3) (1) Interno Medicina Universidad de los Andes (2) Interna Medicina Universidad de los Andes (3) Becado Cardiología Universidad de los Andes - Clínica Davila.

**Introducción:** La radiología es de gran utilidad para ayudarnos a confirmar nuestras sospechas diagnósticas frente a la clínica del paciente. Otras veces, incidentalmente encontramos hallazgos fuera del cuadro clínico que nos llaman la atención, algunos por sus características radiológicas, otros por su tamaño, que si no se hubiesen visto en la imagen, nunca sabríamos de su existencia hasta que desencadenen síntomas en el paciente, donde a veces eso puede ser muy tarde.

**Descripción del caso:** Paciente de 76 años, sexo masculino, con antecedentes de AR en tratamiento esteroidal con prednisona desde hace 25 años, HTA, cáncer de próstata operado, alergia al yodo, marcapaso DDD por BAVC el 2005, fractura de electrodo ventricular, con reimplante de nuevo marcapaso en el 2014. Consulta en servicio de urgencias por bradicardia sintomática. Al interrogar dispositivo se pesquiza alza de los umbrales ventriculares y auriculares elevados, por lo cual se decide implante de nuevo marcapaso DDD. Se realiza instalación de dispositivo el 05/05 sin complicaciones. Se realiza control con radiografía de tórax la cual se observa opacidad en la base del tórax derecho que compromete la silueta cardiaca y diafragmática derecha, se sospecha masa cardiaca o pulmonar. Se realiza tomografía axial computada (TAC) de tórax que muestra abundante tejido graso mediastínico y ocupando ambos ángulos cardiopulmonares, compatible con fenómenos de lipomatosis. Esta gran cantidad de tejido también se observa en los cortes a través del abdomen, coexistiendo una lipomatosis retroperitoneal extensa.

**Discusión:** Lipomatosis (LM) es un trastorno benigno, caracterizado como un aumento del tejido graso no encapsulado. Se clasifica según su ubicación, siendo la tipo 2 la correspondiente a lipomatosis mediastínica-retroperitoneal y suele ser rara. Las causas pueden ser varias: síndrome de Cushing, obesos o usuarios de esteroides de larga data. Dentro de la LM tipo 2 se estima que la causa más probable es el uso de corticoterapia. Generalmente es asintomática y se detecta incidentalmente en la radiografía de tórax donde se observa un ensanchamiento del mediastino superior de bordes lisos, sin desviación de la tráquea, almohadillas pericárdicas prominentes y acumulación de grasa pleural a lo largo de la pared torácica. En algunos casos, la presencia de tejido adiposo puede producir compresión de estructuras mediastínicas, traduciendo clínicamente como disnea. El diagnóstico definitivo se obtiene con TAC o resonancia nuclear magnética. El tratamiento se basa en tratar la causa como reducción de esteroides, si corresponde, o reducción de peso. Sólo manifestaciones clínicas severas secundarias a la compresión de estructuras puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.



**TOTEM 23f**

**ENSANCHAMIENTO MEDIASTÍNICO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LINFOMA, SARCOIDOSIS Y TUBERCULOSIS** Del Valle A. Ulloa R. Farías P. Fernandez C.

**Introducción** La Sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica que afecta principalmente pulmón y linfonodos. Su causa precisa es desconocida, aunque se plantea que se desarrolla posterior a la exposición de antígenos desconocidos en individuos genéticamente susceptibles. La mayoría son asintomáticos y presentan remisión espontánea. En caso de presentar síntomas, la sarcoidosis pulmonar se asocia a disnea y tos no productiva. El curso es crónico en un 10-30% de los casos, con un deterioro permanente de la función pulmonar debido a la fibrosis. Según el compromiso que se evidencie en la radiografía de tórax, se clasifica desde estadio 0 (normal) hasta estadio IV (fibrosis). Estos hallazgos junto con la clínica, determinarán la necesidad o no de tratamiento.

**Descripción del caso** Mujer de 36 años con antecedentes de dislipidemia, resistencia a la insulina y obesidad. Consulta por cuadro de 1 año de evolución caracterizado por disnea progresiva de esfuerzos (mMRC 2) sin otros síntomas asociados. Se solicita radiografía de tórax donde que muestra ensanchamiento mediastínico. TC de tórax describe conglomerados ganglionares mediastínicos e hiliares bilaterales simétricos, conglomerado ganglionar subcarinal de 8.5cm, nódulo pulmonar de 9mm en el segmento anterior del LSD y granuloma cálcico pulmonar de 3mm a nivel del segmento basal posterior del LID. En sospecha de linfoma se realiza biopsia ganglionar vía mediastinoscopia. Anatomía patológica evidencia extensa linfadenitis crónica granulomatosa epiteloidea no necrotizante. Ziehl – Neelsen, PAS y TBC negativo, lo que impresiona como primera posibilidad diagnóstica una Sarcoidosis. Se extiende estudio con laboratorio que destaca Hb 13.3, VCM 85, CHCM 35.2, VHS 17, leucocitos 6700, plaquetas 279000. Perfil Reumatológico negativo para ANCA, anticuerpo antiDNA, ANA, ASMA, AMA, perfil ENA y FR. C3, C4 e IgG-M normales. Función renal, hepática y pruebas tiroideas sin alteraciones. VIH, VHB, VHC, toxocara e IGRA negativos. En cuanto a función pulmonar destaca espirometría sin alteraciones, DLCO disminución leve de la capacidad de difusión y test de marcha 6 minutos que completa sin incidentes.

**Discusión** El caso expone al linfoma y a la tuberculosis como los principales diagnósticos diferenciales de sarcoidosis en presencia de ensanchamiento mediastínico. Esto precisa un manejo activo en la confirmación diagnóstica con histología, debido a la urgencia de tratamiento específico que requiere cada una de estas entidades.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 23g**

**VALIDACIÓN DE DISTINTOS CUESTIONARIOS EMPLEADOS PARA LA EVALUACIÓN DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN POBLACIÓN CHILENA.** Labarca G, Dreyse J, Olmos R, Ortega F, Salas C, Jorquera J. Dpto. Medicina Interna, Dpto. Enfermedades Respiratorias, Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago. Chile

**Introducción:** El síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) corresponde a cuadros de obstrucción de la vía aérea superior, que produce como síntomas cardinales ronquido, el relato de apneas presenciadas y somnolencia diurna excesiva, estos síntomas se producen con mayor prevalencia en hombres obesos de la edad media de la vida.

**Objetivo:** Evaluar el rendimiento diagnóstico de distintas escalas descritas en la literatura para evaluar SAHOS. **Metodología:** Estudio prospectivo de pacientes sometidos a estudio de sueño mediante poligrafía respiratoria (PR) entre 2009-2014. Se recolectaron datos demográficos, antropométricos y de sus comorbilidades. Los pacientes ingresados fueron referidos para la realización de un estudio de sueño con la sospecha clínica de SAHOS. Se consideró como resultado positivo un índice de apnea-hipoapnea (IAH) mayor o igual a 5 eventos/hora. Todos los pacientes fueron sometidos a las siguientes encuestas de sueño: Epworth, Beck, Thorton modificado, Flemmons, Loccus y Stanford. Se analizó la población incluida mediante análisis con prueba de t de student para variables cuantitativas, mientras que para las variables cualitativas análisis con chi-cuadrado. Además, se realizó un análisis de sensibilidad y especificidad de las distintas encuestas comparadas con el resultado de la PR mediante curvas ROC con medición de área bajo la curva. **Resultados:** Se incluyeron un total de 619 pacientes (538 con diagnóstico y 79 sin SAHOS). Las diferencias entre los grupos con y sin diagnóstico fue una mayor proporción de hombres con diagnóstico de SAHOS, un promedio de edad de 55,7 años, IMC promedio de 32,1 una mayor proporción de antecedentes de hipertensión arterial crónica. Al comparar las medias de las encuestas entre ambos grupos, se encontraron diferencias significativas en la escala de Thorton, Loccus y Flemmons. El análisis por comparaciones múltiples según severidad de SAHOS, mostro que para los casos de SAHOS severos, las escalas de Thorton, flemmons y loccus siguen siendo significativas. Finalmente, el área bajo la curva de las escalas evaluadas fue: Loccus 0,575; Epworth 0,518; Flemmons 0,742; Beck: 0,438; Stanford: 0,479 y Thorton 0,596.

**Conclusión:** El uso de las distintas encuestas habitualmente en uso en la literatura tienen distinto rendimiento en la población chilena, dentro de las encuestas evaluadas, la de Flemmons y Thorton modificada son las que tienen un mayor rendimiento predictivo para diagnóstico de SAHOS, este resultado no se altera al comparar pacientes con SAHOS severos.



**TOTEM 23h**

**DIFERENCIAS CLINICAS EN PACIENTES CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO DE CARÁCTER POSTURAL.** Labarca G1, Ramirez R1, Dreyse J2, Salas C3, Jorquera J3. 1: Residente Medicina interna, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 2: Departamento de Enfermedades Respiratorias, Pontificia universidad católica de Chile. Santiago. Chile 3: Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago. Chile

El síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es producto de un colapso total o parcial de la vía aérea superior. El movimiento hacia atrás de la base de la lengua y de las partes blandas producto de la gravedad en posición supina juega un rol importante, esto ocurre en menor grado en decúbito lateral. Existe un grupo de pacientes con SAHOS con claro componente postural (AP), la cual esta definida por una reducción del 50 % o más en el índice de A/H de la posición supina a la lateral.

**Objetivo:** Comparar las características clínicas y de la poligrafía respiratoria (PR) de un grupo de pacientes con apnea postural (AP) versus pacientes con apnea no postural (A no P).

**Metodología:** Estudio prospectivo de pacientes sometidos a estudio de sueño mediante poligrafía respiratoria entre 2009-2014. Se recolectaron datos demográficos, antropométricos, comorbilidades y diferentes variables de la PR; (índice de apnea hipoapnea (IAH) y saturación media y mínima de oxígeno, tiempo con saturación bajo 90 %, entre otras). Se definió como presencia de SAHOS un IAH mayor o igual de 15 eventos/hora. Para las variables cuantitativas se realizó análisis mediante t de student, mientras que para las variables cualitativas análisis con chi-cuadrado. Para evaluar los factores relacionados con SAHOS, se realizó un modelo de regresión logística con análisis de variables confundentes, las variables fueron expresadas como medias y desviación estándar (DS), Odds ratio (OR ) con intervalo de confianza (IC) con un valor  $p < 0,05$ . Resultados: De un total de 457 pacientes con diagnóstico de SAHOS, 243 presentó diagnóstico de SAHOS postural (53 %) (107 con DD > 50% DL, 136 con DD > 50% e IAH < 10 DL). El análisis univariado entre apnea postural y no postural evidenció que los pacientes con apneas posturales eran menos graves (IAH: 22,87 vs 40,84) presentaban menos hipertensión arterial, con circunferencia de cuello e IMC menor. El análisis multivariado confirmó el menor riesgo de SAHOS severo (OR 0,96; IC 0,94-0,97): Hipertensión arterial (0,54; IC 0,33-0,88) y se encontró un menor riesgo en pacientes con sexo masculino (OR 0,41, IC 0,21-0,81). Aquellos pacientes con definición más estricta de SAHOS postural: (DD > 50% que en DL e IAH < 10 ev/hr DL) presentan una circunferencia de cuello menor, no encontrando diferencias en edad, IMC, Epworth e IAH en relación a SAHOS postural con la definición clásica.

**Conclusión:** La apnea postural se presenta en el 53 % de los pacientes con SAHOS. Los pacientes con AP son clínicamente distintos a los no posturales, presentan un IMC y circunferencia cervical menor, tienen una enfermedad menos severa, menor riesgo de hipertensión arterial y son de preferencia mujeres.



**TOTEM 24<sup>a</sup>**

**ASOCIACION ENTRE LES Y VASCULITIS MPO POSITIVO A PROPOSITO DE UN CASO** Crovetto, F. (1) Quintana, R. (1) Areny, R. (2) (1)Becados Medicina Interna Universidad Mayor, Hospital Felix Bulnes Cerda (2)Reumatóloga Hospital Felix Bulnes Cerda

**Introducción** Tanto el LES como las Vasculitis Sistémicas son enfermedades de etiología desconocida y patogenia autoinmune, con un amplio espectro de manifestaciones clínicas que se pueden superponer, pero anticuerpos definidos para cada una. Es infrecuente encontrar en la literatura ambas patologías en forma simultánea, pudiendo corresponder a un síndrome de sobre posición. A continuación presentamos un caso de asociación entre ambas patologías manifestándose como síndrome pulmón riñón severo.

**Caso clínico** Paciente femenino, 64 años con antecedentes de ERC e HTA, hospitalizada por cuadro de tos productiva, CEG y fiebre asociándose hemoptisis franca con anemia severa requiriendo transfusión. Se diagnostica neumonía manejándose con antibiótico empírico. Se solicitan BK 3 (-) y se complementa estudio con TC contrastada informando neumonía atípica v/s hemorragia alveolar. Evolución tórpida con deterioro de función renal y respiratoria requiriendo manejo con VMI y diálisis de urgencia. Se plantea síndrome riñón pulmón y se solicitan ANA(+) >48 antiLa (+) >60 MPO (+) 49.3 PR3 (-) C3 y C4 (N). Se inicia manejo antibiótico de segunda línea pero persiste inflamada, con necesidad de múltiples transfusiones en contexto de hemoptisis, además se pesquisa TVP difiriéndose inicio TACO por hemorragia. Se realiza TC de control informando hemorragia alveolar masiva. Se decide iniciar pulsos de Metilprednisolona (5) con buena respuesta, disminución de hemoptisis y sin mayor deterioro de función renal. Se consolida weaning, se inicia TACO y se traslada a sala. Evaluada por reumatología llama la atención que evoluciona con linfopenia absoluta mas anticuerpos (+) planteando LES. Se amplía estudio encontrándose AntiDna (+) 291, ANA, AntiLa y MPO persistentemente positivos. Se decide mantener tratamiento con corticoides orales con buena evolución clínica y control ambulatorio.

**Discusión** Tanto el LES como las vasculitis MPO + son enfermedades inflamatorias asociadas a anticuerpos específicos con afección de vasos pequeños y medianos. La asociación patogénica entre LES y vasculitis MPO+ no es clara y existe muy poca información en la literatura. En base a nuestro caso pensamos que se puede tratar de un síndrome de sobre posición entre ambas patologías para lo cual se debe contar con biopsia renal al inicio de su presentación. Se necesitan mas estudios para discernir la asociación entre ambas y buscar en forma dirigida, pacientes con LES y afección renal, la positividad de anticuerpos MPO.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 24b**

**GRANULOMATOSIS SARCOIDEA NECROTIZANTE.** Leiva V1, 4, Pozo V2, 3, Rodríguez J3, López I4, Fuentes I4, Correa J4. 1Hospital Carlos Van Buren, 2 Universidad de Chile, 3 Instituto Nacional del Tórax, 4 Universidad de Valparaíso.

Paciente masculino de 44 años agricultor, sin antecedentes mórbidos ni historia de tabaquismo. Inicia cuadro en septiembre del 2012 caracterizado por disnea de esfuerzo, tos productiva hemoptoica, dolor torácico, fiebre intermitente y baja de peso. Paciente con reiteradas consultas y numerosas hospitalizaciones en Hospital de Río Bueno. Se realiza TC tórax que muestra infiltrados micronodulares biapicales. Se inicia estudio para TBC pulmonar, con resultados negativos. Biopsia pulmonar por toracotomía muestra hallazgos compatibles con vasculitis granulomatosa del tipo granulomatosis sarcoidea necrotizante. PAS, Grocott y Ziehl-Neelsen negativos, PCR para M. TBC negativa. Se inicia terapia con corticoides, continuando con disnea. Posteriormente paciente suspende tratamiento, manteniéndose oligosintomático hasta el año 2014. Sin embargo, en febrero de ese año consulta por aumento de disnea y tos productiva. Se maneja con terapia broncodilatadora, antibióticos y se reinician corticoides, que mantuvo por 1 mes. Nuevo TC de tórax informa extenso infiltrado nodular con aspecto de infección endobronquial, progresión de la enfermedad respecto a primer TC del 2012. Se deriva a Santiago, donde recibe bolos de metilprednisolona (1 gr/día por 3 días). Se deja dosis de mantención de 30 mg/día de prednisona. Luego se indica metotrexato que se suspende por inadecuada administración. Se mantiene con corticoides con mala adherencia y dosis irregulares. En junio del año 2015 en control se decide hospitalizar. Se realiza estudio de actividad de sarcoidosis; con calcemia, calciuria, estudio Oftalmológico y Cardiológico normal. TC de tórax no muestra cambios significativos en relación a controles previos. Se decide realizar PET/CT que muestra intenso hipermetabolismo en anillo de Waldeyer, pulmonar, pleural y esternal. Se rehospitaliza en julio 2015 por fiebre y odinofagia severa. Se inicia pulso de metilprednisolona, 1 gr/día por 3 días. Evaluado por Otorrinolaringólogo, se realiza nasofibroscopia que evidencia lesión inflamatoria ulcerativa de laringe. Luego se realiza laringoscopia directa más biopsia de lesiones supraglóticas. Se da de alta sin fiebre y odinofagia en regresión, con tratamiento con prednisona. Resultado de biopsia de lesiones supraglóticas informa inflamación granulomatosa necrotizante. En controles posteriores, sin fiebre ni odinofagia. Discusión: la granulomatosis sarcoidea necrotizante es una enfermedad sistémica rara, que se caracteriza por granulomas sarcoideos, vasculitis y grados variables de necrosis. Esta entidad fue descrita por primera vez en 1973 por Liebow. Su etiopatogenia es desconocida, así como presentación clínica variable, con baja prevalencia de adenoopatías hiliares y mediastínicas, con cavitaciones frecuentes. El pronóstico suele ser benigno y en muchas ocasiones no se requiere tratamiento. La terapia corticoidal se ha utilizado con buenos resultados en pacientes con enfermedad progresiva o grave.



**TOTEM 24c**

**ARTRITIS SÉPTICA POR NOCARDIA SP. DE RODILLA EN INMUNODEPRIMIDOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.** Vera C (1), Abusleme F (2), López G (3), Silva I (3), Zamora F (4), Fuentes E(5) (1) Becada Medicina Interna USACH, (2) Interno Medicina USACH, (3) Becado(a) Medicina Interna Infectología USACH, (4) Infectólogo HBLT, (5) Tecnólogo Médico HBLT

**Introducción:** Artritis séptica corresponde a una inflamación articular por un agente infeccioso bacteriano, fúngico o micobacteria, se ha estimado una prevalencia de 2 a 10 por cada 100.000 personas. Dentro de los factores predisponentes principales se encuentran edad avanzada, inmunosupresión y prótesis articulares, entre otros. Nocardia es un bacilo gram positivo, del orden actinomycetales, saprófito ambiental, con más de 80 especies, cuatro afectan con mayor frecuencia a humanos N. Asteroides, N. Farcinica, N. Nova y N. Transvalensis. La infección, se adquiere mediante inoculación traumática o aspiración del microorganismo, presentándose principalmente con compromiso pulmonar, manifestaciones cutáneas y cerebrales. Reportamos un caso de un paciente VIH, con cuadro de artritis séptica de rodilla derecha causada por Nocardia farcinica.

**Descripción:** Hombre 52 años con antecedentes de infección VIH desde el 2012, en TARV desde ese mismo año, con carga viral indetectable, recuento de TCD4 de 242 y accidente de tránsito con traumatismo penetrante en rodilla derecha el año 2010 sin manejo quirúrgico. Ingresa por un cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por aumento de volumen de rodilla derecha fluctuante, autolimitado, que disminuye al reposo, calor local, asociado a impotencia funcional y dolor que cede parcialmente al uso de AINES. No refiere sensación febril. Radiografía de rodilla no revela daño articular. Se realiza artrocentesis diagnóstica y evacuadora que constata recuento de leucocitos 15.750, PMN 90%, pH 7,19 proteínas 61,3 gr/L, glucosa 0.03 g/dL con hemocultivos negativos. Se rescata gram con bacilo gram (+) y cultivo de líquido sinovial con Nocardia spp, clasificándose posteriormente como N. farcinica mediante espectrometría de masas por MALDI-TOF. Se decide manejo médico con antibioterapia, iniciándose tratamiento empírico con trimetoprim/sulfametaxazol, presentando buena respuesta, con disminución progresiva de parámetros inflamatorios. Se envía muestra al ISP para confirmación y estudio de susceptibilidad.

**Discusión:** Las infecciones por Nocardia, afectan con mayor frecuencia a inmunodeprimidos con deficiencia en la inmunidad celular, se sugiere identificar el subtipo por la variable resistencia antibiótica según cepa que se ha desarrollado, se recomienda iniciar tratamiento con trimetoprim/sulfametaxazol y terapia bi o triasociada en casos severos, manteniendo tratamiento por tiempo prolongado, por al menos seis meses. Nuestro caso vuelve a remarcar la necesidad de ampliar los cultivos que clásicamente se realizan, incluyendo patógenos poco frecuentes en nuestro algoritmo diagnóstico, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, para detectar gérmenes atípicos tanto fúngicos como bacterianos de crecimiento lento, para lograr de esta forma optimizar el tratamiento en forma precoz.



**TOTEM 24d**

**SACROILEITIS INFECCIOSA POR BARTONELLA HENSELAE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE** Palacios F, Monsalve X, Araos-Baeriswyl E, Vera A.

**Introducción:** Bartonella corresponde a un género de bacterias gram negativas fastidiosas, pleomórficas, de crecimiento lento en los medios de cultivo habituales. En nuestro país la enfermedad por arañazo de gato es endémica. Se observan manifestaciones musculoesqueléticas en un 5,5% de los casos, pero el compromiso de la articulación sacroilíaca es excepcional. A continuación presentamos el caso de una mujer de mediana edad que desarrolla un cuadro bacteriémico con hemocultivos persistentemente negativos y serología positiva para B. Henselae.

**Descripción de caso:** Mujer de 55 años, hipertensa. Consulta por cuadro de tres semanas de dolor glúteo derecho irradiado a cara anterior de muslo ipsilateral tras caída a nivel, sin respuesta a analgésicos. Consulta en servicio de urgencias, encontrándose en regulares condiciones generales y con requerimientos de oxígeno adicional. Se rescata historia de 2 meses de tos productiva y sensación febril. Al examen físico destacan roncus difusos, sensibilidad en hipocondrio derecho y placas rojizas ulceradas en ambas piernas. Laboratorio: PCR 303 mg/L, leucocitos 10510/uL, Bilirrubina total 5,89 mg/dL, bilirrubina directa 1,94 mg/dL, GOT 84, GPT 82, GGT 133. Radiografía de tórax muestra condensación basal derecha. Ingresa con diagnóstico de sepsis severa de foco respiratorio, iniciando tratamiento empírico con ceftriaxona y claritromicina. Tras una buena respuesta clínica inicial, persiste con alteración mixta de pruebas hepáticas, reinicia fiebre intermitente y vuelve a elevar parámetros inflamatorios. Virus hepatitis B y C negativos, VIH negativo. Ecotomografía abdominal con hepatoesplenomegalia. Dolor glúteo se vuelve intenso y se asocia a impotencia funcional. TAC de pelvis revela sacroileítis derecha con resorción ósea focal. Cintigrama óseo no revela otros focos de hipercaptación. Hemocultivos (3 sets) y urocultivo negativos. Se inicia tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam y vancomicina. Paciente evoluciona con mejoría progresiva del dolor y normalización de parámetros inflamatorios, pruebas hepáticas y mejoría de lesiones cutáneas. Al momento del alta se indica terapia empírica con cotrimoxazol. En control ambulatorio a las 2 semanas, se rescata serología IgG de Bartonella henselae positiva en títulos mayores a 1:1024.

**Discusión:** El compromiso musculoesquelético se describe con una frecuencia que varía entre un 5 a un 10% en enfermedad por arañazo de gato, sin embargo la infección ósea es rara. Al igual que otras manifestaciones de la enfermedad, se observa de preferencia en población pediátrica, siendo los sitios de infección ósea más frecuentes columna vertebral y cintura pélvica. El diagnóstico de infección por Bartonella resulta difícil en casos de presentación atípica, particularmente debido al difícil cultivo de estos microorganismos, fastidiosos y de crecimiento lento. La presencia de títulos IgG >1:256 es altamente sugerente de infección activa o reciente. Debe sospecharse ante cuadros febriles prolongados con hemocultivos persistentemente negativos.



**TOTEM 24e**

**OBSTRUCCIÓN URETERAL SECUNDARIA A FIBROSIS RETROPERITONEAL RESUELTA ESPONTÁNEAMENTE. REPORTE DE UN CASO.**

Saavedra Felipe, Araya Paola, Gompertz Matías, López Eduardo, Vega Jorge. Hospital Naval Almirante NEF

**Introducción.** La Fibrosis Retroperitoneal es una entidad rara que se caracteriza por acumulación de tejido fibrótico inflamatorio en el retroperitoneo pudiendo comprimir estructuras vasculares, digestivas y uréteres. La mayor cantidad de las veces es idiopática.

