



XXXVII Congreso Chileno de Medicina Interna 2016

Acercando la evidencia a la práctica clínica

Contenido

XXXVII Congreso Chileno de Medicina Interna	10
Acercando la evidencia a la práctica clínica	10
PATROCINADORES.....	10
COMITÉ ORGANIZADOR	10
COMITÉ CIENTÍFICO.....	11
REVISORES DE TRABAJOS LIBRES	11
DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO 2015-2017 MESA DIRECTIVA.....	14
PRESIDENTES DE SOCIEDADES FILIALES	14
SOCIEDADES REGIONALES AFILIADAS Y CAPÍTULOS	15
AUSPICIADORES	15
Sobre esta publicación	16
Premio al mejor trabajo de investigación	17
La terapia antirretroviral del VIH se asocia a pérdida ósea con aumento del recambio óseo y PTH, no dependientes de vitamina D. Resultados preliminar de un estudio prospectivo chileno.	17
Premio al mejor caso clínico	18
Riesgo de Desmielinización Osmótica post-supresión de Terlipresina.....	18
Premio al mejor caso clínico de becados	19
Eritema de Bazin como causa de paniculitis en extremidades inferiores.....	19
T1-SECUESTRO PULMONAR CONGÉNITO: REPORTE DE UN CASO. INFRECLENTE, CON PRESENTACIÓN Y LOCALIZACIÓN POCO COMUNES.....	20
T2-NEUMONÍA CRIPTOGÉNICA FOCAL SIMULANDO CÁNCER PULMONAR. CASO CLÍNICO.	20
T3-PREVALENCIA DE TABAQUISMO EN LOS FUNCIONARIOS DE UN HOSPITAL.	21
T4-DIVERTICULO TRAQUEAL COMO CAUSA DE TOS PERSISTENTE.....	22
T5-PNEUMOTORAX ESPONTANEO COMO MANIFESTACION INICIAL DE SARCOIDOSIS.	23
T6-MASA PULMONAR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE VASCULITIS ANCA: CASO CLÍNICO.	24
T7-QUISTES PULMONARES COMO MANIFESTACIÓN DE CÁNCER PULMONAR.....	25
T8-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO DE MÁS DE 12 HORAS DE EVOLUCIÓN: ¿ES LA ANGIOPLASTÍA TARDÍA UNA ALTERNATIVA?	26
T9-RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES CON ATROSCLEROSIS EXTRA-CORONARIA.....	27
T10-EVENTOS CEREBROVASCULARES POST-CORONARIOGRAFÍA.	28

T11-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL ST. COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON 3 O MENOS HORAS DE EVOLUCIÓN.....	29
T12-FIBRILACIÓN AURICULAR Y SÍNCOPE COMO COMPLICACIÓN DE TUMOR MEDIASTÍNICO.	30
T13-INSUFICIENCIA CARDIACA EN ATENCIÓN PRIMARIA: COMORBILIDAD CLASIFICACIÓN Y TERAPIA.....	30
T14-SHOCK CARDIOGÉNICO E INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA POSTERIOR A INFARTO DE MIOCARDIO.....	31
T15-MIOCARDIOPATÍA DE TAKOTSUBO, DOS PRESENTACIONES DEL CORAZÓN DE STRESS.	32
T16-MIOCARDIOPATIA ARRITMOGENICA DEL VENTRÍCULO DERECHO (MAVD).	33
T17-POTENCIAL EFECTO CARDIOPROTECTOR DEL AGONISTA DEL RECEPTOR DE ESFINGOSINA-1-FOSFATO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA.....	34
T18-CASO CLÍNICO: MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN DEBUT DE FALLA CARDÍACA EN PACIENTE JOVEN.	35
T19-COMPLEJO DE SHONE INCOMPLETO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.	36
T20-DIAGNÓSTICO DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR EN UNA MUJER DE 50 AÑOS.	37
T21-MIOCARDIOPATIA NO COMPACTADA: UNIFICANDO CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y OPCIONES TERAPEUTICAS EN PACIENTES ADULTOS.	38
T22-PERFORACIÓN DE MIOCARDIO SUBAGUDA COMO COMPLICACIÓN MAYOR DE LA INSTALACIÓN DE UN MARCAPASOS BICAMERAL DEFINITIVO.	39
T23-COMPROMISO DEL TEJIDO ÉXCITO-CONDUCTOR EN LA DISTROFIA MIOTÓNICA: EXPERIENCIA DE LA INSTALACIÓN PREVENTIVA DE MARCAPASOS EN UNA SERIE DE CASOS. ..	40
T24-MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA: REPORTE DE UN CASO.	41
T25-SINDROME DE TAKO-TSUBO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: UN ASOCIACIÓN MORTAL.	42
T26-MASA CARDÍACA EN TRÁNSITO DESDE AURICULA DERECHA A IZQUIERDA: REPORTE DE UN CASO.....	43
T27-ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA PROTÉSICA POR NEISSERIA ELONGATA: REPORTE DE UN CASO.	44
T28-REGENERACIÓN NATURALMENTE GUIADA: UN TRATAMIENTO INNOVADOR PARA EL PIE DIABÉTICO.	45
T29-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. COMO HA EVOLUCIONADO EN 20 AÑOS DE REGISTRO.	46
T30-LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DEL VIH SE ASOCIA A PÉRDIDA ÓSEA CON AUMENTO DE RECAMBIO ÓSEO Y PTH, NO DEPENDIENTES DE VITAMINA D. RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO CHILENO.	47
T31-DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CHILENOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	48

T32-DIAGNOSTICO DE INSULINOMA A TEMPRANA EDAD Y ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.....	49
T33-FEOCROMOCITOMA COMO CAUSA DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN PACIENTES CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1.....	50
T34-HIPERTIROIDISMO COMO DESENCADENANTE DE TAKOTSUBO.....	51
T35-HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÉMICA DE ETIOLOGÍA INCIERTA: REPORTE DE UN CASO.....	51
T36-UREA PARA EL MANEJO DEL SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTI DIURÉTICA: UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA.....	52
T37-DIARREA CRÓNICA E HIPONATREMIA COMO MANIFESTACIÓN DE SINDROME DE SHEEHAN TARDÍO.....	53
T38-NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	54
T39-DISPLASIA FIBROSA ÓSEA POLIOSTÓTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.....	55
T40-MACROADENOMA HIPOFISIARIO COMO CAUSA DE SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (SIADH).....	56
T41-SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE. CASO CLÍNICO.....	57
T42-MÚLTIPLES FRACTURAS COMO DEBUT EN ENFERMEDAD DE CUSHING: DESAFÍO CLÍNICO.....	58
T43-EVALUACIÓN DEL USO SALES DE CALCIO EN PACIENTES ADULTOS MAYORES HOSPITALIZADOS.....	59
T44-PSEUDO MALABSORCION DE LEVOTIROXINA: PRESENTACION DE 2 CASOS CLÍNICOS.....	60
T45-PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE HAIR-AN. ¿COMPLICACIÓN DE UNA PROBLABLE INSULINORESISTENCIA TIPO A?.....	61
T46-SINDROME DE ADENOPATIAS MESENTÉRICAS CAVITADAS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD CELÍACA.....	62
T47-PANCREATITIS AUTOINMUNE Y COLITIS ULCEROSA.....	62
T48-PANICULITIS MESENTÉRICA.....	63
T49-FENÓMENO DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA COMO REACCIÓN ADVERSA A INFLIXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE COLITIS ULCEROSA CORTICODEPENDIENTE.....	65
T50-TROMBOSIS VENA PORTA: REVISIÓN Y ANÁLISIS DE UN CASO.....	65
T51-SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO ASOCIADO A TUBERCULOSIS DISEMINADA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDA.....	66
T52-SÍNDROME HEPATOPULMONAR: UNA ENTIDAD PREVALENTE PERO DESCONOCIDA.....	67
T53-SÍNDROME DE POEMS. TRASTORNO PARANEOPLÁSICO INFRECIENTE. REPORTE DE UN CASO.....	68
T54-PANICULITIS Y VASCULITIS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA DE CÉLULAS T... ..	69
T55-SÍNDROME DE POEMS: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	70

T56-USO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CON MARCACIÓN DE HIERRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE HEMOCROMATOSIS.	71
T57-SÍNDROME DE CHILADITIS: UNA ENTIDAD INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO NO QUIRÚRGICO A TENER EN CUENTA POR EL INTERNISTA.	72
T58-PRIMOINFECCIÓN HERPÉTICA ESOFÁGICA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.....	73
T59-CRIGLOBULINEMIA MIXTA TIPO II SECUNDARIA A INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS HEPATITIS C (VHC).	74
T60-ENTEROPATÍA PERDEDORA DE PROTEÍNAS SECUNDARIO A LINFANGIECTASIA INTESTINAL.	75
T61-SÍNDROME DE SWEET ASOCIADO A COMPROMISO GASTROINTESTINAL: ¿BEHCET O CROHN?.....	76
T62-SÍNDROME DE BUDD CHIARI SECUNDARIO A TROMBOCITOSIS ESENCIAL.	77
T63-DEBUT DE ENFERMEDAD DE CROHN EN PACIENTE OCTOGENARIO.	78
T64-PREVALENCIA DE FRAGILIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS DE 60 AÑOS O MÁS Y SU RELACIÓN CON SCORES DE SEVERIDAD EN CIRROSIS.	79
T65-PREVALENCIA DE SARCOPENIA EN PACIENTES CIRRÓTICOS DE 60 O MÁS AÑOS Y SU RELACIÓN CON SCORES DE SEVERIDAD EN CIRROSIS.	79
T66-SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR COMO MANIFESTACIÓN DE CÁNCER VESICULAR AVANZADO.	80
T67-ENFERMEDAD CARDIACA ISQUEMICA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA ACTIVA: REPORTE DE CASO.....	81
T68-KINESIOLOGÍA GERIÁTRICA INTRAHOSPITALARIA: IMPACTO EN FUNCIONALIDAD Y RIESGO DE CAÍDAS.	82
T69-SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CON COMPROMISO DE MÉDULA ÓSEA EN UN INMUNOCOMPROMETIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	83
T70-TRICOLEUCEMIA Y MIELOMA MÚLTIPLE ¿CORRELACIÓN O COINCIDENCIA?	84
T71-HIPERVITAMINOSIS B12: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	84
T72-HEMÓLISIS MICROANGIOPÁTICA Y MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.	85
T73-HEMÓLISIS MICROANGIOPÁTICA Y MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.	86
T74-LINFADENOPATÍAS PERIFÉRICAS, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.....	87
T75-RESPUESTA A TRATAMIENTO CON IMATINIB EN LEUCEMIA EOSINOFÍLICA CRÓNICA NO ESPECIFICADA (LEC NOS). REPORTE DE UN CASO.....	88
T76-ENFERMEDAD CELÍACA Y LINFOMA DE HODGKIN. REPORTE DE 2 CASOS CLÍNICOS.	89
T77-LEUCEMIA DE LINFOCITOS GRANULARES GRANDES T-CD8+ (LLGGT-CD8+) ASOCIADO A NEUMONÍA ORGANIZADA (NO). REPORTE DE UN CASO.	90
T78-LINFOMA/ LEUCEMIA DE CÉLULAS T HTLV-I POSITIVO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: REPORTE DE UN CASO.....	91

T79-SÍNDROME 5q- Y EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO.....	92
T80-EXPERIENCIA DE SÍNDROME DE EVANS EN HOSPITAL BASE DE DERIVACIÓN HEMATOLÓGICA NACIONAL DESDE 2012 A LA FECHA ACTUAL.....	93
T81-MIELOFIBROSIS PRIMARIA EN ADULTO JOVEN, REPORTE DE UN CASO.....	93
T83-MASTOCITOSIS SISTÉMICA, LA IMPORTANCIA DE UN ALTO ÍNDICE DE SOSPECHA: CASO CLÍNICO.....	94
T84-TROMBOSIS EN AORTA SANA. REPORTE DE UN CASO.	95
T85-LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA MONOCÍTICA CONCOMITANTE CON LINFOMA NO HODGKIN CÉLULAS T PERIFÉRICO CON COMPROMISO CUTÁNEO.....	96
T86-PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO UNA MANIFESTACIÓN POCO FRECUENTE.....	97
T87-LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B DE PRESENTACIÓN CLÍNICA FULMINANTE: DIAGNÓSTICO POST MORTEM.....	98
T88-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO ASOCIADO A TROMBOCITOSIS ESENCIAL JAK2 POSITIVO EN UN HOMBRE JOVEN: REPORTE DE UN CASO.....	99
T89-ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES Y SUS COMPLICACIONES: UN PROBLEMA A CONSIDERAR.	100
T90-TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA EN PACIENTE CON POLICITEMIA VERA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.....	101
T91-AMILOIDOSIS DIAGNÓSTICO DEL CARDIÓLOGO, NEFRÓLOGO O INTERNISTA? CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO DURANTE 10 AÑOS EN HOSPITAL CLINICO UNIVERSIDAD DE CHILE.....	102
T92-EMBOLIA PULMONAR SÉPTICA ASOCIADA A DIVERTICULITIS AGUDA. REPORTE DE UN CASO.M	103
T93-FASCITIS NECROTIZANTE SECUNDARIA A VARICELA ZOSTER EN PACIENTE ADULTO INMUNOCOMPETENTE, REPORTE DE CASO.....	104
T94-PSEUDOTUMOR CEREBRI: CASO CLÍNICO.....	105
T95-PIELONEFRITIS AGUDA COMPLICADA ABSCESO RENAL: CASO CLÍNICO.....	106
T96-ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT JAKOB: CASO CLÍNICO.....	106
T97-ESTENOSIS INTRACRANEANA: CAUSA DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN PACIENTE JOVEN.....	107
T98-INFECCIÓN BACTERIÉMICA POR Nocardia farcinica CONFIRMADA POR MALDI-TOF EN UN PACIENTE CON TRASPLANTE RENAL.	108
T99-BACTEREMIA POR ACTINOMYCES: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.	109
T100-COINFECCIÓN POR INFLUENZA B Y STREPTOCOCCUS PYOGENES COMO CAUSA DE SHOCK REFRACTARIO Y FOM.	110
T101-OSTEONECROSIS MULTIFOCAL ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIH.....	111

T102-SARCOIDOSIS. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.....	112
T103-SESIONES INTRODUCTORIAS PARA NUEVOS RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA	113
T104-DISECCIÓN ARTERIA VERTEBRAL EN SÍNDROME VESTIBULAR. A PROPOSITO DE UN CASO.	114
T105-SEPSIS POR CATÉTER DE DIÁLISIS EN UN HOSPITAL PÚBLICO EN CHILE.....	115
T106-INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS EPSTEIN BARR. REPORTE DE UN CASO,.....	116
T107-PERITONITIS POR PASTEURELLA DAGMATIS EN PACIENTE EN PERITONEODIÁLISIS.	116
T108-RESULTADOS DE UN CURSO TEORICO-PRACTICO DE HABILIDADES COMUNICACIONALES PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA.	117
T109-ENSEÑANZA DE HABILIDADES COMUNICACIONALES: SATISFACCIÓN DE LOS RESIDENTES A UN AÑO DE UN CURSO MODULAR.	118
T110-ASOCIACIÓN ENTRE LA MORTALIDAD Y TASA DE CASOS DE VIH/SIDA CON EL ÍNDICE DE DESARROLLO HUMANO EN LAS COMUNAS DE CHILE.	119
T111-TUBERCULOSIS CUTÁNEA Y DOLOR LUMBAR: REPORTE DE CASO.	120
T112-INFECCIÓN CUTÁNEA POR VARICELA ZOSTER EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: REPORTE DE UN CASO.....	121
T113-ERITRODERMIA COMO SINDROME PARANEOPLÁSICO EN CÁNCER DE COLON.	122
T114-NOCARDIOSIS DISEMINADA EN ADULTO MAYOR INMUNOCOMPETENTE,	123
T115-PERFIL CLÍNICO –EPIDEMIOLOGÍCO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN HOSPITAL DE PROVINCIA, CHILE PERÍODO 1998 – 2015.	124
T116-CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN INMUNODEPRIMIDO VIH NEGATIVO: REPORTE DE CASO.....	125
T117-NEUMONÍA POR NEISSERIA MENINGITIDIS. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO.	126
T118-CASO CLÍNICO LEGIONELOSIS.	126
T119-REPORTE DE CASO: ENFERMEDAD DE CASTLEMAN EN PACIENTE VIH POSITIVO.	127
T120-INFECCIÓN METASTÁSICA POR STAPHILOCOCCUS AUREUS Y SU POTENCIAL ASOCIACIÓN CON UNA INUSUAL INMUNODEFICIENCIA HUMORAL.....	128
T121-INFECCIÓN GRAVE POR CORONAVIRUS NL63 EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA.	129
T122-TRAQUEOBRONCOPATÍA OSTEOCONDROPLÁSTICA: CAUSA INUSUAL DE INFECCIONES RESPIRATORIAS A REPETICIÓN Y DISNEA EN EL ADULTO. A PROPÓSITO DE UN CASO.	130
T123-TUBERCULOSIS MULTIDROGORESISTENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE VIRGEN AL TRATAMIENTO.....	131
T124-ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROCULTIVOS DE PACIENTES AMBULATORIOS CON INFECCION URINARIA EN UN CONSULTORIO URBANO DE VALDIVIA. ..	132
T125-ESPONDILODISCITIS. UN DESAFIO DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	132

T126-IMPORTANCIA DE ECOGRAFÍA BEDSIDE EN MANOS DE ESPECIALISTA NO RADIOLOGO. REPORTE DE UN CASO.....	133
T127-ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.	134
T128-CARACTERIZACIÓN DE INTERCONSULTAS HOSPITALARIAS AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL BASE VALDIVIA.	135
T129-PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE.	136
T130-BURNOUT EN MÉDICOS DE ETAPA DE DESTINACIÓN Y FORMACIÓN.	137
T131-PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA.	137
T132-ROMBOENCEFALITIS Y MIELITIS AGUDA POR L. MONOCYTOGENES: REPORTE DE CASO.	138
T133-PERITONITIS ASÉPTICA POR METROTREXATO: UN RARO EFECTO ADVERSO A PROPÓSITO DE UN CASO.	139
T134-NEUMONÍA DE LENTA RESOLUCIÓN POST-RADIOTERAPIA EN UNA PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA.....	140
T135-CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLICÉMICA SECUNDARIO A EMPAGLIFLOZINA.....	141
T136-INFECCIÓN POR RALSTONIA PICKETTI EN CATÉTER DE HEMODIÁLISIS: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	142
T137-GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A POLIANGEITIS MICROSCÓPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	143
T138-GLOMERULONEFRITIS AGUDA CON REQUERIMIENTO DE DIÁLISIS ASOCIADA A INFLUENZA A H1N1 PANDÉMICA.	144
T139-GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A VASCULITIS LIMITADA AL RIÑÓN ANCA PR3 POSITIVO.	145
T140-SD URÉMICO COMO DEBUT DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS. REPORTE DE UN CASO.....	146
T141-TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO (PNET)/SARCOMA DE EWING RENAL: PRESENTACIÓN DE CASO.	147
T142-SOBREINFECCIÓN DE QUISTE HEPÁTICO EN ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPATO PANCREATO RENAL.	148
T143-EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A USO DE HIDROCLOROTIAZIDA.	149
T144-INFARTO RENAL ESPONTÁNEO POR DISECCIÓN DE UNA ARTERIA RENAL ACCESORIA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.	149
T145-ENCEFALITIS LÍMBICA: POCA FRECUENCIA, GRAN MORBIMORTALIDAD.	150
T146-REVISIÓN DE NEUROSARCOIDOSIS A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO.	151
T147-GANGLIONOPATIA SENSITIVA.....	152
T148-PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	153
T149-ESCLEROSIS SISTÉMICA: UNA ENFERMEDAD DEVASTADORA.	154

T150-SÍNDROME NEFRÓTICO POR NEFROPATÍA IgA ASOCIADA A RECHAZO EN PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO.	155
T151-ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN UN PACIENTE ADULTO.	156
T152-ARTROSIS DE RODILLA: PLAQUETAS COMO TRATAMIENTO INNOVADOR PARA EL DOLOR.	157
T153-DERMATOMIOSITIS REFRACTARIA: REPORTE DE UN CASO.	158
T154-REMISIÓN COMPLETA DE POLIARTERITIS NODOSA SECUNDARIA A HEPATITIS B TRATADA CON ENTECAVIR Y PREDNISONA. REPORTE DE UN CASO.	159
T155-TORMENTA DE CITOQUINAS: REACCIÓN ADVERSA INHABITUAL POR RITUXIMAB.	159
T156-NEURO-BEHÇET A PROPÓSITO DE UN CASO.	160
T157-SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO CON COMPROMISO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.	161
T158-MANIFESTACIONES OCULARES Y NEUROLÓGICAS EN SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS: REPORTE DE UN CASO.	162
T159-MANIFESTACION CUTÁNEAS ATÍPICAS EN UN CASO DE DERMATOMIOSITIS PARANEoplÁSICA.	163
T160-MIELITIS TRANSVERSA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME DE SJÖGREN.	164
T161-FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO E HIPOACUSIA COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE SJÖGREN.	165
T162-ENFERMEDAD DE BEHÇET EN MUJER JOVEN CON ERITEMA NODOSO.	166
T163-PÚRPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH, REPORTE DE UN CASO EN ADULTO.	167
T164-LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ATÍPICO, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.	168
T165-MIOCARDITIS AGUDA LUPICA: REPORTE DE UN CASO.	168
T166-SÍNDROME DE BEHÇET ASOCIADO A GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS (GPA).	170
T167-PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA A LUPUS, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA A PARTIR DE 2 CASOS CLINICOS.	171
T168-AORTITIS COMO INUSUAL MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS DE VASO PEQUEÑO: GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS.	172
T169-NECROSIS CUTÁNEA E INJURIA RENAL POR EMBOLIA DE COLESTEROL.	173
T170-ARTRITIS REUMATOIDE PARANEoplÁSICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.	173
T171-HEMORRAGIA MASIVA Y COAGULOPATÍA SEVERA SECUNDARIA A INGESTA DE RATICIDAS CUMARÍNICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.	174
T172-SÍNDROME HEPATO-PULMONAR SEVERO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.	175
T173-PERFIL DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (BLEE) EN UN HOSPITAL DE BAJA COMPLEJIDAD.	176
T174-SARCOIDOSIS PERITONEAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.	177
T175-MENINGITIS POR LISTERIA: ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE UNA DÉCADA.	178

T176-TUBERCULOSIS MULTIDROGORESISTENTE (MDR) EN PACIENTE CON ASISTENCIA IRREGULAR A TRATAMIENTO.....	179
T177-SINDROME HEMOFAGOCITICO ASOCIADO A HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CON COMPROMISO DE MÉDULA ÓSEA EN UN INMUNOCOMPROMETIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	179
T178-DESAFÍO EN EL MANEJO DE MENINGITIS POR CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS EN PACIENTE CON DEBUT DE VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.....	181
T179-MASA BULKY COMO MANIFESTACIÓN DE LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES T ALK(-), PRIMARIO CUTÁNEO	182
T180-TROMBOSIS VENA PORTA: REVISIÓN Y ANÁLISIS DE UN CASO	183
T181-OSTEOMALACIA INDUCIDA POR TUMOR: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE HIPOFOSFEMIA.	183
T182-LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DEL VIH SE ASOCIA A PÉRDIDA ÓSEA CON AUMENTO DE RECAMBIO ÓSEO Y PTH, NO DEPENDIENTES DE VITAMINA D. RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO CHILENO.	184
T184-ERITRODERMIA COMO SINDROME PARANEOPLASICO EN CANCER DE COLON.....	185
T185-FIBROMATOSIS RETROPERITONEAL IDIOPÁTICA: REPORTE DE UN CASO	186
Index.....	188

Libro de Resúmenes

XXXVII Congreso Chileno de Medicina Interna

Acercando la evidencia a la práctica clínica

Presidente del Congreso: Dr. Claudio Liberman G.