**Caso Clínico.** Hombre de 60 años consultó por dolor abdominal y lumbar, manejado con AINES. Volvió a consultar por la misma sintomatología. En laboratorio destacó Creatinina 1.33 mg/dl, Leucocitos 13.300, Uremia 45,2 mg/dl. TAC de Abdomen y Pelvis con contraste informó: “Dilatación Aneurismática de la Aorta Infrarrenal asociado a cambios inflamatorios perianeurismáticos. Hidroureteronefrosis a derecha. Cambios compatibles con Fibrosis Retroperitoneal”. Se derivó a nefrólogo para evaluación quien decidió hospitalizar para estudio. Al ingreso hospitalario, destaca Lesiones telangectásicas y várices superficiales en piernas y edema leve. Laboratorio: ANA (-), ANCA (-), ANTI ENA (-), ANTI DNA (-), Complemento C3 y C4 (normales), Inmunoglobulinas normales. IgG4 normal. TAC de control sin evidencias de hidroureteronefrosis. Se descartó necesidad de instalación de catéter ureteral por resolución espontánea de obstrucción. No se realizó biopsia de retroperitoneo por riesgo asociado. Se decidió manejo médico con Colchicina 0,5 mg c/12 hrs con control ambulatorio en policlínico.

**Discusión.** La fibrosis FRP es un trastorno de muy baja incidencia que se produce por la acumulación de un tejido inflamatorio y fibrótico en el espacio retroperitoneal, envolviendo y comprimiendo estructuras vasculares, digestivas y uréteres, pudiendo causar trastornos vasculares, obstrucción intestinal o biliar e insuficiencia renal. Se ha asociado a infecciones, traumas, exposición a asbesto, vasculitis, neoplasias, radioterapia, quimioterapia y fármacos, aunque alrededor de 2/3 de los casos son idiopáticos. La fisiopatología es desconocida. Podría estar relacionada con respuesta inflamatoria mediada por Linfocitos B y T contra moléculas de LDL de la pared aórtica o también, asociado a activación de células plásmáticas productoras de IgG 4 que producirían una vasculitis secundaria. La incidencia es mayor en hombres. Puede presentarse como dolor abdominal y lumbar entre otros síntomas vagos. Un 80 a 100% de los casos cursan con obstrucción ureteral. El laboratorio es inespecífico. Puede haber elevación de VHD y PCR. El examen de elección es la TAC que evidencia acumulación periaórtica de tejidos blandos. El diagnóstico definitivo se realiza a través de biopsi. El tratamiento de la FRP se basa en tratar la complicación asociada y luego el tratamiento de la fibrosis. Se han utilizado distintos esquemas tratamientos antiinflamatorios e inmunosupresores. En general el tratamiento se prolonga por 6 a 12 meses. No se ha logrado determinar el mejor régimen ni el tiempo de tratamiento. La evolución es generalmente benigna con una recurrencia del 10-20%.



**TOTEM 24f**

**ENFERMEDAD DE TAKAYASU COMO CAUSA DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA** López V.2, Quinteros R.2 Raggio M2, Valencia C.1, Miranda F.1, Díaz G.1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** La Enf. de Takayasu es una vasculitis de grandes vasos de etiología desconocida. Tiene distribución mundial, predominando en Asia. La prevalencia en América es de 1/1 millón, siendo el 80-90% de los afectados mujeres entre 10 y 40 años. Caso Clínico: Mujer de 22 años, sin antecedentes mórbidos. Cuadro de 6 meses de episodios reiterados de cefalea frontal sin signos de alarma. Consulta en varias ocasiones y destaca Presión Arterial (PA) elevada (160/120 mmHg). En controles posteriores se pesquisa asimetría de pulsos y Anemia Microcítica Hipocrómica con VHS: 120mm/hr. Se sospecha HTA secundaria y se solicita AngioTC Tórax que muestra engrosamiento parietal concéntrico difuso de aorta abdominal con áreas de estenosis significativas (80%). Compromiso proximal de tronco celíaco, mesentérica superior y renales mayor a derecha (80-90%). En Tórax: Engrosamiento carótida común DI, TBC derecho sin estenosis significativa y en aorta descendente disminución calibre con engrosamiento difuso que en hiato mide 4 mm. Cuadro compatible con Vasculitis de Takayasu. Se inicia prednisona 1mg/Kg y Losartán. Evoluciona con alza de Creatinina de 0,5 a 1,6 por lo que se suspende antihipertensivo. En espera de control presenta episodio de dolor torácico típico y disnea. Acude a Urgencias. Paciente vigil, orientada, con angina y disnea en disminución, PA 250/110mm/Hg; FC de 118x', afebril, sin conflicto ventilatorio. Al examen soplo cervical y torácico infraclavicular bilateral, Cardiopulmonar y Abdomen normal. Extremidades pulsos asimétricos. Creatinina 0.9mg/dL, BUN 31mg/dL, Electrolitos normales, Sedimento de orina normal; Troponina 0.13ng/ml, CKMB 19U/l, CKT normal, ProBNP: 4170. Hemograma: Hb 10.4mg/dl, GB 29330uL/, Plaquetas 248.000uL, VHS 120 mm/Hr. ECG sin evidencias de alteraciones ST-T. Se hospitaliza en manejo con BIC de Nitroglicerina y Esteroides IV, mejora los síntomas y normaliza Biomarcadores miocárdicos pero persiste con cifras PA elevadas. Progresivamente se instala terapia con Carvedilol, Amlodipino, Doxazosina, Espironolactona, Clonidina y se cambia Hidrocortisona por Metilprednisolona lográndose con los días disminuir PA (PAM de 100) sin repercusión renal. Se agrega Metotrexato y se descarta necesidad de revascularización inmediata, en espera de respuesta a inmunosupresión. Se decide Alta y control ambulatorio.

**Discusión:** La presentación habitual es fatiga crónica, asociada baja de peso y fiebre de poca cuantía. Con la progresión del cuadro, es posible observar signos vasculares como la HTA, cefaleas, síncope, signos neurológicos o claudicación. Dentro de las manifestaciones excepcionales se encuentra las crisis hipertensivas; por lo que siempre se debe considerar como diagnóstico diferencial, sobre todo en pacientes mujeres jóvenes. Algunos pacientes requieren revascularización de arterias renales sin embargo en este caso hubo respuesta a terapia con esteroides, que disminuye el engrosamiento arterial mediado por inflamación.



**TOTEM 24g**

**CRISIS ESCLERODÉRMICA RENAL EN PACIENTE CON SINDROME DE SOBREPOSICIÓN** Cortés J., Kral A., Pastenes P.

**Introducción.** El Síndrome de Sobreposición se define como una entidad que satisface los criterios diagnósticos de al menos dos enfermedades del tejido conectivo. Las combinaciones más comunes son las de esclerosis sistémica con síndrome de Sjogren, dermatomiositis o polimiositis; AR y LES.

**Descripción del caso.** Paciente de 40 años, de sexo femenino, que consulta por cuadro de 2 meses de evolución de dolor abdominal, disnea, astenia y baja de peso. Al examen físico destaca infiltración de la piel y esclerodactilia, telangiectasias, y alteraciones de la microcirculación. En exámenes de laboratorio destaca creatinina elevada con acidosis metabólica. Evoluciona con deterioro progresivo de la función renal e hipertensa. Características clínicas y estudio serológico permiten realizar diagnóstico de Síndrome de Sobreposición: CREST, Enfermedad mixta del Tejido conectivo y Síndrome de Sjogren 2°. Por rápido deterioro de función renal se indica biopsia renal, evidenciando compromiso microangiopático sugerente de crisis esclerodérmica renal. Se administran pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Con buena respuesta inicial, reingresa 30 días más tarde para segundo pulso de ciclofosfamida. A su ingreso, con edema de extremidades y disnea. Se realiza Ecocardiograma que muestra hipertensión pulmonar severa, y dilatación auricular y ventricular derecha. Nuevamente cursa con deterioro de su función renal requiriendo terapia de reemplazo renal en forma precoz, con buena tolerancia en forma inicial, sin embargo cursa con cuadro de falla respiratoria aguda y posterior PCR, probablemente secundario a TEP, falleciendo a pesar de maniobras de reanimación.

**Discusión.** La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune que afecta principalmente a mujeres entre 30 y 60 años, clasificándose en forma localizada o difusa, esta última más comúnmente asociada a la crisis esclerodérmica renal, complicación que cursa con falla renal e hipertensión de forma acelerada, la que se presenta en alrededor de 5-10% de los pacientes. Esta complicación, en un 20% de los casos, puede ocurrir simultánea al diagnóstico de esclerodermia. Dentro del espectro de daño renal que se produce, se ha descrito valores de proteinuria  $< 1 \text{ g}/24 \text{ hrs}$ . Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de la crisis esclerodérmica renal, destacando: anemia, insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico, terapia de reemplazo hormonal, anticuerpos anti polimerasa ARN, uso de corticoterapia y el desarrollo progresivo de enfermedad cutánea. La hipertensión pulmonar se asocia a un peor pronóstico de la enfermedad, estableciéndose una mortalidad del 10% en etapas precoces, requiriendo diálisis la mitad de los pacientes que presentan la crisis, tanto de forma temporal, como de forma definitiva. El manejo agresivo de la hipertensión arterial para evitar la injuria vascular con inhibidores de la enzima convertidora (IECA), tendría impacto en mejorar la sobrevida de los pacientes. A pesar de lo anterior, sigue existiendo un pronóstico ominoso, alcanzando una mortalidad entre 30 y 50% a 5 años.



**TOTEM 24h**

**MESENTERITIS ESCLEROSANTE, EXPRESIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA A IgG4** Quinteros R.2, López V.2, Miranda F.1, Díaz G1, Valencia C.1, Cornejo R.1. Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** La enfermedad relacionada a IgG4 (ER-IgG4) es una entidad fibro inflamatoria sistémica, que comprende un amplio espectro de alteraciones que comparten características clínicas, serológicas y patológicas, tales como edema pseudotumoral de los órganos involucrados; concentraciones elevadas de IgG4 (70% de los casos) e infiltrado linfoplasmocitario rico en células plasmáticas IgG4 (+) con grados variables de fibrosis estoriforme. Se presenta un caso de ER-IgG4 asociado a mesenteritis.

**Caso Clínico:** Hombre, 52 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus Tipo 2. Cuadro de 2 meses de baja de peso (26 kgs), CEG y distensión abdominal. Evoluciona con ascitis de rápido desarrollo y derrame pleural derecho loculado. Líquido pleural sugerente de hidrotórax hepático. Se realiza TC de APelvis: Engrosamiento omental difuso inflamatorio con adenopatías pequeñas. RNM APelvis: Ascitis sin etiología evidente. L. Ascítico: descarta cels. neoplásicas. Evoluciona febril, dolor abdominal y mayor distensión abdominal, consultando en Urgencias. Al examen destaca abdomen distendido y matidez desplazable. Laboratorio: Hb 9.6 mg/dL, GB 8380/ul (58% PMN) plaquetas 74000/ul, VHS 120 mm/Hr, proteínas totales 7.1 mg/dl, Albúmina 3.0mg/dl, Bili Total 1.2 mg/dL, Bili Directa 0.8 mg/dL, GGT 331 U/L, GPT 91 U/L, GOT 175 U/L, FA 415 U/L, LDH 688 mmol/l, TP 43%, INR 1.71, Crea 1.2mg/dl, PCR 296 mg/dl. Se realiza Ecografía Abdominal: Signos de DHC, ascitis moderada; Laboratorio: AML (+) 1/160, ANA (-) AMA (-) ENA (-) Anti DNA (-), C3-C4: normales, IgG 2370 mg/dl (VN: 639-1349), VHB (-) VHC (-) Antigenemia CMV (-), concordante con Hepatitis Autoinmune. Se realiza estudio inmunohistoquímico de biopsia de peritoneo: Tejido con fibrosis laminillar e inflamación linfoplasmocitaria rica en células plasmáticas IgG4 positivas (> 30 por campo), planteando ER-IgG4. Se solicitan Subclases de IgG encontrándose Subclase IgG4 341mg/dl (Normal:3-201). Se descarta el compromiso de otros órganos estableciéndose el diagnóstico ER-IgG4 asociado a Mesenteritis. Se inicia terapia inmunosupresora con esteroides y dada respuesta parcial se agrega Rituximab, con buena respuesta clínica, decidiéndose alta.

**Discusión:** La ER-IgG4 es una entidad que cobra cada vez mayor importancia clínica y en la literatura dada su amplia expresión clínica. La mesenteritis esclerosante y el compromiso omental es una de ellas. Se presenta con dolor abdominal que puede asociarse a fiebre, baja de peso y ascitis exudativa, lo que puede objetivarse con el estudio del líquido ascítico incluyendo gradiente de albúmina, lo que ayuda orientándose al proceso fisiopatológico que fundamenta el cuadro (hipertensión portal v/s exudación por inflamación local) y acota el diagnóstico diferencial, el que puede ser luego apoyado con estudio imagenológico. La ER-IgG4 debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial procesos inflamatorios peritoneales (TBC, carcinomatosis, etc.) permitiendo así correcto diagnóstico.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

**TOTEM 25ª**

**PREVALENCIA DE DEPRESIÓN EN HEMODIALIZADOS** Dra Aldunate M.(1) Irisarri M.(2), Barros C.(2), Domazos J. (2), Acuña C.(2) Nefróloga Hospital Gustavo Fricke(1) Internas Universidad Andrés Bello, Viña del Mar(2)

**Introducción:** A menudo infraestimamos los niveles de depresión y ansiedad de los pacientes sometidos a hemodiálisis, centrando nuestra dedicación y esfuerzos al tratamiento dialítico. Estudios nacionales e internacionales han demostrado que la depresión es una de las complicaciones psicológicas más frecuente en pacientes hemodializados, y está asociada a un deterioro en la calidad de vida y una mayor mortalidad.

**Objetivo:** comparar la prevalencia de depresión mayor en pacientes hemodializados con la población general.

**Pacientes y método:** Se realizó un estudio transversal, en el centro que atiende al total de pacientes en hemodiálisis de Quilpué. Fueron seleccionados todos sus actuales pacientes, obteniéndose un total de 110 pacientes. Se aplicó la encuesta Goldberg como screening y luego se realizó la confirmación diagnóstica en base a criterios DSM-IV.

**Resultados:** Del total de 110 pacientes, un 43.63% fueron de sexo femenino y un 56.36% de sexo masculino. La prevalencia de depresión fue de 9,09% en el total de pacientes. En mujeres de 10,4% y en hombres de 8,06%. Obteniéndose una diferencia de 4.49% respecto a la prevalencia nacional de depresión [ $p < 0.0006$ ].

**Discusión:** Los resultados de este estudio confirman lo señalado en estudios internacionales, que la población en hemodiálisis tiene mayores alteraciones psicopatológicas, altamente indicadoras de depresión.

**PALABRAS CLAVES:** depresión, hemodiálisis, enfermedad crónica



**TOTEM 25b**

**HIPOKALEMIA INDUCIDA POR PENICILINA EN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA.** Lozano P.1-2, Petour F. 2, Pérez J. 2, Verdugo F. 2 (1) Servicio de Medicina, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago. (2) Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago.

Introducción La hipokalemia es un trastorno hidroelectrolítico frecuente, presente en aproximadamente 20% de los pacientes hospitalizados cursando cuadros sépticos. Presentamos una paciente con endocarditis infecciosa que desarrolló un hipokalemia secundaria al tratamiento antibiótico con penicilina sódica en dosis altas.

Caso Clínico Mujer de 54 años, sin antecedentes mórbidos ni uso de fármacos. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución de fiebre intermitente asociado a compromiso del estado general. Al ingreso destacaba un soplo sistólico aórtico, sin otras alteraciones al examen físico. En el laboratorio destacaba una elevación de parámetros inflamatorios. Se hospitalizó para estudio de síndrome febril prolongado. Los hemocultivos fueron positivos para *Streptococcus viridans* y el ecocardiograma transtorácico señaló una vegetación en la válvula aórtica compatible con endocarditis infecciosa. Se inició tratamiento endovenoso con Penicilina sódica y Gentamicina. A 24 horas de iniciado el tratamiento, presentó una hipokalemia moderada a severa, persistente en días posteriores y con escasa requerimiento de la administración diaria de KCl endovenoso. Se descartó pérdidas extra-renales, la utilización de fármacos hipokalemiantes, y otras causas frecuentes de hipokalemia (acidosis, hipomagnesemia e hiperaldosteronismo). Se sospechó una hipokalemia secundaria a fármacos, por lo que se cambió penicilina por ampicilina y se suspendió la gentamicina al 14° día de hospitalización. Al segundo día de modificado el esquema, se normalizó el potasio plasmático. No volvió a presentar hipokalemias durante la hospitalización.

Discusión Se han planteado diversos mecanismos mediante los que penicilinas y aminoglicósidos pueden contribuir al desarrollo de hipokalemia. Respecto de las penicilinas, en dosis altas actuarían como anión no reabsorbible en el túbulo distal, induciendo un gradiente intraluminal negativo. Este favorecería la secreción de potasio mediada por canales ROMK. Considerando además la gran cantidad de sodio administrada junto a la penicilina, se ha planteado como mecanismo de hipokalemia una diuresis por solutos. Ambos mecanismos pudieron estar implicados en el desarrollo de hipokalemia en nuestra paciente. Por otra parte los aminoglicósidos son conocidos nefrotóxicos, afectando la reabsorción y la excreción urinaria de magnesio y otros aniones, pudiendo provocar trastornos hidroelectrolíticos. La ausencia de hipomagnesemia y de deterioro en la función renal en este caso, hace poco sugerente la participación de gentamicina como causa de su hipokalemia. Nos parece relevante recordar la hipokalemia como efecto adverso del tratamiento con penicilina a altas dosis y la necesidad de controlar periódicamente el potasio durante el tratamiento con este antibiótico.



**TOTEM 25c**

**IGG4 COMO NUEVA CAUSA RECONOCIDA DE INSUFICIENCIA RENAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA.** Giglio A., Villa S., Ramírez P., Hoffmann I.

**Introducción:** La enfermedad por IgG4 ha ido tomando mayor relevancia debido a sus múltiples presentaciones dependiendo del órgano que afecte incluyendo pancreatitis, adenopatías, colangitis esclerosante, dacrio y sialadenitis, aortitis, entre otras, lo que la hacen ser considerada como diagnóstico diferencial de gran variedad de patologías. Los criterios diagnósticos de esta enfermedad consideran un valor de IgG4 mayor a 135 mg/dL e histología con más de 40% de células plasmáticas IgG+ que correspondan a IgG4+ y con más 10 de estas células por campo de microscopía de gran aumento. Estos criterios no son lo suficientemente sensibles para el diagnóstico de pancreatitis autoinmune pero tienen buena sensibilidad para la Enfermedad de Mikulicz y enfermedad renal.

**Caso clínico:** Ingresa al servicio de medicina, paciente hombre, 62 años, con diagnóstico de insuficiencia renal rápidamente progresiva con creatininemia basal de 0,8mg/dL hace 4 meses y con valor de ingreso de 3,2 mg/dL, como antecedentes refiere pérdida de visión progresiva, seguida de hospitalización por ictericia obstructiva hace dos años con TC de Abdomen que concluye signos de pancreatitis crónica y hace 6 meses con importantes síntomas Sicca de predominio oftálmico lo que fue objetivado con test de Schirmer. Estudio inicial descartó causas virales, autoinmunes y no se evidenció proteinuria masiva, con un valor de 1.8mg/dL en orina de 24 horas, por lo que se decide realización de Biopsia Renal percutánea. Nuevo set de estudios imagenológicos informan la presencia de adenopatías de tipo inespecífico. Se plantea la posibilidad diagnóstica de enfermedad relacionada a IgG4, solicitándose cuantificación de subclases de IgG resultando estas con un valor total de IgG4 en 412mg/dL. Biopsia renal solicitada informa Nefropatía Membranosa, la que se describe como una de las manifestaciones posibles de esta enfermedad. Se realiza tratamiento inmunosupresor con Esteroides y Azatioprina con regresión parcial de creatininemia a valor de 1.6mg/dL.

**Discusión:** La enfermedad relacionada a IgG4 es dependiente de la sobreproducción de anticuerpos de dicha subclase. Las diversas manifestaciones de esta enfermedad se generan por la infiltración de células plasmáticas productoras de este anticuerpo a distintos órganos, clásicamente al páncreas pero incluyendo manifestaciones oftálmicas, glandulares tanto endocrinas como exocrinas, renales, aórticas y de sistema nervioso central. A nivel renal las formas de presentación son la nefritis intersticial como manifestación principal, la glomerulonefritis mesangioproliferativa y la nefropatía membranosa presentada por el paciente. Como tratamiento los esteroides sistémicos, específicamente Prednisona en dosis cercanas a 1mg/kg/día, son considerados como primera línea de tratamiento en toda enfermedad activa relacionada con IgG4 con respuesta que debe ser medida en lapsos temporales de semanas a meses.



**TOTEM 25d**

**ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA E HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CON PTH SOBRE 1000, A PROPOSITO DE UN CASO** Nanjarí R Miranda G Osorio M Muñoz M, HBLT

**Introducción** Hiperparatiroidismo primario (PHPT), desorden endocrino caracterizado por hipercalcemia y PTH elevada, afectando al 0,1-2% de la población, relación mujer- hombre 3:1. La principal comorbilidad asociada a PHPT es la Enfermedad renal crónica (ERC) en un 15%. Aunque el PHPT tiene el potencial de causar ERC por una serie de mecanismos que incluyen la diuresis inducida por hipercalcemia y nefrolitiasis, entre otros, la contribución del PHPT a la patogénesis de la ERC no está clara. Se presenta el caso de un paciente con antecedente de Diabetes Mellitus 2 insulino requiriente y ERC etapa 4, a quien se pesquiza PTH de 1379 pg/ml, con calcio en 10,2 mg/dl, a quien durante estudio de soplo carotídeo se pesquiza un adenoma paratiroideo.

**Descripción** Paciente de 68 años, con antecedentes de DM2IR desde el año 2012, HTA, ERC etapa 4, y cuadros de litiasis renal a repetición. Antecedente de múltiples patologías osteomusculares. Se rescata PTH año 2012, en valor de 622 y deterioro progresivo de función renal desde el año 2009, con proteinuria glomerular e imágenes de daño renal. Controles en urología por litiasis renal de oxalato de calcio a repetición, con 2 episodios en que requiere resolución quirúrgica, y se diagnostica patología prostática, iniciando uso de tamsulosina. Último ingreso ocurre por fractura tobillo izquierdo y rotura aparato extensor rodilla derecha, siendo realizada resolución quirúrgica de ambas lesiones con creatinina 4.05. Se objetiva PTH 1379, Ca 10.2. Se objetiva soplo carotídeo, siendo encontrado en doppler carotídeo, adenoma paratiroideo. Nueva PTH 1504 y pruebas tiroideas normales. PielotAC objetiva nefropatía izquierda, litiasis renal bilateral, calcificación aorto-iliaca, e imágenes líticas en esqueleto axial, en probable contexto de hiperparatiroidismo de larga data. Cintigrama SPECT confirma Adenoma paratiroideo cervical derecho. Ecotomografía describe masa de 3,3 cm retrotiroidea inferior derecha. Pendiente resolución quirúrgica.

**Discusión** En la ERC los niveles de PTH no aumentan de forma secundaria hasta que la TFG disminuye por debajo de 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, umbral más bajo que los encontrados en el PHPT, alcanzando valores de PTH mayores de 1000 pg/ml sólo un 13,3%. En el hiperparatiroidismo primario la ERC no se vería en estadios leves de la enfermedad, y su gravedad se correlacionaría con los factores de riesgo, edad e hipertensión arterial, más que con los hallazgos bioquímicos de hipercalcemia y nefrolitiasis. Si sumamos un incremento secundario de la PTH por ERC, se contribuiría a empeorar el estado de un PHPT. Se debe sospechar PHPT en pacientes con antecedente de ERC, y valores discordantemente elevados de PTH con calcio sérico dentro de rangos habituales, ya que éste se normalizaría en fases tardías de la ERC, llevando a un infradiagnóstico.



**TOTEM 25e**

**SINDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTE DE 15 AÑOS SECUNDARIO A GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCOCICA** 1Díaz-Puentes D. 2Fuentes P. 1Residente Medicina Interna Universidad de Santiago Hospital Regional de Rancagua 2Radiólogo Hospital Regional de Rancagua

**Introducción.** El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR), originalmente descrito hace 20 años, actualmente incluye al síndrome de encefalopatía posterior reversible (SERP), que puede ser la manifestación de diferentes entidades nosológicas. Presentamos un caso único de SERP secundario a glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE), que requirió de un amplio estudio diagnóstico e imagenológico, principalmente resonancia nuclear magnética (RNM).

**Caso Clínico.** Paciente masculino, 15 años de edad, sin antecedentes, consulta por cuadro de 14 días de evolución de cefalea holocránea, opresiva, de inicio insidioso. Semanas previas a su ingreso presentó odinofagia, fotopsias, edema facial y orina de color oscuro. Derivado desde el servicio de urgencia por convulsión tónico clónica, hipertenso (PA 163/103 mmHg), con FC 110 lpm, FR 20 rpm, afebril. TC de cerebro informa hallazgos inespecíficos, punción lumbar normal, AngioTC de cerebro muestra leucoencefalopatía supratentorial con compromiso parietooccipital bilateral y frontoinsular bilateral simétrico, sugerente de leucoencefalopatía posterior reversible. Exámenes de laboratorio evidencian Complemento C3/C4 29 y 16.2 mg/dl, respectivamente, creatinina 0.63 mg/ml, BUN 12 mg/dl, electrolitos normales, hemoglobina 10.7 g/dl, PCR 1.27mg/dl. VHS 32 mm/h, orina con 8-15 eritrocitos x campo, microalbuminuria aislada 113 mg/L, ASO 6987 UI/mL. Anticuerpos ANA, AntiDNA doble hebra, ANCAp, ANCAc, ENA, AntiRo, y AntiLa negativos. Se manejó inicialmente con hidratación, dieta hiposódica, antihipertensivos y ácido valproico 500mg/12h. Se administró Penicilina Benzatina 1.200.000 UI i.m. RNM confirma sospecha de SERP. Evolución clínica y radiológica favorable, con función renal normal.

**Discusión.** Se presenta un caso con sintomatología sugerente de SERP con hallazgos radiológicos sospechosos en TC y angioTC cerebral, confirmados con RNM, que permiten hacer el diagnóstico y desenmascarar posible etiología renal. El diagnóstico posterior de GNAPE se fundamenta en instalación aguda de edema, hematuria, hipertensión, niveles bajos de C3 y ASO elevado. La encefalopatía hipertensiva, si bien es poco común en la GNAPE, es una complicación seria que debe tratarse. El tratamiento inicial está dirigido al manejo de la hipertensión, con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de receptores de angiotensina II y profilaxis de nuevos eventos ictales. El manejo definitivo debe enfocarse en la etiología del SERP. El tratamiento antimicrobiano de GNAPE no revierte el daño renal, aunque se recomienda el uso de penicilina para erradicación del agente causal. Con un diagnóstico y manejo apropiados, en este caso se logró mejoría de los síntomas neurológicos, estabilización de la función renal y reversión de lesiones radiológicas. El pronóstico de SERP y GNAPE son favorables.



**TOTEM 26ª**

**PRIMER TRASPLANTE HEPÁTICO EN PACIENTE HIV EN CHILE** Chesta C 2 Miranda F. 1 Valencia C. 1, Poniachik. 3, Cortés E. 1, Díaz JC. 3 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 2 Unidad de Trasplante HCUCH 3

**Introducción:** El pronóstico de la infección por VIH ha mejorado dramáticamente en los últimos años con la TARV. Actualmente, la Enf. hepática es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad. Se presenta el primer caso de paciente VIH sometido a trasplante hepático en Chile.

**Caso Clínico:** Paciente de 67 años, masculino, antecedentes de VIH C3 en TARV (TruvadaKaletraRaltegravir) hace 15 años, carga viral indetectable, CD4 51, Cirrosis hepática Child C por VHB asociado a HTPortal, HDA variceal, Ascitis, Esplenomegalia, Trombosis esplénica + porta principal + porta izquierda en TACO y Sd Heparrenal 2 en manejo con Albumina IV. Evoluciona significativo CEG. Consulta en SU, donde destaca falla renal, Creatinina 3.8 (basal: 1.9), PCR:139 y leucocitosis:23.000, con laparocentesis compatible con PBE. Inicia ATB, lactulosa, Albúmina IV, Terlipresina. Evoluciona mejor, laparocentesis control sin PBE. Respecto a VIH, dado patología estable por años y que pronóstico dado por cirrosis, se define para Trasplante Hepático Ortotópico (THO). Evoluciona con desnutrición calórico proteica severa, Ascitis refractaria a diuréticos y deterioro renal a pesar de Terlipresina/Albumina. Se lleva a cabo TRR Peritoneodiálisis con mal control glicémico. MELD llega a 34. Luego de 1 mes de manejo, el 1/4/15 se realiza THO donante cadáver. Se drenan 3 L ascitis. Isquemia fría: 5h45min. Isquemia caliente 1h. Sangrado 9 L. Politransfundido (11U GR+9U PFC+6U Criop+ 6U Plaq+9L SFisioI.) Se decide packing y sale laparostomizado. Recibió Simulect® + Metilprednisolona 400 mg + IG hiperinmune anti VHB 5000 U IV. Ingres a UCI en VMI, Adrenalina/Noradrenalina. Se estabiliza lenta pero progresivamente. Se cierra cirugía sin incidentes. Se trata bacteremia x ERV (Meropenem + linezolid + anidulafinguna). Antig.CMV (+) 16 núcleos: Ganciclovir IV, con progresiva disminución de núcleos hasta negativizarse. Además ITU por PsAe: Ciprofloxacino a Ceftazidima + Amikacina y Celulitis EESS Izq. con linezolid. Evoluciona favorablemente. El 07/05/15 se traslada a sala. Perfil hepático siempre normal, creatinina: 0,9, Antigenemias CMV (), títulos AntiHBsAg (59.000). Se optimiza dieta y administra Testosterona IM y tópica. Se decide Valganciclovir VO 450mg/día x 3 meses. Por buena evolución se decide alta.

**Discusión:** La supervivencia al año de los pacientes infectados por VIH y Enfermedad Hepática avanzada es sólo alrededor del 50% y la infección por VIH ya no es una contraindicación para el trasplante, que se está convirtiendo en una terapia estándar en los países más desarrollados. Se han demostrado excelentes resultados después del THO en pacientes con VIH+VHB. La mayor cohorte de THO en estos pacientes demostró una supervivencia del injerto de 85 a 100% con mediana de 42 meses de seguimiento. Dado el adecuado pronóstico el THO, similar a la población VIH, se transforma en una terapia de elección para este tipo de pacientes.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
***“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA***  
***INTERNA”***

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

**TOTEM 26b**

**TROMBOSIS DE VENA MESENTÉRICA SUPERIOR. REPORTE Y REVISIÓN A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO.** Araya P, Gompetz M, Lopez E. Saavedra F. Hospital Naval Almirante NEF.

Introducción: Trombosis de vena mesentérica (TVMS) corresponde a una entidad de baja frecuencia dentro de los accidentes vasculares mesentéricos, con una incidencia de 2-2,7 cada 100.000 habitantes. En 80% se encuentra factor etiológico. Se presenta el siguiente caso clínico por la historia como desafíos del punto de vista terapéutico.

Caso clínico: Paciente de 17 años, sin antecedentes morbidos, estudiada desde el año 2004 por hemorragia digestiva baja, donde no se determinó sitio de sangrado. Nuevamente el año 2005 ingresa por cuadro de hemorragia digestiva alta, con compromiso hemodinámico y shock hipovolémico, donde se realizó laparotomía de urgencia, por no responder a maniobras de reanimación. En laparotomía se pesquió dilataciones venosas de la pared del intestino. Se resecó desde la segunda porción del duodeno hasta 25 cm del yeyuno. Paciente evoluciona, posterior a la cirugía con obstrucción intestinal y nuevamente fue intervenida, donde nuevamente se pesquió dilatación de venas de pared intestinal que no se encontraban en intervención previa. En control, se realizó angiotac y angiografía que mostró trombosis de vena mesentérica superior crónica. Se inició estudio y descarto trombofilia. Paciente evoluciona en buenas condiciones durante los años. En mayo de año 2015 presenta nuevo cuadro de hemorragia digestiva baja leve, donde se evidencia que a raíz de TVMS desarrolló circulación colateral importante generando riesgo permanente de nuevos episodios de hemorragia digestiva.

Discusión: TVMS es entidad rara, no quedó claro en caso clínico si la trombosis fue primera o posterior a la cirugía abdominal. Se han descrito casos de TVMS postquirúrgicos. Siendo más frecuente estados de hipercoagulabilidad, que no es el caso de nuestra paciente. Se plantea nuevos desafíos en caso de nuevos episodios de hemorragia digestiva.



**TOTEM 26c**

**PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA A LUPUS, REPORTE DE CASO Y REVISION DE LA LITERATURA** Valenzuela, F. Samaniego, F, Samtani, S.

**Introducción:** El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica. El compromiso gastrointestinal es frecuente y se ha descrito hasta en un 40% de los pacientes. La Pancreatitis aguda (PA) por Lupus es una entidad poco frecuente y pocos casos han sido reportados. El riesgo es mayor en pacientes con índices de actividad de LES elevados. Es importante considerar este diagnóstico dado que se ha reportado una mayor severidad y mortalidad que en la PA no asociada a LES y el tratamiento con corticoides disminuye la mortalidad. Descripción del caso: Mujer de 35 años, con diagnóstico reciente de Lupus con compromiso cutáneo, articular y hematológico, con estudio que muestra ANA 1/2560 patrón moteado, Biopsia de piel compatible con LES cutáneo, perfil ENA con Sm 138, Rnp 168, Ro 33, resto negativo, Anti DNA IFI 1/160, hipocomplementemia, anemia hemolítica. Sin tratamiento. Consulta por cuadro de 5 días de dolor epigástrico en faja, vómitos, afebril. Al ingreso destaca abdomen sensible difuso. En exámenes Hb 10.7, plaquetas 110.000, Glóbulos blancos 17.000, creatinina 1.5, PCR 10, GOT 159, GPT 47, FA 454, LDH 517, Amilasa 1428, Calcio 7.2, TG 169. Ecografía abdominal muestra ascitis, edema peri pancreático, vía biliar fina, sin cálculos. Se hospitaliza con diagnóstico de Pancreatitis aguda Apache 17. TAC de abdomen y pelvis muestra líquido libre, páncreas edematoso, bordes difusos, sin colecciones. Evaluada por reumatología, impresiona LES grave, se indican pulsos de metilprednisolona. Paciente evoluciona inicialmente con deterioro clínico, sin embargo a las 48 horas sin dolor abdominal, con mejoría en parámetros inflamatorios y hematológicos. Discusión: Las manifestaciones gastrointestinales son frecuentes en pacientes con LES, es importante reconocer las potencialmente graves, muchas de las cuales se presentan como abdomen agudo. La incidencia de PA asociada con LES varía entre 0.7-4%. Se piensa que el mecanismo fisiopatológico involucrado es la vasculitis, microtrombosis y/o anticuerpos anti-páncreas. Lo anterior ha sido debatido dado que fármacos usados en LES se han asociado a pancreatitis, especialmente corticoides e inmunosupresores. Argumentos a favor del LES como causa primaria de PA son la baja incidencia de PA en pacientes no lúpicos usuarios de corticoides, el reporte creciente de casos de PA como forma de debut del LES, el hallazgo de vasculitis en autopsias y la resolución del cuadro con la terapia esteroideal. El diagnóstico de PA por LES se basa en cuadro clínico, alza de enzimas pancreáticas y hallazgos imagenológicos, en contexto de LES activo, y habiendo excluido las causas más frecuentes de PA. Estudios muestran que el tratamiento de la PA asociada a LES con corticoides y/o azatioprina disminuye la mortalidad, por lo que a menos que el desarrollo de PA este temporalmente relacionado con la instauración de corticoides o azatioprina, se recomienda mantener o iniciar estas drogas en pacientes con LES y PA en quienes no se ha identificado otra causa de PA.



**TOTEM 26d**

**DIARREA CRONICA SECUNDARIO A COLITIS EOSINOFILICA** Yavar M1, Jorquera C2, Flamm M3, Araya M4. 1. Médico General, CESFAM O'Higgins, Concepción. 2. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 3. Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau. 4. Médico Internista y Gastroenterólogo, Hospital de Carabineros

**Introducción:** La colitis Eosinofílica (CE) es parte de la denominada Gastroenteritis Eosinofílica (GE), patología poco frecuente (1 en 100 mil) y su diagnóstico es por descarte, su tratamiento no está estandarizado pero se recomienda el uso de corticoides. **Caso clínico:** Paciente de 66 años con antecedentes de HTA y BMN, con historia de evolución de deposiciones líquidas (15 episodios/día) no asociadas a dolor abdominal, fiebre, pujo, tenesmo o disentería. Agrega baja de peso de 10 kilos en los últimos 8 meses y hace un mes con dolor abdominal intermitente junto a episodios disentéricos y tenesmo. Ante esto consulta y se inicia estudio: Ecografía abdominal normal, Amilasa y lipasa normal, Test de Sudan negativo, crea 0.52, BUN 87, ELP normales, PCR 1.5, TSH 1.56, T4L 1.22, Bilit 0.4, FA 192, GOT 18, GPT 12, GGT 12, ferritina 12.7, Hemograma con leucocitos 8.550 con 41% eosinófilos (3505 absoluto), por lo cual se expande estudio a parasitológico (coprocultivo y parasitológico seriado negativos), inmunológico (EFP séricas con leve hipoalbuminemia, VHS 32, C3 y C4 normal, IgA 303, IgG 726, IgM 29.5 normales, ELISA anti IgG hidatidosis, IgG cisticercosis, IgG fasciolosis, IgG chagas, IgG toxocariosis, IgG toxoplasmosis, ENA, ANCA, ANA, VIH, VHB, VHC y VDRL resultan negativos). Finalmente se realiza estudio imagenológico: tomografía tórax-abd-pelvis con adenopatías ileocolicas inespecíficas, RNM abdomen normal y ColangiRNM con barro biliar, EDA describe gastropatía antral severa con duodenitis erosiva distal leve, test ureasa positivo y EDB señala dentro de límites normales, presencia de enfermedad diverticular, se toman biopsias. Estas describen ileitis y colitis con aumento de eosinófilos (infiltración > 100 por campo). Se inicia terapia sintomática que responde parcialmente. Ante clínica y conjunto de exámenes se plantea diagnóstico de Colitis Eosinofílica, por lo cual se inicia corticoides vía oral (prednisona 30 mg), con lo cual en la primera semana la paciente refiere disminución ostensible de episodios de diarrea (5 deposiciones/día), luego pasa a 5 de 7 días sin diarrea junto con el control de hemograma disminución de eosinofilia a 7%. Actualmente mantiene control y seguimiento.

**Discusión:** La Gastroenteritis eosinofílica, es poco frecuente y de curso benigno, caracterizado por la infiltración de eosinófilos (60%) en la pared intestinal principalmente de estómago e intestino delgado, más raro a nivel colónico. En la Colitis eosinofílica un 50% presentan alergia a fármacos o alimentos. El 80% se acompaña de eosinofilia periférica, anemia leve ferropriva e hipoalbuminemia (30%). No existe consenso en los criterios diagnósticos (por descarte). El tratamiento es en base a corticoides, montelukast o cromoglicato de sodio, eliminar alimento alergénico.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 26e**

**DAÑO HEPÁTICO DEBIDO A ANABÓLICOS** López V.2, Quinteros R.2, Lizama JM2, Miranda F.1, Valencia C.1, García N1. Departamento Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile<sup>1</sup> Internos Medicina Universidad de Chile<sup>2</sup>

**Introducción:** La prevalencia del uso de agentes anabólicos entre deportistas está en aumento, documentándose hasta en un 15-30% en fisicoculturistas o atletas y en el 1-6% de los adolescentes (USA). Estas drogas tienen conocidos efectos en la función reproductiva y miocárdica, pero también se ha descrito injuria hepatocelular. Se presenta el siguiente caso.

**Caso Clínico:** Hombre de 26 años, sin antecedentes. Cuatro meses previo al ingreso comienza uso de suplementos proteicos e inyecciones de Testosterona; Consulta por 4 semanas de CEG, asociado a vómitos, deposiciones líquidas e ictericia progresiva de piel y mucosas, coluria, acolia y prurito. Al ingreso BCG, icterico, Abdomen normal, asterixis (-), Laboratorio: Bilirrubina T 36,6 mg/dL, Bilirrubina D 26.6 mg/dL, GOT 58U/l, GPT 49U/l, FA 672U/l, GGT 61U/l, INR 2.41, TP 25%; Ecografía Abdominal: pared vesicular engrosada en forma difusa asociado a un pólipo vesicular de 0.3 cm, vía biliar intra y extrahepática normales; riñones de aspecto y tamaño conservados, se realiza Colangiografía normal. Con esto se plantea Sd Colestásico intrahepático. Se solicita estudio de VHB(-), VHC (-), VHS1 (-), VHS2 (-), VIH (-), CMV(-), VEB (-), AMA (-), ANA (-), Inmunoglobulinas normales, Ferritina 2134 mcg/dL, Ceruloplasmina 45 mg/dL Normal presumiendo causa secundaria a fármacos (esteroides anabólicos). Se realiza Biopsia Hepática que confirma daño hepático inducido por drogas y hepatitis colestásica. Se inicia ácido ursodeoxicólico y clorfenamina, con respuesta parcial de parámetros de laboratorio y clínicos se decide continuar manejo y control ambulatorio.

**Discusión:** El uso y abuso de andrógenos fuera del ámbito médico, es un problema en aumento, incrementando la incidencia de reacciones adversas entre ellas el daño hepático, que en la mayor parte de los casos se presenta en las primeras semanas de uso. El patrón de alteración hepática más frecuentemente descrita es mixta: colestásica y hepatítica, dada la presencia de colestasia intrahepática y necrosis hepatocelular documentada en biopsias hepáticas. Esta alteración es aparentemente reversible con la suspensión del fármaco y medidas de soporte con reversión de la coagulopatía si la hay y el uso de ácido ursodeoxicólico. El diagnóstico puede ser difícil de hacer dado el consumo no declarado de los fármacos, por lo que debe preguntarse dirigidamente.



**TOTEM 27<sup>a</sup>**

**PANCREATITIS HIPERTRIGLICERIDÉMICA, UNA ENTIDAD REAL.** López V.2, Quinteros R.2, Raggio M2, Miranda F.1, Valencia C.1, García N1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** La pancreatitis aguda es potencialmente fatal, la determinación de la etiología es fundamental para el manejo exitoso. La hipertrigliceridemia (HTG) es la tercera causa más común de la pancreatitis aguda (PA) después de los cálculos biliares y el alcohol; considerándose un riesgo para desarrollarla cuando los niveles son  $>1.000$  mg/dl. El reconocimiento clínico precoz de la pancreatitis asociada a HTG es extremadamente importante para proporcionar el tratamiento adecuado y prevenir episodios posteriores.

**Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino, 46 años, con antecedentes de PA por hipertrigliceridemia hace 3 años, haciéndose el diagnóstico en esa oportunidad de dislipidemia mixta, quedando en tratamiento con Bezafibrato, el cual suspende una semana previa al cuadro. Consulta en Servicio de Urgencias por 6 horas de evolución de dolor abdominal epigástrico que alcanza rápidamente intensidad máxima, irradiado en faja, no asociado a náuseas, vómitos, ni alteración en las deposiciones. Al examen, hemodinámicamente estable, bien perfundida, sin apremio respiratorio, afebril, con intenso dolor en epigastrio. Dentro de los exámenes de laboratorio destacan: Hb/Hto 10.4mg/dL/31.6% Leuc 11440/ul, Pla<sub>q</sub> 500000/ul, VHS: 75 mm/Hr, PCR: 17mg/L, BUN/Crea 8mg/dL/0.5mg/dL, Glicemia 71mg/dL, Ca 9.4mg/dL (C: 9.8), P 5.1mg/dL, LDH 383U/L, BiliT/D 0.3/0.1 mg/dL, FA/GGT 91/21 U/L, GOT/GPT 17/28 U/L, Lipasa 548 U/l, Amilasa 97U/l, TG 4529 mg/dl, INR 0.9. Se realiza ecografía abdominal: páncreas discretamente engrosado con disminución de su ecogenicidad, asociado a pequeña imagen lineal anecogénica periférica, vía biliar normal, vesícula sin cálculos. Con diagnóstico de PA leve secundaria a Hipertrigliceridemia, se traslada a intermedio para continuar manejo. Se deja en Régimen 0, con infusión de insulina asociada a glucosa, además de analgesia. Evoluciona con disminución franca de triglicéridos (1155 mg/dL) y sintomatología, suspendiendo insulina e iniciando bezafibrato. En el seguimiento se constata normalización de enzimas pancreáticas y disminución de dolor abdominal, hasta su desaparición, titulando analgesia e iniciando régimen hídrico. Se realizan Perfiles Lipídicos seriados, los que muestra disminución sostenida de TG (903 mg/dl, 803 mg/dl), por lo que se decide continuar manejo ambulatorio.

**Discusión:** La determinación de la causa y su manejo oportuno constituye el pilar fundamental del tratamiento de la pancreatitis aguda, de ahí la importancia de ser acucioso en la búsqueda etiológica. Hasta el 10% de las pancreatitis aguda se deben a hipertrigliceridemia. Según lo descrito internacionalmente, el riesgo de desarrollar PA es de aproximadamente 5% con TG  $> 1000$  mg / dL y 10 a 20% con TG  $> 2000$  mg / dL. La fisiopatología de la inflamación en este escenario no está claro. La presencia de pancreatitis implica el manejo urgente de la hipertrigliceridemia buscando disminuir los niveles a  $<500$  mg/dl, para ello se dispone del régimen, insulina y plasmaféresis.



**TOTEM 27b**

**TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES MÉDICOS SEGÚN SCORE DE PADUA EN POBLACIÓN CHILENA: UNA COHORTE PROSPECTIVA.**

Dr. Cáceres J., Becado Medicina Interna Universidad Valparaíso López T, interna Medicina Universidad Valparaíso Quezada P, interno Medicina Universidad Valparaíso García D, interno Medicina Universidad Valparaíso Navarro F, interna Medicina Universidad Valparaíso

**Introducción:** La enfermedad tromboembólica (ETE) es la causa prevenible más importante de morbimortalidad a nivel hospitalario. Si bien la mayor parte de la evidencia proviene de pacientes quirúrgicos, entre el 70 y 80% de los TEP y 50 y 70% de los eventos de TVP sintomáticos asociados a hospitalización ocurren en pacientes médicos. A pesar de aquello, esta sigue siendo subvalorada en los distintos servicios de medicina interna. Debido a esto, es de gran importancia la estimación correcta del riesgo tromboembólico, y con ello, la indicación adecuada de tromboprofilaxis.

**Objetivos:** Evaluar la indicación de tromboprofilaxis en pacientes no quirúrgicos en base al Score de Padua; medir la incidencia de ETE y su relación con el riesgo tromboembólico del paciente y pauta de tromboprofilaxis utilizada; evaluar el impacto de una sesión educativa como estrategia para mejorar la indicación de tromboprofilaxis.

**Materiales y Método:** Estudio prospectivo observacional, analítico, de corte transversal en el que se incluyeron 252 pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna. Se evaluó el riesgo tromboembólico a través del Score de Padua, las pautas indicadas de tromboprofilaxis y la incidencia de eventos tromboembólicos el día 1 y 3 de hospitalización. Además, se evaluó el impacto de una sesión educativa en la adecuada indicación de tromboprofilaxis. La comparación entre variables cualitativas se realizó mediante la prueba exacta de Fisher.

**Resultados:** Del total de pacientes, un 52,78% el día 1 y un 49,6% el día 3 presentó un riesgo tromboembólico alto. El día 1, un 53,2% recibió un esquema de tromboprofilaxis adecuado, que no difirió considerablemente del día 3 (51,2%). La incidencia de eventos tromboembólicos fue de un 1,98% del total, y de un 4% considerando solamente los pacientes de alto riesgo; en este último, la diferencia con el grupo de bajo riesgo, en el día 1, fue estadísticamente significativa ( $p=0,022$ ). Los eventos tromboembólicos solo se produjeron en pacientes sin adecuada tromboprofilaxis el día 3 de estudio ( $p=0,027$ ). La sesión educativa no generó un cambio significativo en la correcta indicación de la terapia profiláctica ( $p=0,28$ ).

**Discusión y Conclusiones:** El presente estudio demuestra la importancia de la correcta estimación del riesgo y de la adecuada indicación de tromboprofilaxis, considerando que del total de tromboembolismos registrados, todos ocurrieron en pacientes de alto riesgo con profilaxis inadecuada. Además, es necesario buscar metodologías que generen impacto y permitan reducir las cifras de tromboprofilaxis inadecuada.



**TOTEM 27c**

**VIOLENCIA DE PAREJA EN CONSULTANTES A MEDICINA INTERNA Y SU ASOCIACIÓN CON SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA.** Tomas León, Lucas Gutiérrez, Isabel Garrido, Marcela Grez, Saul Gómez, María Ignacia Morales, Franco Scheel, Miguel-Ángel Farías, Aurelio Riquelme, Efraín Pérez, Luis Álvarez, Daniel Capurro, Sergio Ruiz\* Pontificia Universidad Católica de Chile, Departamento de Medicina Interna y Departamento de Psiquiatría

En Chile, estudios sugieren que la violencia de pareja (VP) tiene prevalencias de vida entre un 35-80% (Urzúa 2001, Arcos 2006, Ceballos 2004). La presencia de VP se ha asociado a una mayor prevalencia de patologías de salud mental (Ansara 2011). Una revisión sistemática de la literatura Chilena (León 2013) reveló que el número de estudios que analizan el problema de la VP y su impacto en la salud en nuestro país es escaso.

**Objetivos:** El objetivo general del presente proyecto es investigar la frecuencia de VP en un servicio de atención ambulatoria de medicina interna y su asociación con patología depresiva.

**Métodos:** El proyecto comprendió un análisis transversal, incluyendo 200 pacientes adultos que tuvieron una primera consulta en un servicio de medicina interna. Se usaron las siguientes encuestas autoaplicadas: Síntomas depresivos: Escala PHQ-9 Versión validada en población chilena (Baader 2012) Violencia de Pareja: Index of Spouse Abuse. Versión en español (Plazaola-Castaño J 2009, del original de Hudson y McIntosh) Criterios de exclusión incluyeron la derivación desde servicio de Salud Mental.

**Resultados:** Nuestra muestra se caracterizó predominantemente por mujeres (59.7 %), actualmente con pareja, conviviendo, y con múltiples habitantes en su hogar.