Secretaria Ejecutiva: Dra. Marcela Barberán M.

Invitados Extranjeros:

Dr. Emilio Casariego V.

Dr. Javier de la Fuente A.

Invitado “Conferencia Sociedad Médica”

Dr. Jorge Morales B.

PATROCINADORES

Ministerio de Salud Pública

Corporación Nacional Autónoma de Certificación de Especialidades Médica (CONACEM)

Academia de Medicina del Instituto de Chile

Asociación de Sociedades Científicas-Médicas de Chile ASOCIMED

Pontificia Universidad Católica de Chile

Universidad de Chile

Universidad del Desarrollo

Universidad de Los Andes

Universidad de La Frontera

Universidad de Concepción

Universidad Austral de Chile

Universidad de Valparaíso

Universidad de Santiago de Chile

COMITÉ ORGANIZADOR

Dr. Claudio Liberman Guendelman

Dra. Marcela Barberán Manríquez

Dr. Jorge Vega Stieb

Dr. Walter Passalacqua Rivanera

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Guillermo Acuña Leiva

Dra. Marcela Barberán Manríquez

Dr. Luis Toro Cabrera

Dra. Luz María Letelier Saavedra

REVISORES DE TRABAJOS LIBRES

Dr. Claudio Liberman Guendelman

Dr. Gilberto González Vicente

Dr. Jorge Vega Stieb

Dra. Marcela Barberán Manríquez

Dr. Guillermo Acuña Leiva

Dr. Walter Passalacqua Rivanera

Dr. Luis Toro Cabrera

Dr. Pablo Marín Larraín

Dr. Juan Alberto Correa Fierro

Dr. Andrés Aizman Sevilla

Dr. Alejandro Martínez Sepúlveda

Dr. Arnoldo Riquelme Pérez

Dr. Carlos Fuentealba Pérez

Dr. Carlos Pérez Cortés

Dr. Guillermo Conte Lanza

Dr. Héctor Gatica Rossi

Dr. Héctor Ugalde Prieto

Dr. José Adolfo Rodríguez Portales

Dr. Diego Mezzano Abedrapo

Dr. Eduardo Lorca Herrera

Dr. Eugenio Arteaga Urzúa
Dr. Fernando Chuecas Saldías
Dr. Fernando Lana Zanetti
Dr. Fernando Saldías Peñafiel
Dr. Francisco González Andrade
Dr. Hernán Cabello Araya
Dr. Hernán Chamorro Balart
Dr. Iván Solís Opazo
Dr. Jaime Poniachik Teller
Dr. Iván Aguancha Segrebe
Dr. Jaime Labarca Labarca
Dr. Jaime Brahm Barril
Dr. Jorge Sapunar Zenteno
Dr. Jorge Bartolucci Jonhston
Dr. Luis Noriega Ricalde
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Leopoldo Ardiles Arnaiz
Dr. Luis Rojas Orellana
Dra. Mabel Aylwin Ramírez
Dra. Elizabeth Barthel Munchmeyer
Dra. Helia Morales Medina
Dra. Inés Cerón Araya
Dra. María Gabriela Sanzana González
Dra. Pamela Wurmman Kiblisky
Dra. Cecilia Trejo Rojas
Dra. Elena Jarpa Marín
Dra. Elvira Balcells Marty

Dra. Sonia Kunstmann Ferreti
Dra. Sylvia Echavárri Vesperinas
Dra. Victoria Novik Assael
Dra. María Verónica Mezzano Robinson
Dra. Paula Rojas Goñi
Dra. Rossana Benítez Gómez
Dra. Patrica Pardo Díaz
Dra. Patricia Vásquez Toriello
Dra. María Eugenia Pinto Claude
Dra. Patricia Abumohor Gidi
Dra. María Teresa Vergara Albarracín
Dra. María Juliana Bastías Alarcón
Dra. María de los Ángeles Rodríguez Siclari
Dr. Migel Gutiérrez Torres
Dr. Mario Calvo Gil
Dr. Marcelo Miranda Cabezas
Dr. Marco Arrese Jiménez
Dr. Víctor Hugo Carrasco Meza
Dr. Roque Saenz Fuenzalida
Dr. Ramón Corbalán Herreros
Dr. Rodrigo Bazaes Andrade
Dr. Patricio Trincado Martínez
Dr. Rienzi Díaz Navarro
Dr. Rodrigo Blamey Díaz
Dr. Rodrigo Gil Dib
Dr. Rodrigo Quera Pino
Dr. Reinaldo Rosas Benito

Dr. Sergio Bello Silva

Dr. Zoltán Berger Fleiszig

DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO 2015-2017 MESA DIRECTIVA

PRESIDENTE	DR. CLAUDIO LIBERMAN GUENDELMAN
PAST PRESIDENTE	DR. JORGE VEGA STIEB
VICE PRESIDENTE	DR. GILBERTO GONZÁLEZ VICENTE
SECRETARIO	DRA. LUZ MARÍA LETELIER SAAVEDRA
TESORERO	DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA

REPRESENTANTES DE HOSPITALES	
BARROS LUCO TRUDEAU	DRA. ANDREA FABIANE SALAS
DEL SALVADOR	DRA. CARMEN CONTRERAS SOTO
SAN BORJA ARRIARÁN	DR. RAFAEL RÍOS SALAZAR
SAN JUAN DIOS	DR. JUAN PABLO VALDIVIA VILLAGRAN
DR. SÓTERO DEL RÍO	DRA. JAVIERA DONOSO PINEDA
UNIVERSIDAD CATÓLICA	DRA. LUZ MARÍA LETELIER SAAVEDRA
UNIVERSIDAD DE CHILE	DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA
HOSPITAL SAN JOSÉ	DRA. ANNE-MARIE CHASSIN-TRUBERT CONTRERAS

REPRESENTANTES DE SOCIEDADES FILIALES	
CARDIOLOGÍA	DR. MARCELO LLANCAQUEO VALERI
ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES	DRA. PAULA ROJAS GOÑI
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DR. HERNÁN CABELLOS ARAYA
GASTROENTEROLOGÍA	DR. ARNOLDO RIQUELME PÉREZ
HEMATOLOGÍA	DRA. PATRICIA FARDELLA BELLO
INFECTOLOGÍA	DR. GUILLERMO ACUÑA LEIVA
NEFROLOGÍA	DR. EDUARDO LORCA HERRERA
REUMATOLOGÍA	DRA. CECILIA TREJO ROJAS
REGIONES - VALPARAÍSO-VIÑA	DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO
REPRESENTANTES POR INVITACIÓN	
AMERICAN COLLEGE OF PHISYCIANS	DR. LUIS MIGUEL NORIEGA RICALDE
REVISTA MÉDICA CHILE	DR. FERNANDO FLOREZANO URZÚA

PRESIDENTES DE SOCIEDADES FILIALES

ALERGIA E INMUNOLOGÍA	DRA. PATRICIA ROESSLER VERGARA
BIOLOGÍA Y MEDICINA NUCLEAR	DRA. FRANCISCA REDONDO M.
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	DR. ALEJANDRO MARTÍNEZ SEPÚLVEDA
DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGIA	DR. NELSÓN NAVARRETE N
ENDOCRINOLOGIA Y DIABETES	DR. JORGE SAPUNAR ZENTENO

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DR. HERNÁN CABELLO ARAYA
GASTROENTEROLOGÍA	DR. ARNOLDO RIQUELME PÉREZ
HEMATOLOGÍA	DRA. PATRICIA FARDELLA BELLO
HIPERTENSIÓN	DR. JORGE JALIL MILAD
INFECTOLOGIA	DRA. MONICA LAFOURCADE RAMÍREZ
INMUNOLOGÍA	DR. ANGEL OÑATE CONTRERAS
MEDICINA INTENSIVA	DR. EDUARDO LABARCA MELLADO
NEFROLOGÍA	DR. EDUARDO LORCA HERRERA
NUTRICION CLÍNICA, OBESIDAD Y METABOLISMO	DR. NICOLÁS VELASCO FUENTES
NEUROLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y NEUROCIROLOGÍA	DR. LUIS RISCO NEIRA
REUMATOLOGIA	DRA. CECILIA TREJO ROJAS
TRASPLANTE	DR. PABLO TRONCOSO CARRASCO

SOCIEDADES REGIONALES AFILIADAS Y CAPÍTULOS

CAPÍTULO 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

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

AUSPICIADORES

ABOTT

ANDROMACO

ASTRAZENECA

BAYER

ELI LILLY

NOVARTIS

NOVONORDISK

PHARMA INVESTI

SAVAL

SYNTHON

TECNOFARMA

EDITORIAL ELSEVIER

EDITORIAL MEDITERRÁNEA

LIBRERÍA CIENCIAS MÉDICAS

Sobre esta publicación

ISBN: 978-956-7936-31-1

Producción:

Editorial Iku Limitada

Editorialiku.cl

e-mail: contacto@editorialiku.cl

F: +562 22126384

Santiago, Chile

2016



Premios

Premio al mejor trabajo de investigación

La terapia antirretroviral del VIH se asocia a pérdida ósea con aumento del recambio óseo y PTH, no dependientes de vitamina D. Resultados preliminar de un estudio prospectivo chileno.

Javier Jaramillo¹, Gilberto González¹, Camila Carvajal², Paula Fernández², María Elena Ceballos².
1 Departamento de Endocrinología. 2 Departamento de Enfermedades Infecciosas del Adulto, Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Varios estudios muestran que en pacientes portadores de VIH la terapia antirretroviral (TARV) induce pérdida ósea, pero el mecanismo de ésta no ha sido bien caracterizado. Los objetivos de este estudio fueron evaluar en pacientes VIH de reciente diagnóstico, sin comorbilidades que alteren metabolismo óseo, el efecto de TARV sobre la densidad mineral ósea (DMO) y determinar su influencia en recambio óseo y estatus de vitamina D.

Método: Estudio de cohorte prospectiva que incluyó entre 06/2014-06/2016, pacientes con VIH de reciente diagnóstico, edad 18-50 años, virgen a TARV y candidatos a inicio de terapia al diagnóstico o máximo en 6 meses siguientes. Se excluyeron pacientes con causa conocida de osteoporosis. Estudio inicial: calcemia (Ca), fosfemia (P), PTH, 25OHD, carboxitelopéptido (CTx), Fosfatasas Alcalinas (FA), DXA en columna (CL) y caderas (CF), recuento linfocitos TCD4+ y carga viral (CV), repitiendo mediciones a 1 año de TARV. Criterios de exclusión al seguimiento: no inicio o discontinuación de TARV, abandono de control, fractura, comorbilidad o fármaco que influya en metabolismo óseo.

Estadística: intervalo de confianza de 95% y $p < 0,05$. Variables con distribución normal T test para muestras pareadas; distribución no normal, prueba de signos y rangos de Wilcoxon.

Resultados: 70 pacientes fueron incluidos, 31 habían completado seguimiento al momento del análisis preliminar; 100% hombres. Media \pm DE: edad $31,9 \pm 8,1$ años, IMC $22,7 \pm 2,9$ kg/m², linfocitos TCD4+ al diagnóstico $281,5 \pm 155,5$ cels./mm³; 35,5% de pacientes tenían CV elevada ($>10^5$ copias). En 80% de pacientes la TARV inicial consistió de Tenofovir, Emtricitabina y Efavirenz. Al seguimiento, existió aumento de linfocitos TCD4+ a $495,5 \pm 218,2$ cels./mm³; CV indetectable en 89%, en 3,6% elevada. En parámetros óseos, los hallazgos más destacados fueron: disminución de DMO en CL: diferencia media $-0,024 \pm 0,040$ gr/cm² (IC $-0,039$ a $-0,008$), caída de 2,05% y en CF diferencia media $-0,037 \pm 0,380$ gr/cm², caída de 3,44% ($p < 0,001$). Media de CTx aumentó desde 0,463 ng/mL a 0,627 ng/mL (+36,9%), mientras que FA aumentó desde 86 U/L a 112 U/L (+25,7%) y PTH desde 36,9 pg/mL a 47,9 pg/mL (+29,8%); $p < 0,001$ para todos estos cambios. No hubo diferencia significativa en Ca o P (siempre en rango normal) ni en 25OHD (basal $18,3 \pm 6,6$ vs seguimiento $19,7 \pm 7,5$ ng/mL; $p = 0,6$).

Conclusiones: En pacientes portadores de VIH de reciente diagnóstico y sin comorbilidades que afectan el metabolismo óseo, el primer año de TARV se asocia a pérdida ósea, caracterizada por aumento del recambio óseo y PTH, no relacionados a cambios en estatus de vitamina D, calcemia o fosfemia. Estos hallazgos sugieren efectos directos de la TARV sobre secreción de PTH y/o recambio óseo.

Premio al mejor caso clínico

Riesgo de Desmielinización Osmótica post-supresión de Terlipresina.

José Tomas Gazmuri, Pablo Ortigosa. Becados Medicina Interna Universidad de los Andes.

Introducción: El uso de terlipresina es considerado hoy como un estándar del cuidado en hemorragia digestiva de origen variceal y dentro de sus efectos adversos más descritos está la cefalea, bradicardia, vasoconstricción periférica y dolor abdominal. Se presenta a continuación un caso de hiponatremia severa secundaria a su uso.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino de 64 años con antecedentes de linfoma no Hodgkin grado II tratado, daño hepático crónico Child A por enfermedad de hígado graso no alcohólico, diabetes mellitus tipo 2 insulino-requiere e hipotiroidismo. Presenta cuadro de una semana de tos irritativa asociado a compromiso del estado general, fatigabilidad, náuseas y vómitos alimentarios; al interrogatorio niega melena o hematemesis. Ingres a hemodinámicamente estable, afebril, sin requerimientos de oxígeno, destacando al examen físico tacto rectal sin melena; dentro del laboratorio destaca caída de hemoglobina de 11.4 g/dL a 8.0 g/dL respecto a último control de hemograma. Se decide ingreso a sala de Medicina para estudio de anemia, donde presenta a las pocas horas cuadro de hematemesis profusa, hipotensión y compromiso de conciencia. Se realiza endoscopia digestiva alta de urgencia que evidencia várices gástricas con sangrado activo que se tratan con inyección de cianoacrilato. Ingres a la Unidad de Tratamiento Intermedio (UTI), donde se transfunden hemoderivados, se administra profilaxis antibiótica y se inicia esquema de terlipresina. Inicialmente con buena evolución, presenta al quinto día nuevo episodio de hematemesis escasa; el estudio endoscópico revela persistencia de sangrado en napa desde várices gástricas, por lo que se realiza reinyección de cianoacrilato y se inicia un nuevo curso de terlipresina en dosis similares. Clínicamente estable y sin nuevos episodios de sangrado, evoluciona con hiponatremia progresiva, asintomática, con balances hídricos neutros y clínicamente sin expansión del volumen extracelular; a pesar de restricción de agua libre, uso de diuréticos y suero hipertónico al 3% la hiponatremia progresa hasta alcanzar niveles de 110 mEq/L. Ante escasa respuesta se decide suspensión de terlipresina al cuarto día del segundo esquema, tras lo cual presenta poliuria franca y rápido ascenso de la natremia a niveles de 139 mEq/L en menos de 24 horas, sin presentar compromiso de conciencia ni focalidad neurológica.

Discusión: La hiponatremia por uso de terlipresina se ha descrito dentro de los efectos adversos infrecuentes, y se produce por su efecto antidiurético; sin embargo, no existen reportes de casos de rápida corrección de la natremia luego de su suspensión, su asociación con el desarrollo de mielolisis pontina ni el aumento de la frecuencia de este fenómeno con esquema repetidos de terlipresina. Este caso refuerza la necesidad del uso cuidadoso de terlipresina en pacientes con alto riesgo de desarrollar alteraciones electrolíticas.

Premio al mejor caso clínico de becados

Eritema de Bazin como causa de paniculitis en extremidades inferiores.

Fabian Miranda¹, Constanza Alzola¹, Margarita Sánchez², Ignacia Durán², Wladimir Carquin². 1 Medicina Interna Hospital Clínico Universidad Católica de Chile. 2 Estudiantes Medicina Universidad de Chile.

Introducción: El eritema nodoso (EN) es la forma de presentación más frecuente de las paniculitis, que son debidas a hipersensibilidad reactiva de diverso origen. Se presenta habitualmente en mujeres jóvenes, con un curso clínico agudo y autolimitado (2-8 semanas). Se caracteriza por nódulos cutáneos bilaterales, eritematosos, violáceos y dolorosos que evolucionan como equimosis y afectan generalmente la región pretibial de las extremidades inferiores (EEII), sin embargo se debe distinguir de otras paniculitis similares que se asocian a causas alternativas. A continuación se presenta el caso de una mujer con Eritema de Bazin.

Caso Clínico: Mujer de 33 años, usuaria de anticonceptivos orales, consulta 3 semanas de dolor en EEII, desde las rodillas a distal con aumento de volumen en cara anterior de ambas piernas, difuso, inflamatorio, asociado a lesiones nodulares de 2-3 cms, sin ulceraciones ni exudado, sensibles. Además presenta, en la última semana, lesiones ulcerativas en región vulvar. Al examen destacó edema en ambas piernas, nódulos eritematosos violáceos bien definidos, sensibles al tacto, y dolor a la palpación de piel y tegumentos periarticulares en ambos tobillos, sin limitación en la movilidad articular. Laboratorio: tiroxina libre suprimida, TSH elevada, hipercalcemia leve y ecotomografía doppler sugerente de EN, por lo que se hospitaliza para estudio bajo sospecha de sarcoidosis. Se inicia estudio amplio de lo que destaca TC de torax con adenopatías perihiliares y supraaórticas con hiperplasia tímica, ferropenia, hiperparatiroidismo, hipovitaminosis D, hepatitis aguda B curada, EliSpot tuberculosis (+) y serología de HIV no reactiva. Se realiza biopsia cutánea de lesiones que concluye paniculitis mixta de predominio lobulillar, granulomatosa, focalmente necrotizante sin vasculitis, concordante con Eritema indurado de Bazin. Paciente evoluciona posterior al manejo con terapia anti TBC favorablemente, con disminución del edema y dolor en EEII.**Discusión:** La importancia del diagnóstico adecuado del EN y su causa es indispensable, debido a que condiciona el tratamiento. El Eritema Indurado de Bazin, un cuadro infrecuente, se considera una lesión relacionada con el bacilo de la tuberculosis y es necesario su diagnóstico para realizar un tratamiento adecuado con fármacos anti tuberculosos. En este caso en particular el seguimiento y la biopsia de las lesiones fueron relevantes, debido a que permitió definir la etiología y manejo.

Trabajos

T1-SECUESTRO PULMONAR CONGÉNITO: REPORTE DE UN CASO. INFRECLENTE, CON PRESENTACIÓN Y LOCALIZACIÓN POCO COMUNES.

Rojas C, Valenzuela F, Samaniego F, Gattini F, Allende I, Puelma A.

Introducción: El Secuestro Pulmonar corresponde a tejido pulmonar no comunicado con vía respiratoria central, y con aporte sanguíneo proveniente de circulación sistémica, pudiendo ser congénito o adquirido. Su prevalencia es desconocida, pero se estima que corresponde al 0,15 a 6,45% de las malformaciones pulmonares. **Descripción:** Hombre de 60 años. Hipertenso y Dislipidémico en tratamiento farmacológico. Consulta por dolor torácico atípico de inicio súbito, intensidad moderada y que irradia a dorso, sin presencia de síntomas neurovegetativos ni otras molestias. ECG normal, biomarcadores negativos y ECO Fast sin alteraciones de motilidad segmentaria. Se solicitó Angio TC para descartar otras causas, informándose presencia de tumor paravertebral derecho de aspecto inespecífico, sin disección Aortica ni TEP. Evoluciona con persistencia de dolor y parámetros inflamatorios al alza. Sin evidencia de proceso infeccioso en curso. Se decide complementar con RNM que mostró Secuestro Pulmonar Extralobar basal posterior derecho, con aparente complicación isquémica. Se decide resección quirúrgica que se realiza sin complicaciones. Paciente evoluciona favorablemente, con normalización de reactivos de fase aguda y resolución de síntomas. Dado de alta sin otras interurrencias. **Discusión:** El Secuestro Pulmonar es una entidad muy poco frecuente y que por lo general es adquirido. Tiende a pasar desapercibido y cuando se pesquisa, suele ser en menores de 20 años. En caso de síntomas, las manifestaciones más frecuentes son tos productiva, fiebre y hemoptisis. Rara vez se presenta como dolor torácico aislado. El diagnóstico se realiza en base a imágenes pudiendo tener diversas apariencias. Su manejo no está del todo definido y, hasta ahora, se reserva resección quirúrgica en caso de complicación o síntomas. Presentamos el caso de un paciente con una enfermedad poco común, de presentación atípica y origen infrecuente.

T2-NEUMONÍA CRIPTOGÉNICA FOCAL SIMULANDO CÁNCER PULMONAR. CASO CLÍNICO.

Chahuan R1, Chahuan M1, Chahuan M2 y Miranda R3. 1 Interno de Medicina Universidad Finis Terrae. 2 Servicio de Medicina Hospital San Borja Universidad de Chile. 3 Anatomía Patológica Hospital Barros Luco Trudeau. Universidad Andrés Bello.