Al analizar la incidencia de Episodio Depresivo Mayor (EDM), se encontró que en el total de nuestra muestra, un 32.6% cumplía con los criterios de episodio depresivo mayor al momento de la consulta. Con respecto al cuadro depresivo se encontró una tendencia (no significativa) a ser mayor en mujeres, encontrándose en el 37.4% de la mujeres contra un 23.8% en hombres ( $X^2(1, N 200) 0.706, p = 0.06$ ) La frecuencia de VP detectada con la escala ISA fue de un 16.8% para VP no-física y un 7.9% para violencia física. Al comparar la presencia de VP entre sexos no existieron diferencias significativas, tanto para la VP física ( $X^2(1, N 200) 2.416, p = 0.12$ ) como para la no-física. ( $X^2(1, N 200) 3.41, p = 0.4$ )

Se encontró además que la presencia de (EDM) se asociaba significativamente con la presencia de VP física ( $X^2(1, N 200) 0.05, p < 0.05$ ) y no-física ( $X^2(1, N 200) 0.05, p < 0.05$ ) al momento de la entrevista.

Finalmente, la severidad de los síntomas depresivos se asoció tanto con la severidad de la violencia no-física ( $r(200) = .225 p = 0.003$  bilateral), como con la VP física ( $r(200) = .181 p = 0.01$  bilateral).

**Discusión:** Nuestro estudio detectó una frecuencia de cuadros depresivos (32.9%), mayor a lo descrito en la encuesta nacional de salud (17%) (ENS 2010), aunque similar a lo descrito por Vicente et al. 2002, en población consultante ambulatoria (36%)

La frecuencia de VP detectada es similar a lo descrito en otros estudios en Chile, (León 2013). Este trabajo es pionero en investigar VP en medicina interna. Estos resultados muestran por primera vez en nuestro país que la presencia de VP es un fenómeno que podría afectar a ambos géneros con similar incidencia, lo que implicaría un importante cambio en el paradigma actual de enfrentamiento de este fenómeno. Futuros estudios deben investigar el rol de la VP como predictor del pronóstico de depresión y otra patología mentales



**TOTEM 27d**

**VARIABLES PREDICTORAS DE MAL DESENLACE DURANTE HOSPITALIZACIÓN: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO.**

Araos-Baeriswyl E, Mundaca M, Feuerhake T, Lara B, Ortega F, Aeschlimann N, Eymín G. P. Universidad Católica de Chile

**Introducción:** Los eventos de paro cardiorespiratorio (PCR) intrahospitalarios son frecuentes y se asocian a morbimortalidad. Es sabido que la mayoría de los pacientes presentan signos de deterioro fisiológico las horas previas al PCR. La existencia de un sistema de alerta ante situaciones de riesgo vital (sofocación, asfixia, pérdida de conciencia, cese de respiración, PCR, convulsiones) asociado a una respuesta efectiva inmediata (equipo de código azul) es criterio de acreditación de hospitales a nivel nacional e internacional. El propósito de nuestro trabajo es identificar la existencia de signos que pudiesen predecir un mal desenlace (muerte, ventilación mecánica, traslado a unidad de mayor complejidad) tras un evento de activación del código azul (CA) y de este modo poder establecer una estrategia de vigilancia más sensible.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de una cohorte histórica de códigos azules activados en pacientes adultos hospitalizados entre febrero de 2009 y abril de 2014 en un servicio de baja complejidad de un hospital universitario. Se evaluó la presencia de 9 variables clínicas hasta 72 horas previas a la activación del CA (compromiso de vía aérea, frecuencia respiratoria bajo 8 y sobre 25/min, frecuencia cardíaca bajo 40 y sobre 120/min, presión arterial sistólica bajo 90 o diastólica bajo 60 mmHg, saturación bajo 90%, compromiso de conciencia y convulsión) y 3 desenlaces (traslado a unidad de mayor complejidad, requerimiento de ventilación mecánica (VM) y mortalidad intrahospitalaria). Para el análisis estadístico se ocupó el programa STATA 13.1. La relación entre desenlaces y predictores se realizó mediante regresión logística y se consideró significativo un valor  $p < 0.05$  en el análisis multivariado.

**Resultados:** 184 códigos azules fueron identificados. La mediana de tiempo de activación del CA fue de 4 días de hospitalización. La principal causa de activación fue el PCR (34.2%). El 61.4% de los pacientes presentó al menos una variable y el 33.7% dos o más variables alteradas dentro de las 72 horas previas al evento. La polipnea (OR 3.25 IC 95% 1.55-6.79) y tener compromiso de vía aérea (OR 4.31 IC95% 1.23-15.18) se identificaron como predictores de requerimiento de VM. La hipotensión (OR 2.92 IC 95% 1.28-6.67) y desaturación (OR 2.52 IC95% 1.09-5.83) predijeron mortalidad. Los CA sin desenlace posterior (25.1%), correspondieron mayormente a pacientes quirúrgicos (63%) que presentaron síncope vasovagal o convulsión (56.5%).

**Conclusiones:** Se han identificado cuatro signos que predicen mal desenlace luego de la activación del CA (desaturación, polipnea, compromiso de vía aérea e hipotensión). La implementación de un Equipo multidisciplinario de Respuesta Rápida (ERR) en unidades de baja complejidad, con especial énfasis en los signos de mal pronóstico permitiría realizar una identificación y tratamiento precoz de pacientes graves y de este modo reducir la morbi-mortalidad de nuestros pacientes.



**TOTEM 27e**

**SINDROME DRESS A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO** Cuevas P., Correa I., Echeverría V., Ramírez L. Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Santiago de Chile

**Introducción:** Dentro de las reacciones adversas a medicamentos destaca el síndrome DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms), caracterizado por eritema cutáneo, erupción morbiliforme con pápulo-pústulas purpúricas, síntomas sistémicos y eosinofilia. Tiene un inicio tardío (2 a 6 semanas), compromiso sistémico y curso prolongado. Se cree que es una reacción de hipersensibilidad tardía tipo IV. La frecuencia del síndrome de DRESS varía según el tipo de droga y la inmunidad del paciente, siendo las drogas vinculadas los anticonvulsivantes; sulfonamidas y otras como AINES, antirretrovirales y antihipertensivos. Puede asociarse fiebre, eritrodermia con compromiso de mucosas, edema facial, adenopatías, artritis y artralgias.

**Caso clínico:** Hombre de 70 años con antecedentes de HTA en tratamiento con Enalapril y AAS, DM2, cardiopatía coronaria y OH crónico detenido. Ingresa por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por lesiones petequiales-purpúricas palpables pruriginosas en palmas que se extienden a tórax, abdomen, extremidades superiores, con posterior compromiso facial con exantema violáceo y edema. Paciente niega fiebre, baja de peso o artralgias. Se inicia manejo con corticoides y antibióticos. Se plantea síndrome de DRESS a pesar de ausencia de eosinofilia y elevación de transaminasas, por lo que se cambia tratamiento antihipertensivo por clopidogrel y atenolol. Se realiza biopsia cutánea, se reajusta corticoterapia y se inicia profilaxis con cotrimoxazol e isoniazida, con evolución favorable hasta el 3 semanas después cuando presenta peak febril de 37.8° y compromiso hemodinámico. Se maneja con volumen y se hemocultiva con desarrollo de SAMR, sensible a vancomicina. Se realiza estudio complementario: Kit viral no reactivo; TSH y T4 normal; Inmunológico negativo; Complemento normal; IgA, IgM e IgG normal; alfafetoproteína normal, CEA normal, Ca125 aumentada (46,2U/ml), ferritina aumentada (504,6ng/ml), PSA 9,06 ng/ml. Electroforesis proteínas plasmáticas: hipoalbuminemia moderada e hipergammaglobulinemia difusa leve. Electroforesis proteínas urinarias: proteinuria glomerular. EDA: gastritis hemorrágica submucosa leve. TAC TAP: discreto engrosamiento septal de lóbulo superior derecho y nódulos centrolobulillares en base pulmonar derecha, hallazgos inespecíficos, cardiomegalia y signos de hipertensión pulmonar, adenopatías axilares e inguinales bilateral, disminución de tamaño y nefrolitiasis renal derecha, próstata aumentada de tamaño. Biopsia cutánea: dermatosis liquenoide con celularidad mixta que incluye eosinófilos, de tipo perivascular e intersticial y purpúrica.

**Discusión:** Se diagnostica Síndrome de Dress por la reacción morbiliforme a drogas antihipertensivas posterior a 3 semanas de iniciado el tratamiento, que se mantiene luego de suspensión de éstas y el compromiso sistémico (adenopatías, alteración de la función renal), aunque sin eosinofilia. Esto con mejoría progresiva tras el cambio de medicación y el uso de corticoides sistémicos.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 28ª**

**NEUTROPENIA SEVERA ASOCIADA A SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE** Espinoza M. 2, Chesta C 3, Miranda F. 1, Valencia C. 1, Gonzalez F. 1 Departamento Medicina Interna HCUCH 1 Interno Medicina U. Chile 2 Residente Programa de Medicina Interna HCUCH 3

**Introducción:** La Neutropenia es una disminución de los neutrófilos circulantes. El riesgo de infección se incrementa significativamente cuando el RAN es <500 células/ul. La causa más habitual por lejos es la neutropenia asociada a quimioterapia, sin embargo se describen otras causas principalmente relacionadas a enfermedades congénitas, uso de fármacos y patología autoinmune. Se presenta un caso relacionado a déficit de Vitamina B12 en contexto de síndrome poliglandular autoinmune (SPGA).

**Caso Clínico:** Paciente 41 años con antecedentes de Déficit intelectual secundario a asfixia perinatal, independiente en ABVD, consulta por cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por CEG progresivo, baja de peso e ictericia, asociado a síntomas digestivos (dolor abdominal difuso, distensión abdominal. Evaluado en SURgencias de HCUCH destaca palidez de piel y mucosas. Lesiones hiperpigmentadas e hipopigmentadas, mal definidas, localizadas principalmente en región torácica y extremidades superiores. Estudio de laboratorio: Hb 6.4 VCM:109, CHCM: 37.2, Leucocitos: 1.890 (RAN: 510, Linfocitos: 1.247) VHS: 36, PT:59%, INR:1.32, GOT/GPT:174/74, GGT/FA:53/97, Bili Total:2.2 predominio indirecto, LDH:14.443, Albúmina:4, Crea:0.6, BUN:14.4, TSH:15.1, T4: 8.4, OC: proteinuria. Ingresa para estudio. Se plantea Pancitopenia en estudio y se solicitan niveles de B12 que resultan indetectables. Se solicita EDA que es concordante con Gastritis Atrófica. Asociado a Laboratorio compatible con hipotiroidismo y lesiones cutáneas pigmentadas e hipopigmentadas sugerentes de Vitiligo, se plantea SPGA y se solicita estudio de Cortisol Basal: 5,8, Test ACTH Negativo. En evaluación Endocrinológica se cataloga como SPGA tipo 3. RAN cae hasta 300 y debido a signología pulmonar inespecífica se solicita Tc Tórax que mostró lesión nodular en base pulmonar derecha sugerente de Aspergillus. Dado que se mantiene asintomático en lo respiratorio se inicia solo terapia de suplementación con B12 y manejo con Levotiroxina. A los 7 días de evolución con marcada mejoría en serie roja, serie blanca y plaquetas, RAN de 5916. Evoluciona afebril, sin clínica respiratoria por lo que se mantiene conducta de observación en espera de control con TC.

**Discusión:** La Neutropenia Severa en paciente que no están sometidos a quimioterapia es un cuadro con un amplio diagnóstico diferencial, que debe incluir estudio de B12 entre otros. En este caso asociado a otras manifestaciones endocrinológicas que constituirían un SPGA tipo 3 y con una lesión pulmonar típica de aspergillus explicable en el contexto de RAN tan baja.



**TOTEM 28b**

**LINFOMA PLASMOBLÁSTICO DE CAVIDAD ORAL.** Moll-Manzur C, Monsalve X, Araos-Baeriswyl E. D. de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile

**Introducción:** El linfoma plasmoblástico de la cavidad oral es una forma de linfoma no Hodgkin (LNH), recientemente descrita, asociada a inmunodeficiencias, en la mayoría de los casos (80%) a la infección por VIH.

Paciente femenino, 37 años, sin antecedentes mórbidos, con historia de 2 meses de aumento de volumen en la región geniana izquierda, asociado a odontalgia y epistaxis espontánea intermitente, epifora continua, baja de peso y fiebre ocasional no cuantificadas. Sin sudoración nocturna ni prurito. Evaluada por equipo de cirugía máxilo-facial, se pesquiza absceso odontogénico gingival en relación a una masa en la cavidad oral, tratado con exodoncia y antibioterapia. TC de órbita-maxilofacial mostró masa que comprometía la fosa nasal izquierda, seno maxilar, etmoidal y piso de órbita ipsilateral. Es derivado a hemato-oncología. A su ingreso se encontraba lúcido, normotenso y afebril. Al examen físico se evidenció una paciente enflaquecida, con poliadenopatías cervicales, junto con aumento de volumen geniano izquierdo de 4 cms de diámetro. En la cavidad oral presentaba una masa de bordes irregulares, dura, localizada en la región geniana ipsilateral. Resto del examen físico fue normal. Se realizó biopsia, con estudio histopatológico e inmunohistoquímico compatibles con LNH difuso de alto grado plasmoblástico, CD-20 negativo.

Para etapificación se realizó TC de cuello, tórax, abdomen y pelvis que evidenció masa de aspecto neoplásico, con compromiso de ambos senos maxilares, junto con invasión de músculo temporal, seno etmoidal y órbita ipsilateral con leve exoftalmo secundario. Además presentaba compromiso de paladar blando, proceso alveolar de hueso maxilar y adenopatías cervicales bilaterales. En cortes pélvicos se evidenció útero aumentado de tamaño, con contenido en su interior, por lo que se realizó ecografía pélvica que evidenció embarazo viable de 18 semanas gestacionales. La biopsia de médula ósea resultó negativa.

Se realizó test de ELISA VIH, que resulta ser positivo. Se inicia TARV. Con evaluación interdisciplinaria por equipos de medicina interna, hemato-oncología y ginecología, se decide iniciar quimioterapia Hiper CVAD (fase I) e intratecal, con buena tolerancia, sin alteraciones de parámetros de lisis tumoral y con disminución significativa de tumor geniano. Por constatarse ausencia de LCF y óbito fetal, se realiza cesárea sin incidentes. Dado buena tolerancia se inicia Fase II de QMT, con buena respuesta.

**Discusión:** El linfoma plasmoblástico ha sido clasificado como un subtipo del linfoma difuso B de células grandes. En un 66% de los casos el sitio primario es la cavidad oral, manifestándose como una lesión expansiva y odontalgia que puede simular un absceso odontogénico. El 80% de los pacientes son de sexo masculino y la media de edad al diagnóstico es de 39 años. Tiene un comportamiento agresivo, con una sobrevida menor a 1 año en 47% de los pacientes. Esta sobrevida ha aumentado en relación al uso de TARV y quimioterapia concomitantes en pacientes VIH.



**TOTEM 28c**

**SINDROME DE EVANS: REPORTE DE UN CASO** Conlledo R<sup>1</sup>., Merino P<sup>1</sup>., Piñones R<sup>1</sup>. (1) Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** El síndrome de Evans (SE) es un trastorno infrecuente caracterizado por la presencia de anemia hemolítica autoinmune (AHAI) asociado a purpura trombocitopénico inmunológico (PTI). Se presenta un caso, y una breve revisión.

**Presentación:** Paciente de 61 años, hipertensa, que presentó dolor persistente en extremidad inferior derecha tras realizar actividades en su hogar, tomando por un mes AINES sin respuesta. Evoluciona con aparición de equimosis progresiva en extremidades, abdomen y dorso, asociado a hematuria macroscópica, deposiciones melénicas, y compromiso general. Consulta en la urgencia del Hospital, ingresando hipotensa, taquicárdica, y pálida. Presenta sensibilidad abdominal, petequias y purpuras en abdomen y extremidades inferiores, un extenso hematoma en flanco derecho dorso-lumbar, tacto rectal (+) para sangrado, y la sospecha de una masa palpable mamaria izquierda. En sus exámenes destaca: BUN 29, crea 1.73, PCR 135, K 5.5, hemoglobina 6.6, hematocrito 20.9%, plaquetas 21.000, tiempo protrombina 20.3 segundos, protrombina 55%, INR 1.55, TTPa 27 segundos, LDH elevada >2000, bilirrubina total elevada, coombs directo (+), anemia severa con esferocitos, haptoglobina baja, ferritina y CEA alto, ANA (-) FR (-), VIH (-), VHB (-), VHC (-). Se plantea la sospecha de síndrome de Evans. Se inició hidrocortisona ev con escasa respuesta inicial. La biopsia de médula ósea y mielograma informaron mieloptisis extensa con foco de carcinoma de origen indeterminado, y marcadores inmunológicos (-) para Ca. Mamario. Sin posibilidad de realizar endoscopia digestiva por recuento plaquetario bajo, se solicitó PET-SCAN de cuerpo completo. El 12.07.2015 presenta caída brusca del hematocrito/hemoglobina (11.9%/3.8) y de plaquetas (5.000 plaq/uL), cursando durante la madrugada con cefalea frontal intensa de inicio súbito, anisocoria, desaturación e hipotensión. Se realizaron medidas de reanimación sin éxito, falleciendo en sala.

**Discusión:** Es un cuadro de baja frecuencia, con mortalidad del 24% en algunas series, causado por anticuerpos contra antígenos de membrana en plaquetas y eritrocitos. Los anticuerpos que causan hemólisis están dirigidos contra la proteína base del Rh, mientras que aquellos contra las plaquetas atacan las glicoproteínas IIb/IIIa. Se presenta como un trastorno primario en la mitad de los casos; o secundario a otra patología, habitualmente neoplásica (desórdenes linfoproliferativos), infecciosa (VIH, VHC), autoinmune (lupus), por trastorno de inmunidad (inmunodeficiencia común variable), como parte del síndrome linfoproliferativo autoinmune, y post-trasplante de células hematopoyéticas alogénicas. Usualmente es resistente al tratamiento. Puede remitir, o bien seguir un curso crónico con recaídas. No existe tratamiento estandar; las decisiones se basan en reportes y series retrospectivas. Se usa como primera línea glucocorticoides y/o inmunoglobulina G ev. También se han intentado múltiples opciones con respuesta variable, reservando la esplenectomía como última opción.



**TOTEM 28d**

**FRACTURAS POR COMPRESIÓN DE COLUMNA TORACOLUMBAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE AMILOIDOSIS PRIMARIA (AL): REPORTE DE UN CASO.** Guerrero G (1), Ruiz F (1), Herrera, S., Laso J (2). (1) Becados de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago, Universidad de Valparaíso. (2) Interno de Medicina, Universidad de Los Andes.

**Introducción:** La amiloidosis corresponde al grupo de enfermedades por depósito extracelular de fibrillas insolubles de una proteína polimérica en tejidos y órganos. La amiloidosis AL (cadenas ligeras o CL) es causada por la expansión clonal de plasmocitos en la médula ósea y es el tipo más frecuente de la variante sistémica. Tiene una incidencia de 4.5 casos/100.000 personas y suele presentarse en mayores de 40 años. Se asocia a enfermedades como mieloma múltiple (MM) y síndromes linfoproliferativos. Las manifestaciones más frecuentes ocurren a nivel renal, cardíaco, sistema nervioso periférico y gastrointestinal, siendo el compromiso óseo excepcional.

**Caso:** Mujer de 64 años, sin antecedentes. Consulta por dolor lumbar de 1 mes de evolución, sin irradiación ni otros síntomas. Recibió tratamiento con AINEs y kinesiterapia. Vuelve a consultar tras cinco meses por persistencia del dolor y edema de extremidades inferiores (EEII). Exámenes: hemograma con series normales y VHS 78 mm/hr; creatinina 0.9 mg/dl; calcio 8.5 y fósforo 3.9 mg/dl; albúmina 2.7 g/dl; FA 264 y LDH 297 U/L; Col. T 337 mg/dl; orina completa con proteinuria 300 mg/dl; proteinuria 24 hr 5.3 gr/24 hr. RM columna lumbar: fractura estable por compresión axial (FC) de L5 y cintigrama óseo (CO): focos de mayor intensidad en L5 y T6. Se hospitaliza para estudio de FC lumbar asociado a síndrome nefrótico. Ex. Físico: P/A 111/64 mmHg; murmullo pulmonar disminuido en bases; dolor a la palpación L5; EEII con edema bilateral; sin otros hallazgos. Estudio específico: ANA, AntiDNA, C3, C4, FR, VHB, VHC, VIH y VDRL (-); recuento IgM 31, IgG 351 e IgA 331 mg/dl; EFP en sangre: hipoalbuminemia e hipoproteinemia; inmunofijación en sangre normal y en orina paraproteína IgA Kappa; cuantificación de CL libres kappa 365 y lambda 14 con relación K/L 26.1. Mielograma: 17% de plasmocitos anormales. Biopsia de M.O: depósito de material amorfo rojo congo (+). La paciente evolucionó con dolor interescapular con TC de columna torácica: FC inestable de T6. Se efectuó fijación de columna torácica y biopsia del hueso comprometido: tejido amiloideo eosinófilo con IHQ (+) para amiloide P, confirmando amiloidosis AL. Actualmente se encuentra en tratamiento con bortezomib y dexametasona.

**Discusión:** El compromiso óseo en la amiloidosis AL es un hecho infrecuente, encontrándose solo publicaciones de casos en la literatura. Se describen como lesiones óseas destructivas que afectan en mayor proporción a huesos largos y columna vertebral, manifestándose como fracturas patológicas. Algunas diferencias con respecto a las lesiones osteolíticas en el MM son: localización, compromiso articular, intensa captación de Tc99 en el CO y elevación de FA. Es fundamental sospechar esta etiología en pacientes con síndrome nefrótico y considerarla dentro del diagnóstico diferencial de las gammopatías monoclonales con afección ósea.



**TOTEM 28e**

**INFARTO ESPLÉNICO EN FIBRILACION AURICULAR BAJO ANTICOAGULACION ORAL. A PROPOSITO DE UN CASO.** Salinas C, del Fávoro H, Pardo J. Hospital Militar de Santiago.

**Caso Clínico** Hombre de 62 años con miocardiopatía dilatada de origen hipertensivo, fibrilación auricular (FA) permanente bajo tratamiento con un antagonista de vitamina K (AVK ) Acenocumarol y en insuficiencia cardíaca capacidad funcional II manejada con resincronizador ventricular (RV) vía epicárdica implantado en 2006. En espera de recambio de generador de RV agotado, ingresa al Servicio de Urgencia por dolor abdominal en flanco e hipocondrio izquierdo de 3 días de evolución asociado a vómitos. Al examen físico destaca un paciente afebril, hemodinamicamente estable, con signos de irritación peritoneal en fosa iliaca izquierda. Laboratorio: Hto 37.2%, leucocitos 7.900, Plaquetas 230.000, Creatinina 1.44 (VFG 47 ml/min), PCR 107 (VN < 1), LDH 261 (VN < 225) e INR 3.4. ECG ritmo de RV modo VVI 65 lpm con 100% de captura (Figura 1). TAC abdominal mostró extenso infarto esplénico sin disección de arteria esplénica (Figura 2). Se suspende Acenocumarol y se inicia heparina de bajo peso molecular evolucionando sin complicaciones ni deterioro de condición cardiovascular. Diez días después se efectuó recambio de RV sin incidentes, dándose de alta en buenas condiciones, con Acenocumarol optimizando INR entre 3-3.5, descartándose el uso de los nuevos anticoagulantes orales (NAO) no antagonistas de la vitamina K por compromiso de función renal.

**Discusión.** La FA es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica siendo el tromboembolismo arterial su complicación más grave por lo que la anticoagulación preventiva es fundamental. Según la literatura, la embolía esplénica no es infrecuente (22-55%), de evolución benigna y generalmente oligosintomática, por lo que su diagnóstico ante la sospecha clínica se hace por ecografía o TAC abdominal. Nuestro paciente bajo Acenocumarol con INR promedio adecuado (2.3) en los últimos 12 meses presentó un infarto esplénico muy probablemente de etiología cardioembólica. Una trombofilia no pudo ser descartada dado la imposibilidad de suspender la anticoagulación. El presente caso describe una complicación tromboembólica de la FA, de cómo diagnosticarla y de la necesidad de reevaluar la eficacia y seguridad de los AVK frente a los NAO.



**TOTEM 29ª**

**RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO** Labarca G1, Orlandi D2, Passalacqua I2, Dreyse J3, Salas C4, Jorquera J4. 1: Residente Medicina interna, Pontificia universidad católica de Chile. 2: Interno medicina, Pontificia universidad católica de Chile. 3: Residente de Intensivo, Pontificia universidad católica de Chile. 4: Centro de Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina interna. Clínica Las Condes, Santiago.