Introducción: La neumonía organizada crónica previamente denominada bronquiolitis obliterante con neumonía en organización (BOOP en la sigla en inglés), es una entidad clínico imagenológica e histológica rara. Se clasifica dentro de las enfermedades pulmonares intersticiales. Afecta por igual a hombres y mujeres y su mayor incidencia es entre los 50 y 60 años. La forma de presentación clínica más habitual es: tos-fiebre-malestar general-disnea. El tipo de compromiso imagenológico es variado, siendo lo más frecuente la presencia de vidrio esmerilado y áreas de condensación parchada, bilateral, asimétrico y de predominio en los lóbulos inferiores. La histología da el diagnóstico de certeza y muestra tejido fibroso laxo

dentro de los alvéolos y ductos alveolares, a veces con afectación de los bronquiolos terminales. El tratamiento de elección son los corticoides que son muy efectivos. **Caso Clínico:** Varón de 51 años contador auditor previamente sano, no fumador. Refiere dorsalgia derecha de 3 meses de evolución 4 días antes de consultar presenta hemoptisis leve en tres oportunidades. Examen físico normal, destaca PCR elevada, TAC de tórax masa espiculada de 4 cm en lóbulo superior derecho y adenopatías pretraqueales e hiliares a derecha, PET/SCAN muestra hipermetabolismo del tumor y de las adenopatías. Espirometría y difusión pulmonar normales. Es sometido a toracotomía reseccándose el tumor y adenopatías. La biopsia mostró neumonía crónica organizada con abundantes cuerpos de Masson y cambios reactivos en adenopatías. El paciente no recibió terapia farmacológica específica y al control al cuarto mes está en perfectas condiciones. **Discusión:** la neumonía crónica organizada es una enfermedad infrecuente pero bien caracterizada, se divide en primaria o criptogénica y secundaria asociada a infecciones, enfermedades reumatológicas, drogas, radioterapia etcétera. Habitualmente los síntomas simulan una neumonía infecciosa con tos, fiebre y disnea que no responde a terapia antibiótica, radiológicamente tiene muchas caras y usualmente se presenta con compromiso bilateral, multifocal con áreas de consolidación y vidrio esmerilado. La forma de presentación de este caso es excepcional, la prevalencia de hemoptisis en neumonía crónica organizada es de 2% y la presencia de una lesión única tipo masa pulmonar no supera el 15% de los casos. En este contexto el diagnóstico diferencial con cáncer pulmonar es esencial y fue lo que ocurrió en este paciente, sometiéndolo a toracotomía. La cirugía en la neumonía organizada criptogénica focal sería curativa. El paciente entregó su consentimiento para presentar su caso en eventos médico-científico.

T3-PREVALENCIA DE TABAQUISMO EN LOS FUNCIONARIOS DE UN HOSPITAL.

Carolina Castro M, Valentina Herrera P, Felipe Falcón B, Laura Mendoza I.

Introducción: En el año 2007 aplicamos una encuesta sobre la situación de tabaquismo en una muestra representativa correspondiente al 22% (n= 686) de los funcionarios del Hospital, la cual arrojó como resultado una prevalencia general de 38% de tabaquismo, muy similar a la de la población general en Chile según los resultados de la última encuesta nacional de salud 2009-2010 (40,6%). Con el propósito de determinar si existen cambios en la situación de tabaquismo en el hospital relacionados con la nueva legislación antitabaco implementada en el año 2013, aplicamos nuevamente la misma encuesta a los funcionarios del Hospital. **Materiales y Métodos:** Aplicación de Encuesta Nacional de situación de tabaquismo a los funcionarios del Hospital entre los años 2015 y 2016. **Resultados:** 407 funcionarios han respondido la encuesta hasta ahora (12,1 % del total de funcionarios) 68,7% son mujeres y la edad promedio es de 40,2 años. 18,4% son médicos, 24,6% son otros profesionales de la salud, un 18,9% corresponde a personal administrativo, 25% son paramédicos y el 13% son auxiliares de servicio. La prevalencia de tabaquismo activo en los funcionarios del hospital actualmente es de 31,9% (tabaquismo diario = 17,4% y tabaquismo ocasional = 14,5%), la prevalencia de ex fumadores es de 19,4% y de no fumadores de 47,9%; 27,2 % de las mujeres y 41,7% de los hombres son fumadores activos. Un 85,5% de los encuestados apoya las medidas para

ambientes libres del humo del tabaco y el 44,6% de los fumadores activos manifiestan intención de ingresar a terapias de cesación tabáquica.

Conclusiones: Al comparar con los resultados de la encuesta previa podemos observar una reducción significativa en la prevalencia de tabaquismo en los funcionarios del Hospital que podría estar en relación con la aplicación de todas las medidas de ambientes libres de humo de tabaco en nuestro hospital que son parte de la nueva legislación antitabaco en Chile. También nos llama la atención el cambio en la distribución del tabaquismo activo según género ya que en el año 2007 las funcionarias mujeres del Hospital presentaban una prevalencia de tabaquismo activo mayor que los hombres (40,3% versus 34,8 %) y el fuerte apoyo a los ambientes libres del humo de tabaco entre los encuestados.

T4-DIVERTICULO TRAQUEAL COMO CAUSA DE TOS PERSISTENTE.

Constanza Alzola G, Wladimir Carquin G, Matías Fabres H, Fabián Miranda O.

Introducción: Los divertículos traqueales, una invaginación de la mucosa traqueal que forma dilataciones paratraqueales, son de baja frecuencia. Pueden ser congénitos o adquiridos y estos últimos secundarios a intubación traqueal o enfermedades pulmonares crónicas. En su mayoría son asintomáticos, pesquisados como hallazgo imagenológico incidental. Los sintomáticos se caracterizan por tos crónica e infecciones a repetición, asociados a disnea, disfonía, hemoptisis o disfgia. Se presenta un caso de divertículo traqueal en un paciente con un cuadro respiratorio persistente. **Caso Clínico:** Paciente masculino. Antecedentes de TBC pulmonar. Consulta por 3 meses de odinofagia, rinorrea acuosa, descarga posterior y sensación febril no cuantificada. Además tos recurrente, en accesos, emetizante y productiva, con secreción purulenta, asociada a dolor torácico retroesternal, tipo pleurítico irradiado a región interescapular. Consulta subfebril, hipertenso y polipneico. Examen con crépitos en base derecha. Laboratorio PCR 31.9 y Antigenuria para neumococo (+). Se realiza Rx de tórax: Derrame pleural con opacidad basal derecha sugerente de condensación. Se interpreta como neumonía neumocócica asociada a derrame paraneumónico y se hospitaliza. Se inicia tratamiento antibiótico y se estudia con TC de tórax que descarta condensación. Muestra engrosamiento pleural derecho y derrame laminar ipsilateral de aspecto secuelar. Destaca engrosamiento difuso de pared traqueal superior con una imagen sacular de 23 mm de diámetro, con pared captante, de contenido líquido y burbujas de gas en su interior. Hallazgos compatibles con divertículo traqueal infectado. Se maneja con tratamiento antibiótico prolongado. El paciente evoluciona favorablemente con parámetros inflamatorios a la baja, sin nuevos episodios febriles por lo que es dado de alta con indicación de resolución quirúrgica diferida.

Discusión: La tos como motivo de consulta es frecuente en todos los niveles de atención de salud. En los casos persistentes con elementos sugerentes de patología orgánica, como fiebre persistente, dolor torácico, signología respiratoria baja, es mandatorio el control imagenológico, en el que debe contemplarse el divertículo traqueal como diagnóstico diferencial. En este caso tal como la mayoría, corresponde a un hallazgo incidental por imagenología. El TC cuello y/o tórax es la imagen de elección ya que la Rx posee poca

sensibilidad. Se puede confirmar por fibrobroncoscopía, aunque algunos pueden no visualizarse debido a la estrecha comunicación con el lumen traqueal (especialmente en congénitos). Ante este hallazgo debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras patologías similares (laringocele, divertículo de zenker, etc); sin embargo el antecedente de procedimiento quirúrgico o enfermedad pulmonar crónica, en este caso tuberculosis, orienta al diagnóstico a divertículo. El manejo generalmente es conservador reservándose la cirugía en: complicaciones locales, infecciones a repetición, defecto estético, síntomas de masa, entre otros.

T5-PNEUMOTORAX ESPONTANEO COMO MANIFESTACION INICIAL DE SARCOIDOSIS.

Pérez F1, Abarca B1, Carrasco C1, San Martín A1. Residente Medicina Interna HCUCh1.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad sistémica granulomatosa crónica de causa desconocida; caracterizada por la presencia de granulomas no caseosos epitelioides con acúmulo de linfocitos T y fagocitos mononucleares. Su presentación puede ser sistémica o focal con afección de órganos específicos. **Caso clínico:** Paciente femenina de 34 años. Antecedente de hipotiroidismo y tabaquismo suspendido hace 3 años, IPA 8. Relata cuadro de 6 meses de tos seca asociado a disnea progresiva, con dolor en hipocondrio derecho y tope inspiratorio irradiado a dorso. Asociado a diaforesis intermitente y baja de peso no cuantificada. Consulta en forma ambulatoria, en donde se le habría realizado una Rx de Tórax, encontrándose imagen a derecha interpretada como NAC, por lo que tratamiento con levofloxacino. Sin embargo persistieron sus molestias, siendo derivada a especialidad. Se realiza TAC de Tórax: pneumotórax izquierdo, neumomediastino izquierdo, neumopatía intersticial bilateral con focos de condensación mal definidos en lóbulos superiores. Por el cual se decide hospitalizar. Al ingreso con disnea a pequeños esfuerzos, sin requerimientos de oxígeno. Destaca al examen disminución global de murmullo pulmonar, mayor a izquierda. Lesiones maculopapulares en región de tatuaje de antebrazo derecho. En exámenes de laboratorio: Hemograma normal, Función renal, calcio y fosforo normal. PCR 3.6, FA 388, GGT 411 ECG: Normal

Se realiza VTC izquierda: Describe pulmón fibroso, retraído, sin derrame pleural, expansión incompleta. Se incluye biopsia pulmonar.

Informe anatomopatológico describe patrón inflamatorio intersticial y formación de múltiples granulomas, en disposición nodular, alrededor de trayecto linfático y compromiso subpleural, que es concordante con sarcoidosis.

Posterior a resolución de pneumotórax, con franca mejoría de síntomas respiratorios, sin tos, disnea solo a esfuerzos intensos, sin fiebre ni diaforesis. Es evaluada por oftalmología que descarta compromiso ocular. Finalmente, se realiza PET/CT con F18-FDG que muestra fibrosis y áreas confluentes en ambos pulmones. Aumento de metabolismo en adenopatías supra e infradiafragmáticas, hepatomegalia y nódulos renales que sugieren afección sistémica por sarcoidosis. Se inicia tratamiento con corticoides para seguimiento en forma

ambulatoria. **Discusión:** La sarcoidosis es una entidad que por su baja frecuencia requiere un alto índice de sospecha diagnóstica. La presentación asociada a pneumotórax espontáneo es una manifestación poco descrita en la literatura. Frente a una EPD subyacente en una paciente joven, se pueden acotar las posibilidades diagnósticas. El abordaje sistemático de manifestaciones extrapulmonares es fundamental. El curso de la patología es variable, y en algunos casos autolimitada. Siendo el uso de corticoides controversial incluso en sarcoidosis pulmonar etapa IV. El mayor asidero para su uso está en el seguimiento clínico y de función pulmonar. Así como también, en el compromiso neurológico, cardíaco, renal y oftalmológico.

T6-MASA PULMONAR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE VASCULITIS ANCA: CASO CLÍNICO.

Lara Ricci L., Fabián Elgueta P., María Luisa Molina C., Francisca Sabugo S.

Introducción: Las Vasculitis asociadas a Anticuerpos Anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), corresponden a vasculitis primarias de compromiso multisistémico. Se pueden agrupar como Granulomatosis con Poliangeitis (GPA), Poliangeitis Microscópica (PMA) o Granulomatosis con poliangeitis y eosinofilia (GPAE). Su incidencia y prevalencia varían según el grupo al que pertenecen, pero en general son patologías inhabituales (incidencia: GPA 2.1–14.4, MPA 2.4–10.1, GPAE 0.5–3.7 por millón). Su compromiso pulmonar es frecuente. **Descripción:** Hombre de 47 años, sano. Cuadro de 15 días de tos productiva con expectoración hemoptoica. Se asocia sudoración nocturna y ojo rojo bilateral. Se sospecha cuadro infeccioso, se inicia tratamiento antibiótico. Por mala respuesta, se reevalúa, radiografía de tórax muestra masa pulmonar en LSI. Además evaluado por Oftalmología se diagnostica esclerouveitis bilateral. Exámenes complementarios: Hemoglobina 12,2 g/dl, glóbulos blancos 5480, plaquetas 462000, velocidad de eritrosedimentación 18, proteína C reactiva 218 (VN 10), Creatinina 0,7, Orina completa normal; TAC Tx: masa pulmonar de 8x6x7 cm en LSI y nódulos pulmonares bilaterales. Se hospitaliza para completar estudio. Evaluado por reumatología, al dirigido artralgiyas universales, además de lo referido por el cuadro agudo. Al examen físico con hemodinamia estable, sin requerimiento de oxígeno, con un ojo rojo profundo bilateral y murmullo pulmonar disminuido bilateral. Serología: ANCA PR3 >200 MPO 0,8. Biopsia pulmonar: hallazgos concordantes con granulomatosis con poliangeitis. Se realiza diagnóstico de GPA, se inicia terapia con Metilprednisolona 500 mg por 3 veces, asociado a pulsos de Ciclofosfamida. Actualmente el paciente está en su tercer pulso de Ciclofosfamida, con dosis de prednisona a la baja y su enfermedad controlada. **Discusión:** Alrededor de un 90 % de los pacientes con GPA, presenta un compromiso respiratorio alto o bajo, ya sea como manifestación única o asociada a falla de otro sistema. En cuanto al compromiso respiratorio bajo, la evolución del cuadro es de días (puede ser subagudo), con una manifestación clínica variable, desde asintomáticos (hasta un tercio por ciento de los pacientes) hasta una falla respiratoria aguda. El compromiso más frecuente en GPA, a diferencia de la PMA, son los nódulos cavitados o no, que pueden ir desde los 0,3 hasta los 12 cm, con un promedio de tamaño de 2,4 cm. Menos frecuente es la hemorragia alveolar. Alrededor de un 80-90% de los pacientes con enfermedad sistémica será positivo para ANCA PR3. En el caso expuesto lo que destacaba era el tamaño de la masa pulmonar en LSI de 8X6X7 cm, (superior al promedio

habitual), lo que hizo plantear como diferencial etiología neoplásica. Sin embargo el compromiso ocular dio pistas de una enfermedad autoinmune asociada. Si bien la GPA es un patología infrecuente, hay que considerarla en aquéllos pacientes que debuten con masas pulmonares en especial si se ve afectado otro sistema.

T7-QUISTES PULMONARES COMO MANIFESTACIÓN DE CÁNCER PULMONAR.

Diego Díaz T1, Gabriel Sandoval S1, Francisco González A2, Fabián Miranda O2.1 Interno Medicina, HCUCH. 2 Internista, Sección Medicina Interna, HCUCH.

Introducción: El cáncer pulmonar representa la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. La manifestación más común de cáncer pulmonar en la tomografía computada y radiografía de tórax son nódulos o masas, habitualmente no calcificados, se ha descrito en la literatura imágenes quísticas como manifestación de cáncer pulmonar y también desarrollo de cáncer pulmonar en estructuras quísticas pre-existentes. Es importante conocer la variedad de presentación imagenológica del cáncer pulmonar para su sospecha y diagnóstico. **Caso Clínico:** Paciente de 57 años, sin antecedentes mórbidos, no tabáquico, con historia de exposición a biomasa, consulta por cuadro de dos meses de dolor y aumento de volumen en extremidad inferior derecha, con compromiso del estado general, dolor óseo, tos con expectoración, sudoración nocturna y baja de peso de aproximadamente 6 kg. Se objetiva TVP de vena femoral común derecha en Ecografía Doppler. Se solicita Radiografía de Tórax que muestra opacidad en Lóbulo Inferior Izquierdo, se diagnostica Neumonía, e inicia antibioterapia empírica y asociado a la TVP se deriva a SU. Consulta en SU de nuestro centro en buenas condiciones generales. Al laboratorio destaca hemograma sin anemia, sin leucocitosis, con eosinofilia leve. Sin elevación de parámetros inflamatorios, función renal normal. Se solicita Angiotomografía (AngioTC) de tórax que informa tromboembolismo pulmonar bilateral con signos de sobrecarga de VD, además condensación previamente descrita y Enfermedad Pulmonar Quística, asociada a múltiples nódulos, adenopatías mediastínicas y perihiliares y lesiones esqueléticas de aspecto metastásico. Se amplía estudio con AngioTC de abdomen y pelvis que informa algunas adenopatías inespecíficas, quiste renal derecho y lesiones óseas predominantemente líticas que impresionan implantes secundarios. Se hospitaliza para manejo de enfermedad tromboembólica con anticoagulación y antibioterapia en contexto de NAC. Se realiza punción percutánea de cresta ilíaca derecha concordante con metástasis de adenocarcinoma de origen pulmonar. Es dado de alta en buenas condiciones, recibiendo quimioterapia ambulatoria. **Discusión:** Si bien no es frecuente, una forma de presentación del cáncer pulmonar son las lesiones quísticas y debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de la Enfermedad Pulmonar Quística, dentro de los que se encuentran Alveolitis fibrosante, Histiocitosis de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neumonía intersticial linfocítica entre otros. En este caso la clave fue el compromiso óseo, sin embargo se pueden ver estas lesiones en etapas tempranas de la enfermedad, por lo que debe tenerse un alto índice de sospecha, en especial en pacientes con factores de riesgo, ya que el diagnóstico temprano determina el pronóstico.

T8-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO DE MÁS DE 12 HORAS DE EVOLUCIÓN: ¿ES LA ANGIOPLASTÍA TARDÍA UNA ALTERNATIVA?

Rozas S, Sanhueza MI, Yubini MC, Ugalde H. Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Las guías clínicas vigentes no recomiendan la angioplastia primaria en pacientes (P) que cursan con infarto agudo al miocardio (IAM) de más de 12 horas de evolución desde el inicio de los síntomas. Sin embargo, la evidencia sugiere que la angioplastia tardía (APT) reduciría la remodelación cardiaca y mejoraría la función cardiaca, cuyos efectos en los resultados clínicos es aun controversial. **Objetivo:** Evaluar evolución intrahospitalaria y mortalidad a 5 años de seguimiento en P con IAM > 12 horas de evolución sometidos a APT. **Método:** De un registro de P con IAM entre enero de 1988 y diciembre de 2007, se seleccionan aquellos con 12 a 24 horas de evolución, identificando los P sometidos a APT y los que sólo recibieron terapia médica (TM). Se describen las características clínicas, y se compara la proporción de complicaciones intrahospitalarias, la función ventricular, la estadía hospitalaria y la mortalidad intrahospitalaria y a cinco años de seguimiento. Se utilizó prueba de chi-cuadrado para comparación de proporciones y t de student para promedios, considerándose p significativo < 0,05.

Resultados: Se registran 235 P con IAM de 12-24 horas de evolución. De ellos, 32 (13,6%) recibieron APT, mientras que 203 (86,4%) recibieron TM. La edad media fue de $57,6 \pm 14$ años en APT y $60,9 \pm 13,3$ en TM; 93,8% fueron hombres en APT y 73,9% en TM ($p < 0,0001$); el tiempo de evolución promedio del IAM al ingreso fue de 17,8 horas en APT y 19,6 en TM; la categoría Killip al ingreso tuvo un promedio de 1,28 en APT y 1,16 en TM; y de los P sometidos a APT, 62,5% cursaban con infarto anterior versus un 44,8% en TM ($p = 0,01$). Durante su evolución intrahospitalaria, 37,5% de los pacientes sometidos a APT sufrió alguna complicación derivada del IAM, versus un 33% en los P con TM. De aquellos P controlados con ecocardiograma, un 55,2% y un 61,5% respectivamente mantuvo una función ventricular normal. La estadía hospitalaria promedio en el grupo sometido a APT fue significativamente menor (9,75 días), respecto grupo TM (13,6 días). No hubo diferencias significativas en mortalidad intrahospitalaria, correspondiendo a 9,4% y 8,9% en grupo APT y TM, respectivamente. Se siguió al 100% de los P a 5 años, constatando en este periodo una mortalidad de 3,5% en el grupo sometido a APT respecto a un 17,9% en los P con TM ($p = 0,08$). **Conclusiones:** En este registro el grupo control (TM) no es del todo comparable con el grupo intervenido (APT), teniendo este último mayor proporción de P hombres y P con infarto anterior. En nuestra experiencia, la APT no modificó la evolución del IAM en cuanto a complicaciones, función ventricular ni mortalidad intrahospitalaria. El procedimiento sí disminuyó los días de hospitalización y sugiere una tendencia a disminuir la mortalidad a largo plazo.

T9-RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES CON ATEROSCLEROSIS EXTRA-CORONARIA.

Yubini M, Rozas S, Sanhueza M, Ugalde H. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

Introducción: La aterosclerosis (ATE) es una enfermedad crónica, sistémica y de alta morbi-mortalidad, cuyo compromiso poli vascular varía alrededor del 30% de los casos. Diversos estudios extranjeros demuestran una relación estadística directa entre la presencia de ATE extra-coronaria y la incidencia de eventos cardiovasculares mayores (infarto agudo al miocardio, accidente cerebro vascular); así como también, su alta asociación a enfermedad coronaria (EC).

Objetivo: Caracterizar y dimensionar el riesgo de padecer EC severa en pacientes con ATE extra-coronaria conocida.

Método: Desde un registro consecutivo de coronariografías (CG) realizado en nuestro centro entre 1992-2014 se seleccionan las de pacientes con ATE severa en carótidas y/o extremidades inferiores (EEII); sin historia clínica previa conocida de EC. Se analizan retrospectivamente las características clínicas, los factores de riesgo cardiovascular y la presencia de EC severa en estos pacientes. Se establece significancia estadística según test de X² (p<0.05).

Resultados: Se estudian 104 pacientes en total: 56 con ATE severa en EEII; 23 en carótidas, y 25 en ambos territorios. La edad promedio y la distribución por sexo no varía entre los subgrupos, siendo de 65.3 ± 8.2 años para el grupo total, compuesto por hombres en un 80.3%. El 84.6% se realiza la CG para estudio preoperatorio de cirugía vascular, 60.6% tiene un test de isquemia alterado previo al examen y 20.2% tiene asociado algún diagnóstico de posible causa isquémica; como alteraciones electro cardiográficas o de la motilidad segmentaria. De los factores de riesgo evaluados, el tabaquismo y la diabetes aparecen significativamente más prevalentes en el grupo con ATE-EEII respecto al de ATE carotidea (33.9% y 43.2% versus 17.4% y 34.8% respectivamente); mientras que la hipertensión y dislipidemia predominan en aquellos con ATE carotidea (91.3% y 30.4% versus 62.5% y 17.9% correspondientemente). Se encuentra lesión severa de al menos un vaso coronario en el 53.6% de los pacientes con ATE-EEII y en el 69.6% de los pacientes con ATE carotidea. En el grupo con ATE de ambos territorios, 96% padece EC severa de ≥1 vaso y 16% a nivel de tronco coronario izquierdo.

Discusión: La gran mayoría de los pacientes con ATE extra-coronaria presenta EC severa; siendo este riesgo mayor en aquellos con ATE carotidea y casi absoluto en aquellos con ATE conjunta de EEII y carotidea. El perfil de factores de riesgo involucrados, difiere según el lecho vascular comprometido. Nuestros resultados concuerdan con los obtenidos en poblaciones extranjeras y apoyan la consideración de la ATE extra-coronaria severa como equivalente de EC en la evaluación del riesgo cardiovascular. Asimismo, el tamizaje de EC por CG en estos pacientes nos parece una conducta razonable; diagnosticándose, en un alto porcentaje, lesiones severas con indicación de manejo invasivo percutáneo o incluso quirúrgico.