**Introducción:** Los pacientes con síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS), tienen un riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares, además se describe un mayor riesgo de mortalidad en especial en el subgrupo de pacientes con SAHOS severo. **Objetivo:** Evaluar de manera prospectiva el riesgo de presentar eventos cardiovasculares. **Metodología:** Estudio de cohorte prospectivo donde se incluyeron pacientes con diagnóstico de SAHOS mediante estudio con PR durante el año 2009 y pacientes controles (sin apnea del sueño durante ese mismo periodo). Se recolectaron datos demográficos, antropométricos, comorbilidades y las diferentes variables de la PR. Se estableció la gravedad según el índice de apnea-hipoapnea (IAH) en leve: 5-15 ev/hr; moderado: 15-30 y severo > 30 ev/hr. Se realizó seguimiento mediante registro clínico posterior, llamado telefónico y se buscó el número de defunciones y sus causas a los 5 años del estudio; se definieron las siguientes variables para el seguimiento: Mortalidad, Insuficiencia cardíaca, Fibrilación auricular, Infarto agudo al miocardio, accidente cerebro vascular y uso de CPAP como tratamiento. Se analizó la población incluida mediante análisis con prueba de t de student para variables cuantitativas, mientras que para las variables cualitativas análisis con chi-cuadrado. Además, se estudió la relación entre eventos cardiovasculares fatales y no fatales en los pacientes con SAHOS severo y en aquellos que usaron CPAP como tratamiento. **Resultados:** Se incluyeron un total de 146 pacientes durante el periodo, de los cuales se logró seguir a 128 (101 pacientes con SAHOS y 27 controles), dentro de las características basales, los pacientes con SAHOS presentaban una mayor edad (57,3 años), un mayor IMC (33,01) y no se reportó mayor prevalencia de antecedentes cardiovasculares respecto al grupo control. Durante el periodo se registraron 9 muertes en el grupo SAHOS y 4 en el grupo control, no se encontraron diferencias significativas respecto a los outcomes cardiovasculares. Al analizar el grupo de pacientes con SAHOS severo, respecto de los leves/moderado, se encontró una mayor prevalencia de tabaquismo, hipertensión y antecedente de cardiopatía coronaria, posterior al seguimiento, este grupo presentó un riesgo significativo de infarto agudo al miocardio (12 eventos en Severo vs 1 en no severo,  $p < 0,001$ ). Finalmente, el uso con CPAP se registró en 32 pacientes, sin establecer beneficio respecto al grupo sin CPAP, sin embargo, su uso se asoció a una disminución del número de infartos agudo al miocardio (3 versus 8,  $p = 0,064$ ). **Conclusión:** Los pacientes con SAHOS presentan un mayor riesgo morbimortalidad cardiovascular. En principal en pacientes con SAHOS severo.



**TOTEM 29b**

**IMPACTO DE CONSEJERIA ANTITABACO BREVE Y PROGRAMADA EN PACIENTES FUMADORES ATENCIÓN PRIMARIA.** Saravia M, Aguirre C, Bustamante C. Internas Medicina Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** El tabaquismo es factor de riesgo evitable más importante en producción de enfermedades crónicas no trasmisibles, determinantes de alta morbilidad y mortalidad en el adulto. En Chile, prevalencia de fumadores de 15 años y más fue de 40,6% (ENS 2009-2010). Según DEIS 2012, 16.701 fallecidos en 2010 por causas atribuibles al tabaco. Para disminuir el consumo, a nivel individual existen estrategias farmacológicas y no farmacológicas, siendo las consejerías antitabaco una medida simple y efectiva. Los principales objetivos del estudio fueron: comparar nivel de adicción de pacientes previo a consejería antitabaco con nivel actual de adicción, perfil de enfermedades crónicas, y número de consejerías recibidas, para evaluar el impacto de ellas en atención primaria.

**Metodología:** Trabajo corresponde a un estudio observacional, transversal y retrospectivo, se evaluaron todos los pacientes que recibieron consejería antitabaco 2014- julio 2015 (51 pacientes). Se utilizó base de datos Excel proporcionada por consultorio que contenía información sobre nivel adicción inicial de pacientes y patologías asociadas (HTA, DM y obesidad o sobrepeso). Además se realizó encuesta Fagerström vía telefónica para evaluar estado actual de adicción. Se excluyeron pacientes en terapia farmacológica antitabaco.

**Resultados:** De los 51 pacientes; 35 mujeres y 16 hombres. La distribución por edad abarca desde 16 a 77 años, concentrándose entre 45 y 55 años. El número de pacientes en niveles altos de adicción disminuyó respecto al actual (post consejería), estos se redistribuyeron en niveles más bajos de adicción, incluso algunos cesaron tabaquismo. Del total de pacientes, 22% con dependencia alta inicial se mantuvo, 20% dependencia muy alta inicial disminuyó a 8%, y 6% suspendió el hábito tabáquico. La prueba T para dos medidas emparejadas, reflejó disminución significativa en nivel de adicción de todos los pacientes, en grupo de adicción alto y muy alto. Del total de pacientes un 40% presenta obesidad o sobrepeso, 12% DM o resistencia a insulina y 23% HTA, enfermedades que al sumar el hábito tabáquico empeoran su pronóstico.

**Conclusiones:** Pacientes que reciben consejería pertenecen a distintos grupos etarios, pudiendo ser útil una consejería diseñada especialmente para estos diferentes grupos. Del total de pacientes intervenidos e incluidos en el estudio, hubo disminución del consumo de tabaco estadísticamente significativo, incluso se observó en 3 pacientes suspensión, lo que se correlaciona con evidencia que afirma utilidad en disminución consumo de tabaco de la consejería. No podemos correlacionar directamente este resultado a la consejería antitabaco en este diseño de estudio, pero sí se observó disminución significativa de dependencia en pacientes expuestos a consejería antitabaco. La cantidad de consejerías impartidas en consultorio es baja en comparación con cifras de consumo de tabaco a nivel regional y país.



**TOTEM 29c**

**ENFRENTAMIENTO DE UN PACIENTE CON MÚLTIPLES NÓDULOS PULMONARES Y SINDROME CONSUNTIVO** Salinas D, Yoma N, Aguilar R, Parraguez C, Verdugo F, Riquelme M. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes.

**Introducción:** Los nódulos pulmonares son lesiones opacas del parénquima pulmonar, menores a 3 cm., bien o pobremente circunscritos. El enfrentamiento del paciente con múltiples nódulos pulmonares asociado a síndrome consuntivo requiere plantear varios diagnósticos diferenciales incluyendo neoplasias; infecciones crónicas; enfermedades autoinmunes y enfermedades pulmonares intersticiales, entre otras entidades.

**Descripción del caso:** Mujer de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento. Consulta por cuadro de 1 mes caracterizado por compromiso del estado general, anorexia, baja de peso y tos seca, fiebre vespertina hasta 39°C y dolor punzante en hemitórax derecho. No refería consumo de tabaco ni alcohol. Tenía antecedentes familiares de cáncer de mama y gástrico, pero no de autoinmunidad ni contacto con tuberculosis. No refería viajes fuera de Santiago, tenencia de mascotas ni exposición a material particulado orgánico ni inorgánico. Ingresó con insuficiencia respiratoria parcial y fiebre hasta 39°C, con hemodinamia estable, sin hallazgos destacables al examen segmentario. En el laboratorio destacaban anemia normocítica normocrómica leve, neutrofilia y eosinofilia leve, trombocitosis; VHS 45; función renal normal. Se realizó un TC de tórax que muestra neumonía de LID con componente atelectásico, derrame pleural laminar derecho, y múltiples lesiones nodulares bilaterales de aspecto secundario, sin adenopatías mediastínicas. Por la neumonía, se inició ceftriaxona con respuesta parcial. Los hemocultivos, el panel viral y las baciloscopías fueron negativos. Se realizaron mamografía y TC de abdomen y pelvis que descartaron neoplasias. Se realizó un ecocardiograma TT que fue negativo para vegetaciones. ANA 1:80 moteado. En la orina completa había hematuria de 80 GR por campo, así como proteinuria 600 mg/24 horas. En vista del síndrome consuntivo con compromiso pulmonar y renal, se planteó una probable vasculitis asociada a ANCA, evidenciándose anti-PR3 >200u/ml. Se inició tratamiento con Prednisona y Rituximab con buena respuesta clínica.

**Discusión** El diagnóstico de una vasculitis es desafiante, requiere de un alto índice de sospecha y un manejo multidisciplinario. En este caso se planteó como diagnóstico una granulomatosis con poliangeítis; vasculitis necrotizante de vaso pequeño de etiología desconocida. Se han reconocido dos fenotipos de esta patología. La forma localizada se caracteriza por el compromiso rinosinusal y de vía aérea superior, asociada a la formación de granulomas, siendo más frecuente en mujeres jóvenes. La forma difusa se manifiesta por compromiso renal (40–100%), compromiso pulmonar caracterizado por hemorragia alveolar o nódulos múltiples (50–90%), y/o la presencia de síntomas constitucionales como pérdida de peso o fiebre (≤50%). La serositis está presente en la forma sistémica en 10% de los casos. Nuestra paciente ilustra la forma sistémica de presentación de una granulomatosis con poliangeítis



**TOTEM 29d**

**NEUMONÍA COMUNITARIA GRAVE POR LEGIONELLA PNEUMOPHILA, REPORTE DE UN CASO.** Manques C, Rojas P, Vásquez P, Huanca A, Morales P, Céspedes A, Garay B, Kovacic M, Chanqueo L.

**Introducción:** En Chile, las enfermedades respiratorias son la tercera causa de mortalidad en la población general, siendo la principal etiología la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Alrededor del 10% de los pacientes hospitalizados por NAC requieren tratamiento en UCI. El principal agente es el *Streptococcus pneumoniae*. *Legionella pneumophila* (Lp) es reconocida como otro agente importante, ocupando incluso el segundo lugar. En un reporte nacional se identificó en el 8,6% de los casos. A pesar de su prevalencia en nuestro medio, Lp es poco estudiado por la baja sospecha, falta de laboratorio específico y costo del test.

**Descripción del caso:** Mujer de 57 años con antecedente de tabaquismo activo, índice paquete año de 10, sin ruralidad, viajes recientes ni otros antecedentes. Con cuadro de 2 semanas caracterizado por compromiso del estado general, fiebre 41° C, calofríos, tos seca y disnea progresiva. Inicialmente se realizó manejo sintomático, sin respuesta, por sospecha de síndrome tipo influenza. En última consulta se objetivó FC: 124 lpm, PA: 115/61, afebril, saturando 76% ambiental. Examen física: crépitos en base izquierda. Exámenes complementarios: leucocitos 36340, anemia normocítica normocrómica leve, PCR 90.9, creatinina 1,2, BUN 22 y GSA: PaFi <200. Radiografía y TC de tórax focos de condensación multilobar predominio izquierdo, derrame pleural bilateral. Se diagnosticó sepsis de foco pulmonar, insuficiencia respiratoria parcial y NAC grave. Requirió ventilación mecánica invasiva por lo que se manejó en UCI. Del estudio microbiológico: hemocultivos, cultivos expectoración, baciloscopia, VIH, panel viral, antígeno urinario neumococo negativos, siendo positivo sólo el antígeno urinario para *Legionella*. Por este resultado se ajustó antibioticoterapia con levofloxacino. Paciente evolucionó favorablemente, se extubó a los 11 días de ventilación. Completó tratamiento antibiótico por 14 días y se dio alta a los 15 días.

**Discusión:** Reportamos un caso de paciente con enfermedad por Lp que requirió hospitalización en UCI, para destacar la importancia de este agente etiológico en NAC grave. Su mortalidad es de 20% si no se realiza tratamiento adecuado. Por lo que creemos importante que los hospitales públicos cuenten con herramienta diagnóstica para su pesquisa en unidades críticas. Las manifestaciones clínicas son similares a otras etiologías. No obstante hay elementos que permiten sospecharlas: neumonía grave, fiebre > 38.8 °C, tos, calofríos, disnea, síntomas gastrointestinales (diarrea), donde los factores de riesgo más importantes son: edad mayor de 50 años, tabaquismo crónico, enfermedad pulmonar crónica, inmunosuprimidos. La mayoría de los casos la radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares. El patrón más común es en parche, que puede llegar a comprometer múltiples lóbulos y hacerse bilateral. En nuestro caso, como lo reportado en la literatura chilena, no fue posible establecer la fuente de adquisición.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 29e**

**ULTRASONOGRAFÍA BRONQUIAL CON ASPIRACIÓN POR AGUJA FINA EN EL ESTUDIO LESIONES ADYACENTES A LA VÍA AÉREA CENTRAL** Labarca G1, Ortega F1, Fernandez-Bussy S2, Erik Folch3, Adnan Majid3 1: Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile; Santiago. Chile 2: Unidad de neumología intervencional, Clínica Alemana de Santiago-Universidad Del Desarrollo; Santiago. Chile 3: Division of interventional pulmonology, Beth Israel Deaconess Center, Harvard Medical School; Boston. EEUU

**Introducción:** La Endosonografía bronquial con aspiración por aguja fina (EBUS+TBNA) es procedimiento diagnóstico con un alto rendimiento diagnóstico en lesiones pulmonares centrales sospechosas de cáncer pulmonar. El objetivo de este trabajo es describir el rendimiento de EBUS+TBNA como método diagnóstico de lesiones ubicadas cercana a la vía aérea central en pacientes con sospecha de cáncer pulmonar.

**Material y método:** Estudio prospectivo, de pacientes sometidos a EBUS+TBNA como método diagnóstico de lesiones cercanas a la vía aérea principal sugerentes de cáncer pulmonar. Se seleccionaron pacientes mayores de 18 años entre Julio 2010 y Agosto del 2013. Se registraron variables demográficas, características radiológicas, localización según clasificación IASLC y resultado diagnóstico definitivo (EBUS con biopsia diagnóstica o método diagnóstico definitivo).

**Resultados:** Se incluyeron 128 pacientes durante el período. El 56.25% de los pacientes eran hombres, con edad promedio de 62,6 años. El tamaño promedio de las lesiones fue de 18,53 milímetros y 68 fueron menores de 20 milímetros. El rendimiento diagnóstico fue: Sensibilidad: 96.7%, especificidad 100%, valor predictivo negativo 93.3%. El diagnóstico histológico más frecuente fue Adenocarcinoma.

**Conclusiones:** EBUS+TBNA es una herramienta diagnóstica con buenos resultados en el estudio de lesiones neoplásicas en mediastino.



**TOTEM 30ª**

**CARACTERIZACIÓN DEL USO DE FLOROQUINOLONAS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO**

Rivas A1, Ávila F1, Vega E1, Olivares R2 (1) Facultad de Cs. Qcas y Farmacéuticas y (2) Hospital Clínico, Universidad de Chile

**Introducción:** El uso inadecuado de antibióticos (ATBs) en el ámbito hospitalario es un problema a considerar en la lucha contra la resistencia bacteriana. Se estima que, a este nivel, entre el 20-50% de las prescripciones de ATBs son inadecuadas, esto genera selección de cepas resistentes que provocan el fracaso de las terapias y el consiguiente aumento de la morbi-mortalidad y los costos asociados a la atención de salud. Además, se sabe que el uso de floroquinolonas (FQs) se ha asociado con el aislamiento posterior de cepas resistentes y con cuadros infecciosos por *Clostridium difficile*. Por lo tanto conocer los patrones de utilización de este grupo de ATBs es fundamental para diseñar estrategias que hagan frente a la propagación de la resistencia bacteriana (RB).

**Método:** Para caracterizar el uso de FQs en el Servicio de Medicina Interna (SMI) se realizó un estudio observacional prospectivo con seguimiento activo de todos los pacientes que utilizaron ciprofloxacino (CIP) y levofloxacino (LVX) en el periodo julio-agosto del 2014. Para esto se recolectaron datos de la ficha clínica electrónica tales como: edad, alergias, esquemas de tratamiento ATB, exámenes, cultivos microbiológicos y evolución clínica.

**Resultados:** En el periodo de estudio 46 pacientes utilizaron FQs, de ellos 35 usaron LVX y 11 CIP. La edad promedio fue  $60,5 \pm 18,6$  años y el promedio de comorbilidades por paciente  $2,8 \pm 1,5$ . Del total de pacientes, 27 presentaron algún factor de riesgo para RB y 2 tenían antecedentes de alergia a penicilina. De los 11 pacientes que usaron CIP la totalidad inició tratamiento por vía oral, 7 recibieron tratamiento ATB previo en la hospitalización y 6 iniciaron tratamiento luego de conocer el resultado del cultivo. El promedio de días de tratamiento fue  $7,2 \pm 4,2$  y de los 7 diagnósticos registrados, 4 correspondieron a sepsis de foco urinario/abdominal. Además, 2 tratamientos fueron profilácticos. De los 35 pacientes que utilizaron LVX, 22 tenían factores de riesgo para RB, 25 recibieron dosis de 500 mg cada 24 hrs, 19 esquemas se iniciaron por vía oral y 9 de los iniciados por vía intravenosa cambiaron a oral. Además, 27 tratamientos iniciaron como monoterapia y 29 fueron empíricos. El promedio de días de tratamiento fue  $8,0 \pm 2,9$  y 15 de los pacientes fueron diagnosticados con sepsis de foco respiratorio. De los 44 pacientes con diagnóstico de infección y tratados con FQs a 42 se le realizó al menos un cultivo o examen para identificar el origen de la infección y solo en 1 paciente se estableció falla terapéutica.

**Conclusiones:** La FQ más utilizada fue LVX, no obstante la presencia de factores de riesgo para RB pudo condicionar la elección de tratamiento con FQs. Por otro lado, la vía de administración oral fue preferida para iniciar tratamiento con ambas FQs, además, el cambio de vía permitió que el 84,7% de los pacientes completara tratamiento por esta vía. Finalmente en el SMI se observó un uso racional de FQs.



**TOTEM 30b**

**SÍNDROME DE SHOCK TOXICO ESTAFILÓCICO** Gompertz M, Vega J. Residente de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef. Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef.

**Introducción** El síndrome de shock tóxico estafilocócico es una patología aguda y multisistémica mediada por toxinas que resulta frecuentemente en falla multiorgánica. Su frecuencia ha disminuido significativamente tras el retiro de los tampones. Los dos microorganismos involucrados son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* (grupo A). En el caso del SST por *Staphylococcus aureus* la toxina más frecuentemente asociada es la TSST-1, la que a su vez tiene mejor pronóstico. Clínicamente se presenta en forma aguda con fiebre, rash macular difuso e hipotensión, que puede desencadenar en una falla multiorgánica en un lapso de 48 a 72 horas. En 1981 el CDC creó una serie de criterios para confirmar casos con el objetivo de realizar vigilancia epidemiológica, mas muchos los han extrapolado como criterios diagnósticos. Los casos avanzados y/o severos logran cumplir todos los criterios.

caso clínico Hombre de 18 años sin antecedentes. Consultó por fiebre, aumento de volumen de las EEII asociado a eritema y calor local de 24 horas. Evoluciona rápidamente con letargia, máculas eritematosas generalizadas, hiperemia conjuntival y shock séptico. Exámenes con gran leucocitosis, alza de PCR, CK, creatinina, bilirrubina y dímero D, 2 hemocultivos negativos. Se inicia Clindamicina + Cloxacilina EV con buena respuesta.

**Discusión** En nuestro caso el paciente fue diagnosticado precozmente, por lo que el tratamiento precoz con los antibióticos adecuados impidió que el cuadro clínico progresara y se agravará más aún. El paciente cumplió con los “criterios” de fiebre, rash macular difuso, hipotensión, compromiso muscular, mucosas y leve compromiso de conciencia, pero al momento del alta aún no había presentado descamación palmo-plantar. La bilirrubina y creatinina aumentaron, pero no alcanzaron a duplicar valores y los hemocultivos fueron negativos. La sospecha y el manejo precoz son fundamentales en esta patología para disminuir su mortalidad. Los pilares son el soporte vital, el uso de antibióticos endovenosos capaces de suprimir la producción de toxinas e inmunoglobulinas en algunos casos puntuales. Siempre se debe asociar Clindamicina a Cloxacilina en caso de SAMS o Linezolid en SAMR. La duración recomendada es de 7-14 días. Las inmunoglobulinas tienen escasa evidencia que la apoyen, con estudios en casos de *S. pyogenes* y escasos para *S. aureus*. La recomendación consiste en utilizarla en dosis de 1 g/kg el primer día y 0.5 g/kg en el segundo y tercer día si el shock no responde a volumen ni vasopresores. Dado que nuestro paciente respondió favorablemente a los antibióticos, no se tuvo la necesidad de recurrir a las inmunoglobulinas. La mortalidad promedio es de 6%, siendo esta mayor en la presentación no menstrual y en los adultos.



**TOTEM 30c**

**PERITONITIS POR RHODOTORULA MUCILAGINOSA EN UNA PACIENTE EN DIALISIS PERITONEAL** Verdugo F, Rojas M, Munita B, Farías C, Porte L, Fica A. Servicios de Medicina Interna, Infectología y Microbiología, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción** La peritonitis es una complicación mayor de la diálisis peritoneal (DP). Las peritonitis fúngicas dan cuenta del 5 – 10% de los casos, caracterizándose por una elevada mortalidad, cercana a 25% de los casos. Los sobrevivientes suelen presentar esclerosis peritoneal y secundariamente abandono de la DP como terapia de reemplazo renal. Se presenta un caso de peritonitis fúngica por un agente infrecuente.

**Descripción del caso** Mujer de 84 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 con buen control metabólico, enfermedad renal crónica etapa V con diuresis residual, secundaria a nefropatía diabética. Por trombosis de dos fistulas AV y disfunción del catéter venoso tunelizado, inicio DP desde 2011. Desde entonces 2 episodios anuales de peritonitis bacteriana asociada a mala ejecución de DP, tratados con antibióticos intraperitoneales de amplio espectro. Hospitalizada por cuadro de 1 semana de evolución de dolor abdominal sordo, difuso, de intensidad moderada asociado a líquido peritoneal turbio. Al examen físico destacaba afebril, con hemodinamia estable y con presencia signos de irritación peritoneal. En el laboratorio se apreció una elevación de parámetros inflamatorios. La tomografía computada sólo evidenció cambios inflamatorios crónicos en el peritoneo adyacente al catéter de DP. El líquido peritoneal era grumoso con predominio polimorfonuclear compatible con una peritonitis (Recuento 235, PMN 65%). Se tomaron cultivos e inició Ceftazidima 1 g/día y Vancomicina 1 g/día IP de forma empírica. Al 3° día de terapia, la paciente persistía con dolor abdominal y parámetros inflamatorios elevados. En controles posteriores, el líquido peritoneal mostro predominio mononuclear (Recuento leucocitario 200, MN 65%). En el cultivo de líquido peritoneal se aisló una levadura, por lo que se asoció tratamiento con fluconazol. Se confirmó la presencia de Rhodotorula mucilaginosa en líquido peritoneal mediante MaldiTOF. Se optó por retirar el catéter de DP e iniciar posaconazol (400 mg/12 horas por 14 días). La paciente presentó una evolución favorable, iniciando hemodiálisis por catéter tunelizado como terapia de reemplazo renal.

**Discusión** Las peritonitis por Rhodotorula son infrecuentes, con una prevalencia menor al 2,5% de en series de peritonitis fúngica. Son agentes de baja virulencia, oportunistas en inmunosuprimidos, portadores de cuerpo extraño o con antecedente de uso prolongado de antibióticos de amplio espectro. La identificación de este agente insta al retiro del catéter de DP, así como un ajuste del manejo antifúngico, existiendo reportes de resistencia intrínseca de Rhodotorula para fluconazol (CIM90 > 64 µg/ml) y equinocandinas (CIM90 ≥16 µg/ml). Otros triazoles y Anfotericina B han demostrado mejores perfiles fungicidas (CIM90 ≤2 µg/ml), siendo útiles en el tratamiento de peritonitis por Rhodotorula. En nuestro conocimiento, este es el primer caso de tratamiento exitoso con posaconazol.



**TOTEM 30d**

**PSEUDOANEURISMA MICÓTICO DE AORTA POR SALMONELLA ENTERICA SEROTIPO DUBLIN, A PROPÓSITO DE UN CASO.** Carrasco C.(1), Pinto A. (1), González J.(1), Soto A.(2),Villaruel J. (2) (1)Becado(a) Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital del Salvador. (2) Sección Infectología, Hospital del Salvador.

Introducción. Salmonella enterica serotipo Dublin es un agente zoonótico emergente, asociado a la ingesta de carnes crudas y agua contaminada. Su bacteriemia induce infección endovascular en 10-25% de pacientes mayores de 50 años, siendo ésta su complicación más grave. Existe mayor riesgo en ancianos, inmunocomprometidos y usuarios de drogas intravenosas. Existen reportes de aortitis causada por Salmonella spp., pero pocos se han complicado con un pseudoaneurisma micótico (PM) por este serotipo, y en lo descrito, el compromiso más frecuente es de aorta (Ao) abdominal. Presentamos el caso de un paciente que cursó con un PM de Ao torácica por S. dublin tratado en nuestro centro.