T10-EVENTOS CEREBROVASCULARES POST-CORONARIOGRAFÍA.

Sanhueza MI, Yubini MC, Rozas S, Ugalde H. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La coronariografía (C) es el principal método de estudio de enfermedad coronaria. Sin embargo, este procedimiento no se encuentra exento de riesgos y entre las complicaciones asociadas están reacciones adversas al contraste, arritmias, complicaciones vasculares, renales, neurológicas y muerte. Dentro de los eventos neurológicos, encontramos el accidente cerebro-vascular (ACV) y accidente isquémico transitorio (TIA), que si bien son poco comunes, con una frecuencia <1%, representan un evento grave poco estudiado en la literatura. **Objetivo:** Describir la frecuencia de eventos cerebrovasculares (ECV) en pacientes (P) sometidos a C, junto con las características clínicas del grupo, observar factores asociados a ECV, así como describir su temporalidad, tipo y mortalidad. **Método:** Se obtienen los P desde un registro prospectivo de ellos sometidos a C en nuestro centro desde 1992 a la fecha, y se clasifican en dos grupos: P que sufrieron y que no sufrieron ECV. Se compararon sus variables a través de chi cuadrado o t-student con una significancia del 5%. Posteriormente, se clasificaron los ECV en hemorrágico, isquémico o transitorio, y según temporalidad en intra y post procedimiento y se evalúa la mortalidad intrahospitalaria en ambos grupos. 11 años con un 64.7% de hombres. El 64.7% se realizó la C debido a un síndrome coronario agudo y el 11.8% había presentado un ACV previo. En cuanto a los factores de riesgo cardiovasculares, el 55.8% era hipertenso, 35.3% diabético, 23.5% dislipidémico y 11.8% tabáquico. Al comparar con el grupo sin ACV/TIA, se asocia a ECV la mayor edad ($p=0.00$), antecedente de ACV previo ($p=0.02$), procedimiento de coronariografía-bypass ($p=0.00$) y la presencia de lesiones severas ($p=0.01$) en la coronariografía. **Resultados:** Se observaron 17 ECV (0.14%) entre las 12.568 C efectuadas. En el grupo con ECV, la edad promedio fue de 68.5. En cuanto a los ECV, 12 (70.6%) fueron ACV y 5 (29.4%) TIA. De los ACV 10 (83.3%) fueron intraprocedimiento y todos trombóticos, 2 (16.7%) fueron post-procedimientos y todos hemorrágicos. De los TIA 3 fueron intraprocedimientos y 2 post-procedimientos. La mortalidad del grupo con ECV fue 11.8% ($n=2$), ambos casos ACV hemorrágicos post-procedimientos, muy superior en comparación a la mortalidad del grupo sin ECV que fue de un 0.28% ($p=0.00$).

Conclusión: Los ECV son una complicación infrecuente de la coronariografía, obteniéndose una incidencia similar a la descrita por la literatura. En nuestro estudio, entre los factores asociados a ECV se encontraron la mayor edad, antecedente de ACV previo, estudio de coronariografía-bypass y presencia de lesiones severas. La complicación ECV más común fue el ACV trombótico intra-procedimiento. La presentación más grave es el ACV hemorrágico. Finalmente, los ACV se asociaron a una mayor mortalidad intrahospitalaria, similar a lo ya descrito, lo que asociado a frecuentes secuelas les dan su carácter de complicación grave, temida y que debe intentar prevenirse.

T11-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESIVEL ST. COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON 3 O MENOS HORAS DE EVOLUCIÓN.

Ugalde H, Rozas S, Yubini MC, Sanhueza MI. Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Existe dudas en relación a cual es el mejor tratamiento en pacientes(P) con infarto agudo al miocardio con supradesivel st (IAM) en las primeras 3 horas de evolución, planteándose por algunos que la terapia de reperfusión con trombolisis (T) es mejor, o al menos igual de la angioplastia primaria(APP). En Chile no hay estudios que evalúen este planteamiento, aunque las últimas recomendaciones sugieren la utilización de la APP como primera opción en todos los casos.

Objetivo: Comparar los diferentes tratamientos recibidos por P con IAM en las 3 primeras horas de evolución.

Método: Desde un registro consecutivo de P con IAM iniciado en 1988, hasta diciembre del 2007 se seleccionan todos los P que ingresan con 3 o menos horas de iniciados sus síntomas, se califican según tratamiento recibido y se comparan los grupos, chi cuadrado o t de student con $p < 0.05$ como significativo. Se excluyen del análisis los P que ingresan en Shock cardiogenico, pues son reconocidos como un grupo aparte en todos los estudios.

Resultados: 1458P ingresan con IAM, de ellos 465 con 3 o menos horas (31.9%), 130 no reciben terapia de reperfusión(TM), 164 T y 171 APP. Las características clínicas generales de los grupos son similares(edad, sexo, frcv, hora de ingreso), hemodinamia similar(presión arterial, frecuencia cardiaca y killip), similar % de IAM anterior y reciben similar terapia farmacológica inicial(aspirina, b-bloqueo, nitroglicerina ev), los P con APP evolucionan con menor número de complicaciones (30% vs 45%), son mas revascularizados(100% vs 40%), reciben menos intervenciones posteriormente (angioplastia o cirugía), tienen menor mortalidad(10% TM, 8.5% T y 2.9% APP) y menos días de hospitalización(13.8, 16.8 y 9.9 respectivamente).Al alta los pacientes con APP reciben más b-bloqueo, estatinas y otro antiagregante plaquetario, su mortalidad es menor a los 5 años, aunque no alcanza significación(19.7%, 16 y 9.9 respectivamente), si alcanza significación la mortalidad total (0 a 5 años, que es de 27.7,23,2 y 11.7%).

Conclusión: Este resultado, comparando las tres terapias para el IAM con 3 o menos horas de evolución avala la idea de que la APP es ampliamente superior como terapia inicial, demostrándose en grupos comparables, mejor evolución hospitalaria (mortalidad y complicaciones), menor estadía hospitalaria y mejor evolución a largo plazo, además de ser un factor asociado a mejoría en el tratamiento farmacológico al alta de nuestros P. Esto refuerza la posición actual que sugiere intentar realizar la APP, si hay disponibilidad, dentro de los 90 minutos de realizado el diagnostico de IAM.

T12-FIBRILACIÓN AURICULAR Y SÍNCOPES COMO COMPLICACIÓN DE TUMOR MEDIASTÍNICO.

Piquer MP1, Queirolo A1, González B1, Maturana E1, Gainza1. 1Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

Introducción: Los tumores mediastínicos pueden ser de origen y manifestación muy diversa, variando de presentación asintomática hasta síntomas como tos, disnea y dolor torácico. La fibrilación auricular como síntoma de una masa mediastínica, ha sido descrita como una manifestación muy poco frecuente en la literatura disponible. **Caso Clínico:** Paciente de 66 años hipertenso en tratamiento con losartán y diagnosticado el 2011 de un tumor mediastínico de potencial maligno incierto, irresecable por gran extensión local. Sometido a quimioterapia, 8 ciclos de MAID y 17 de Topotecan/Ciclofosfamida, con respuesta parcial. Se realiza resección parcial de la lesión en enero 2014 y radioterapia en marzo 2015, con controles con PET positivos. En noviembre de 2014 se hospitaliza por presentar síncope a repetición. Se estudia con electrocardiograma normal, eco cardio sin alteraciones pero con mala ventana por tumor mediastínico y Holter de ritmo con taquicardias supraventriculares aisladas autolimitadas. Sin nuevos episodios en la hospitalización y cuadro se interpreta como disautonomía. En julio de 2015 presenta nuevos síncope y reingresa en fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida hemodinámicamente inestable, convirtiendo a sinusal de forma espontánea. En sala vuelve a presentar episodio de FA por lo que se cardiovierte con amiodarona y se controla frecuencia con betabloqueo, manteniendo ritmo sinusal. Paciente con CHA2DS2-VASc 2, se decide no iniciar terapia anticoagulante oral por riesgo hemorrágico en relación a neoplasia actual. Posterior al alta, en diciembre 2015, presenta nuevo episodio de síncope. Al ingreso se descarta compromiso neurológico y síndrome coronario agudo. En ecoscopia se observa gran compresión extrínseca de cavidades derechas por tumor mediastínico y aceleración de flujo hacia el tracto de salida del ventrículo derecho. Dado estado avanzado de condición oncológica y refractariedad a terapias efectuadas, se decide en comité oncológico seguir manejo proporcional paliativo. Paciente evoluciona con disnea y desaturación progresiva, falleciendo en enero de 2016 estando hospitalizado. **Discusión:** Las manifestaciones de las masas mediastínicas pueden ser secundarias a compresión ó invasión de estructuras adyacentes. En este caso, el crecimiento tumoral local produjo la compresión de las cavidades cardiacas derechas, precipitando la fibrilación auricular paroxística y probablemente los síncope. La arritmia puede ser explicada por la elongación mecánica de las fibras miocárdicas. La aparición de síncope puede ser interpretada desde una perspectiva mecánica, no evidente en los primeros estudios cardiológicos, y desde una perspectiva electrofisiología, presentado arritmias supra o ventriculares sostenidas no objetivadas.

T13-INSUFICIENCIA CARDIACA EN ATENCIÓN PRIMARIA: COMORBILIDAD CLASIFICACIÓN Y TERAPIA.

Álvarez M1,2, Alarcón G3, Cartes V3, Castañia F3, Navarro G3.

1 Residente de Medicina Interna Hospital Base de Valdivia. 2 Profesor Adjunto Universidad Austral de Chile. 3 Becado de Medicina Interna, Universidad Austral de Chile.

Introducción. La insuficiencia cardiaca (IC) es una enfermedad crónica prevalente, (3% de la población), que tiene un curso grave, con gran morbimortalidad y altos costos sanitarios. Existen guías estandarizadas, que ayudan a su diagnóstico, clasificación y terapia. La literatura pone énfasis en el manejo hospitalario, con pocos reportes de manejo en atención primaria (AP). En AP impresiona haber una subutilización de estas guías, sin una racionalidad clara en la terapia. Se plantea determinar características y terapia de IC en AP. Metodología.

Objetivo: Analizar características demográficas y clínicas de pacientes con IC en control en APS y su terapia. Población: Se seleccionó una muestra aleatoria de pacientes adultos, con IC en control. Datos: Se obtuvo datos de ficha electrónica y se confeccionó planilla Excel, que incluyó: sexo, edad, y capacidad funcional (CF), comorbilidad, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax (RxT), exámenes y terapia recibida. De la comorbilidad se buscó: diabetes (DM), hipertensión arterial (HTA), dislipidemia (DLP), obesidad (IMC >32), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica (ERC), cardiopatía coronaria (CC), valvulopatía y fibrilación auricular (FA). Se evaluó buen control de HTA (PA < 130/80) y metabólico (HbA1c < 7%), niveles de hematocrito, sodio, TSH, creatinina y microalbuminuria. También se consignó uso de: Enalapril (IECA), losartán (ARA 2), β bloqueo (BB), diuréticos, calcio antagonistas (CA), digoxina, espironolactona y anticoagulante. Estadística: Se realizaron tablas de contingencia y se buscó diferencia ($p < 0,05$). **Resultados.** Se enroló a 99 sujetos, 64 mujeres, $78 \pm 9,4$ años. Se identificó a 95 HTA, 35 DM, 60 DLP, 39 obesos, 7 EPOC, 34 ERC, 3 con valvulopatía y 13 FA. La CC fue más frecuente en hombres (11 vs 7, $p < 0,05$). En 98 sujetos se contó con CF; 93 con RxT de los cuales 56 tenían cardiomegalia y 81 con ECG, que mostró 13 FA, 6 marcapasos y 5 hipertrofia ventricular izquierda. Veintidós pacientes lograron buen control de PA. La PAS fue más baja en mujeres (148 vs 138, $p < 0,05$). De los 35 diabéticos, 16 logró Hb A1c < 7%. No hubo diferencias por sexo en niveles de hematocrito, sodio, TSH o microalbuminuria. Sí se observó menor creatinina en mujeres (0,91 vs 1,14, $p < 0,05$). De la terapia destaca que 87 tenían bloqueo del eje (34 IECA, 54 ARA II), mientras que 81 recibió diuréticos. En 53 sujetos se usó BB y en 32 CA. Se usó más digoxina y antocoagulante en sujetos con FA ($p < 0,05$) En 5 se indicó espironolactona.

Conclusiones. Se trata de una población añosa de predominio femenino, con una comorbilidad heterogénea, destacado la CC como más frecuente en hombres. No todos los sujetos tenían RxT y ECG vigentes. Hay un uso insuficiente de bloqueo del eje, con una inexplicable preferencia por los ARA 2. El uso de BB está por debajo de lo recomendado y, en contraste casi 1/3 tiene CA. Asimismo el uso de diuréticos es muy amplio, aun en etapas precoces. Tampoco se explica la indicación de espironolactona en etapas tempranas o el uso de digoxina en pacientes con ritmo sinusal. Falta una mayor racionalidad de manejo y un mejor apego a norma existentes

T14-SHOCK CARDIOGÉNICO E INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA POSTERIOR A INFARTO DE MIOCARDIO.

Charpentier P, Verdugo FJ, Ruiz F, Guerrero G, Gallardo R, Galdames K. Medicina Interna y Cardiología, Hospital Militar de Santiago.

Introducción: El shock cardiogénico es la causa más frecuente de muerte intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio (IAM). Se caracteriza por bajo débito cardíaco, hipoperfusión tisular y disfunción multiorgánica secundaria, responsable de la mayoría de las muertes. Un porcentaje importante de sobrevivientes presentará disfunción sistólica severa persistente, requiriendo de manejo avanzado de insuficiencia cardíaca (IC).

Presentación de caso: Hombre de 57 años, diabético usuario de metformina, sedentario, sin otros antecedentes. Consultó por dolor retroesternal opresivo de 2 horas de evolución asociado a disnea. Se realizó un ECG con elevación del ST en V1-V4. Fue derivado a hemodinamia para estudio y manejo, evidenciándose una lesión crítica en arteria descendiente anterior (ADA), la primera diagonal y la arteria circunfleja (ACX). Además oclusión crónica proximal de la arteria coronaria derecha (ACD). Se realizó una angioplastia e instalación de stent medicado en la ADA, logrando flujo TIMI III. Durante el procedimiento evolucionó con shock cardiogénico, requiriendo balón de contrapulsación, drogas vasoactivas y ventilación mecánica. Al retirar el balón, evolucionó con shock, necesitando de combinaciones de vasoactivos (dobutamina, noradrenalina, milrinona), además de nitroglicerina y ventilación mecánica por episodios recurrentes de edema pulmonar. En las ecoscopia destacaba acinesia adelgazada de pared inferior y acinesia no adelgazada medio septal, anterior y lateral, fracción de eyección de 20%. Se realizó angioplastia a lesiones en ACX y ACD, mejorando la fracción de eyección hasta 35%. Se logró suspender las drogas vasoactivas e inició tratamiento convencional para IC, sin embargo a las 48 horas presentó un nuevo edema pulmonar agudo secundario a insuficiencia mitral funcional severa intermitente, lo que sumado al desarrollo de insuficiencia renal aguda AKIN 2 y anemia moderada determinaron el uso de inótrópos (milrinona, levosimendan), ventilación mecánica, hemodiálisis, hierro endovenoso y transfusión de hemoderivados. Habiendo transcurrido 1 mes desde el evento agudo, se clasificó como IC INTERMACS 2. Se instaló un dispositivo de asistencia ventricular HeartWare, procedimiento que fue bien tolerado. Por episodios de taquicardia ventricular se instaló un desfibrilador automático implantable a 45 días del IAM. Evolucionó favorablemente, con mejoría progresiva de capacidad funcional y del medio interno. Actualmente en rehabilitación cardiovascular y en espera de recuperación para ingresar a programa de trasplante cardíaco.

Discusión: Este caso ejemplifica la amplia gama de medidas terapéuticas que se pueden utilizar en pacientes con shock cardiogénico e IC avanzada en el contexto de un IAM reciente, siendo esencial un manejo multidisciplinario. Los dispositivos de asistencia ventricular permiten mejorar la condición clínica de estos pacientes como puente a trasplante cardíaco o recuperación.

T15-MIOCARDIOPATÍA DE TAKOTSUBO, DOS PRESENTACIONES DEL CORAZÓN DE STRESS.

Giglio A, Vergara F, Aguilera F, Hoffmann I.

Introducción: La miocardiopatía por Stress, conocida como de Takotsubo o por catecolaminas, es una patología infrecuente que se incluye dentro del diagnóstico diferencial de los síndromes

coronarios agudos en pacientes que no tienen evidencia de enfermedad coronaria a la coronariografía. Su principal manifestación se concentra en pacientes de sexo femenino post menopausicas donde se representa por una akinesia apical con hipermotilidad de los segmentos basales del ventrículo izquierdo, pero un 10% de los pacientes que presentan miocardiopatía por catecolaminas tienen una dismotilidad inversa lo que es denominado como Takotsubo reverso, el que es visto principalmente en pacientes de menor edad. **Caso 1:** Mujer, 63 años, luego de conflicto laboral presenta precordialgia súbita asociada a disnea por lo que acude al servicio de urgencias. Se evidencia ECG con elevación del segmento ST sin representación de territorio coronario. Ingres a coronariografía donde no presenta lesiones significativas y a la ventriculografía se informa hipokinesia apical asociada a hipermotilidad basal, se ingresa a unidad monitorizada para manejo por Miocardiopatía de Takotsubo.

Caso 2: Mujer 47 años, ingresa a Urgencias derivada desde SAPU por compromiso hemodinámico por lo que se indica adrenalina endovenosa en bolo. Es evaluada en Reanimación, con infradesnivel difuso en electrocardiograma por lo que se ingresa a Hemodinamia donde se evidencia patrón de Takotsubo reverso ingresando a unidad monitorizada para manejo.

Discusión: Durante años, se consideró a la Miocardiopatía de Takotsubo como una entidad más benigna y de menor mortalidad que los infartos sin supradesnivel del ST, pero la evidencia actual demuestra que la mortalidad de estas patologías es similar al igual que su tasa de complicaciones por lo que debe ser manejada con atención por parte de los médicos de unidades semicríticas y posteriormente por los especialistas quienes controlen esta patología. La teoría más aceptada para la génesis de esta disfunción miocárdica es el aumento de catecolaminas que intoxicaría al miocardio por medio de los receptores adrenérgicos, en esta misma teoría se contiene la explicación de ambas manifestaciones de la patología dado la migración de densidad de receptores catecolaminérgicos desde las zonas basales en pacientes más jóvenes al ápice en pacientes post menopausicas

T16-MIOCARDIOPATIA ARRITMOGENICA DEL VENTRÍCULO DERECHO (MAVD).

Matias Herrera F, Claudio Poblete F, Gonzalo Lira. Servicio Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

Introducción: Las miocardiopatías son desordenes del tejido miocárdico definido como alteraciones estructurales y funcionales del musculo ventricular, las que se agrupan de acuerdo sus características morfológicas y funcionales. La mayoría se asocian a arritmias ventriculares (AV) con alto riesgo de muerte súbita, que varía según la etiología y la severidad de la enfermedad. El diagnostico se aproxima con la historia clínica, estudio electrocardiográfico, estudio de imagen cardiaca y en ciertos casos la biopsia de tejido miocárdico. Su enfrentamiento se centra en categorizar el tipo de miocardiopatía, de ello dependerá la conducta terapéutica que se decidirá y su pronóstico a largo plazo.

Caso: Mujer 23 años, sin antecedentes previos, usuaria de anticonceptivos orales, sin hábitos tóxicos, G1P1A0, deportista, antecedentes familiares: muerte súbita hermano 28 años y primo

paterno, insuficiencia cardiaca en padre a los 48 años. Consulta por cuadro iniciado en enero 2016, caracterizado por palpitations, disnea grandes esfuerzos, paresia y parestesias de extremidad superior izquierda asociado a síntomas neurovegetativos en relación actividad física que cedían con reposo, sin síncope. Inicialmente consulta con médico general, quien la deriva a neurología donde se descarta cuadro neurológico, por lo que es derivada a policlínico medicina interna donde se solicitan exámenes y evaluación por cardiología, con el diagnóstico de palpitations de alto riesgo. Evaluado por cardiólogo, con exámenes: Función tiroidea normal, Ac anti tiroglobulinas(+) Ac anti microsomales(+); Holter arritmias normal; Ecocardiograma: diskinesia septal; Test de esfuerzo: prueba de esfuerzo alteada del punto de vista eléctrico sin poder descartar isquemia miocárdica; Hemodinamia(Coronariografía y sondeo derecho): normal con volumen ventricular ligeramente aumentado. FEVI 53%. Por lo que se plantea el diagnóstico de MAVD. Se le solicita RNM cardiaca que muestra dilatación leve de VD y Akinesia pared libre tercio medio apical de VD, sin realce tardío miocárdico. En conjunto con estos resultados se plantea el diagnóstico de una MAVD con 2 criterios menores del Task Force y tiroiditis de Hashimoto. Se educa a paciente en relación a la actividad física y se inicia betabloqueo y se decide en conjunto con paciente la instalación de un desfibrilador implantable, el cual se instala sin complicaciones, debiendo mantener controles en arritmología.

Discusión: La MAVD es infrecuente en nuestro medio. Su mayor frecuencia está dada en población masculina deportista <35 años en Italia, siendo causa frecuente de Muerte súbita en dicho medio (22,8%). En ocasiones puede presentarse solo como muerte súbita, aunque puede expresarse con palpitations, disnea de esfuerzo y síncope asociado a AV. Nuestro caso representa una forma de expresión de la enfermedad, en donde es fundamental tener una alta sospecha clínica y un diagnóstico precoz por su alta mortalidad, permitiendo optimizar su manejo con el objeto de prevenir la muerte súbita.

T17-POTENCIAL EFECTO CARDIOPROTECTOR DEL AGONISTA DEL RECEPTOR DE ESFINGOSINA-1-FOSFATO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA.

Juan Andreu Cuello (1), Joaquín Vallejos Espíndola (2), Alejandro Navarrete Silva (2). (1) Médico Internista, Hospital Clínico Herminda Martín.

(2) Interno Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción. **Introducción:** Los pacientes con esclerosis múltiple (EM) tienen mayor riesgo de enfermedades vasculares, incluyendo accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio (IAM), trombosis venosa y embolia pulmonar. El fingolimod, agonista del receptor esfingosina-1-fosfato (S1P-R), se utiliza como tratamiento de EM recurrente-remitente. **Descripción del caso:** Paciente femenino de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial, EM, tuberculosis pulmonar latente y trastorno depresivo mayor. En tratamiento de EM recurrente-remitente con fingolimod 0,5 mg/día vía oral desde hace 2 meses; estudio cardiológico previo normal: test de esfuerzo negativo para isquemia, ecocardiograma compatible con hipertrofia concéntrica leve a

moderada de ventrículo izquierdo, función sistodiastólica conservada, fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) normal y holter de arritmias sin alteraciones.

Acudió a Unidad de Emergencias por intenso dolor torácico de 3 horas de evolución, precordial, opresivo, irradiado a extremidades superiores, asociado a disnea, diaforesis e hipertensión. Electrocardiograma no evidenció alteraciones del ST, de onda Q o T. Creatinina total y MB resultaron 354 y 75 U/l, respectivamente. Troponina I 4,942 µg/l. Se hospitalizó bajo el diagnóstico de IAM sin supradesnivel del ST, TIMI score 2, por lo que se inició tratamiento ad-hoc y se realizó coronariografía; la cual no evidenció lesiones angiográficas, con flujo TIMI 3 en arterias coronaria derecha, descendente anterior y circunfleja, con una FEVI de 65%. Durante su hospitalización evolucionó favorablemente, por lo que indicó alta hospitalaria al 5º día.

Discusión: El fingolimod es un análogo de la esfingosina, que se une de al S1P-R de los linfocitos T, reteniéndolos en los linfonodos para disminuir el daño desmielinizante en la EM. Con su uso, se han reportado casos de bradicardia sintomática durante los primeros días de administración. La paciente poseía una condición predisponente de enfermedad cardiovascular, no considerada en el TIMI score. Posiblemente, el fingolimod jugó un factor protector para obtener como resultado una coronariografía normal posterior al IAM; esto debido a que la activación del S1P-R disminuiría la apoptosis, aumentaría el miocardio preservado, reduciría el tamaño de infarto y mitigaría el remodelado del ventrículo izquierdo. Recientemente, un estudio realizado en cerdos a los que se les ocluyó la arteria descendente anterior, comparó las alteraciones cardíacas isquémicas con y sin fingolimod. Los animales tratados presentaron menos apoptosis, más activación de proteínas cardioprotectoras, mejoró la FEVI y disminuyó la activación neurohormonal. Son necesarios más estudios randomizados, doble ciego en humanos sobre los efectos cardioprotectores del fingolimod.

T18-CASO CLÍNICO: MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN DEBUT DE FALLA CARDÍACA EN PACIENTE JOVEN.

María Belén Fernández O.*, Tamara Criollo M.*, Cristóbal Balmaceda A.***, Nicolás Zamarín B.***, Jong Sung Lim S.***, Víctor Rossel M.***, Residentes Medicina Interna*, Residentes Cardiología**, Servicio de Cardiología***

Introducción: A nivel mundial la cardiopatía coronaria y la cardiopatía hipertensiva, son las dos causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca crónica. Sin embargo, en paciente más jóvenes (Menores de 40 años) juegan un rol importante la miocardiopatía dilatada no isquémica, teniendo un rol fundamental la miocardiopatía dilatada idiopática, así como también las cardiopatías congénitas. Descripción del caso: Presentamos un paciente de sexo masculino de 20 años, sin antecedentes médicos conocidos, que consulta por cuadro de 3 meses de deterioro de la capacidad funcional, disnea de moderados esfuerzos y ortopnea. Niega disnea paroxística nocturna, síncope y angor de esfuerzo. Al momento de consultar se encuentra frío, sudoroso y con disnea de reposo. En el examen físico presenta onda V prominente en pulso

venoso yugular, choque de la punta del VI (ventrículo izquierdo) palpable en 6to espacio intercostal, la auscultación cardiaca destaca ritmo regular en 3 tiempos con galope, soplo holosistólico 3/6 foco mitral e irradiado a línea media axilar. Hepatomegalia de 4 cm bajo el reborde costal y leve edema de extremidades inferiores. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, QRS angosto (80 ms), signos de dilatación bi auricular e hipertrofia VI. En la analítica, Hematocrito:35%, Creatinina:1,78mg/dL. Serologías VIH, VHB, VHC y Enfermedad de Chagas todas negativas. Cinética del hierro normal. Pruebas tiroides normales. Ecocardiografía transtorácica: VI severamente dilatado (VolFDV:155 ml/m²) Fracción de eyección VI:19%. Signos de no compactación en segmentos medios y apicales del VI. Válvula aórtica con insuficiencia leve. PSAP: 60mmHg, forman oval permeable. Se realiza RNM cardiaca que confirma zonas de no compactación del VI predominantemente apicales. Cavidades izquierdas y derechas severamente dilatadas. El estudio contrastado, presenta realce tardío de gadolinio distribuido en parches, compatibles con zonas de fibrosis. No sugerentes de isquemia ni proceso inflamatorio agudo. El paciente evoluciona con buena respuesta a diuréticos, sin embargo, en el último año con escasa adherencia a terapia farmacológica y controles requiriendo hospitalizaciones para apoyo inotrópico. Actualmente se encuentra hospitalizado por nueva descompensación de falla cardiaca y requirente de inotrópicos. **Discusión:** Nuestro paciente presenta una causa poco frecuente de falla cardiaca. Si bien la ecocardiografía juega un rol fundamental en el diagnóstico de esta entidad, la RNM cardiaca aporta en el diagnóstico diferencial de las miocardiopatías dilatadas, en cuantas alteraciones estructurales y distribución del medio de contraste. La no compactación del VI al momento del debut como falla cardiaca sintomática es de mal pronóstico, por lo que nuestro paciente requerirá un manejo estricto y probable trasplante cardiaco.

T19-COMPLEJO DE SHONE INCOMPLETO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

María Paz Berrios F1, Jaime Marín C2, Julio Moscoso C3, Andrea Contreras A4, Ricardo Fernández A5.(1) Becaria Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile.(2)(3)(4)Interno de Medicina Universidad de Santiago de Chile.(5)Cardiólogo Servicio de Cardiología Hospital San José.

Introducción: El Síndrome o Complejo de Shone (CS) es una malformación congénita cardiaca descrita como una manifestación rara del Síndrome de hipoplasia del ventrículo izquierdo (VI), con cuyas etiologías comparten base genética. La forma completa del CS se caracteriza por cuatro lesiones obstructivas: estenosis subaórtica, coartación aórtica, anillo supramitral y válvula mitral en paracaídas. Cuando dos o tres componentes de los antes descritos se presentan en un caso, se describe como CS incompleto. El grado de severidad de obstrucción de la válvula mitral parece ser el factor predominante para determinar pronóstico. Reportamos el caso de descompensación de un paciente con CS, con estenosis mitral severa de larga data con manejo médico exclusivo. **Descripción de caso:** Paciente masculino de 50 años con CS. Se tiene registro de estudio durante descompensación a sus 39 años de edad que muestra estenosis mitral severa con aspecto congénitamente alterado (válvula en paracaídas, con un único punto de inserción, estenosis severa e insuficiencia leve), VI dilatado,

globalmente hipokinético con fracción de eyección (FE) 25-28% y aurícula izquierda (AI) dilatada, con hipoplasia de aorta ascendente y arco aórtico e hipertensión pulmonar. Se controla frecuentemente, con varios episodios de descompensación y hospitalización, pese a lo cual, mantiene capacidad funcional II de basal. Consulta en su cuadro actual por disnea a mínimos esfuerzos, nicturia y anasarca. Se maneja en UPC por requerimientos de ventilación invasiva, drogas vaso activas y terapia depletiva. Al estudio se mantienen hallazgos ya descritos con Ecocardiograma transtorácico en agudo que muestra FE VI 26% y al egreso de UPC FE VI 54%. Se realizó aortografía con aorta ascendente y arco hipoplásicos con dilatación severa de aorta descendente. Ecocardiograma transesofágico que informó severa dilatación de AI, con imagen hiperecogénica compatible con trombo fresco. Responde favorablemente a tratamiento médico por descompensación de insuficiencia cardíaca y trombo intracavitario, al alta recupera capacidad funcional basal

Discusión: El CS es una rara anomalía congénita descrita en un pequeño porcentaje de pacientes la mayoría en edad pediátrica. Son escasos los reportes de casos en adultos. En cuanto a su presentación, es muy frecuente que curse en su forma incompleta, como el caso de nuestro paciente cuyas claves del diagnóstico fueron la coexistencia de hipoplasia de aorta ascendente y arco aórtico, la estenosis mitral severa con aspecto de paracaídas y los fenómenos asociados. La mayoría de los pacientes ya sea con CS parcial o completa requieren varias intervenciones quirúrgicas durante su vida, destaca en este paciente la FE preservada actualmente y su capacidad funcional previa a su exacerbación actual a pesar de nunca haber sido intervenido.

T20-DIAGNÓSTICO DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR EN UNA MUJER DE 50 AÑOS.

Alexandra Valenzuela F., Hamilton Yagual L., Romyna Baghetti H., Natalia Sandoval N., Dr. Navarro J.

Introducción. La comunicación interauricular (CIA) es la cardiopatía congénita acianótica más frecuente en el adulto, con predominio en sexo femenino (relación 2:1). Suele presentarse en la 2ª-3ª décadas de la vida y habitualmente es asintomática, por lo que su diagnóstico se realiza por sospecha clínica o presencia de alguno de los siguientes signos y/o síntomas: soplos, arritmia auricular, cardiomegalia, bloqueo de rama derecha, embolia paradójica, hipertensión pulmonar (HTP), insuficiencia cardíaca derecha, disnea y palpitaciones. El diagnóstico temprano ofrece mejores alternativas terapéuticas.

Resumen: Paciente de 50 años con antecedentes de asma bronquial, hipertensión arterial, tuberculosis pulmonar tratada en 2015, enfermedad pulmonar difusa (EPD) probable tipo neumonitis por hipersensibilidad diagnosticada en 2015 y tabaquismo detenido 18 paquetes/año, en tratamiento con losartan 100 mg día, prednisona 10 mg día, azatioprina 100 mg día, fluticasone/salmeterol 250/25 2 puff cada 12 horas, salbutamol 100 mcg SOS, calcio/vitamina D 800/125 1 comprimido día, omeprazol 20 mg al día. Durante el último año se hospitaliza frecuentemente por cuadros atribuidos a exacerbaciones de su EPD, en contexto

sobreinfección bacteriana. En el estudio funcional pulmonar a noviembre del 2015 demostraba solo trastorno leve de difusión de monóxido de carbono. En mayo 2016 se hospitaliza por cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por aumento progresivo de disnea basal hasta hacerse de mínimos esfuerzos, asociada a episodios de palpitations intensas autolimitadas; en relación al esfuerzo y que ceden con el reposo, episodios frecuentes de pre síncope; acrocianosis y edema de extremidades inferiores. A su ingreso normotensa, con taquicardia regular 110 lpm, afebril, Saturación de oxígeno > 95%, sin hallazgos a destacar al examen cardiopulmonar. Al laboratorio sin alteraciones significativas. Se descarta tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. Al electrocardiograma taquicardia sinusal 110 lpm, eje eléctrico desviado a la derecha (+ 130°). En ecocardiograma transtorácico se describe dilatación de cavidades derechas, con HTP moderada a severa (PAPS 67.9 mmHg) y función sistólica preservada. Dada la HTP severa, se realiza ecocardiograma transesofágico que informa comunicación interauricular tipo ostium secundum de 2 centímetros de diámetros, dilatación de cavidades derechas, HTP moderada de 53 mmHg y función sistólica preservada. Se decide tratamiento por 6 meses con sildenafil y luego resolución quirúrgica, al momento pendiente.

Discusión. La CIA es difícil de diagnosticar dado que habitualmente se presenta de forma asintomática. La disnea y palpitations son sus síntomas más frecuentes. Hay que mantener una alta sospecha clínica ante la presencia de los síntomas y hallazgos descritos. Un diagnóstico precoz puede determinar un mejor outcome clínico para nuestros pacientes.

T21-MIOCARDIOPATIA NO COMPACTADA: UNIFICANDO CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y OPCIONES TERAPEUTICAS EN PACIENTES ADULTOS.

Nelson Idrovo V, Macarena Hidalgo A, Paulina Toledo, Javiera Santander.

Introducción: La miocardiopatía no compactada es una enfermedad de baja prevalencia en Chile, siendo mayormente diagnosticada en niños. Pero cada vez más frecuente en adultos, como diagnóstico diferencial. Dentro de su etiología es reconocida la interrupción del proceso de compactación embrionario del miocardio entre la quinta y octava semana de gestación, caracterizada por presencia de hipertrabeculación del ventrículo izquierdo, describiendo también ciertas causas adquiridas. En relación a este caso, se busca discutir sobre criterios diagnósticos clínicos y ecocardiográficos, y así evitar su infradiagnóstico. Además de una descripción de eventuales opciones terapéuticas como la resincronización y trasplante cardíaco en adultos.

Caso Clínico: Paciente 46 años, sexo femenino, procedente de Colina, sin antecedentes mórbidos ni factores de riesgo cardiovascular, con diagnóstico de bloqueo de rama izquierda en el año 2010, a través de estudio preoperatorio por una colecistectomía. Debido a hallazgo descrito, se decide continuar estudio coronario. Paciente no refiere síntomas al momento del hallazgo electrocardiográfico. Destaca capacidad funcional I, la cual fue disminuyendo progresivamente hasta Capacidad funcional III durante los últimos dos años. Durante el mes de

Julio de 2016, decide acudir a Servicio de Urgencias por cuadro de dolor retroesternal con irradiación a brazo izquierdo, asociado a palpitations y mayor disnea con respecto a su basal. Se realizó Electrocardiograma con resultado de bloqueo de rama izquierda, Biomarcadores cardíacos negativo y Ecocardiograma con dilatación ventricular e imagen compatible con trombo intracavitario de 29x24 mm. Fue evaluada por Unidad Coronaria, la cual descartó Síndrome Coronario Agudo. **Discusión:** En cuanto a la sospecha clínica basado en lo descrito en caso clínico, es difícil determinar una etiología, ya que su manifestación clínica varía desde insuficiencia cardíaca, arritmias o tromboembolismo, siendo bastantes inespecíficas a la hora de determinar un diagnóstico definitiva, sin embargo se incluye la miocardiopatía no compactada dentro del diagnóstico diferencial.

Dentro de los criterios diagnósticos ecocardiográficos más reconocidos, están los descritos por Jenni, sin embargo en el medio local, no son identificados con gran frecuencia dentro de lo informado en los ecocardiogramas. En relación al tratamiento, se mantiene como principal medida el tratamiento médico, no obstante, se han propuesto otras alternativas como la terapia de resincronización en combinación con un desfibrilador implantable y el trasplante cardíaco, como posibilidad terapéutica en casos de progresión rápida.

T22-PERFORACIÓN DE MIOCARDIO SUBAGUDA COMO COMPLICACIÓN MAYOR DE LA INSTALACIÓN DE UN MARCAPASOS BICAMERAL DEFINITIVO.

1 Díaz-Puentes D2, Ceballos A3, Espinoza F1, Stegmaier P1, Pulido V4, Bustamante M5, Colina R5, Maiers E5, Ramírez A.1Residente Medicina Interna Universidad de Santiago Hospital Regional de Rancagua. 2Médico Internista HRR.3Cirujano HRR.4Residente Urgenciología USACH HRR, 5 Cardiólogo HRR.

Introducción: La perforación de miocardio secundario a la instalación de dispositivos implantables como marcapasos (MP), desfibrilador automático implantable (DAI) u otros; se considera una complicación mayor, aunque menor al 0.8%, y que usualmente ocurre durante la inserción del electrodo. Aún no están definidos claramente los factores de riesgo, pero es bien conocido el rol de un miocardio adelgazado y el uso de electrodos activos. La sintomatología es heterogénea e insidiosa, incluso sin disfunción del MP. Para comprender esta variada presentación, es necesario considerar mecanismos de fibrosis, contracción muscular, tipos de electrodos y posibles órganos adyacentes comprometidos. Se presenta un caso nunca antes diagnosticado en nuestro hospital.

Caso clínico: Paciente masculino, 74 años, con antecedentes de cardiopatía coronaria aterosclerótica, hipertensión arterial y enfermedad del tejido excitoconductor, con instalación de MP bicameral 6 días previos a su consulta. Derivado a SU de HRR por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por dolor abdominal epigástrico, intensidad 8/10, irradiado a región precordial, tipo punzante, asociado a disnea de esfuerzos mínimos, sudoración, náuseas y malestar general. Ingresa con PA 159/70, FC 47 lpm, FR 22 rpm, Sat 99%. Se realiza ECG que demuestra disfunción de MP por lo que paciente ingresa a Sala de Agudos. Presenta evolución desfavorable, mala mecánica ventilatoria y examen físico que evidencia abolición del murmullo pulmonar a izquierda, radiografía de tórax y TC de tórax permiten diagnosticar hemotórax

masivo del hemitórax izquierdo, requiriendo instalación de sonda MP transitoria y pleurostomía, obteniéndose 1500 cc de sangre. Paciente presenta paro cardiorrespiratorio (PCR), aplicándose medidas de reanimación avanzada. Se realiza ecocardiograma de urgencia que describe perforación cardíaca por MP en hemopericardio y taponamiento cardíaco. Se traslada urgente a pabellón donde se realiza toracotomía anterolateral izquierda, drenaje de hemopericardio, sección de transductor perforante de ventrículo derecho y cardiografía. Luego se traslada a UCI con hemodinamia estable. **Discusión:** Presentamos un caso con clínica insidiosa de probable origen cardiovascular, relacionado con disfunción de MP recientemente instalado, cuya complicación inicial es un hemotórax. A pesar de instalación de pleurostomía e instalación de sonda MP transitoria, paciente evoluciona de forma tórpida, presentando PCR que conduce a ecocardiograma urgente, confirmándose perforación de ventrículo derecho. Al ser una complicación inusual, no existen recomendaciones transversales al manejo, sin embargo, la cirugía es el método más mencionado en reportes aislados de casos.

T23-COMPROMISO DEL TEJIDO ÉXCITO-CONDUCTOR EN LA DISTROFIA MIOTÓNICA: EXPERIENCIA DE LA INSTALACIÓN PREVENTIVA DE MARCAPASOS EN UNA SERIE DE CASOS.

José Tomás Gazmuri B, Camila Estay H, José Pardo G. Servicio de Cardiología, Hospital Militar de Santiago.

Introducción. La distrofia miotónica es una enfermedad neuromuscular que compromete numerosos sistemas. Los trastornos de la conducción son la manifestación cardíaca más frecuente (40% de los casos) e incluyen bloqueos aurículo-ventriculares (BAV) de primer grado y bloqueos infrahisianos. En esta serie de casos describimos nuestra experiencia con pacientes diagnosticados con distrofia miotónica en quienes se optó por instalación precoz de marcapasos para prevenir BAV severos.

Métodos: se revisaron las fichas clínicas de pacientes adultos con diagnóstico de distrofia miotónica sin historia de trastornos de conducción derivados desde el Servicio de Neurología. Todos los casos se estudiaron con ECG, Holter de ritmo, estudio electrofisiológico y ecocardiograma, indicándose la instalación de marcapasos si el estudio confirmaba presencia de BAV.

Resultados: entre los años 1998 y 2014 se identificaron tres pacientes con diagnóstico de distrofia miotónica.

El primero es un hombre de 47 años con ECG que mostraba BAV de primer grado (PR 240 ms) y un bloqueo completo de rama izquierda, y un Holter con flutter auricular y BAV variable. El estudio electrofisiológico demostró un intervalo AH normal (110 ms) y un intervalo HV prolongado (89 ms), por lo que se decidió implantar marcapasos tipo VVI y manejo farmacológico con amiodarona y betabloqueo. Evolucionó con persistencia de flutter auricular sintomático a pesar de manejo farmacológico y cardioversión eléctrica, por lo que finalmente se decidió ablación del haz de His.

El segundo es una mujer de 54 años con un ECG que mostraba ritmo sinusal con un BAV de primer grado (PR 240 ms) y bloqueo completo de rama izquierda, y un Holter de ritmo con alternancia de bloqueo completo de rama izquierda y rama derecha. En el estudio electrofisiológico se observaba un intervalo AH normal (110 ms) y un intervalo HV alterado (89 ms), con BAV tipo Wenkebach, por lo que se decidió la instalación de un marcapasos tipo VVI. Inicialmente asintomática, en la evolución presenta BAV 2:1 intermitente con imagen de hemibloqueo izquierdo anterior y bloqueo completo de rama derecha, cayendo finalmente en BAV completo. El tercero es una mujer de 61 años con un ECG mostraba BAV de primer grado (240 ms) y con imagen de bloqueo completo de rama izquierda; el Holter de ritmo además mostró bradicardia sinusal hasta 35 latidos por minuto, y el ecocardiograma evidenció fracción de eyección normal, hipertrofia ventricular izquierda con disincronía intraventricular. Se decidió instalación preventiva de marcapasos en modalidad VDD, manteniéndose asintomática y en ritmo sinusal durante el seguimiento. **Conclusiones:** nuestro trabajo demuestra la progresión de los trastornos de la conducción en la distrofia miotónica, así como la utilidad de instalar precozmente un marcapasos para evitar BAV de alto grado. Hacen falta estudios para medir el impacto en la mortalidad de esta estrategia.

T24-MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA: REPORTE DE UN CASO.

Villalobos A, Pasten D, Palma C. Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: La miocardiopatía no compactada es una miocardiopatía congénita infrecuente caracterizada por la presencia de múltiples trabeculaciones y profundos recesos intertrabeculares en la pared miocárdica. Descrita en un comienzo en niños, actualmente está siendo reportada con frecuencia creciente en adultos. Las manifestaciones clínicas son variables, sin embargo, la tríada clásica consta de insuficiencia cardiaca, arritmias y manifestaciones embólicas. La confirmación diagnóstica se realiza con resonancia nuclear magnética (RNM) cardiaca, en la cual se debe observar una relación de miocardio no compactado/ miocardio compactado > 2.2.

Caso Clínico: Paciente de 50 años sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por disnea de esfuerzo progresiva asociada a disnea paroxística nocturna y ortopnea, sin otros síntomas agregados. Al examen físico: bradicárdico (43lpm), hemodinámicamente estable, afebril, sin edema periférico, Yugulares no ingurgitadas a 45°, choque de la punta en 6° espacio intercostal, línea axilar anterior, Sin soplos cardiacos, Murmullo pulmonar conservado hasta las bases, sin ruidos agregados. ECG: bradicardia sinusal, QRS ancho y signos de HVI. Radiografía de tórax: cardiomegalia con dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo. Ecocardiograma T-T FE 36% cavidades izquierdas severamente dilatadas, ventrículo severamente dilatado con múltiples recesos y trabéculas en pared anterolateral, inferior y ápex. RNM Cardiaca: cardiomegalia, con disfunción sistólica FE 30%, relación de miocardio no compactado/miocardio compactado > 2.2 compatible con miocardiopatía no compactada. Se inicia tratamiento de insuficiencia cardiaca, se agrega anticoagulación por alto riesgo cardioembólico. Dado alto riesgo de muerte súbita se instala desfibrilador automático implantable y resincronizador por desincronización ventricular. Evolucionó asintomático, disnea (-) angina (-) síncope (-) edema (-) por lo cual se decide alta con seguimiento ambulatorio. **Discusión:** el tratamiento de la MCNC se enfoca en el manejo de

las distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad, ya que no cuenta con terapia específica. El manejo de la insuficiencia cardiaca según las recomendaciones estándar, prefiriendo aquellos fármacos que mejoran la sobrevida. Los dispositivos cardiacos tienen las mismas indicaciones que en otras cardiopatías, considerando el mayor riesgo de muerte súbita de estos pacientes. La anticoagulación es un tema controversial, algunos autores recomiendan anticoagular a todos los pacientes con esta patología, mientras que otros autores prefieren anticoagular sólo a aquellos que presentan factores de riesgo de embolismo como fibrilación auricular, disfunción sistólica severa o trombo ventricular izquierdo.