Desarrollo del caso. Hombre, 69 años, antecedentes de artritis reumatoide larga data en tratamiento esteroideal, diabetes mellitus tipo 2 no insulino-requiere y gammapatía monoclonal de significado incierto. Consultó en febrero de 2014 en el servicio de urgencias de nuestro establecimiento, por cuadro de un mes de evolución de hemoptisis. Ingresó febril, hemodinámicamente estable, pero durante evaluación en urgencias presentó episodio de hemoptisis masiva con shock. La angiogramografía de tórax reveló imagen compatible con PM de Ao ascendente y cayado aórtico, con compromiso del parénquima pulmonar y úlcera penetrante, hematoma paraórtico asociado, sospechoso de rotura, y extensa ateromatosis de Ao tóraco-abdominal. Inició terapia antimicrobiana con ceftriaxona y se efectuó reparación con endoprótesis de cayado aórtico y Ao ascendente. En UCI evolucionó estable, con extubación precoz y sin requerimientos de vasoactivos. Se obtuvo hemocultivos aerobios con desarrollo de bacilos gramnegativos, informados como Salmonella grupo D. Se realizó confirmación en laboratorio de referencia, identificándose Salmonella entérica serotipo Dublin susceptible a quinolonas y cefalosporinas. Negó consumo de carnes crudas. Estudio con ecocardiografía descartó signos de endocarditis infecciosa. Evolucionó favorablemente, completando 42 días de tratamiento antibiótico, siendo dado de alta, sin terapia oral, en buenas condiciones generales. En control posterior de imágenes se objetivó imagen pseudoaneurismática sin evidencias de nueva complicación y PET-SCAN sin actividad inflamatoria.

Discusión. La aortitis complicada con PM es una patología poco común. El caso presentado es similar respecto a las condiciones de riesgo predisponentes, a los pocos descritos en la literatura. La salmonelosis en Chile ha experimentado un cambio epidemiológico, con la disminución de la incidencia de infecciones por S. typhi, pero con emergencia de serotipos antes infrecuentes. De nuestro conocimiento, este es el primer reporte en Chile de esta entidad por S. Dublin.



**TOTEM 30e**

**BOTULISMO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA** Garrido P.<sup>1</sup>, Velásquez C.<sup>2</sup> Becario Medicina Interna, Universidad Santiago de Chile, Hospital Regional Rancagua Interno de Medicina Universidad San Sebastián

**Introducción:** El botulismo es una enfermedad causada por la toxina de la bacteria *Clostridium botulinum*. Clínicamente se caracteriza por una parálisis flácida descendente aguda, con compromiso de pares craneales y de musculatura ventilatoria. Se contagia a través de la ingestión de esporas de *Clostridium* (almacenadas en conservas mal procesadas), así como a través de heridas y causas iatrogénicas (uso de toxina botulínica con fines médicos o estéticos). En Chile, en las últimas décadas se han reportado casos muy esporádicos, principalmente en niños, siendo de notificación obligatoria. El diagnóstico debe confirmarse mediante aislamiento del microorganismo o detección de toxinas en deposiciones o exudado de herida. El tratamiento es la administración precoz de antitoxina y hospitalización en unidad de paciente crítico ante necesidad de apoyo ventilatorio. El pronóstico se basa en la gravedad del cuadro inicial. Con tratamiento adecuado y oportuno, la mortalidad es menor a 10%, con bajo índice de secuelas a largo plazo.

**Descripción del caso:** Varón, 41 años, sin antecedentes. Durante excursión a la montaña presenta cuadro de vómitos y diarrea, seguido de debilidad muscular progresiva. Acude a servicio de Urgencias, objetivando tetraparesia arrefléctica M1 proximal y M3 distal, asociado a oftalmoplejia y midriasis arrefléctica. Evoluciona con dificultad respiratoria progresiva, ingresando a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con necesidad de ventilación mecánica. Acompañante afirma consumo de mariscos en conserva ese mismo día. Tomografía cerebral, exámenes de laboratorio y punción lumbar, en rangos normales. Neurología plantea diagnóstico de botulismo. Se pesquisa Toxina Botulínica en deposiciones, administrando antitoxina botulínica, sin complicaciones. Electromiografía menciona compromiso neuropático axonal motor agudo. Reevaluado por neurología, no se puede descartar cuadro de radiculoneuropatía desmielinizante, administrando inmunoglobulina en forma empírica. Paciente evoluciona favorablemente; recupera ventilación espontánea y mejora potencia muscular. Se traslada a sala de cuidados básicos y posteriormente se decide alta. En controles ambulatorios se objetiva recuperación ad-integrum.

**Discusión:** El botulismo es una patología poco frecuente y debe ser sospechada en cuadros de paresia muscular arrefléctica con algún antecedente epidemiológico de riesgo, como consumo de conservas o heridas contaminadas. El diagnóstico requiere descartar otros diferenciales potenciales, como miopatías, miastenia gravis, polirradiculopatía desmielinizante e intoxicación por saxitoxina. El manejo en este caso justifica tanto la hospitalización en UCI como la administración de la antitoxina ante el hallazgo en deposiciones. Ante la evolución estacionaria del paciente, la administración de inmunoglobulina es una medida de salvataje ante la imposibilidad de descartar la presencia de un cuadro desmielinizante tras el hallazgo botulismo.



**TOTEM 31<sup>a</sup>**

**ENDOCARDITIS ASOCIADA A DISPOSITIVOS INTRACARDÍACOS - A PROPÓSITO DE UN CASO.** Olivares F1, Rojas M2, Dabanch J3, Soto A3, Fica A3. 1 Becado de M. Interna, U. de los Andes, Santiago, Chile. 2 Becado de M. Interna, U. de Valparaíso, Santiago, Chile. 3 Servicio de Infectología, Hospital Militar, Santiago, Chile..

Introducción. El uso de dispositivos intracardiacos (DIC) ha aumentado en las últimas décadas y se estima que entre 0,5-2% presentará endocarditis infecciosa (EI-DIC), la que está asociada a alta mortalidad (15-35%). Existe poca evidencia respecto al manejo de estos pacientes y se tiende a extrapolar estrategias terapéuticas de EI en población no asociada a estos dispositivos.

Descripción del caso. 43 años, varón, hospitalizado por IAM con SDST, revascularizado con stent. Al séptimo día, presentó paro cardiorrespiratorio (fibrilación ventricular) que requirió desfibrilación, uso de marcapaso transitorio y posteriormente instalación de cardiodesfibrilador implantable. Consultó 6 meses después por 48 horas de fiebre, calofríos, astenia y 1 episodio de deposiciones líquidas. Ingresó taquicárdico, normotenso, decaído. En los exámenes presentaba 8100 leucocitos xmm3, 96.000 plaquetas xmm3, proteína C reactiva 207mg/L, VHS 28mm/h, elevación de transaminasas, creatinemia 1,2mg/dL y TAC de tórax-abdomen y pelvis sin alteraciones. Se inició terapia empírica con ceftriaxona que a las 24hrs se cambia por cefazolina por hemocultivos positivos para *S. aureus* meticilino sensible. El ecocardiograma transtorácico (ETT) resultó normal, mientras que el transesofágico (ETE) mostró vegetación de 2cm en el cable del DIC. Evolucionó con shock séptico y tras una semana de cobertura antibiótica se retira DIC por vía percutánea. Los cultivos del cable y bolsillo resultaron negativos. Hubo mejoría inicial, pero con insuficiencia respiratoria debido a embolía pulmonar, con infarto pulmonar. Se agregó clindamicina con evolución favorable, pero en el ETE de control (1 semana post retiro) se observaba aún vegetación de 2cm en vena cava superior y una segunda en relación al anillo tricuspídeo, sin compromiso valvular. Se suspendió clindamicina y se agregó rifampicina, completando 4 semanas mostrando regresión de vegetaciones y de alteraciones pulmonares. Cuatro meses después, re-ingresa para estudio electrofisiológico, el cual desestima re-instalación del DIC. Sin recaídas tras 9 meses de seguimiento.

Discusión. Este caso revela un escenario de infecciones emergentes que corresponde a las infecciones asociadas a DIC. Al igual que en otras EI, las cócáceas Gram positivas son relevantes. El ETT tiene muy baja sensibilidad, siendo la ETE fundamental para el diagnóstico. Como en este caso, el retiro precoz de DIC es altamente recomendado ya que reduce la mortalidad junto a terapia antibiótica prolongada. Se recomienda retirar vía percutánea en vegetaciones < 2cms como en nuestro paciente, aunque no existe consenso ni evidencia al respecto. La re-instalación del DIC debe realizarse mínimo 14 días post remoción del DIC y sin evidencia de infección valvular. Sin embargo, no todos los pacientes requieren reinstalación, tal como atestigua este caso.



**TOTEM 31b**

**NECROSIS EPIPERICÁRDICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO** Quinteros R.2, López V.2, Valencia C.1, Miranda F.1, García N.1, González F.1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** El dolor torácico es una causa frecuente de consulta en servicio de urgencias y una entidad con un amplio diagnóstico diferencial, abarcando desde patologías graves a otras intrascendentes y autolimitadas. Hasta en un 60% de los casos no logra identificarse diagnóstico etiológico, calificándose como de causa no orgánica. La necrosis de la grasa epipericárdica, causa de dolor torácico agudo, no es parte de los diagnósticos de trabajo en la práctica clínica habitual dado que es una entidad poco descrita en la literatura. Se presenta a continuación un caso.

**Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino, 52 años, sin antecedentes relevantes. Refiere Cuadro de 4 días de evolución caracterizado por dolor tipo puntada en hemitórax izquierdo con irradiación a hombro ipsilateral, de intensidad progresiva hasta alcanzar EVA 9/10, sin síntomas asociados. Consulta inicialmente en Servicio de Urgencias donde destaca paciente hipertensa, resto signos vitales normales. Se realiza ECG y biomarcadores que resultan normales. Por la intensidad del dolor se realiza AngioTC tórax que resulta negativo para Tromboembolismo Pulmonar sin embargo muestra alteración en densidad de grasa epipericárdica, por lo que se traslada a HCUCh. Se realiza Ecografía de partes blandas identificándose un nódulo de alta ecogenicidad en la grasa epipericárdica, que mide aproximadamente 1,8 cm de longitud que coincide con la zona de dolor referida por la paciente. Se maneja con analgesia endovenosa continua, evolucionando favorablemente. Se da de alta con analgesia oral.

**Discusión:** La necrosis de la grasa epipericárdica es una causa benigna de dolor torácico agudo diagnosticada habitualmente como hallazgo en la búsqueda de otras causas del síntoma por medio de imágenes, especialmente Tomografía computada de tórax. Habitualmente se presenta como episodios repetidos de dolor torácico de intensidad y duración variables, pudiendo en algunos casos, similar síndrome coronario agudo. Su etiología es desconocida, no hay predisponentes claros, salvo probablemente la edad y el género, siendo la mayor parte de los casos descritos mujeres de 40 a 60 años. El diagnóstico de certeza es anatomopatológico y su curso autolimitado, siendo el tratamiento sólo sintomático y el pronóstico favorable.



**TOTEM 31c**

**HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA TIPO 2 COMO CAUSA DE DESCARGAS MÚLTIPLES DEL DESFRIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE** Del Castillo C 1, 2, Luque M 3, Gutiérrez 1, Quintana L 1, Yañez F 1,2, Soto N 4. 1 Becado Medicina Interna Campus Centro Universidad de Chile 2 Residente Unidad de Cuidados Medios Cardiovascular, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriarán 3 Residente Unidad Coronaria, Centro Cardiovascular, Hospital Clínico San Borja Arriarán 4 Jefe Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

El desfibrilador automático implantable (DAI) y amiodarona se usan para prevenir arritmias malignas, sin embargo la asociación entre sus efectos adversos no está descrita ampliamente en la literatura. Se presenta paciente sexo masculino de 15 años con antecedentes de paro cardiorespiratorio (PCR) por fibrilación ventricular primaria (FV) a los 8 años de edad, con deterioro cognitivo y epilepsia secundaria, e instalación de DAI. Usuario de betabloqueo y amiodarona 200 mg diarios desde 2008. Ingres a unidad coronaria por cuadro de descargas múltiples del DAI con registro de taquicardia supraventricular, con frecuencia cardiaca mayor a 200 latidos por minuto y asociado a episodios de agitación psicomotora. En interrogación del DAI se constata reinicialización eléctrica. Sin administración de fármacos adicionales ni evidencia de infección, exámenes con parámetros hidroelectrolíticos en rango normal. Al examen físico destaca bocio difuso levemente sensible de 30 gramos aproximadamente y ausencia de signos oculares de oftalmopatía tiroidea, temblor periférico y fiebre. Se solicitó perfil tiroideo que demostró hipertiroidismo clínico con T4 y T3 elevadas (TSH 0.004 uU/ml, T4 16.1ng/dl y T3 266 ng/dl). Además, presentó elevación de tiroglobulina > 300 ng/dl (valor normal 2-30 ng/dl), anticuerpos anti-receptor de TSH negativos, captación tiroidea de yodo 131 en 24 horas del 2%, y ecografía tiroidea con bocio difuso, signos de tiroiditis y leve aumento de la vascularización al doppler. Se diagnosticó hipertiroidismo inducido por amiodarona tipo 2 con score de Burch-Wartofsky 40 puntos y se inició corticoterapia con prednisona 0.5 mg/kg/día. Equipo de Cardiología decidió mantener amiodarona por el antecedente de PCR por FV primaria. Evolucionó sin nuevas descargas del DAI y normalización de T3 a los 7 días de tratamiento, por lo que se decidió alta con indicación de beta-bloqueo, corticoterapia y mantener amiodarona. En control ambulatorio al mes perfil tiroideo con normalización de T3 y T4 total. Se reporta caso dada poca experiencia terapéutica publicada del hipertiroidismo inducido por amiodarona en contexto de usuarios con DAI, en la cual se ha logrado compensación incluso manteniendo amiodarona.



**TOTEM 31d**

**SÍNDROME CARDIOPULMONAR POR CORONAVIRUS NL63** López V.2, Quinteros R.2, Sarmiento N1, Valencia C.1, Miranda F.1, Cornejo R1 Departamento Med. Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** Los Coronavirus son una extensa familia de virus relacionados a diversas enfermedades (respiratorias altas, bajas y gastrointestinales) de severidad variable, siendo la cepa involucrada determinante del cuadro clínico. El Coronavirus Humano NL63 (CoV-NL63) aislado el 2004, es comúnmente identificado en enfermedades respiratorias leves pero no relacionado a falla respiratoria. Se presenta un cuadro grave asociado a esta cepa.

**Caso Clínico:** Hombre, 56 años. Antecedentes de Artritis Reumatoidea y enfermedad pulmonar difusa tipo Neumonitis por hipersensibilidad, CF I sin oxigenoterapia, usuario de prednisona (15mg/día). Consulta por 10 días de disnea progresiva que llega al reposo, afebril; RxTx muestra imagen de relleno alveolar basal derecho. Se inicia tratamiento ambulatorio con Amoxicilina/Clavulánico. Por mala respuesta reconsulta; cianótico, taquicárdico, taquipneico, Sat.78% (FiO2 21%), afebril. Exámenes: GB: 14940/UI, PCR: 236mg/l, Lactato: 2.1mmol/l, LDH: 1084U/l, pH 7.46, pCO2:28mmHg, pO2:53.9mmHg. Antígeno urinario de neumococo y legionella (-). Panel viral (-). Se toma AngioTAC Tórax: Múltiples focos de vidrio esmerilado asociado a imagen sospechosa de EPD. Se hospitaliza en UPC y se inicia terapia empírica con Ceftriaxona, Levofloxacino, Oseltamivir, Cotrimoxazol y VMNI. Evoluciona sin mayores conflictos ventilatorios, PaFi 250 estable, pero progresivo deterioro clínico: Dolor torácico típico, mala perfusión periférica, taquicardia, disnea, ECG no evolutivo, alza de Troponina (0.15ng/ml), Pro-BNP 11500pg/ml. En este contexto requiere IOT/VMI y vasopresores, se traslada a UCI. Ecocardiografía: hipoquinesia difusa y dilatación biventricular de predominio izquierdo, FE 15%; HTP 65mmHg. Catéter A. Pulmonar muestra, GC: 4.4, PCP: 40mmHg, interpretándose como IC aguda (miocardiopatía por estrés v/s miocarditis viral), se agrega apoyo inotrópico con milrinona. Se realiza FBC+LBA post intubación y estudio microbiológico amplio con PCR Multiplex, Bacterias Atípicas y Cultivos, que solo aísla CoV-NL63. Se mantiene soporte y evoluciona favorablemente, destetándose de vasoactivos y ventilación al 7° día. Ecocardiograma control: mejoría significativa, FE 35%, cavidades cardíacas de diámetro normal, PSAP 53 mmHg. Se inicia terapia de de Insuficiencia Cardíaca. Completa 7 días de antibióticos, cultivos (-). Dada evolución favorable, tras un mes de hospitalización se decide alta.

**Discusión:** Los Coronavirus generan interés mundial por su asociación a falla respiratoria severa, en forma de brotes. Desde el brote en Oriente, se aislaron dos nuevos tipos (MERS, SARS) capaces de generar un Síndrome Respiratorio Agudo Severo, ninguno de ellos el aquí descrito. El CoV-NL63 se asocia a enfermedades generalmente leves, reportándose escasos casos graves en niños. En el caso presentado se aísla un Virus no MERS-no SARS capaz de generar un Distrés Respiratorio asociado a falla cardíaca, presentación que puede haberse relacionado a la inmunosupresión farmacológica del paciente.



**TOTEM 32ª**

**GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO RENAL: DESAFIO CLÍNICO DIAGNÓSTICO** Maldonado Y, Ruiz de Arechavaleta A. Hospital Barros Luco-Trudeau

**Introducción** El término gammapatía monoclonal de significado renal (MGRS) se ha introducido para distinguir las gammapatías consideradas benignas pero que producen enfermedad renal. Se presenta el caso de una mujer previamente sana con debut de HTA y síndrome nefrótico siendo la biopsia renal un elemento diagnóstico fundamental para precisar su etiología.

Paciente de sexo femenino de 60 años de edad, que debuta con HTA 6 meses previo al ingreso, agregándose compromiso del estado general, a anasarca, nicturia, orinas espumosas, dolor epigástrico urente y vómitos alimentarios. Destaca en exámenes de laboratorio elevación de parámetros nitrogenados (creatinina= 9,58 mg/dl, BUN= 62), con función renal previa normal, orina completa con proteinuria aislada mayor a >1000 mg/dl, sin hematuria ni leucocituria. Proteinuria de 24 horas= 4,7 g/día, albumina 2,9 g/dl.

Se hospitaliza en HBLT con diagnóstico de síndrome nefrótico, destacando en su estudio:

- ANA 1/80 patrón moteado. Anti-DNA (-) ANCA (-) ENA (-)
- IgA/IgG/IgM: 215/834/70,6 mg/dl (normales)
- C3/C4: 71,4 (en rango bajo) /54,9 mg/dl
- VIH (-) VHB (-) VHC (-) VDRL (-)
- Electroforesis de seroproteínas: Hipoproteinemia moderada a expensas de albúmina. Inmunofijación negativa
- Electroforesis de proteínas urinarias: Proteinuria mixta de predominio glomerular.
- Proteinuria de Bence Jones: No se observa banda monoclonal en orina.
- Estudio de neoplasia primaria con EDA, TAC-TAP, Ecografía TV, negativa.
- Ecografía renal: Riñones de tamaño normal con leve aumento difuso de la ecogenicidad cortical.

Se realizó biopsia renal con 3 técnicas. En MO destaca moderado a intenso aumento de matriz mesangial en base a material hialino rojo congo negativo. Intersticio con moderado edema y fibrosis. Túbulos con atrofia local 20%. IF intensamente positiva para depósitos de cadenas livianas kappa ME con arquitectura distorsionada por aumento de matriz mesangial por material electrondenso con esbozos de fibrillas. Concluye enfermedad por depósito de inmunoglobulinas monoclonales por cadenas livianas kappa. Se completa estudio con cadenas livianas libres: Kappa= 195 mg/L, Lambda=44,5 mg/L, Kappa/lambda= 4,36. Biopsia de médula ósea: Negativa para linfoma. Rojo congo negativo. Escasas células plasmáticas.

La paciente ingresa a programa de hemodiálisis y hasta la fecha permanece en estudio y seguimiento por Hematología.

**Discusión** La mayoría de los casos de MGRS se deben a depósito de fragmento de inmunoglobulinas monoclonales con distinta localización y patrón de organización ultraestructural, lo que se manifiesta como una glomerulopatía con depósitos organizados, tanto fibrilares como microtubulares o depósitos no organizados. La sobrevida de los pacientes con MGRS es significativamente mayor que aquellos con mieloma múltiple, sin embargo el pronóstico de función renal es similar.

La terapia es motivo de controversia, pero es recomendable la evitar la progresión de la enfermedad renal.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 32b**

**SÍNCOPE SECUNDARIO A PARAGANGLIOMA CERVICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Sánchez G.1, Zapata I.1, Pincheira I.1, Ortiz P.1, Andreu J.2, Zavala C.2 1. Interno Medicina 2. Médico Internista

**Introducción:** Los paragangliomas son tumores benignos, formados por células de la cresta neural, de crecimiento lento e hipervascularizados. Se localizan a lo largo de arterias y nervios de los arcos branquiales, y son infrecuentes en cabeza y cuello. Su clínica es por compresión de estructuras adyacentes y/o por liberación catecolaminas. Tiene importancia conocer esta patología por las repercusiones clínicas y la alta morbimortalidad que conlleva su tratamiento, en especial en el adulto mayor.

**Presentación del caso:** Mujer, 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y crisis convulsivas en estudio por neurología. Consultó por cuadros sincopales de 1 mes de evolución asociados al movimiento cervical, tos y postprandiales, intercalado con episodios de taquicardia hasta 120 latidos por minuto, de 15 segundos duración, y sin pérdida del conocimiento. Al examen físico destaca masa bajo el ángulo mandibular derecho, de 5x4 cm, de consistencia gomosa, bordes netos, y no doloroso, con signo de Fontaine positivo. Angiotomografía axial computada (angio-TAC) cervical muestra masa compatible con Glomus carotídeo derecho tipo III. Se solicitaron catecolaminas urinarias en orina de 24 horas con resultado negativo. Cirugía vascular lo consideró irreseccable por la alta morbimortalidad del procedimiento, y además se rechazó la opción de radioterapia por comité oncológico debido a los riesgos. Se decidió como opción terapéutica iniciar anticolinérgicos orales. En los controles ambulatorios no relató síncope ni taquicardia.

**Discusión:** Los paragangliomas son una enfermedad generalmente benigna, con predisposición familiar. Los paragangliomas poseen gránulos neurosecretores de catecolaminas, en los cuales sólo el 1% es detectable. Se clasifica en tres tipos, donde el tipo III presenta un marcado compromiso envolvente de vasos y pares craneanos desplazando estructuras vecinas. El angio-TAC cervical es el examen de elección para el diagnóstico. El diagnóstico diferencial se realiza con todo tumor cervical lateral: quiste braquial, adenopatías benignas y malignas, tumores glándulas salivales, aneurisma carotídeo, entre otros. Su tratamiento curativo es quirúrgico, pero presenta una alta morbimortalidad. Cuando se considera irreseccable se puede plantear la radioterapia, o el manejo farmacológico con anticolinérgicos.



**TOTEM 32c**

**ANGIOGRAFÍA CORONARIA EN OCTOGENARIOS: DESCRIPCIÓN Y COMPARACIÓN RESPECTO A PACIENTES DE MENOR EDAD.** Ugalde H, Yubini M, Sanhueza M, Rozas S, Mundnich S, Ayala F, Chaigneau E, Dussallant G, García S. Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La angiografía coronaria (AC) es el examen de elección para el estudio anatómico de las arterias coronarias. Es sabido que la enfermedad coronaria (EC) se relaciona de forma independiente y directa con la edad, así como también se asocia a otros factores que aumentan de prevalencia a mayor grupo etario. Pese a lo anterior, el acceso a AC en pacientes octogenarios (P $\geq$ 80a) suele limitarse por el mayor riesgo supuestamente asociado.

**Objetivo:** Caracterizar a los P $\geq$ 80a sometidos a AC especialmente en cuanto a resultados y complicaciones y compararlos con menores de 80 años (P<80a).

**Metodología:** Se analizaron todas las AC, realizadas en nuestro centro desde 1992 hasta 2014, se describen características de los P>80a y se comparan con P<80a. Se utiliza Chi-cuadrado o t-student con p <0.05 como significativo para el análisis de las diferencias.

**Resultados:** Se estudiaron 15400P, de los cuales 500 (3,24%) son  $\geq$ 80a. En este grupo, la edad promedio es de 83 años (80-100), 57,6% son hombres, 66,4% hipertensos, 20% diabéticos, 79% sin comorbilidad asociada. El 70% fue estudiado por posible EC y 10.8% tenía una prueba de isquemia alterada. Se realizó AC y ventriculografía al 45,2% del grupo, solo AC al 26,8% y AC + angioplastia al 16%. Las AC revelan EC severa de al menos un vaso en un 53% de los P>80a, así como enfermedad de tronco coronario izquierdo (TCI) en el 6.6%, y AC normales el 7%. Por otro lado, 3,6% de estos P presentaron complicaciones intra-procedimiento y 4.2% post-procedimiento; 1P fallece posterior al examen (0.2%). Al comparar con el grupo de 10.400 P<80<sup>a</sup> se ve que este tiene: mayor proporción de sexo masculino, antecedentes de tabaquismo, obesidad, dislipidemia, prueba de isquemia previa a la AC, función ventricular y AC normal. A su vez, P más jóvenes mostraron un menor porcentaje de hipertensión, comorbilidad, EC severa, enfermedad de TCI y complicaciones post-procedimiento. Al contrastar ambos grupos respecto a mortalidad y complicaciones intra-procedimiento, no se encuentran diferencias significativas; sin embargo las complicaciones post-procedimiento son más del doble en P>80a (p=0.001), siendo mayoritariamente leves.