T25-SINDROME DE TAKO-TSUBO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: UN ASOCIACIÓN MORTAL.

Rodrigo Conlledo V, Nicolás Rodríguez P, Sofía Benavente S, Felipe Torres M, René Torres V.

Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: El síndrome de Tako-Tsubo (STT) se caracteriza por ser un evento cardíaco transitorio que simula un infarto agudo al miocardio (IAM) con supradesnivel del segmento ST pero sin estenosis coronaria significativa. No debe ser considerado una entidad benigna, pues su presentación está asociada a complicaciones potencialmente mortales, como shock cardiogénico o eventos tromboembólicos cerebrales.

Presentación del caso: Hombre de 77 años hipertenso que presentó episodio súbito de compromiso de conciencia posterior a discusión familiar, asociado a convulsión tónico-clónica y desviación de la mirada conjugada a derecha. Acude el servicio de atención médica de urgencia, constatando al paciente en Glasgow Coma Scale 4 con pupilas arreflécticas y saturación de O₂ 80%, por lo que se procede a intubarlo y a trasladarlo al hospital. Ingresa normotenso, normocárdico, afebril, saturando 98% con apoyo ventilatorio, hemoglucotest en 179 mg%. Al examen físico se describe anisocoria bilateral con pupilas no reactivas, sin vigilia al estímulo nociceptivo profundo, y reflejo plantar extensor (+) bilateral. Es evaluado por neurología con tomografía computada (TAC) de cerebro, no apreciándose lesiones agudas. El electrocardiograma (EKG) muestra supradesnivel ST de pared antero-septal, creatina-kinasa (CK) total 664 U/l, CK de membrana 67.8 U/l, troponina T_{hs} 481 ng/L. Se inician medidas de soporte y tratamiento médico de IAM y de accidente cerebrovascular (ACV), y se traslada a hemodinamia. En coronariografía se describe arteria coronaria derecha dominante de buen desarrollo con lesión leve de 30% proximal, tronco de la arteria coronaria izquierda, arteria descendente anterior y arteria circunfleja de buen desarrollo sin lesiones significativas. En ventriculografía se aprecia VI de tamaño normal con aquinesia y balonamiento apical. Persiste con focalidad neurológica a las 48 horas y sin respuesta a estímulos. Se realiza nuevo TAC que muestra ACV isquémico maligno de la arteria cerebral media derecha con signos de herniación uncal y subfalcial derecha. El paciente fallece a las 72 horas desde su ingreso.

Discusión: Hasta un 1.7-2.2% de pacientes con IAM son realmente miocardiopatía de tako-tsubo. Es más frecuente en asiáticos y caucásicos, con una media de 67 años, y en el 90% son mujeres postmenopáusicas. Su presentación es indistinguible de un IAM, siendo característica

la presencia de un estrés gatillante. El 95% se recupera en 4-8 semanas, y presenta una mortalidad de 1-3.2%. En el 20% se presentan complicaciones como shock cardiogénico, formación de trombos murales, y muerte. Se postula que se produciría un atontamiento transitorio del miocardio secundario a la liberación de catecolaminas endógenas, causado por estrés significativo. Existen reportes de ACV isquémicos como complicación de un STT, debido a la formación y liberación de trombos murales intracardíacos. Es por ello importante tener presente sus complicaciones y la mortalidad que este cuadro tiene.

T26-MASA CARDÍACA EN TRÁNSITO DESDE AURÍCULA DERECHA A IZQUIERDA: REPORTE DE UN CASO.

Nicolás Rodríguez P, Rodrigo Conlledo V, Felipe Torres M, Sofía Benavente S, René Torres V. Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: El diagnóstico de tromboembolia de corazón derecho, también denominado “Trombo en Tránsito”, ha sido descrito hasta en el 4-18% de los casos de tromboembolismo Pulmonar (TEP). Se relaciona a casos de embolia pulmonar masiva y tiene mayor mortalidad a corto plazo, teniendo por tanto, un mal pronóstico. Es importante considerar dentro de su diagnóstico diferencial a etiologías tumorales, siendo el mixoma auricular el más frecuente.

Presentación de un Caso: Mujer de 84 años que consulta por un cuadro de cuatro días de evolución caracterizado por dolor retroesternal opresivo asociado a disnea de inicio súbito. Al ingreso paciente se encuentra normotensa, normocárdica, afebril, taquipneica y saturando 90% con oxígeno ambiental, destacando al examen físico la presencia de un soplo sistólico de eyección pulmonar con rodada en diástole. En su estudio destaca AngioTAC de tórax que informa signos de tromboembolismo pulmonar multisegmentario e imagen hipodensa de aurícula izquierda que podría corresponder a trombo. En examen de laboratorio de ingreso sólo destaca la proteína C reactiva elevada, electrocardiograma y enzimas cardíacas normales. Se inicia tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada e ingresa al servicio de medicina. Ecocardiograma trans-torácico informa probable masa en aurícula izquierda que podría corresponder a masa o trombo. Se solicita ecocardiograma trans-esofágico que muestra gran masa sugerente de mixoma en tránsito desde aurícula derecha a izquierda a través de comunicación interauricular. La paciente es operada sin incidentes, extrayéndose la masa tumoral descrita. Estudio anatomo-patológico posterior reveló mixoma auricular. Evoluciona favorablemente, siendo dada de alta.

Discusión: El TEP es una complicación hasta en el 95% de los casos de una trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. La presencia de trombos móviles en las cámaras cardíacas derechas detectadas mediante ecocardiografía en pacientes con TEP oscila entre un 10% y un 18%; en este caso resulta importante el análisis de los posibles diagnósticos diferenciales. El mixoma cardíaco corresponde al tumor primario más frecuente, constituyendo entre 30 y 50% en distintas series de tumores primarios que afectan dicho órgano. Su localización más frecuente es la aurícula izquierda, principalmente el septo interauricular a nivel de fosa oval, mientras que sólo entre el 15 y 20% se ubica en la aurícula derecha. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de estas neoformaciones incluyen el

síndrome constitucional, así como también síntomas derivados de fenómenos embólicos y de la obstrucción del flujo intracavitario. Resulta crucial conocer estas formas de manifestación al enfrentarse a pacientes como el caso descrito, dado que el tratamiento quirúrgico debe realizarse con mayor celeridad en este grupo de pacientes, así como también en aquellos que presentan episodios sincopales o evidencia ecocardiográfica de masas multilobulares.

T27-ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA PROTÉSICA POR NEISSERIA ELONGATA: REPORTE DE UN CASO.

Andrés Soto S1, Jeannette Dabanch P1, Lorena Porte T2, Alberto Fica C1, Russi Lolos B3, Felipe Olivares A1. 1 Servicio de Infectología, Hospital Militar de Santiago. 2 Unidad de Microbiología, Laboratorio Clínico, Hospital Militar de Santiago. 3 Alumna de Medicina, Universidad del Desarrollo.

Introducción: Neisseria elongata es un agente etiológico infrecuente de endocarditis infecciosa (EI), generalmente de compleja identificación mediante técnicas microbiológicas habituales. Se presenta un caso de EI en válvula protésica por N. elongata diagnosticada en un hospital general de Chile.

Descripción del caso: Mujer, de 51 años, con antecedente de recambio valvular mecánico mitro-aórtico debido a una estenosis reumática severa, usuaria de terapia anticoagulante oral. Refirió 5 días de astenia, mialgias, fiebre intermitente (hasta 39,6°C) y calofríos. Consultó en nuestro centro, donde ingresó hemodinámicamente estable y con un soplo sistólico aórtico de carácter eyectivo, sin otras anormalidades a la evaluación. En su estudio inicial destacó leve anemia normocítica normocrómica, VHS: 70 mm/hr y PCR: 209 mg/L. Inició terapia antimicrobiana con gentamicina, ampicilina y cloxacilina por sospecha de EI, previa toma de 3 sets de hemocultivos aerobios. Estos resultaron positivos a cocobacilos Gram negativos a las 15 hrs. de incubación. Se modificó esquema a gentamicina y ceftriaxona. La ecocardiografía transesofágica mostró imagen hiper móvil de 3-4 mm en vértice de válvula mitral protésica, compatible con vegetación. Se obtuvo crecimiento de cepa sólo en agar sangre cordero 5%, tras incubación a 35°C en 5% CO₂. No hubo crecimiento en agar MacConkey ni chocolate. Las colonias fueron catalasa negativa y oxidasa positiva. No se logró su diagnóstico por métodos bioquímicos manuales ni automatizados. La espectrometría de masas (MALDI-TOF) identificó N. elongata. La RCP bacteriana universal con secuenciación 16S rRNA confirmó N. elongata subsp. elongata con 99% de homología.

El estudio de fuente embolígena fue negativo. Completó 6 semanas con antibióticos y los hemocultivos intratratamiento fueron negativos. La evolución fue favorable, sin requerir cardiocirugía. **Discusión:** Neisseria elongata es un cocobacilo Gram negativo fastidioso, descrito como un agente infrecuente de EI. Su diagnóstico mediante métodos bioquímicos habituales es complejo, y como en nuestra paciente, habitualmente requiere de técnicas de biología molecular, y en forma más reciente espectrofotométricas. De nuestro conocimiento, este corresponde al primer caso de EI por este agente reportado en nuestro país.

T28-REGENERACIÓN NATURALMENTE GUIADA: UN TRATAMIENTO INNOVADOR PARA EL PIE DIABÉTICO.

Carvajal C, Carvajal A, Sánchez Y.

Introducción: Según Minsal (2010), la incidencia de Diabetes Mellitus (DM) en Chile es de 9,4%. Entre 25-27% de las urgencias de DM son producto de un pie diabético, afección caracterizada por producir daño en nervios periféricos, alteración del flujo vascular, aumentar el riesgo de lesiones, cicatrización deficiente e infecciones. Anualmente, 2-5% de los diabéticos generan úlceras en sus piernas o pies y entre 1-5% requieren de amputación. De estos uno de cada 2 puede necesitar otra cirugía. Los tratamientos actuales para el manejo de esta patología en ocasiones son insuficientes para detener el progreso del daño. Las plaquetas en sus gránulos concentran factores de crecimiento que poseen propiedades responsables de la proliferación celular, contribuye a la hemostasia, regeneración tisular y cicatrización del tejido lesionado. La aplicación de fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF) para tratar diversas lesiones, se encuentra avalada en la literatura como alternativa de tratamiento de úlceras, por lo que se presenta como una opción para tratar úlceras de pie diabético. **Descripción del caso:** Hombre de 57 años con antecedentes de DM, portador de pie diabético con exéresis a nivel de metatarso hace 5 años. Consulta por lesión de 8.74cm² en su pie izquierdo a altura del primer metatarso. Se propone tratamiento con membranas de L-PRF. En este protocolo se extrae sangre y se deposita en tubos sellados sin aditivos. El protocolo incluye un proceso de centrifugación que permite separar la sangre en tres fases. La fase central, corresponde a un gel L-PRF, que es el precursor para la formación de las membranas. El procedimiento se efectúa semanalmente y la respuesta al tratamiento se evalúa en base a la reducción del tamaño de la lesión y al dolor utilizando escala visual análoga (EVA). **Resultados:** El dolor desaparece en la primera semana de tratamiento, suprimiendo la necesidad de analgésicos adicionales al tratamiento de su patología crónica. El tamaño de la lesión se redujo significativamente durante la primera semana, pasando de medir 8.74cm² a 0.19cm², y terminó por cicatrizar completamente durante la segunda semana. **Discusión:** La prevalencia en aumento de la diabetes y sus complicaciones, hace necesaria la constante actualización en tratamientos. El uso de membranas de L-PRF es una técnica segura y de fácil aplicación, sin riesgo de reacciones adversas, por su carácter autólogo, y de costo razonable.

La literatura revela que ha sido utilizada obteniendo buenos resultados en lesiones por quemaduras, traumas e infecciones, destacándose por la rapidez del proceso de cicatrización con óptimos resultados estéticos y funcionales. Desde el punto de vista del paciente hay mayor independencia por el menor número de curaciones requeridas y el buen manejo del dolor. En este caso particular fue posible abortar el riesgo de una probable nueva amputación a nivel de tobillo, con todos los costos económicos, emocionales y de autovalencia que esto conlleva. Se abren grandes expectativas respecto al uso masivo de esta técnica.

T29-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. COMO HA EVOLUCIONADO EN 20 AÑOS DE REGISTRO.

Ugalde H, Sanhueza MI, Yubini MC, Rozas S.

Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la primera causa de muerte en el país y su tratamiento ha ido mejorando a lo largo del tiempo con la consiguiente disminución de su mortalidad en el mundo. En Chile poco se conoce acerca de su evolución temporal y de cómo se ha mejorado en su tratamiento.

Objetivo: Describir la evolución del IAM en 20 años de registro con énfasis en mortalidad hospitalaria y al seguimiento y las modificaciones de su tratamiento en el tiempo. **Método:** Desde un registro prospectivo consecutivo iniciado el año 1988 se describen las características clínicas, tratamiento, estudio, evolución hospitalaria y mortalidad a 5 años de todos los pacientes (P) ingresados por IAM, separados en 4 grupos de 5 años, se comparan los grupos utilizando chi cuadrado o t de student con $p < 0.05$ como significativo. **Resultados:** 1932P ingresan en los 20 años, 369,486,506 y 571P componen los 4 grupos, edad media 61 años, con disminución significativa de 63 a 59 en la evolución, 75% sexo masculino, sin cambios (sc), 50% hipertensos, 45% tabáquicos y 20% diabéticos, sc, 40% angor previo, la mayor parte (2/3) inestable, 10% IAM previo (sc); ingresan en promedio a las 10 horas, 75% en Killip 1, 48% IAM anterior y cerca de 80% con supradesnivel ST, (sc). Reciben terapia de reperfusión 25% en el grupo inicial y 50% en el final, y esta varía de trombolisis exclusiva a angioplastia primaria exclusiva. En cuanto a fármacos recibidos al ingreso se observa aumento de uso de aspirina (80 a 99%), b-bloqueo (16 a 36%), heparina (36 a 60%), y otro antiagregante (0 a 53%). En el estudio hospitalario se observa aumento del uso de Ecocardiografía (70 a 90%) y coronariografía (58 a 97%) En la evolución aumenta el % de P revascularizados (19 a 80%), disminuyen las complicaciones del IAM (60 a 36%), los días de hospitalización (18 a 10) y la mortalidad (20.3 a 9.6%). Al alta aumenta el uso de aspirina (89 a 99%), b-bloqueo (33 a 87%), IECA (22 a 65%), estatinas (0 a 92%), otro antiagregante (3 a 71%) y disminuye el uso de bloqueadores del calcio (48 a 10%) y nitritos (31 a 0.4%). La mortalidad disminuye al año (10.5 a 3.5%) y a los 5 años (26.6 a 10.5%) en el seguimiento.

Conclusiones: En este grupo de P se observan claras mejorías en la evolución y mortalidad hospitalaria así como al seguimiento, y estas mejorías se pueden atribuir a mejoría en el tratamiento inicial, mayor revascularización y a una también mejoría del tratamiento al alta, dado que las características clínicas de los pacientes no varían significativamente en el curso de los años estudiados, exceptuando solo una leve disminución de la edad. También vemos que aún queda espacio para mejorar más, especialmente en cuanto a reperfusión y precocidad del tratamiento inicial.

T30-LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DEL VIH SE ASOCIA A PÉRDIDA ÓSEA CON AUMENTO DE RECAMBIO ÓSEO Y PTH, NO DEPENDIENTES DE VITAMINA D. RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO CHILENO.

Javier Jaramillo¹, Gilberto González¹, Camila Carvajal², Paula Fernández², María Elena Ceballos². Departamentos de Endocrinología¹. Enfermedades Infecciosas del Adulto²

Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Varios estudios muestran que en pacientes portadores de VIH la terapia antirretroviral (TARV) induce pérdida ósea, pero el mecanismo de ésta no ha sido bien caracterizado. Los objetivos de este estudio fueron evaluar en pacientes VIH de reciente diagnóstico, sin comorbilidades que alteren metabolismo óseo, el efecto de TARV sobre la densidad mineral ósea (DMO) y determinar su influencia en recambio óseo y estatus de vitamina D.

Método: Estudio de cohorte prospectiva que incluyó entre 06/2014-06/2016, pacientes con VIH de reciente diagnóstico, edad 18-50 años, virgen a TARV y candidatos a inicio de terapia al diagnóstico o máximo en 6 meses siguientes. Se excluyeron pacientes con causa conocida de osteoporosis. Estudio inicial: calcemia (Ca), fosfemia (P), PTH, 25OHD, carboxitelopéptido (CTx), Fosfatasas Alcalinas (FA), DXA en columna (CL) y caderas (CF), recuento linfocitos TCD4+ y carga viral (CV), repitiendo mediciones a 1 año de TARV. Criterios de exclusión al seguimiento: no inicio o discontinuación de TARV, abandono de control, fractura, comorbilidad o fármaco que influya en metabolismo óseo.

Estadística: intervalo de confianza de 95% y $p < 0,05$. Variables con distribución normal T test para muestras pareadas; distribución no normal, prueba de signos y rangos de Wilcoxon.

Resultados: 70 pacientes fueron incluidos, 31 habían completado seguimiento al momento del análisis preliminar; 100% hombres. Media \pm DE: edad $31,9 \pm 8,1$ años, IMC $22,7 \pm 2,9$ kg/m², linfocitos TCD4+ al diagnóstico $281,5 \pm 155,5$ cels./mm³; 35,5% de pacientes tenían CV elevada ($>10^5$ copias). En 80% de pacientes la TARV inicial consistió de Tenofovir, Emtricitabina y Efavirenz. Al seguimiento, existió aumento de linfocitos TCD4+ a $495,5 \pm 218,2$ cels./mm³; CV indetectable en 89%, en 3,6% elevada. En parámetros óseos, los hallazgos más destacados fueron: disminución de DMO en CL: diferencia media $-0,024 \pm 0,040$ gr/cm² (IC $-0,039$ a $-0,008$), caída de 2,05% y en CF diferencia media $-0,037 \pm 0,380$ gr/cm², caída de 3,44% ($p < 0,001$). Media de CTx aumentó desde $0,463$ ng/mL a $0,627$ ng/mL (+36,9%), mientras que FA aumentó desde 86 U/L a 112 U/L (+25,7%) y PTH desde $36,9$ pg/mL a $47,9$ pg/mL (+29,8%); $p < 0,001$ para todos estos cambios. No hubo diferencia significativa en Ca o P (siempre en rango normal) ni en 25OHD (basal $18,3 \pm 6,6$ vs seguimiento $19,7 \pm 7,5$ ng/mL; $p = 0,6$).

Conclusiones: En pacientes portadores de VIH de reciente diagnóstico y sin comorbilidades que afectan el metabolismo óseo, el primer año de TARV se asocia a pérdida ósea, caracterizada por aumento del recambio óseo y PTH, no relacionados a cambios en estatus de vitamina D, calcemia o fosfemia. Estos hallazgos sugieren efectos directos de la TARV sobre secreción de PTH y/o recambio óseo.

T31-DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CHILENOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Rojas P, Pizarro F, Basfi-fer K, Carrasco F, Inostroza J, Palma I, Carrasco G, Codoceo J, Ruz M. Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: La prevalencia de diabetes en Chile ha alcanzado un 9,8%; la osteopenia se ha observado en más del 50% de las mujeres mayores de 50 años. Ambas patologías se asocian a mayor riesgo de fracturas. El objetivo del estudio fue evaluar la frecuencia de osteopenia y osteoporosis en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) compensados, y la asociación entre densidad mineral ósea (DMO) y parámetros antropométricos, dietéticos y relacionados con el metabolismo óseo.

Método: Estudio transversal. Se evaluaron 54 sujetos con DM2 en tratamiento con hipoglicemiantes orales; con 10 años o menos desde el diagnóstico. Se determinó: glicemia basal; hemoglobina glicada (HbA1c); PTH intacta; Ca sérico; 25-OH vitamina D; fósforo sérico; registro alimentario 3 días; DMO columna lumbar (CL), cadera total (CT) y cuello femoral (CF) (densitómetro Lunar Prodigy Advance; General Electric, Madison, USA). Los valores son presentados como media \pm DE o mediana (rango intercuartílico). Nivel significancia $p < 0,05$.

Resultados: Se evaluaron 26 hombres y 28 mujeres (22 menopáusicas); edad $54,6 \pm 7,1$ años, sin diferencia de edad entre sexos; IMC $29,0 \pm 4,9$ kg/m². La glicemia basal fue $126,6 \pm 6,4$ g/dL y la HbA1c fue $6,4 \pm 0,9\%$. La ingesta diaria de calorías fue 1693 (1423-2081) kcal; calcio 574,2 (416,6-815,8) mg; fósforo 631,8 (502,6-865,1) mg y vitamina D 67,4 (44,0-112,4) UI. Relación calcio/fósforo fue 0,90 (0,72-1,12). 32 sujetos (59,3%) presentaron una concentración de 25-OH vitamina D < 20 ng/dL y 6 sujetos (11,1%) presentaron PTH > 70 pg/dL. Ningún sujeto presentó osteoporosis. 9% presentó osteopenia en CL (3 hombres y 2 mujeres), 7% en CT (3 hombres y 1 mujer) y 12% en CF (5 hombres y 2 mujeres). Hubo correlación significativa entre DMO-CL y peso ($r=0,386$; $p=0,004$); DMO-CT y peso ($r=0,375$, $p=0,005$) e IMC ($r=0,410$, $p=0,002$) y DMO-CF con peso ($r=0,294$, $p=0,031$), IMC ($r=0,379$, $p=0,005$) y edad ($r=-0,268$, $p=0,050$). Las mujeres con menopausia, tuvieron una DMO-CF significativamente menor que las mujeres sin menopausia ($p=0,014$). Los sujetos con obesidad presentaron una DMO en las tres áreas evaluadas significativamente mayor, que los sujetos sin obesidad. No hubo asociaciones significativas entre DMO y parámetros de laboratorio y de ingesta alimentaria.

Conclusiones: Hubo osteopenia, pero no osteoporosis en la muestra evaluada. La densidad mineral ósea se correlacionó en forma significativa y positiva con el peso e IMC, y negativa con la edad. Si bien no se pesquisó osteoporosis, son pacientes con diagnóstico relativamente reciente de diabetes tipo 2 y buen manejo metabólico. Además, la densidad mineral ósea en esta población, probablemente no sea suficiente para evaluar el riesgo de fractura, necesiéndose otras determinaciones, ya que se ha observado un aumento del riesgo de fracturas, incluso en pacientes con diabetes que no presentan alteración en su densidad mineral ósea.

Fondecyt proyecto 1120323

T32-DIAGNOSTICO DE INSULINOMA A TEMPRANA EDAD Y ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

Chinchón E, Rojas A, Pérez C.

Entre los tumores pancreáticos endocrinos, el insulinoma es el tipo más frecuente. Con una incidencia anual de 4 por millón de habitantes. El tiempo de presentación es a la edad media de la vida, con una baja proporción asociada a neoplasia endocrina múltiple y presenta bajo porcentaje de malignidad, su tratamiento es eminentemente quirúrgico, existiendo posibilidades de tratamiento médico en casos irreseccables. Paciente de 15 años, presenta cuadro de hipoglicemia sintomática. Estudio con tomografía computada abdominal y resonancia nuclear magnética abdominal normal. Requiere aporte de suero glucosado continuo para normoglicemia, se realiza estudio de sulfonilureas en plasma y orina dentro de límites normales. Dentro de estudio destaca hipocortisolismo matinal a 3,2 ug/dl por lo que se realiza test estimulación con ACTH impresionando como insuficiencia suprarrenal. Se realiza test de ayuno destacando hipoglicemia mediada por hiperinsulinismo por lo que se complementa estudio con endonosografía que revela insulinoma en cabeza de páncreas. Estudio para neoplasia endocrina múltiple dentro de límites normales. Se realiza enucleación sin incidentes, biopsia confirma insulinoma benigno y a los cuatro años de seguimiento continúa asintomática.

El insulinoma es el tumor neuroendocrino pancreático más frecuente, su edad promedio de diagnóstico es entre los 45 y 50 años, el 10% se asocia a neoplasia endocrina múltiple tipo 1. Se presenta caso de insulinoma esporádico en paciente joven, con clínica de al menos meses de evolución, donde se evidencia concomitancia de cuadro de insuficiencia suprarrenal, siendo esto infrecuente de reportar en la literatura, dado que frente a hipoglicemia lo esperable es hipercortisolismo como mecanismo compensatorio que inicialmente se trató como tal, con respuesta insatisfactoria, por lo que se planteó el diagnóstico de hipoglicemia mediada por hiperinsulinemia, siendo corroborado el diagnóstico por analítica y posteriormente por imagenología.

Destaca en esta presentación que si bien existió la administración de corticoesteroides en servicio de urgencia para realización de estudio imagenológico (protocolo de Hospital), la determinación de cortisol matinal se realizó semanas posterior a esto y tampoco se encontraba en rangos de estrés esperados para estadía intrahospitalaria, motivo por el cual se trató inicialmente como insuficiencia suprarrenal y retrasó el diagnóstico de insulinoma. Destaca que si bien la severidad de hipoglicemias fue menor con tratamiento esteroidal, requería aún el apoyo de solución glucosada para normoglicemia, siendo éste el hecho que hizo sospechar la concomitancia de hiperinsulinismo.

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, siendo la enucleación de la lesión el procedimiento de elección, el cual fue el realizado en este caso. En pacientes que sólo sea posible el tratamiento médico, el diazóxido logra una mejoría hasta en el 50% de los casos. Los análogos de somatostatina tienen un rol secundario. Finalmente el inmunosupresor everolimus presenta resultados.

T33-FEOCROMOCITOMA COMO CAUSA DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN PACIENTES CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1.

Neumann C1, Picarte J2, Molina C3, Albasini M3.

1Médico Cirujano, Medicina Interna, Hospital San José. 2Médico Cirujano, Medicina Interna, Hospital El Carmen. 3Interna 7º año, Universidad Finis Terrae.

Introducción: La Neurofibromatosis tipo 1 (NF-1) es una enfermedad autosómica dominante con penetrancia completa, originada por mutaciones del gen 17q11.21 que codifica a la proteína neurofibromina 1. El Feocromocitoma es uno de los tumores neuroendocrinos más frecuentes en NF-1, con una incidencia entre 0,1-5,7%. Presentamos un caso clínico con NF-1, que debutó con una de las complicaciones cardiovasculares más mortales como manifestación de Feocromocitoma, cuya importancia clínica radica en que es fácilmente reconocible en la práctica médica, y tras lo cual podemos incidir favorablemente en el pronóstico de nuestro paciente.

Descripción del caso: Paciente femenino de 73 años, con antecedentes mórbidos de Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, NF-1-diagnosticada desde su juventud-, Enfermedad pulmonar intersticial difusa, y hospitalización reciente por rectorragia de origen diverticular, diagnosticada por Angiotac de abdomen, donde se pesquisa un incidentaloma suprarrenal derecho de 38x 25 mm en plano axial, con captación del medio de contraste intravenoso y algunas áreas quísticas en su espesor. Consulta en servicio de urgencia por presentar cuadro de disnea, asociado a aumento de tos basal y dificultad respiratoria, saturación hasta 82%, con alza leve de parámetros inflamatorios. Radiografía de tórax informa compromiso intersticial multifocal bilateral. Debido a hospitalización reciente se inicia antibioticoterapia en forma empírica; Tazonam y Vancomicina, tras lo cual evoluciona a sepsis severa con progresión de deterioro ventilatorio, finalizando en VMI asociado a corticoterapia ev. A las 48 horas se traslada a Servicio de Medicina; extubada con favorable evolución. A los 3 días de hospitalización, presenta precordialgia EVA 7/10, sin irradiación, que cede espontáneamente, con fluctuaciones tensionales entre 225/80 y 70/50 mmHg. asociado a cefalea intensa, con biomarcadores cardíacos y ECG negativos. Posteriormente evoluciona con taquicardia ventricular monomorfa, asintomática de 170 lpm, sin compromiso hemodinámico, que se maneja con bolo y BIC de Amiodarona, obteniéndose una adecuada respuesta. Dada evolución infrecuente de enfermedad, se realiza estudio de metanefrinas urinarias-24 hrs, obteniéndose valor de 2.22 mcg (VN:<1). Se diagnostica Feocromocitoma debido a elevaciones de PA, taquiarritmias, asociado a valores elevados de metanefrinas urinarias compatible con incidentaloma suprarrenal observado en imagen previa.

Discusión: El Feocromocitoma es una enfermedad rara en pacientes con NF-1, y puede ser causa de fibrilación ventricular, y otras complicaciones cardiovasculares, consideradas como importante causa de morbimortalidad y empeoramiento de patología de base, por lo que el clínico debe estar en conocimiento para confirmarla a tiempo y mejorar pronóstico.

T34-HIPERTIROIDISMO COMO DESENCADENANTE DE TAKOTSUBO.

Montoya C1, Navarrete G2, Oyarzun H1, Wiener R1. 1Servicio de Endocrinología. 2Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar.

Introducción: La miocardiopatía por estrés o Takotsubo es un síndrome caracterizado por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo causada por hipokinesia aguda del segmento apical y medio. Clínicamente simula un infarto agudo al miocardio, sin embargo en ausencia de evidencia angiográfica de oclusión coronaria. Generalmente se presenta en individuos expuestos a estrés físico o emocional intenso. **Caso Clínico:** Mujer de 40 años, tabáquica activa, con historia de 3 meses de evolución de deterioro de su capacidad funcional basal desde CFI a CFIII. Durante las 24 horas previas a la consulta, se agregó dolor torácico retroesternal intenso de carácter opresivo de 1 hora de duración, que cedió de forma espontánea. Sin ortopnea, DPN, claudicación intermitente, nicturia, síntomas focales ni edema de extremidades inferiores. Al interrogatorio dirigido refirió baja de peso de 12 kg en 6 meses, intolerancia al frío, mayor frecuencia de deposiciones diarias, caída del pelo y vello corporal y palpitaciones de 2 semanas de evolución. Consultó inicialmente de forma ambulatoria, donde se realizó electrocardiograma compatible con SCA. Ingresó al Servicio de Urgencias normotensa, taquicárdica, eupneica, afebril, saturando normal. Al examen físico se encontraba hidratada y bien perfundida, con exoftalmos, sin soplos carotídeos, yugulares planas a 45°, cardiopulmonar normal, sin edema de extremidades. En los exámenes destacaron: ECG con T negativa en pared anterior. Enzimas cardíacas: troponinas 10.53 ng/ml, CK T 246 U/L, CKMB 35.13 U/L. Hormonas tiroideas: TSH < 0.004 uU/mL, T4T 26.5 ug/dL, T4L 2.82 ng/dL, T3 4.1 ng/mL. Se realizó ecocardiograma que mostró FEVI 50% con acinesia no adelgazada medio apical anteroseptal y de todo el ápex, por lo que ingresó a Unidad Coronaria con diagnóstico de SCA S/SDST. Se realizó coronariografía de urgencia sin lesiones ni vasoespasmos, que confirmó alteraciones de motilidad. En este contexto se consideró como origen del cuadro una Miocardiopatía por estrés secundaria a Hipertiroidismo. Evaluada por Endocrinología, se solicitó ecografía tiroidea que constató un bocio heterogéneo hipervascularizado con aspecto de Basedow-Graves. Anticuerpos: antiperoxidasa 1534 U/ml y antitiroglobulina 25 U/ml. Se inició tratamiento con antitiroideos y beta bloqueo. Evolucionó favorable sin nuevos episodios de dolor torácico. Ecocardiograma de control no evidenció alteraciones de la motilidad segmentaria con FEVI 60%. Se dio de alta al séptimo día de hospitalización con control ambulatorio. **Discusión:** La patogénesis del Takotsubo es desconocida. Podría existir un rol del exceso de hormona tiroidea debido a sus efectos inótrópos y cronótrópos positivos, lo que determina que el hipertiroidismo se pueda presentar con dolor torácico y cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia cardíaca, sin alteraciones de la anatomía coronaria. En estos pacientes los hallazgos se han relacionado al vasoespasmos coronario.

T35-HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÉMICA DE ETIOLOGÍA INCIERTA: REPORTE DE UN CASO.

Rossi P1, Neumann C2, Victoriano F2, Schulbach C3. 1Internista Hospital San José. Becada Primer año Medicina Interna Universidad de Santiago. 3Becada Segundo año Medicina Interna, Universidad de Santiago.

Introducción: La hipoglicemia hiperinsulinémica (HH) es una de las causas más frecuentes de hipoglicemia persistente en adultos, debido a la secreción no regulada de insulina por las células beta pancreáticas. Principalmente se debe a un tumor secretor de insulina, sin embargo, han sido reportado casos de HH postprandial en síndrome hipoglicémico pancreatogénico no insulinómico, entre otros. A continuación, presentaremos un caso clínico de hipoglicemia persistente, de gran desafío diagnóstico y terapéutico.

Caso clínico: Paciente sexo femenino, 55 años, con antecedentes de hipotiroidismo, y trastorno adaptativo laboral en tratamiento con Levotiroxina, Clonazepam, Amitriptilina, Sertralina. Consulta en Servicio de Urgencia por presentar episodios intermitentes de sudoración, palidez, fatigabilidad y obnubilación de 2 meses de evolución, que ceden con la ingesta de alimentos-sin registro de glicemias medidas en controles previos-. 48 horas antes de su ingreso inicia cuadro de cefalea holocraneáa, pulsátil, EVA 10/10, sin otros síntomas asociados. La paciente niega historia de diabetes, enfermedades pancreáticas, síndrome de von Hippel-Lindau o neoplasia endocrina múltiple, uso de insulina, o medicamentos hipoglicemiantes. Al ingreso, desorientada temporoespacialmente, hemodinamia estable, glicemia capilar de 45. Se realiza test de ayuno prolongado, sin embargo, a las 4 hrs paciente presenta síntomas, por lo que se interrumpe y se solicitan exámenes de laboratorio, glicemia basal: 34 mg/dl, insulinemia: 39,5 mcU/mL, péptido C: 6,9 nanogr/mL. Se realiza tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis y resonancia magnética de abdomen y pelvis, ambos sin lesiones focales que sugieran Insulinoma ni otros hallazgos patológicos. Anticuerpos anti células beta, anti insulina, anti ácido glutámico y anti tirosina fosfatasa negativos. Endosonografía endoscópica informa ecogenicidad homogénea, sin lesiones sospechosas de tumor neuroendocrino. Luego, se procede a estimulación con calcio intraarterial que no muestra evidencias de tumor neuroendocrino. Sin embargo, se observa un aumento de secreción insulínica a nivel de arteria gastroduodenal (insulinemia: 8 mcU/ml). Se maneja con infusión continua de suero glucosado al 20%, con aporte de hidratos de carbonos cada 4 horas, y refuerzo con ampollas de suero glucosado al 30% para los episodios de hipoglicemia. Se inicia tratamiento médico con inhibidor de la somatostatina, con buena respuesta clínica, y sin hipoglicemias.

Discusión: Este caso muestra cómo la enfermedad puede tener variables expresiones, sin una localización precisa demostrada, es por esto que es necesario considerar localizaciones impredecibles extrapancreáticas, y seguimiento continuo imagenológico, asociado a manejo médico con inhibidores de la somatostatina.

T36-UREA PARA EL MANEJO DEL SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTI DIURÉTICA: UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA.

Jiménez M, Latorre G, Ivanovic-Zuvic D, Fuenzalida T, Aizman A.

Introducción: El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIADH) es una patología frecuente que puede ser producida por múltiples etiologías. Se caracteriza por

hiponatremia hiposmolar producida por retención de agua libre a nivel tubular distal por un mayor estímulo de ADH. Su tratamiento se basa en revertir la causa de base y la restricción hídrica. En casos de hiponatremia severa o sintomática puede emplearse suero hipertónico. En casos refractarios a estas medidas se recomienda el tratamiento con inhibidores de aquaporina 2 (vaptanes) y, con menor frecuencia, el uso de urea oral. Estas han sido equivalentes en efectividad en estudios clínicos randomizados. En este caso clínico se describe el uso de urea como tratamiento de SSIADH refractario a las medidas habituales. **Caso clínico:** Paciente sexo femenino de 71 años con diagnóstico de cáncer pulmonar de células pequeñas etapa IV en manejo paliativo y SSIADH. Se mantiene en control ambulatorio con restricción hídrica y cloruro de sodio oral. La paciente asiste a control ambulatorio con cuadro de náuseas y mala tolerancia oral secundaria a terapia antibiótica reciente. El sodio plasmático de control resulta en 113 mEq/Lt por lo que se decide su hospitalización. Ingresa a la Unidad de Tratamiento Intermedio del Hospital Clínico de la Universidad Católica. Se confirma hiponatremia de 113 mEq/Lt y presenta una convulsión tónico clónica generalizada. Se administran 20 ml de solución salina al 10% (2 gr NaCl) intravenoso, controlando la crisis convulsiva y se inicia infusión de solución salina 3,0% (hasta 1,2 gr/hr) hasta alcanzar valores de sodio plasmático entre 120 y 125 mEq/Lt. Evoluciona con dependencia de la infusión de sodio para mantener valores estables de sodio plasmático. Es evaluada por equipo de oncología quienes plantean el inicio de quimioterapia para control de SSIADH. Se decide iniciar urea (15 gr cada 8 horas vía oral), tras lo cual se obtienen cifras de sodio plasmático en ascenso con disminución gradual de la infusión de sodio hasta su suspensión. Dada estabilidad de sodio plasmático y buena tolerancia a urea oral se decide su alta. En controles ambulatorios serios se mantiene urea 15 gr cada 12 horas con natremia estable entre 135 y 140 mEq/Lt, asintomática. **Discusión.** A partir del caso clínico descrito se plantea el uso de urea oral como una alternativa eficaz y segura para el manejo del SSIADH refractario a medidas habituales. Posiblemente la urea es una alternativa a los vaptanes, los cuales tienen un alto costo y limitada disponibilidad en Chile. Además, la seguridad de estos últimos ha sido cuestionada por la FDA debido al riesgo de sobrecorrección de hiponatremia y sus potenciales efectos hepatotóxicos. En múltiples guías clínicas se difiere el uso de urea en este escenario debido a una baja disponibilidad reportada en otros países y un mal sabor. Sin embargo, en nuestro país está ampliamente disponible para ser preparada, su costo es bajo

T37-DIARREA CRÓNICA E HIPONATREMIA COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME DE SHEEHAN TARDÍO.

Rojas F; Stevens M; Criollo T; Roessler E.

Servicio de Medicina, Hospital del Salvador.

Introducción: El Síndrome de Sheehan (SS) es un hipopituitarismo secundario a infarto hipofisiario por hemorragia severa durante el parto. Actualmente su incidencia es baja debido a mejores cuidados del parto. El cuadro clínico del SS es variado dependiendo del grado de destrucción hipofisiaria y del déficit hormonal. Se presenta de forma aguda; amenorrea, atrofia mamaria y agalactia o crónica con hiponatremia, hipoglicemia, hipotiroidismo. Se

presenta caso de paciente con diarrea crónica e hiponatremia como manifestación de SS tardío.

Caso Clínico: Mujer, 54 años, durante 15 años con diarrea intermitente, voluminosa, no esteatorreica, sin elementos patológicos, 2-3 episodios/día, nocturna, sin fiebre, sin pujo ni tenesmo. Se hospitalizó en medicina por cuadro de CEG, diarrea, vómitos y baja de peso, al examen bradipsíquica, pálida, afebril, hipotensa con VEC disminuido, piel seca con ausencia de vello axilar y púbico, abdomen sin alteraciones. Laboratorio: Na 119mEq/L; K: 4,8mEq/L. TC abdomen y pelvis sin alteraciones. Evolucionó con buena respuesta a reposición de volumen, mejorando HDN, manteniendo hiponatremia: 121meq/l con VEC normal, sin nuevos episodios diarreicos. Serología VIH(-); Leucocitos fecales(-); Coprocultivo(-); PSD(-); Grasas neutras(-); TSH: 3,92uU/mL; Ac.anti-transglutaminasa(-). EDA (c/biopsia duodenal) y colonoscopia sin alteraciones. Natremia se mantuvo en rango 120-125mmol/L, con K y VEC normal, por lo que se solicitó cortisol AM: 1,2ug/dL (5-25ug/dl). Se reinterrogó a paciente que refiere legrado luego de último parto y por patología del RN, no da lactancia materna. Después de 2 años, a los 33 años, presentó menopausia. Se solicitó: TSH:4,31uU/mL y T4L:0,22ng/dL, IFG-1, Prolactina y FSH con niveles bajos. RM silla turca de aspecto abalonado con un prominente aracnoidocele selar con pequeño remanente hipofisario. Evaluada por equipo de endocrinología se confirma hipopituitarismo secundario a SS, se inicia suplementación con cortisona y levotiroxina con excelente respuesta clínica.

Discusión: El SS se explica por el crecimiento fisiológico de la hipófisis durante el embarazo, volviéndose más susceptible a isquemia y disminución del flujo sanguíneo glandular por hemorragia postparto. El diagnóstico tardío en nuestra paciente, es concordante con series que han descrito 35 años hasta el diagnóstico. La falta de amenorrea luego del puerperio está descrita hasta en el 17,5% y la mantención de la lactancia se describe hasta en el 20% de las pacientes con SS. Al ser la presentación crónica del S.S, la más frecuente de ver, el médico internista debe tener alta sospecha diagnóstica al enfrentar una paciente múltipara, que cursa con hiponatremia, VEC y K normal, con pérdida de vello axial y/o pubiano, signos y síntomas de hipotiroidismo; y ante este cuadro solicitar niveles hormonales y confirmar el diagnóstico de hipopituitarismo con la RM de silla turca.

T38-NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Camila Montoya F1, Daniela Náray C1, Fernando Mellado M1, Sandra Rivera M S2.1 Facultad de Medicina Universidad de Los Andes. 2 Servicio de Endocrinología, Clínica Dávila.

Introducción: Las neoplasias endocrinas múltiple tipo 1 (NEM 1) es una rara enfermedad de origen hereditario su prevalencia se estima entre 20 y 200 casos /1 millón. Compromete glándula paratiroides (hiperparatiroidismo, 100% a los 50 años) tumores enteropancreáticos y tumores de la adenohipófisis (15 - 50%).

Caso clínico: Mujer de 64 años, con antecedente de macroadenoma hipofisario no funcionante operado 2009 y posterior radioterapia en 2016. Antecedentes médicos de intolerancia a

hidratos de carbono, hipotiroidismo, Síndrome de Sjogren, fibromialgia, polineuropatía, y dos hernias lumbares en observación. Ingresó al servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal epigástrico tipo cólico y lumbar de una semana de evolución, asociado a vómitos y malestar general, normocárdica, hipertensa, afebril, hidratada y bien perfundida, cardiopulmonar normal, abdomen blando, depresible, levemente sensible en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal, con puño percusión bilateral negativa. Se realizó tomografía axial computada de cerebro que mostró cambios postquirúrgicos de macroadenoma hipofisiario y engrosamiento de tallo hipofisiario, en tomografía axial computada de abdomen: páncreas de tamaño, morfología y volumen normal sin cambios inflamatorios adyacentes, a nivel del proceso uncinado una pequeña lesión nodular de aproximadamente 9 mm que presenta realce con el uso de contraste endovenoso en fase arterial y dinámica hipervascular (37-190-110-83 UH en las fases correspondientes) que se interpretó como un posible tumor neuroendocrino. En exámenes de laboratorio llamó la atención calcio corregido de 10,8 mg/dL, por lo que se solicitó PTH de 174 pg/ml que se repitió resultando 94,2 pg/mL. Hemograma normal, cortisol am 18.6 ug/dL, proteína C reactiva 2 mg/dL. Densitometría ósea: Osteopenia en columna lumbar (L2-L4) T-SCORE -2.0 y en caderas, izquierda T-SCORE -2.3 y derecha T-SCORE -2,0 D.S. CINTIGRAMA PARATIROIDES: confirmó hiperparatiroidismo. Paciente no refirió antecedentes familiares para patología endocrinológica. Evolucionó favorablemente y se decidió alta y control ambulatorio por endocrinología con PET/CT dotatato Galio 68, Cromogranina A, Ácido 5 hidroxí-indolacético en orina, calcio en orina 24 hrs y valoración por cirugía para resolución de hiperparatiroidismo.

Discusión: El diagnóstico temprano es esencial dada la alta incidencia a edades tempranas con importante morbimortalidad. Las NEM Tipo 1 se caracteriza por múltiples glándulas endocrinas que forman tumores, produciéndose hipersecreción hormonal. Las manifestaciones clínicas son variables, dependiendo de la localización del tumor y de la funcionalidad de éste. Destacamos la detección temprana de casos similares, ante una sospecha clínica razonable, confirmada con exámenes de laboratorio e imágenes lo cual conlleva a un diagnóstico precoz con un tratamiento más específico.

T39-DISPLASIA FIBROSA ÓSEA POLIOSTÓTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Marcela Barberán, Daniela Rosset R., Felipe Miranda S., Macarena Gajardo U. Departamento de Endocrinología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La Displasia Fibrosa (DF), lesión ósea benigna que se origina en la cavidad medular, donde el hueso normal es reemplazado por un depósito anormal de tejido conectivo fibroso. Representa 5-7% de los tumores óseos benignos. Es secundario a la mutación postcigota somática activante de la subunidad α proteína G (gen GNAS 20q13). Se presenta cualquier edad, siendo más frecuente en menores 15 años. Se clasifican en poliostótica o monostótica (60%), y menos de un 5% posee manifestaciones extra esqueléticas. El diagnóstico clínico e imagenológico, y la confirmación con biopsia ósea. **Caso clínico:** Mujer de 34 años, consulta por fractura de húmero derecho ante mínimo impacto cuya radiografía

revela lesión focal lítica con borde esclerótico, presentando una matriz densa en vidrio esmerilado. Se realiza cirugía con sospecha de fractura en hueso patológico cuya biopsia informa displasia fibrosa ósea. El cintigrama óseo confirma compromiso poliostótica comprometiendo humero proximal y distal, falanges y metacarpianos de la extremidad superior derecha. La radiografía de confirma lesiones compatibles con el diagnóstico de DF en localizaciones previas mencionadas. Clínicamente no presentaba otra endocrinopatía ni mancha café con leche. Actualmente en espera del resultado de la secuenciación gen GNAS.