**Conclusiones:** Los P octogenarios tienen mayor comorbilidad, menos prueba de isquemia y en la AC presentan EC más severa que P<80<sup>a</sup> con una incidencia similar de complicaciones intra-procedimiento y mortalidad, por lo que reforzamos la idea de que la edad no debe ser un factor discriminador en la decisión de realizar este procedimiento, el cual no solo permite el diagnóstico anatómico de la enfermedad, sino que además realizar intervenciones que pudieran mejorar el pronóstico de estos P.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

**Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015**  
**Hotel del Mar, Viña del Mar**

**TOTEM 32d**

**DAÑO MIOCARDICO AGUDO POR TIROTOXICOSIS. UN CASO DE MIOCARDIOPATIA CATECOLAMINERGICA.** Skog S., Bello F., Alborno F., Hernández D. Hospital Las Higueras Talcahuano, Universidad de Concepción.

Mujer de 66 años portadora de un hipertiroidismo subclínico desde enero 2014 asociado a un bocio multinodular con nódulo funcionante por lo que se indica terapia con 30 mCi I 131 que recibió el 21 abril 2015 teniendo en esa fecha TSH 0.01 y T4 libre 1.66. Tres semanas después ingresa de madrugada al Servicio de Urgencia por un cuadro de 3 horas de intenso dolor retroesternal que la despierta, sin antecedentes de una situación de estrés emocional significativo previo. El ECG muestra un desnivel ST positivo en V5 – V6 por lo que se sospecha síndrome coronario agudo y se realiza coronariografía que muestra indemnidad del árbol coronario y una severa akinesia del ápex con fracción de eyección de 25% compatible con Miocardiopatía Catecolaminérgica (Tako Tsubo). La evaluación hormonal al ingreso muestra significativo aumento de T4 total (21.39) y T3 (3.25) con TSH <0.01 lo que se interpreta como secundario a Tiroiditis post I 131 que había recibido 3 semanas antes. La evolución posterior fue satisfactoria con normalización de las hormonas tiroideas y recuperación de la función ventricular a las 4 semanas del evento.

La miocardiopatía catecolaminérgica de Tako Tsubo es un cuadro que se asocia a estados de estrés agudo emocional e hiperactividad adrenérgica y ha sido reportada asociada a tirotoxicosis, como en este caso, o feocromocitoma. Se presenta este reporte para tener presente en pacientes hipertiroides que se consultan con síntomas sugerentes de síndrome coronario agudo.



**TOTEM 32e**

**ENDOCARDITIS POR STREPTOCOCCUS PYOGENES EN PACIENTE JOVEN SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL PREVIA** Maldonado Y, Avendaño C, Hospital Barros Luco-Trudeau

**Introducción:** Streptococcus pyogenes es un agente infrecuente de endocarditis infecciosa (EI). Se presenta el caso de un paciente joven de sexo masculino sin cardiopatía estructural previa en el que se aisló estreptococo beta-hemolítico grupo A como causante de EI aguda de válvula nativa.

**Descripción:** Paciente de sexo masculino de 24 años procedente de Colombia sin antecedentes mórbidos ni quirúrgicos. No refiere consumo de tabaco, drogas ni alcohol. Consulta por cuadro de una semana de evolución caracterizado por sensación febril no cuantificada, poliartalgias sin signos inflamatorios, cefalea, astenia y adinamia progresivas. En examen físico de ingreso se describe taquicárdico, normotenso, febril hasta 39°C, regular aseo bucal, RR2T con soplo sistólico III/VI en base cardiaca, MP (+) SRA, adenopatía cervical derecha indolora 1,5 cm blanda, no adherida a planos profundos, y lesiones eritematosas en parches en mano derecha y ambos talones. Se plantea diagnóstico de síndrome febril en estudio iniciando tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona. En estudio destaca:

- Hematocrito= 37,7% Hemoglobina= 13 mg/dl Leucocitos=10.900 Plaquetas=59.000 VHS=116 mm/seg PCR=206 mg/dl
- VIH/VHC/VHB negativos. VDRL no reactivo
- Transaminasas normales
- Sedimento urinario: 4-10 hematíes por campo. Leucocitos (-) Proteinuria (-)
- IgA=694 mg/dl (elevado) IgG=1731 mg/dl (elevado)
- C3=157,5 mg/dl (normal) C4=18,2 mg/dl (bajo)
- Radiografía de tórax: Sin hallazgos patológicos
- ECG: Bloqueo completo de rama derecha

Persiste febril a pesar de tratamiento, cambiando esquema antibiótico a vancomicina-tazonam. Se rescatan hemocultivos I y II positivos para *S. pyogenes* cambiado esquema a PNC G + gentamicina. Al 10º día de hospitalización se realiza ecocardiograma transtorácico que informa vegetación a nivel del velo posterior de válvula mitral, Ecocardiograma transesofágico revela vegetación 11 mm en válvula mitral e imagen compatible con absceso en anillo mitral. TAC de tórax, abdomen y pelvis informa derrame pleural bilateral discreto con relleno alveolar de base izquierda, sin evidencia de embolías sépticas a nivel abdominal. Evaluación por odontología describe absceso de pieza 13 y múltiples caries. Debido a indicación quirúrgica es trasladado para completar tratamiento.

**Discusión:** La EI por *S. Pyogenes* es poco frecuente en cualquier grupo de edad, presentándose habitualmente como un cuadro agudo precedido por una infección respiratoria alta o infección cutánea, o asociado a consumo de drogas endovenosas. En nuestro caso, se identificó un absceso dental como posible fuente de bacteriemia. No se identificaron otros factores de riesgo de endocarditis, tales como cardiopatía estructural previa ni uso de drogas parenterales. A pesar de que el tratamiento de elección es la penicilina G, fue necesario en éste caso resolución quirúrgica. Es importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial de endocarditis infecciosa en el contexto de síndrome febril sin foco aún en ausencia de factores de riesgo de EI.



**TOTEM 33ª**

**TERATOMA VIRILIZANTE** Perez J, Conde Ch, Kaufman I, Llerena P, San Martin L, Larroulet M, Pillampel J. Hospital Barros Luco Trudeau

El hiperandrogenismo se manifiesta clásicamente como hirsutismo, acné, alopecia y es causa frecuente de consulta en endocrinología. La prevalencia del hirsutismo en mujeres en edad fértil varía entre un 5 a 10% y sus causas son generalmente benignas, siendo la más frecuente el síndrome de ovario poliquístico. La forma extrema del hiperandrogenismo es la virilización que se caracteriza por voz ronca, calvicie, clitoromegalia hasta un fenotipo masculino. Se asocia a niveles muy elevados de testosterona total plasmática. Su principal causa son los tumores ováricos y suprarrenales productores de andrógenos y menos frecuente la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) y la hipercortisolemia. La rapidez del diagnóstico depende de la severidad del cuadro y de su evolución.

Caso: El siguiente caso trata de una mujer de 36 años, con antecedente de Diabetes Mellitus 2 e Hipertensión arterial crónica, diagnosticados 5 años previo a la consulta. Usaria de losartán y Metformina. Su historia es de 2 años de evolución de hirsutismo, acné, alopecia mesotemporal, voz ronca y clitoromegalia. Además refería amenorrea desde los 22 años. Al examen físico destacaba un fenotipo masculino, alopecia, piel seborreica, acné, hirsutismo y clitoromegalia. Se inició el estudio con pruebas tiroideas, prolactina y cortisol basal los que estaban normales. Luego se descartó origen suprarrenal con un DHEAS normal e HSC con niveles de 17 OH progesterona normal. Del estudio funcional ovárico se realizó LH y FSH los que estaban normales, con estradiol con niveles sobre lo normal de 148 pg/ml (valor normal hasta 69) y testosterona total muy sobre lo normal de 1065 ng/ml (valor normal hasta 48). Con estos resultados se sospechó un tumor ovárico. Se realizó una Ecografía transvaginal la que se encontraba normal, pero dado la alta sospecha se realizó una RNM de abdomen y pelvis, la que informaba suprarrenales normales pero lesión quística anexial izquierda de 4 por 2 cms sugerente de teratoma. Se procedió a ooforectomía izquierda, con control de testosterona posterior en 308 ng/ml. Biopsia definitiva compatible con teratoma maduro.

Discusión: Los teratomas ováricos maduros son tumores capaces de diferenciarse en distintas líneas celulares pero son de tejido incapaz de producir hormonas, por lo tanto, son causa extremadamente rara de hiperandrogenismo y de virilización. Una posibilidad es que se asocien a tumores de Sertoli Leydig pero todos los reportes son en la postmenopausia. Hasta el momento hay solo 10 casos descritos en la literatura similares a este. En conclusión, este es un caso extremadamente poco frecuente de virilización, donde el estudio de laboratorio junto con las imágenes pudieron orientar a su etiología y en que la ooforectomía unilateral fue curativa.



**TOTEM 33b**

**TIROIDITIS SUBAGUDA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. CASO CLÍNICO** Infante B (1), Jorquera C (1), Solano MF (2) Valenzuela R (1) 1. Interno medicina 7mo año Universidad de Chile. 2. Residente quinto año, Medicina Interna, Servicio de enfermedades infecciosas, Departamento de Medicina Interna y Dermatología, Hospital Clínico de Barcelona, España.

**Introducción:** La Fiebre de origen desconocido (FOD) es una situación desafiante entre cuyas causas hay que recordar las endocrinológicas.

**Caso Clínico:** Paciente masculino de 50 años, español; sin antecedentes, consulta por tres semanas de fiebre intermitente, de predominio vespertino, asociada a cefalea, odinofagia y compromiso del estado general. Al examen físico, estable, febril, sin otros hallazgos. Laboratorio destaca: PCR: 193 mg/L, VHS 100mm/h, GOT 395.0 UI/L, GPT 104.0 UI/L. Radiografía de tórax y orina normales. Se orienta como FOD, previa toma de hemocultivos, se inicia cobertura antibiótica empírica con ceftriaxona. Paciente persiste febril, asociándose otalgia derecha. Ecografía abdominal, serología para bacterias atípicas, VIH, virus hepatitis (A, B y C): negativas. Por persistencia de molestia cervical se solicita evaluación de función tiroidea: TSH 0.016 mUI/L, T4 2.06 ng/dL, tiroglobulina 236 ng/mL, anticuerpos antiTPO negativos; Gammagrafía: captación de yodo 1%. Se diagnostica tiroiditis subaguda, por lo que se inician AINES como tratamiento, con buena respuesta clínica. **Discusión:** La FOD tiene múltiples causas, con un significativo cambio epidemiológico en las últimas décadas, pasando a ser ahora las enfermedades del tejido conectivo y mesénquima las más frecuentes. Entre las causas misceláneas, se encuentran los trastornos endocrinos, entre estas, la Tiroiditis subaguda o de Quervain es la más frecuente. Se caracteriza por ser una inflamación de la tiroides generalmente autolimitada, con una progresión característica de un estado hipertiroideo, hipotiroideo y luego eutiroideo. El origen más probable es viral y su mayor incidencia se encuentra en las edades medias de la vida 30-50 años, más frecuente en mujeres. Los síntomas usualmente comienzan luego de una infección respiratoria. El dolor o sensibilidad cervical, a nivel del tiroides se da en 90% de los casos. Se puede asociar mialgias, síntomas de tirotoxicosis y fiebre. La duración de la enfermedad es de aproximadamente 6 semanas. Además de las alteraciones esperables de hormonas tiroideas, la VHS puede elevarse hasta 100 mm/h. Puede existir una elevación de transaminasas hepáticas transitoria. Los anticuerpos tiroideos antiperoxidasa (TPO) o anticuerpo antitiroglobulina se encuentran indetectables o en valores muy bajos. La captación de radioyodo por la glándula es baja de 1-3%. La ecografía puede mostrar una tiroides normal o aumentada de tamaño pero hipocogénica. El tratamiento es sintomático, lo más usado es un AINES o corticoterapia. La tiroiditis subaguda es un diagnóstico poco común de FOD pero su estudio es de amplia disponibilidad. Se debe buscar de forma dirigida a la evaluación clínica.



**TOTEM 33c**

**DISFUNCIÓN TIROIDEA ASOCIADO AL USO DE PEGINTERFERON  $\alpha$  ¿CUANDO SOSPECHARLA?** Contreras K.1a, Manuguian A.1, Suarez M2a, Garcés P.1a, Barrera G.1a, Díaz N.1a, Lafferte Y.1a 1Servicio de medicina, Hospital San José, Santiago 2Servicio de medicina, Hospital Barros Luco, Santiago aBecada Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile

**Introducción:** En Chile la infección por virus hepatitis C tiene una baja endemia, pero un alto impacto por complicaciones como: cirrosis y hepatocarcinoma, relacionadas con la portación crónica del virus. La asociación peginterferón- $\alpha$ /ribavirina son el tratamiento estándar en nuestro país. Sin embargo, su uso no está exento de efectos adversos. La disfunción tiroidea es la endocrinopatía más frecuente asociada al uso de interferón  $\alpha$ , por lo que es fundamental sospechar la aparición de hipo/hipertiroidismo en este tipo de pacientes.

**Caso clínico:** mujer de 40 años sin antecedentes mórbidos previos, es diagnosticada de hepatopatía por virus hepatitis C en 2014. Se inicia tratamiento con peginterferon- $\alpha$  180  $\mu$ g semanales + ribavirina 1.2 mg/día. Después de 12 semanas de tratamiento la paciente presenta astenia, cefalea y náuseas; intensificándose la sintomatología en la semana 25 de tratamiento cuando se registra TSH 21.1  $\mu$ U/ml T4L 0.9 ng/dl T3 1.3 ng/ml por lo que se inicia tratamiento con levotiroxina 100  $\mu$ g/día. Presenta elevación sostenida de TSH pese al tratamiento por lo que se decide hospitalizar para completar estudio. Se realiza ecografía tiroidea que resultó normal, por lo que se administran dosis crecientes de levotiroxina, logrando descenso de TSH y desaparición de la sintomatología.

**Discusión:** la pegilación del interferón- $\alpha$  hace que la molécula tenga una vida media más larga, posibilitando así su uso una vez por semana. El tratamiento con peginterferon- $\alpha$  asociado a ribavirina produce una mayor respuesta virológica sostenida en comparación con interferón- $\alpha$  estándar asociado a ribavirina. Sin embargo se asocia con mayor número de efectos adversos. Los efectos adversos son variados y pueden afectar a múltiples sistemas. Se puede observar desde síntomas generales e inespecíficos como cefalea, astenia, anorexia, hasta alteraciones cardíacas como infarto agudo al miocardio o miocardiopatía. Las endocrinopatías también se registran como parte de los efectos adversos, siendo la disfunción tiroidea la más frecuente, con una relación hipotiroidismo: hipertiroidismo de 4:1. Debido a que los síntomas de la patología tiroidea muchas veces son inespecíficos y pueden ser atribuidos al mismo tratamiento, es necesario anteponerse a la aparición de esta patología previo al inicio del tratamiento con peginterferon- $\alpha$ . Se debe evaluar los factores de riesgo como; sexo, antecedente de otras enfermedades autoinmunes y presencia de anticuerpos antiTPO (+), realizar una medición de TSH basal y anticuerpos antitiroideos. Esto será útil para evaluar la relación causal entre la disfunción tiroidea y el peginterferon- $\alpha$  y administrar el tratamiento de forma precoz.



**TOTEM 33d**

**TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA MANEJO DE LA OBESIDAD EN PACIENTES CON COMORBILIDADES EN ATENCIÓN PRIMARIA.** Riquelme C.

**Introducción.** La obesidad es un problema de salud pública en la mayor parte de los países desarrollados y en vías de desarrollo. La tendencia ha sido creciente a nivel mundial, con un aumento superior al 75% en los últimos 30 años. La obesidad tiene fuerte asociación a enfermedades cardiovasculares, metabólicas, osteoarticulares y algunos cánceres. Chile no escapa a esta realidad, con una prevalencia alta que determina la existencia de aproximadamente 4 millones de personas obesas. Los cambios en la alimentación, actividad física y terapias farmacológicas constituyen las principales herramientas para tratar a estos pacientes. El objetivo principal es describir los parámetros clínicos y antropométricos al inicio, a las 4 y 12 semanas asociados al uso de fentermina en el manejo integral de pacientes obesos con comorbilidades en la atención primaria de un Cefsam de la Región del Bío-Bío.

**Método.** Estudio descriptivo. La población fue elegida de manera intencionada a partir de los tarjetones de control crónico cardiovascular que cumplían con los requisitos de inclusión: Diabéticos tipo2 y/o Hipertensos etapa1, edad entre 30 y 60 años. Y sin criterios de exclusión: Depresión, Epilepsia, Arritmias cardíacas, Coronariopatía, Enfermedad Cerebrovascular, Hipertiroidismo, Abuso o Dependencia de Alcohol, HTA moderada a severa, Glaucoma. Los seleccionados fueron vistos por dos médicos quienes indicaron uso de fentermina de 37.5mg diarios y nutricionistas que otorgaron planes de alimentación al inicio, a las 4, y 12 semanas, asistieron a clases de actividad física dos a tres veces por semana con un profesor físico y talleres con psiquiatra. En cada control se midieron los siguientes parámetros: Talla, Peso, IMC, Circunferencia abdominal, Presión arterial, Frecuencia cardiaca y efectos adversos de la terapia. 15 pacientes accedieron de forma voluntaria a participar firmando un consentimiento informado que explicaba cada una de las intervenciones.

**Resultados:** Los 15 pacientes asistieron a sus controles con los diferentes profesionales. 62.5% eran mujeres, 43.75% diabéticos, 12.5% hipotiroidismos, 81,25% hipertensos, 93, 75% no bebían alcohol, 62.5% no fumaba y 26,6% realizaba actividad física 2-3 veces por semana al inicio del estudio. Al inicio el promedio del peso fue de 89.47 kilos, el IMC de 34.76, la circunferencia abdominal de 108,31cm, la presión arterial de 145/84, la frecuencia cardiaca 82,21. Los efectos adversos a las 4 semanas fueron 25% constipación, 25% sed, 6.25% mantención de ansiedad, 12.5% cefalea. Al final el promedio del peso fue 76,2 kilos, el IMC 29.3, la circunferencia abdominal de 98,12 cm, la presión arterial de 128/76, la frecuencia cardiaca de 74. Los efectos adversos disminuyeron al 100% a las 12 semanas.

**Conclusión:** El uso de la fentermina como parte de un manejo integral de la obesidad en pacientes con comorbilidades durante 3 meses mostró una disminución de peso en promedio del 14,8%, de la circunferencia abdominal un 9.4%, de la Presión arterial un 11.72%. Esta experiencia será útil para un estudio analítico y de mayor impacto en el futuro.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 33e**

**CARCINOIDE PULMONAR.** Leiva V, Fuentes I, Hernandez I, Kral A, Olguin C, Soto I. Hospital Carlos Van Buren, Universidad De Valparaíso.

**Introducción:** Paciente femenino de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial e hipotiroidismo. Ingresa al Servicio de Neumología del Hospital Carlos Van Buren por cuadros respiratorios altos a repetición. Radiografía de tórax reveló nódulos pulmonares bilaterales pequeños. Fibrobroncoscopia con edema leve de mucosa en lóbulo superior derecho. Citológico de LBA con frotis inflamatorio, negativo para células neoplásicas. Se realiza TAC de tórax con contraste, evidenciándose múltiples nódulos sugerentes de metástasis. Se hospitaliza, resultando estudio gastrointestinal, tiroides, mama y ginecológico normales. Espirometría: limitación obstructiva leve, no modificada por broncodilatador. Baciloscopías (2) negativas. Se repite TAC, el que concluye: múltiples metástasis pulmonares, sin otros hallazgos significativos. Se realiza biopsia transbronquial que informa Tumor Carcinoide. Se realiza PET/CT, que informa: múltiples nódulos pulmonares bilaterales, resto de exploración negativa. Luego es evaluada por Oncología, desde donde es derivada a Cuidados Paliativos para continuar manejo, dado tumor carcinoide metastásico, fuera del alcance quirúrgico y oncológico.

**Diagnóstico:** Carcinoide Pulmonar Metastásico Exámenes: Biopsia Transbronquial: Tumor Carcinoide Comentarios: Los tumores carcinoides forman parte del grupo de tumores neuroendocrinos, siendo el pulmón el segundo sitio más frecuente, tras el sistema gastrointestinal. Surgen por la proliferación celular de células enterocromafines de la mucosa bronquial o células de Kulchitsky. Tienen una baja incidencia, representando entre el 1 al 2% de todas las neoplasias primarias del pulmón en el adulto. Tendría poca relación con el consumo de tabaco. Clínicamente pueden crecer por largo tiempo y ser asintomáticos. Debido a que se ubican preferentemente en los bronquios más centrales, con su crecimiento pueden dar síntomas obstructivos, tos persistente y disnea que en nuestro caso están presentes, evolucionando por largo tiempo. Menos frecuente es la clínica derivada de la producción neuroendocrina, pudiendo secretar serotonina, ACTH, ADH, entre otros. El diagnóstico definitivo es mediante biopsia del tumor, donde se llega al diagnóstico vía transbronquial, al igual que nuestra paciente. La cirugía sigue siendo el tratamiento de elección con fines curativos en la enfermedad locoregional, aunque radio y quimioterapia se han sumado a los protocolos, alternativas de las que no fue subsidiaria nuestra paciente dado lo avanzado del compromiso.



**TOTEM 34<sup>a</sup>**

**ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI NMDA: REVISIÓN DE UN CASO** Zegpi B.(1), Oliva D.(1), Jara M.(2) (1)Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso(2)EDF consultorio Villa Alemana

**Introducción:** El glutamato es uno de los principales neurotransmisores con actividad excitatoria cerebral, asimismo, su actividad también está ligada a mecanismos de excitotoxicidad (1) . Sus receptores ionotrópicos, involucrados en la transmisión sináptica (que deben distinguirse de los receptores metabotrópicos) pueden ser clasificados en NMDA y no NMDA, según sus propiedades farmacológicas. Estos receptores se han asociado a numerosos cuadros neurológicos, incluyendo la encefalitis asociada a anticuerpos anti-NMDA (2, 3).

**Caso Clínico** Paciente sexo masculino de 17 años de edad, sin antecedentes mórbidos conocidos. Inicia cuadro caracterizado por agresividad y conductas bizarras, asociado a alucinaciones. Luego de numerosas consultas se decide hospitalizar para estudio, evolucionando con crisis convulsivas generalizadas y focales, con posterior imposibilidad para la marcha, movimientos anormales con balbuceo y compromiso de conciencia. Se realiza estudio de laboratorio con analítica general normal, VIH, VDRL, Toxoplasma, HTLV y perfil reumatológico negativos ; LCR normal, con cultivos, gram, tinta china y ADA negativos. Se repite punción lumbar durante evolución encontrándose leve linfocitosis y bandas oligoclonales, con PCR mycoplasma, VHS 1 y 2, listeria y Enterphex negativos. Estudio con imágenes (TC y RM) sin hallazgos significativos). Finalmente se envían muestras para detección de anticuerpos anti NMDA en sangre, los que resultan positivos. El paciente evoluciona con status epiléptico refractario, compromiso de conciencia con requerimientos de ingreso a UCI para soporte vital, persistiendo con movimientos anormales de extremidades superiores y balbuceo. Durante evolución recibe bolos de metilprednisolona, Ig EV y plasmaféresis. Tras dos meses de evolución comienza lenta mejoría sintomática, encontrándose al cuarto más vigil, sin movimientos anormales ni episodios convulsivos, sólo persiste desorientación y conductas bizarras, las cuales continúan en lenta mejoría.

**Discusión** Ya desde el año 2000 se comienzan a describir en la literatura casos de encefalitis asociada a tumores ováricos, sin embargo hacia el 2008 se publica la primera serie que da forma a este cuadro (3). En su primera serie de 100 casos, Dalmau, et al. describe una encefalitis caracterizada por sintomatología neuropsiquiátrica, convulsiones, compromiso de conciencia, inestabilidad autonómica, depresión ventilatoria y disquinesias. Este se encontró asociado principalmente a mujeres jóvenes, portadores de tumores ováricos. La mayoría de los pacientes tuvo recuperación completa o con secuelas leves (4). Resulta interesante destacar el cuadro clínico característico que permite la sospecha clínica, asociado a una patogenia específica recientemente descrita, permitiendo delinear un plan y pronóstico para estos pacientes.



**TOTEM 34b**

**SINDROME VERTIGINOSO CAUSADO POR PAQUIMENINGITIS SECUNDARIA A POLIANGEITIS GRANULOMATOSA** Diez A.; Grünholz D.; Oelker C.; Ruiz F.

**Introducción:** La paquimeningitis hipertrófica es una enfermedad crónica e inflamatoria caracterizada por un engrosamiento focal o global de la duramadre. Su etiología abarca patologías neoplásicas, infecciosas y autoinmunes, aunque también existe un porcentaje no menor de casos idiopáticos. Independiente de la etiología, el síntoma más frecuente por el que consultan los pacientes es la cefalea. Nosotros presentaremos el caso de un paciente que a raíz de una presentación clínica menos habitual (síndrome vertiginoso), se pesquisó una paquimeningitis a la cual se asoció como factor causante una vasculitis del tipo Poliangeitis Granulomatosa. (antes conocida como Granulomatosis de Wegener).

**Presentación del Caso:** Paciente de 75 años, sexo masculino, con antecedentes de Enfermedad Pulmonar Difusa tipo UIP (Usual interstitial Pneumonia) y adenocarcinoma de colon operado hace 1 año que presenta cuadro de 1 mes de evolución de vértigo tipo postural. Progresivamente se fue asociando el cuadro compromiso del VI par craneal. En la Resonancia Magnética Nuclear se informan colecciones laminares subdurales bifrontales sin efecto de masa asociado a impregnación lepto-menígea bilateral significativa en la cisura interhemisférica y tentorio. Se continúa el estudio con examen de Líquido Céfaloraquídeo con escasa celularidad, glucosa de 51 y proteínas de 244, estudio negativo para Tuberculosis y Hórgos. Estudio de sangre destaca VIH negativo, VDRL no reactivo, Inmunoglobulinas levemente elevadas (IgA de 551 mg/dL e IgG de 1930 mg/dL). Estudio de Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrófilos (ANCA) positivo en componente citoplasmático con Mieloperoxidasa positiva. Luego de realizar el diagnóstico de Poliangeítis Granulomatosa, se administra tratamiento con inmunomodulador (Rituximab) logrando una mejoría de los síntomas.

**Discusión:** La paquimeningitis hipertrófica es una enfermedad poco frecuente que se describió por primera vez en 1869. Dentro de las causas descritas se incluyen la tuberculosis, neurosífilis y carcinomatosis menígea. La poliangeitis granulomatosa se ha estado incluyendo como causa de paquimeningitis en reportes de casos, sin embargo dentro de esta enfermedad, el compromiso del sistema nervioso suele ser más bien periférico, siendo el compromiso del sistema nervioso central menos frecuente. La presentación clínica que más se ha descrito en los reportes de casos es la cefalea y el compromiso de los pares craneanos, siendo el síndrome vertiginoso un cuadro menos habitual. El hecho que el paciente tuviera como única presentación clínica de su cuadro el compromiso del sistema nervioso central obliga a plantear esta enfermedad reumatológica como etiología ante el hallazgo de una paquimeningitis hipertrófica.



**TOTEM 34d**

**LESIONES CEREBRALES Y ESPINALES ATÍPICAS ASOCIADAS A ANTICUERPO ANTI-NMO. UN CASO DE “COMPLEJO NMO” CON RESPUESTA EXITOSA A TRATAMIENTO.** Superlano T (\*), Barrios P (\*), Jaramillo A. (\*\*), Orellana P (\*\*\*). Servicio de Medicina (\*) y Unidad de Neurología (\*\*) Hospital Regional de Rancagua; Departamento Radiología (\*\*\*) Clínica Alemana, Santiago.

**Introducción:** La neuromielitis óptica (NMO o enfermedad de Devic) es un trastorno inflamatorio/desmielinizante de origen autoinmune que afecta a los nervios ópticos y médula espinal, asociada a anticuerpos IgG anti canales de acuaporina 4 (NMO-IgG) en sangre. Últimamente se han reportado casos de pacientes con compromiso encefálico de tronco e hipotálamo, presumiendo un origen común. Lo anterior dio pie al concepto de “Complejo-NMO” que engloba a todos los casos de neuritis óptica, compromiso del sistema nervioso central (SNC) o ambos, con títulos de NMO-IgG en sangre.

**Descripción:** Paciente mujer, 33 años de edad, sin morbilidad previa, debutó con compromiso clínico de pares craneanos (oftalmología internuclear, paresia facial central izquierda y disfagia) asociada a hemiparesia braquio-crural derecha, progresando luego hacia la tetraparesia y compromiso severo de conciencia (Glasgow 4), requiriendo de soporte ventilatorio invasivo. El estudio con resonancia magnética cerebral (RNM) mostró en secuencia FLAIR lesiones hiperintensas en bulbo y medula espinal cervical con extensión hasta el tercer cuerpo vertebral, con captación de gadolinio, sugiriendo un origen inflamatorio. El nervio óptico no presentó lesiones. El análisis citoquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró 100 células/ml de predominio mononuclear, con proteinorraquia y glucorraquia en rangos normales, sin bacterias. El estudio de bandas oligoclonales (BOC) en LCR fue positivo, documentándose en suero anticuerpos anti NMO-IgG, con marcadores inmunológicos (ANA, ENA, ANCA), VDRL, VIH, PCR para Herpes Virus 1,2 y PCR para Listeria negativos. La paciente fue tratada con metilprednisolona 1 gramo intravenoso por día por 5 días seguido por 5 ciclos de plasmaféresis, con respuesta clínica favorable al cabo de 7 días de concluida la plasmaféresis. Previo al alta, se opta por tratamiento de mantención en base a prednisona (0.5 mg/kg por un mes) y azatriopina (50 mg c/12), con reducción progresiva de la dosis de corticoides hasta 10 mg/día en controles posteriores. Al tercer mes de evolución, la paciente muestra franca recuperación neurológica, quedando con leves parestesias digitales en ambas manos como única secuela.

**Discusión:** Este caso representó un desafío diagnóstico por su complejidad y baja incidencia, con inhabitual buena respuesta al tratamiento médico. Las lesiones cerebrales vistas en la RNM fueron atípicas para Enfermedad de Devic y esclerosis múltiple, demostrándose títulos positivos para NMO-IgG en sangre, lo que confirmó el diagnóstico. El concepto de “Complejo NMO” debe mantenerse en mente cuando se considere el diagnóstico diferencial de las enfermedades desmielinizantes del SNC, teniendo en cuenta que algunos casos responden exitosamente al tratamiento médico, como sucedió con nuestro caso...



**TOTEM 34e**

**SÍNDROME DE LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE ASOCIADO A USO DE CICLOFOSFAMIDA.** Villagrán L.1, Avilés M.2, Meza A.1, Piña P.1. 1Programa de formación Medicina Interna USACH. 2Programa de formación Geriátría USACH.

**Introducción:** El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES) es un síndrome clínico radiográfico de etiologías heterogéneas que se agrupan por hallazgos similares en estudios de neuroimagen. Se ha descrito en encefalopatía hipertensiva, eclampsia y asociado al uso de inmunosupresores. Su reconocimiento y tratamiento oportuno permiten prevenir el daño permanente que puede ocurrir en esta condición que generalmente es reversible.

**Descripción del caso:** Mujer de 18 años, con antecedente de lupus eritematoso sistémico, en tratamiento con micofenolato, prednisona, hidroxiclороquina y losartan. Se hospitaliza por síndrome nefrótico en contexto de aumento de actividad lúpica (AL), que se maneja con pulsos de metilprednisolona durante tres días seguido de prednisona (1mg/kg/día) e inducción con ciclofosfamida 100 mg/día ev. Se indica alta con tratamiento de mantención: hidroxiclороquina 200mg/día, prednisona 60mg/día, ciclofosfamida 100 mg/día y 50 mg/día en forma alternada. Doce días tras el alta, reingresa por convulsiones tónico clónicas generalizadas, con PA: 212/135 mmHg, manejada con benzodiazepinas. Se realiza TAC de cerebro que muestra lesiones corticales tèmpero-occipitales a derecha. Evolucionan con deterioro de la función renal, manteniéndose con cifras tensionales elevadas. Se realiza estudio inmunológico: negativo para AL, estudio de líquido cefalorraquídeo: normal. Se realiza RNM cerebral que muestra incremento de señal corticosubcortical multifocal parietooccipital a la derecha. Se optimiza tratamiento anticonvulsivante y antihipertensivo. Se realiza nuevo estudio inmunológico que muestra aumento de AL, se maneja con plasmaféresis y rituximab. Logrando recuperación de función renal y neurológica. Se realiza RNM cerebral de control que muestra regresión del extenso edema vasogénico de la sustancia blanca subcortical supratentorial. Se diagnostica Síndrome de PRES asociado a ciclofosfamida, en forma retrospectiva.

**Discusión:** El PRES, es un síndrome clínico-imagenológico, con presentación aguda o subaguda, caracterizado por cefalea, alteración de conciencia, náuseas, vómitos, cambios visuales, convulsiones y signos neurológicos focales. En neuroimágenes los hallazgos típicos son el edema de la sustancia blanca simétrica en los hemisferios cerebrales posteriores, en particular las regiones parieto-occipital. Se reconocen como factores precipitantes: la encefalopatía hipertensiva, fármacos, las enfermedades renales, hematológicas, y del tejido conectivo. Entre los fármacos destacan la ciclosporina y tacrolimus. La fisiopatología no está del todo definida, aunque pareciera claro que las lesiones cerebrales son secundarias al desarrollo de edema cerebral, pudiendo ser este, vasogénico o citotóxico. El tratamiento consiste en una corrección rápida de la hipertensión arterial, suspensión de los fármacos asociados y tratamiento de las enfermedades que favorecen su aparición.



**XXXVI CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**  
**“ACERCANDO LAS SUBESPECIALIDADES A LA MEDICINA**  
**INTERNA”**

Viña del Mar 18, 19 y 20 de noviembre 2015  
 Hotel del Mar, Viña del Mar

**TOTEM 35ª**

**EXANTEMA FEBRIL EVANESCENTE** Quinteros R.2, López V.2, Raggio M.2, Valencia C.1, Miranda F.1, Sarmiento N.1 Departamento Medicina Interna HCUCh1 Internos Medicina UCh2

**Introducción:** El exantema febril es un desafío diagnóstico. Las causas infecciosas son frecuentes, sin embargo cuando el estudio inicial es negativo y la causa no es evidente se debe ampliar la búsqueda a través de un adecuado planteamiento diagnóstico diferencial.

**Caso Clínico:** Mujer, 45 años, antecedentes de hipotiroidismo y resistencia insulínica. Consulta por dos semanas de lesiones máculopapulares eritematosas, muy pruriginosas en extremidades y rostro, asociado a odinofagia intensa. Luego se agrega dolor sordo en extremidades, cintura escapular y región cervical. Examen físico constata exantema máculopapular en mejillas, tórax, abdomen y extremidades; faringe eritematosa y signos de entesitis en ambos talones. Laboratorio Hb 12,9 gr/dl, leucocitos 35200, VHS 99, PCR 238.6mg/dl, FA 167U/l, GGT 63U/l, GOT 31U/l, GPT 40U/l. Se plantea Urticaria en estudio y se complementa con: test faríngeo *S. pyogenes*, ASO, VDRL, VHC y VHB, PCR CMV, PCR VHS, PCR VEB, Hemocultivos, VIH, IgM micoplasma/IgM parvovirus, ANA, FR, complemento, ANCA, Anti DNA todos negativos. Evoluciona con aumento de parámetros inflamatorios, oligoartralgias (rodilla y MTC), lesiones cutáneas evanescentes, prurito intenso y fiebre hasta 38°C. Considerando estudio realizado, se estudia Enf. de Still como causa de exantema evanescente. Se solicita Ferritina que resulta de 25.726 ng/ml, apoyando el diagnóstico. Se inicia Hidrocortisona con leve mejoría inicial, sin embargo, evoluciona con nuevo ascenso de parámetros inflamatorios y deterioro del perfil hepático. Habiendo descartado nuevamente infección, se administran bolos de metilprednisolona por 3 días. Evoluciona con mejoría progresiva de lesiones cutáneas, sin prurito, afebril, con disminución de parámetros inflamatorios y de laboratorio. Queda con corticoides orales y metotrexato siendo dada de alta. Mantiene controles ambulatorios con buena evolución.

**Discusión:** La enfermedad de Still, es el epónimo de la artritis idiopática juvenil. El Still del adulto es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida, que se presenta con fiebre, artritis y exantema y no cumple criterios de otros reumatismos. Es muy infrecuente, con incidencia menor a 1/100.000, similar distribución entre géneros y presentación bimodal, con un primer peak entre 15 y 25 años y un segundo entre los 36 y 46 años. Si bien no es una causa frecuente de exantema febril, la aparición de lesiones maculares evanescentes asociadas a la presencia de parámetros inflamatorios muy elevados debe aumentar la sospecha diagnóstica, más aún cuando otras causas han sido adecuadamente descartadas. Este paciente ejemplifica la presentación clásica de la enfermedad, cumpliendo criterios diagnósticos clínicos y de laboratorio. El tratamiento debe ser titulado según la severidad del cuadro (desde AINES hasta terapia biológica), permitiendo el control de la sintomatología, el daño articular y visceral que en algunos casos puede ser mortal.



**TOTEM 35b**

**GRANULOMA CUTÁNEO NECROTIZANTE EXTRAVASCULAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS PAUCIINMUNE RENAL.** Moll-Manzur C, Molgó M, Araos-Baeriswyl E, Martínez ME, González S. Departamentos de Dermatología, Medicina Interna, Reumatología y Anatomía Patológica. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: El granuloma cutáneo necrotizante extravascular (GNE), también llamado granuloma de Churg Strauss es una inflamación granulomatosa en empalizada, en el contexto de una enfermedad sistémica capaz de producir inmunocomplejos. Su baja frecuencia, así como su heterogeneidad clínica e histopatológica y su asociación casi constante a una enfermedad sistémica, dan a esta patología gran relevancia.

Caso Clínico Paciente sexo femenino, 19 años, sana, deportista de elite. Con historia de 2 meses de evolución de aumento de volumen doloroso en muslo izquierdo, con progresivo aumento de tamaño. Sin baja de peso, fiebre ni otros síntomas. Al examen físico destacaba un área indurada en cara anterolateral de muslo izquierdo de 20 x 13 cm de diámetro y levemente eritematosa, de consistencia pétreo. Además tenía livedo reticularis y a la capilaroscopia presentaba un aumento leve de la circulación periungueal. El resto del examen físico fue normal. Los exámenes mostraron leve anemia con hemoglobina: 11 mg/dL, recuento absoluto de eosinófilos: 150, sin alteración de las otras series hematológicas. Destacaba una VHS: 117, PCR: 3.9 (VN <0.5), creatinina: 0.77 mg/dL y sedimento de orina compuesto que mostraba 35 glóbulos rojos por campo de aumento y un 14% de acantocitos con índice proteinuria/creatininuria de 0.5. Clínicamente compatible con síndrome nefrítico, por lo que, se indica un pulso de metilprednisolona y ciclofosfamida. Exámenes complementarios: VIH (-), ANA: títulos de 1:160 con patrón moteado, ENA (-), ANCA (-), FR (-), estudio de SAF (-). El cultivo de tejido de lesión del muslo fue negativo y la histopatología cutánea evidenció paniculitis septal con vasculitis con numerosos eosinófilos intersticiales y paraseptales, histiocitos y microgranulomas que correspondieron al granuloma de Churg-Strauss cutáneo. La biopsia renal mostró una glomerulonefritis crescénica celular y necrotizante focal, con patrón de tipo pauci-inmune. Recibió 3 pulsos de ciclofosfamida, con buena respuesta. Actualmente con prednisona, cotrimoxazol forte, calcio oral y omeprazol, que ha mantenido por 2 años. Clínicamente con resolución de la lesión casi completa, con una pequeña área indurada, VHS normal y sedimento de orina compuesto sin acantocitos.

Discusión: El GNE es una granulomatosis en empalizada poco frecuente. Generalmente se presenta con pápulas y placas eritematosas en tronco o superficies extensoras de extremidades. Su etiología no se conoce con claridad, aunque se postula que el depósito de inmunocomplejos explicaría la formación de estas lesiones. El diagnóstico diferencial debe hacerse con linfomas tipo T cutáneos y paniculitis-like. Se ha asociado con enfermedades sistémicas, la mayoría autoinmunes, pero también con neoplasias, infecciones y fármacos, que siempre deben buscarse activamente una vez diagnosticado este granuloma.



**TOTEM 35c**

**NODULOS PULMONARES CAVITADOS Y VASCULITIS ANCA (-): LA IMPORTANCIA DE SOSPECHARLO** Salinas A. (Hospital Barros Luco Trudeau), Foster C. (Hospital del Salvador), Wolff V. (Hospital del Salvador), Neira O. (Hospital del Salvador). Becada de Medicina, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile. Sección Reumatología. Hospital del Salvador, Universidad de Chile.

En el ejercicio diagnóstico en Medicina Interna ciertas patologías requieren de un alto índice de sospecha para ser considerarlas en el diagnóstico diferencial, un estudio sistemático que permita aclarar con certeza la etiología y con frecuencia se requiere una evaluación por distintos especialistas. Presentamos el caso de una paciente con Vasculitis ANCA (-), que por las presentación atípica de la enfermedad tuvo un proceso diagnóstico largo y difícil. Se trata de una mujer de 54 años de Antofagasta, sin antecedentes mórbidos. Comienza en 2012 con mialgias y fatigabilidad, por lo que fue estudiada. Se dispone de hemogramas iniciales que mostraron como única alteración VHS de 58 mm/hr y radiografía de tórax con imágenes nodulares en tercio medio y superior de hemitórax derecho. Un TAC de tórax confirmó el hallazgo de múltiples nódulos pulmonares catalogados de “aspecto secundario” y dos masas, una paramediastínica derecha y en base pleural con características proliferativas. Control radiológico a los 3 meses evidencia disminución del tamaño de las masas pero con cavitación en una de ellas. Por esto se plantea el diagnóstico de cáncer pulmonar, solicitándose cintigrafía ósea que resultó normal. Posteriores TAC evidencian áreas en vidrio esmerilado y nódulos cambiantes. Estudio inmunológico CCP, ANA, DNA, ANCA, fueron negativos. Durante 2013 cursa con uveítis, la RNM no evidenció sacroileítis. Posteriores controles con TAC de tórax evidenciaron persistencia del vidrio esmerilado y opacidades bilaterales, sugiriendo COOP/BOP. Durante 2014 aparecen nódulos subcutáneos, se realizó ELISPOT que fue negativo y F Reumatoide (+), la biopsia es informada como “nódulos reumatoideos”. Se plantea el Dg de Artritis Reumatoide (AR) e inicia terapia con Leflunomida, Hidroxicloroquina y Prednisona. Un nuevo TAC informa progresión de las lesiones cavitadas y de localización periférica. Se repite ANCA, MPO y PR3, que son negativos. Se traslada a Santiago para continuar estudio. Se repite TAC evidenciando múltiples y extensas lesiones cavitadas en ambos campos pulmonares, algunas con pared engrosada, con contenido hipodenso y nivel hidroaéreo, sugerente de lesiones cavitadas por enfermedad de Wegener. Se repite ANA y ANCA, además VIH, VHB, VHC, VDRL, C3 y C4 resultando todos normales. Se realiza FBC/LBA descartándose TBC con BK y PCR para micobacterias. Con estos resultados se decide una biopsia pulmonar por VTC, la que confirmó el diagnóstico de Granulomatosis con poliangeítis (GPA). En consecuencia recibe tratamiento con ciclofosfamida obteniéndose respuesta favorable, volviendo a su ciudad de origen con controles posteriores. Este caso clínico subraya dos hechos importantes: Que no siempre es posible o correcto el diagnóstico basado en imágenes o exámenes inmunológicos, en esta paciente se diagnosticó incorrectamente cáncer pulmonar y AR, y no fue posible confirmar el diagnóstico de GPA con repetidos ANCA por IF y Elisa, como ocurre en un 90 % de los casos. Luego, la importancia ante una sospecha fundada de GPA de un lograr diagnóstico de certeza, que solo fue posible con una biopsia quirúrgica de las lesiones pulmonares cavitadas.



**TOTEM 35d**

**SINOVITIS VILLONODULAR PIGMENTADA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MONOARTRITIS** Pérez F1, Droguett D2, González F1, Valencia C1 Departamento Med. Interna HCUCh1 Interno Medicina UCh2

**Introducción:** Las monoartritis son un dilema diagnóstico, existen múltiples causas, las que pueden clasificarse en inflamatorias y no inflamatorias. Dentro de las últimas, se encuentra la Sinovitis Villonodular Pigmentada (SVP), tumor intraarticular poco frecuente que habitualmente se presenta en pacientes de sexo femenino de edad media, principalmente en rodillas y pies.

**Caso clínico:** Mujer de 54 años. Antecedente de esclerodermia limitada en tratamiento inmunosupresor, trombosis venosa recurrente en terapia anticoagulante oral, cáncer de mama año 2010. Consulta por un mes evolución de coxalgia izquierda, irradiada a región inguinal y lumbar, intensidad progresiva hasta EVA 10/10, asociada a rigidez matinal de hasta 3 horas y gran impotencia funcional, imposibilitando la marcha. Sin fiebre ni compromiso del estado general, sin trauma reciente ni historia sugerente de infección o artralgia de otros sitios. En servicio de urgencia, estable hemodinámicamente, afebril, examen físico compatible con monoartritis de cadera izquierda, asociado a empastamiento y aumento de volumen de pierna izquierda. Laboratorio inicial normal, INR 3.6. Ecodoppler venoso pesquisa trombosis venosa profunda infrapoplitea y safena izquierda. Se hospitaliza para estudio y manejo analgésico. Rx Pelvis AP normal. RM de cadera, identifica en plano cápsulo sinovial, una formación nodular ovalada con escasa captación de contraste, de aproximadamente 23x18x10mm, la que es compatible con SVP de la cadera izquierda, asociada a moderado derrame articular. Se decide realizar exploración artroscópica, con previa instalación de filtro de vena cava. Durante procedimiento se evidencia hemartrosis y SVP, la que es sometida a resección completa.

**Discusión:** El análisis las monoartritis debe considerar las artritis séptica y por cristales como primera posibilidad. Ante la ausencia de evidencias de inflamación sistémica, hay que plantear diagnósticos alternativos, para lo que el estudio imagenológico es fundamental. La SVP es un trastorno muy infrecuente, compromete habitualmente grandes articulaciones, con hipertrofia sinovial y derrame articular, ocasionalmente hemorrágico. Se manifiesta principalmente como dolor articular. El diagnóstico definitivo es histológico (histiocitos gigantes con depósitos de hemosiderina, sin evidencia de malignidad), sin embargo la RNM muestra una imagen característica (engrosamiento nodular o difuso de base sinovial, con baja intensidad de señal en relación al músculo en secuencias ponderadas en T1 y T2). Si bien es de histología benigna, el comportamiento clínico es destructivo y recidivante, con alteración irreversible del cartilago, afectación ósea y tendínea por lo que requiere una terapia inicial agresiva. Un enfrentamiento sistemático y completo ayuda a resolver precozmente el dilema diagnóstico de las monoartritis. El apoyo con imágenes es fundamental en la exploración correcta de la cadera, y es de gran ayuda en el diagnóstico de esta rara enfermedad.



**TOTEM 35e**

**ENFERMEDAD DE STILL Y NEFROSIS LIPOÍDEA: ¿UNA NUEVA ASOCIACIÓN?** Monsalve X, Araos-Baeriswyl E, Moll-Manzur C, Palacios F.

Departamento de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile

**Introducción:** La nefrosis lipoídea es la principal causa de síndrome nefrótico en la niñez y en la adolescencia temprana. Un porcentaje no despreciable es considerado como de causa idiopática. El objetivo del trabajo es presentar un paciente con diagnóstico de enfermedad de Still que evoluciona con síndrome nefrótico con causas secundarias negativas.

**Caso clínico:** Paciente de 16 años, con antecedente de trastorno depresivo en tratamiento con fluoxetina y artritis reumatoide juvenil, diagnosticada hace un año, en tratamiento con prednisona, metotrexato y ácido fólico, suspendido hace 6 meses de forma voluntaria por la paciente, con lo que ha presentado artralgias ocasionales intermitentes. Consultó al servicio de urgencia por cuadro de 1 semana de evolución de edema bpalpebral, que posteriormente fue progresando a tronco y extremidades. Sin hematuria, fiebre, ni otros síntomas sistémicos.

Al ingreso se constató paciente lúcida, normotensa, afebril, con edema generalizado. No presentaba artritis, ni lesiones cutáneas. El resto del examen físico era normal. Se realizaron exámenes de laboratorio, que mostraron una anemia normocítica con hematocrito de 34.8, VHS elevada, creatinina de 1.51 y BUN 43, hipoalbuminemia 1.6, hiperkalemia de 5.7 y natremia normal. El sedimento de orina mostró proteinuria +++, cilindros granulosos, sin leucocituria, ni glóbulos rojos. Con un IPC de 21, se evidenció proteinuria en rango nefrótico. En contexto de falla renal con volumen circulante efectivo disminuido se inició manejo con furosemida, albúmina, medidas hipokalemiantes y calcioantagonistas como antiproteinúricos. El estudio etiológico mostró VHB (-), VHC (-), VIH (-), VDRL (-), ANA (-), FR (-), inmunoglobulinas séricas normales y complementemia normal. Además se realizó una biopsia renal, que mostró una microscopía óptica con alteraciones glomerulares mínimas, una inmunofluorescencia directa sin depósito de complejos inmunes y una microscopía electrónica con borramiento pedicelar, compatible con enfermedad de cambios mínimos. Además se evidenciaron focos de daño tubular agudo. Al alta, con recuperación total de la función renal y tratamiento con enalapril, atorvastatina y furosemida. Pendiente reinicio de inmunosupresión.

**Discusión:** La Enfermedad de Still es una entidad de etiología desconocida caracterizada por fiebre, exantema característico evanescente y artralgias exacerbadas en los cuadros febriles. Muchas veces es considerada como diagnóstico de exclusión. A diferencia de otras enfermedades autoinmunes, el compromiso renal es poco frecuente. No existe en la literatura asociación entre la enfermedad de Still y la nefrosis lipoídea. Ambas entidades tienen causas idiopáticas, cuya fisiopatología no es comprendida aún.