Discusión: Este caso se destaca por su presentación tardía, haciendo más difícil la sospecha clínica. Del punto de vista clínico se manifiesta con dolor óseo localizado, fracturas patológicas, deformidades óseas o más frecuentemente asintóticamente. Ante el diagnóstico de DF poliostótica es importante una evaluación clínica y de laboratorio para descartar su asociación Síndrome McCune-Albright (3%), que junto con el compromiso óseo se asocia a diversas endocrinopatías y manchas café con leche. En relación a la radiología, existen ciertos patrones de localización (más frec craneofaciales, huesos largos y costillas) y de aspecto radiográfico que permiten orientar el diagnóstico: lesiones líticas o quísticas; escleróticas; mixtas (“vidrio esmerilado”), en ausencia de reacción periosteal y masas en tejido blando circundante. La cintigrafía ósea permite su clasificación en mono o poliostótica. La caracterización detallada del aspecto radiológico de las lesiones, los hallazgos histopatológicos y el estudio genético son los elementos claves para el diagnóstico en estos casos.

T40-MACROADENOMA HIPOFISIARIO COMO CAUSA DE SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (SIADH).

Daniel Canteros A, Camila Montoya F, Carolina Wenk C.

Introducción: El SIADH es un desorden de la excreción hídrica causado por la imposibilidad para suprimir la secreción de hormona antidiurética. Se debe sospechar en presencia de hiponatremia eurolémica, hipoosmolalidad plasmática, osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada y excreción urinaria de sodio > 40 mmol/L, sin uso reciente de diuréticos y con función tiroidea y suprarrenal normal.

Caso Clínico: Hombre de 68 años, con antecedentes de hipoacusia y tabaco activo sin historia de uso de fármacos. Presentó cuadro de 1 semana de compromiso del estado general, anorexia y vómitos biliosos. Dirigidamente refirió tos seca y baja de peso de 10 kg en los últimos 3 meses. Ingresó a Servicio de Urgencias con compromiso cualitativo de conciencia y signos vitales normales. Al examen físico eurolémico, sin otros hallazgos. Al laboratorio destaca sodio de 115 mEq/L resto de los electrolitos normales, hemoglobina 12 g/dL, hematocrito 34%, Volumen Corpuscular Medio 85 fL, uricemia 2.9 mg/dL, creatinina 0.58, Nitrogeno ureico 12 mg/dL, estudio tiroideo y radiografía de tórax normales. Fue hospitalizado para manejo y estudio de hiponatremia severa sintomática y síndrome consuntivo. Se corrigió con suero hipertónico al 3% y restricción hídrica, con progresiva mejoría, logrando natremias de 130 mEq/L. Paciente con clínica y exámenes sugerentes de hiponatremia secundario a

SIADH, se decide realizar estudio etiológico: en la anamnesis no hay historia de consumo de fármacos ni medicamentos naturales, no hay antecedentes de Traumatismo encéfalo craneano. Se complementó estudio con TC (tomografía computada) de tórax-abdomen-pelvis que mostró enfisema centroacinar de predominio en lóbulos superiores, sin otros hallazgos relevantes; TC cerebro evidenció una lesión selar de 11 x 8 x 9 mm de diámetro altamente sugerente de un Macroadenoma Hipofisiario (MH), con compresión tenue del quiasma óptico, sin signos de sangrado agudo ni otros hallazgos de significado patológico. Se solicitó RNM silla turca y estudio del eje hipotálamo-hipofisiario, el cual resultó normal. Finalmente se decide resección del macroadenoma con cirugía trans esfenoidal, procedimiento sin incidentes, posterior a la cual se objetiva una evidente mejoría del compromiso de conciencia y logrando normalización de la natremia hasta rangos normales.

Discusión: Las causas de SIADH se clasifican en 2 grupos: producción tumoral ectópica (con mayor frecuencia en carcinoma pulmonar de células pequeñas) o liberación desde la neurohipófisis (por desórdenes del sistema nervioso central, pulmón, drogas o estrés). El MH puede asociarse a hiponatremia, en general en contexto de un hipopituitarismo secundario, lo que constituye una entidad distinta del SIADH. Sin embargo, se han descrito casos de macroadenomas hipofisarios que se presentan con hiponatremia y función pituitaria normal. Si bien se desconoce el mecanismo de secreción de hormona anti diurética en estos desórdenes, existen estímulos mecánicos locales y químicos que afecta al hipotalamo.

T41-SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE. CASO CLÍNICO.

Neumann Carolina, Victoriano Franco, Schulback Carolina.

El Síndrome Poliglandular Autoinmune (SPA) se define como la condición en que coexisten dos o más insuficiencias glandulares, sea o no endocrina, provocadas por mecanismos de autoinmunidad con infiltración linfocitaria glandular, formación de autoanticuerpos órgano-específicos, defectos en la inmunidad celular y asociación con los genes tipo antígeno leucocitario humano. Lo anterior, determinando la hipofunción de la glándula afectada. El SPA se clasifica en 4 tipos según compromiso glandular, destacando el SPA tipo I y II por presencia de Insuficiencia suprarrenal, compromiso glandular ausente en los tipos III y IV, que se caracterizan por presentar otras glándulas afectadas, entre éstas la tiroideas. De éstos, la presencia de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) y Enfermedad Tiroidea corresponde a la asociación más frecuente. Las manifestaciones clínicas son diversas, pudiendo incluso ser asintomático, representando un hallazgo de laboratorio. En este síndrome, dado que las deficiencias glandulares son variadas, la aparición de cada uno de los trastornos no siempre logrará ser predecible ni prevenible. Por lo anterior, e individuos con enfermedad autoinmune única, debe realizarse seguimiento rutinario debido a que incluso muchos años después se podrá presentar otro trastorno glandular como parte de una enfermedad poliglandular. A continuación, se describe el caso de un individuo, género masculino, 55 años, con antecedentes de diabetes mellitus de tipo 1 (de 20 años de evolución), con adecuada adherencia a régimen alimentario e insulino terapia (usuario de Insulina NPH 24-4-7UI), que mantenía controles metabólicos inadecuados, con reiteradas hipoglicemias asintomáticas e

hiperglicemias significativas. Por lo anterior, se decide hospitalizar en servicio de medicina para monitorización y estudio.

En la estancia hospitalaria se registran múltiples episodios de hipoglicemias de incluso 20mg/dl en distintos períodos del día, realizándose medición simultánea de cortisol con niveles plasmáticos inferiores a 15ui/dl, subóptimo en estrés metabólico. Por lo anterior, se decide realizar el Test de Synacthen con estimulación mediante administración de ATCH de acción rápida, que permite confirmar el diagnóstico de Insuficiencia Suprarrenal con cortisol plasmático de 6.9ui/dl.

Además de lo anterior, en la anamnesis del paciente se pesquiza historia de baja de peso con apetito conservado, asociado a anemia moderada de tipo normocítica y normocrómica y alteración del tránsito intestinal, con descripción de deposiciones esteatorreicas de varios meses de evolución. Se solicita marcadores inmunológicos tipo Anticuerpo anti-transglutaminasa que resulta concordante con Enfermedad Celíaca. Lográndose además pesquisar una Tiroiditis de Hashimoto durante estudio. Tras el diagnóstico de SPA tipo II, se indica restricción de Gluten en la dieta e inicio de Hidrocortisona y Levotiroxina, lográndose una mejoría en el control del peso y la glicemia.

T42-MÚLTIPLES FRACTURAS COMO DEBUT EN ENFERMEDAD DE CUSHING: DESAFÍO CLÍNICO.

Marcela Barberán M, Felipe Miranda S, Daniela Rosset R, Verónica Araya Q.

La osteoporosis secundaria (OS) se manifiesta con pérdida de masa ósea y/o fracturas por fragilidad ósea principalmente en premenopáusicas, en 30% de postmenopáusicas y más del 50% de hombres con osteoporosis. Osteoporosis inducida por glucocorticoides (GIO) es la causa más común de OS. La prevalencia de OS y fracturas en pacientes con Enfermedad de Cushing (EC), se ha reportado entre 38-50% y 15-50%, respectivamente. Los glucocorticoides (GC) tienen efectos de predominio inhibitorios sobre la formación de hueso, disminuyendo la masa ósea trabecular, modificando la estructura ósea y causando fracturas vertebrales en hasta 70% de los casos, de forma espontánea o ante trauma mínimo. Se presenta el caso de una mujer de 35 años, con antecedente de fracturas en antebrazo y codo derecho asociadas a trauma mínimo y fractura de cadera derecha operada hace 1 año, por lo que consulta. Se inicia estudio con DMO: columna con Z score de -2.0, fémur izquierdo -2,3 y exámenes generales normales. Es derivada a endocrinología para estudio de fractura por fragilidad. Destaca examen físico normal, sin estigmas de Cushing. En estudios de 2ª línea de OS, destaca cortisol libre urinario y salival elevados: 277,1 µg/24hr y 0,82 ug/dL respectivamente, y test de Nugent compatibles con SC (16.5 ug/dL post 1 mg de dexametasona). La medición de ACTH y estudio funcional confirman diagnóstico de EC. RNM de Silla Turca informa microadenoma hipofisiario de 6 mm izquierdo. Estudio de senos petrosos describe producción central de ACTH, revelando un adenoma hipofisiario activo. Se maneja con extirpación transesfenoidal, biopsia no demostró el adenoma productor de ACTH por escasa muestra pero, evolucionó con insuficiencia suprarrenal en post-operatorio, con normalización al año en los niveles de cortisol

salival y post 1 mg de dexametasona. La baja prevalencia de la EC y la presentación clínica variable, hace que el diagnóstico requiera alta sospecha clínica. La OS y fracturas inducidas por el exceso de GC parecen depender principalmente de la duración y el grado de hipercortisolismo. Sin embargo, la predisposición individual así como la sensibilidad de los tejidos a las acciones de los GC también pueden contribuir al desarrollo de estas complicaciones. Pueden ocurrir en cualquier sitio, ser asintomáticas y se pueden producir con DMO normal o con mínima alteración. Resección transesfenoidal tiene tasa de curación entre 80-90% en microadenomas, sin embargo la resolución del hipercortisolismo no siempre se acompaña de recuperación completa del hueso, y el riesgo de fractura puede persistir alto. Normalización de niveles de cortisol se asocia a reversión de la GIO después de 6-9 años. Frente a una fractura por fragilidad, es importante un adecuado enfrentamiento clínico, laboratorio, DMO e imagenológico, para descartar causas de OS. Es fundamental el diagnóstico y tratamiento precoz en EC, por la tasa elevada de comorbilidades asociadas y el grado de reversibilidad en el hueso osteoporótico con una intervención oportuna.

T43-EVALUACIÓN DEL USO SALES DE CALCIO EN PACIENTES ADULTOS MAYORES HOSPITALIZADOS.

Palacios S¹, Lagos I¹, Sandoval T², Avalos M², Miranda F¹. /1 Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico de la Universidad de Chile. /2 Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas. Universidad de Chile.

Introducción: La prescripción de calcio suplementario es frecuente en los pacientes adultos mayores (AM). El carbonato y citrato de calcio son las formas más frecuentes de suplemento, por lo que es importante conocer en qué escenarios es preferible la indicación de uno sobre el otro. Las distintas presentaciones de calcio tienen una velocidad de disolución dependiente del pH, por lo que se ha recomendado el uso de citrato de calcio en pacientes con mayor pH gástrico, siendo el suplemento de calcio de primera línea en condiciones que disminuyen la acidez gástrica. Dentro de este grupo se encuentran los mayores de 60 años, y usuarios de inhibidores de bomba de protones (IBP) o antagonistas del receptor de histamina tipo 2 (H2). Nuestro objetivo fue evaluar el uso de distintas formas de sales de calcio en adultos mayores hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna (SMI) de nuestro centro.

Método: Estudio de cohorte retrospectivo, realizado entre los meses de junio y diciembre de 2015 en el SMI de nuestro centro, en pacientes mayores de 60 años con indicación de calcio ya sea para profilaxis o tratamiento de osteoporosis. La información fue recopilada desde la historia clínica, revisando la anamnesis farmacológica al ingreso y las prescripciones al alta, además de los diagnósticos que justificaban la prescripción de sales de calcio. Se registró el uso concomitante de IBP y antagonistas del receptor H2 de histamina.

Resultados: Durante el periodo señalado, 281 AM fueron estudiados. La edad promedio fue de 73,2±8,9 años y 53,0% eran del género femenino. De la anamnesis farmacológica efectuada al ingreso, 15 (5,3%) pacientes eran usuarios de sales de calcio, todos correspondientes a carbonato de calcio. De los pacientes analizados, 12 (80,0%) tenían prescripción concomitante

de algún antisecretores o IBP. Al egreso del SMI, a 24 (8,5%) pacientes se les prescribieron sales de calcio; a 23 (95,8%) carbonato de calcio, y solo a 1 (4,2%) se le indicó citrato de calcio. De los usuarios de calcio, 19 (79,2%) pacientes tenían indicación simultánea de algún antisecretores y 14 (58,3%) pacientes tenían prescripción de calcio para prevención de osteoporosis asociada a corticoides. **Conclusiones:** Las sales de carbonato de calcio son prescritas frecuentemente en pacientes mayores de 60 años. Asimismo, un porcentaje considerable de ellos es usuario de algún antisecretores o inhibidor de la bomba de protones. Es necesario tomar en consideración el uso de citrato de calcio en este grupo etario que ya está predispuesto a menos absorción de calcio por la disminución de la acidez gástrica con la edad, y especialmente en el uso concomitante de fármacos que interfieren con su absorción.

T44-PSEUDO MALABSORCION DE LEVOTIROXINA: PRESENTACION DE 2 CASOS CLÍNICOS.

Mandujano A, Alvarez L, Busenius K, Dunay A.

Introducción El hipotiroidismo es una entidad frecuente en nuestro medio, la gran mayoría de los pacientes logra ser tratado con dosis inferiores a los 100mcg de Levotiroxina al día, pero en algunos casos los requerimientos son mucho mayores. Dentro de los cuales encontramos la mala y pseudomalabsorción de levotiroxina, lo cual es una entidad difícil de diferenciar y se vuelve un desafío médico.

Caso 1 Paciente de 60 años, sexo femenino, con antecedentes de poliarteritis nodosa, hipotiroidismo de difícil manejo en tratamiento con 500ug de Levotiroxina y Novothyral, presenta cuadro de 1 semana de evolución, tras suspensión de corticoterapia crónica, caracterizado por CEG, mareos, sudoración, visión borrosa e intolerancia al frío. Exámenes de ingreso destaca TSH > 100 y T4L 0.02, pese a buena adherencia según la paciente. Con EDA con esofagitis grado B de los angeles, sin alteraciones gástricas o duodenales, con biopsia normal. Anticuerpos antigliadina y antiendomiso negativos. Se indica terapia hipotiroidea de base. Desde entonces paciente con buena evolución, a la semana T4L de control en 0.31. Se mantiene con vigilancia estricta de toma de medicamentos, a la tercera semana, T4L 1.32, confirmándose el diagnóstico de pseudomalabsorción. Se indica alta, con administración supervisada con dosis bisemanal de Levotiroxina 500 ug, en policlínico de endocrinología, con lo cual se mantiene eutiroidea.

Caso 2: Paciente sexo femenino, 40 años de edad, con antecedentes de úlcera gástrica tratada en 2015 e hipotiroidismo severo hace 4 años en tratamiento con 800mcg de Levotiroxina al día, presenta cuadro progresivo de al menos 5 meses de evolución caracterizado por CEG, disnea de esfuerzos CF III, edema de extremidades superiores, inferiores y facial, parestesias en ambas extremidades, caída de cabello, piel seca y escamosa, voz ronca y trastorno del ánimo en control con Psicología. Asiste a control en endocrinología con exámenes que destaca TSH >100, T4L 0.02, CK 7909 siendo derivada para hospitalización. Ingresa en regulares condiciones, bradicárdica, examen físico compatible con hipotiroidismo severo. Se indica instalación de SNG y aporte de Levotiroxina 500mcg, hidrocortisona y volemicación acorde. Al

4to día, T4L en 0.64, CK 1340, corroborándose falla en la adherencia al tratamiento como causa de su descompensación. Se decide retiro de SNG y se ajusta Levotiroxina a 100mcg al día con vigilancia estricta. Se indica alta y control ambulatorio en endocrinología.

Discusión: Existen diversas causas de hipotiroidismo refractario a tratamiento médico, dentro de las cuales la más frecuente es la pseudomalabsorción. Constituye una entidad de difícil diagnóstico, siendo necesario en primer lugar excluir causas secundarias. Una vez reconocida es fundamental la colaboración del paciente para lograr un buen manejo del cuadro.

T45-PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE HAIR-AN. ¿COMPLICACIÓN DE UNA PROBLABLE INSULINORESISTENCIA TIPO A?

Paulina Toledo A. Javiera Santander B. Macarena Hidalgo A.

Introducción: La resistencia a la insulina de tipo A se caracteriza por la triada de hiperandrogenismo, resistencia a la insulina y acantosis nigricans, y generalmente se caracteriza por ocurrir en mujeres con un Índice de masa corporal normal. Una endocrinopatía inusual que es de origen genético donde se caracteriza por una mutación en los receptores de insulina. La fisiopatología es compleja, siendo la insulinoresistencia e hiperinsulinismo severo lo característico del síndrome. Al igual que el SOP tiene otras manifestaciones que comparten con el síndrome metabólico como lo es la dislipidemia. A continuación presentamos un reporte de un caso de hiperandrogenismo severo con hipertrigliceridemia que culmina en una pancreatitis aguda grave.

Caso Clínico: Paciente de 18 años con antecedente de hirsutismo severo, resistencia a la insulina e dislipidemia. Tiene una hermana con el mismo fenotipo que lleva 3 hospitalizaciones por pancreatitis aguda. Previamente estuvo en control por endocrinología por su hirsutismo descartando otras etiologías y nunca ha tenido problemas con el peso. Se encontraba en tratamiento con Metformina y ciprofibrato, que decide suspender 4 meses antes por iniciativa propia. Consulta al servicio de urgencias tras 48hrs de dolor epigástrico intenso acompañado de vómitos abundantes. Refiere que tuvo ingesta de alcohol de unos 70gr previo al inicio de los síntomas. En la analítica sanguínea destaca Lipasa: 900mg/dl, falla renal pre-renal, triglicéridos: 3024mg/dl, ácido láctico: 56mg/dl, acidosis metabólica severa con Ph:7.12. Se toma Tomografía de Abdomen y pelvis confirmando una pancreatitis aguda balthazar C. Se trata con heparina no fraccionada, insulina en infusión continua y gembfibrozilo en altas dosis. Evoluciona satisfactoriamente. Si bien no tiene glicemias alteradas de forma llamativa la curva de insulina denota un hiperinsulinismo severo. Llama la atención que la paciente fenotípicamente tiene hirsutismo severo predominando rostro, acantosis nigricans de aspecto aterciopelado y piel gruesa en cuello y pliegues de forma generalizada.

Discusión: La presentación fenotípica del paciente de hirsutismo severo, acantosis nigricans e hiperinsulinismo de tipo familiar y sin problemas de peso, nos hace pensar que podría corresponder a una insulinoresistencia de tipo A. Las dislipidemias de tipo hipertrigliceridemia generalmente acompañan a los síndromes de insulinoresistencia, y son un factor de riesgo

para generar pancreatitis persé. Sólo el 5% de los alcohólicos general una pancreatitis secundaria a alcohol, por lo que estos individuos por lo general tienden a tener factores de susceptibilidad específicos lo que hace pensar que la condición endocrinológica de la paciente sería un factor de riesgo para generar una pancreatitis secundaria a alcohol. Sería recomendable realizar un estudio genético en la paciente para evaluar la agregación familiar del síndrome.

T46-SINDROME DE ADENOPATIAS MESENTÉRICAS CAVITADAS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD CELÍACA.

Queirolo A1, Gajardo P2, Verdugo FJ1, Samaniego F1, Guiñez C1, Lanas V1, Del Favero H1. 1 Servicio de Hematología. 2 Servicio de Radiología, Hospital Militar.

Introducción: La enfermedad celíaca es una enteropatía crónica autoinmune con múltiples manifestaciones extra-intestinales. Dentro de sus complicaciones hematológicas se describe clásicamente la presencia de anemia, leucopenia, trombocitopenia, trombocitosis, hipoesplenismo, déficit de IgA y mayor riesgo de linfomas. **Caso Clínico:** Paciente de 72 años con antecedente de hipotiroidismo post quirúrgico, dislipidemia y osteoporosis, todas en tratamiento. Además de haber sido operada en dos ocasiones por “quistes mesentéricos”. Fue derivada a hematología por alteraciones en el hemograma. Dentro del laboratorio de control destacaba: Hemoglobina 13 mg/dL, VCM 91 fl, Leucocitos 13400/mm³, Neutrófilos 21%, Linfocitos 68%, Plaquetas 393000/mm³, VHS 14 mm/h. En el frotis linfocitos medianos con gránulos en su citoplasma y eritrocitos con cuerpos de Howell Jolly; BT 0.6 mg/dL, BD 0.15 mg/dL, GOT 44 U/L, GPT 37 U/L, GGT 16 U/L, FA 86 U/L; Albumina 4.1 g/dL, Colesterol 167 mg/dL, LDH 230 U/L. Al interrogatorio refería diarrea intermitente, sin elementos patológicos, asociada a pérdida de peso de 5 Kg con apetito conservado. Examen físico sin hallazgos fuera de lo normal. TC de abdomen y pelvis: Múltiples linfonodos mesentéricos aumentados de tamaño, de densidad quística, el mayor de 3 cm. Bazo de 4,5 cm de longitud. Sin otros hallazgos imagenológicos. Por linfocitosis absoluta se realizó citometría de flujo que mostró una población de linfocitos T supresores aumentada policlonal. Se solicitaron anticuerpos constatándose Antigliadina IgG (+) y Antitransglutaminasa (+). Se solicitaron endoscopia digestiva alta y una biopsia duodenal que confirmó el diagnóstico de enfermedad celíaca. Actualmente en buenas condiciones con dieta libre de gluten y con control anual. **Discusión:** El síndrome de adenopatías mesentéricas cavitadas es una complicación infrecuente pero muy específica de enfermedad celíaca. Se han planteado varios mecanismos fisiopatológicos que explican esta condición incluyendo: 1) Depleción de tejido linfoide por exposición masiva a antígenos. 2) Necrosis secundaria a depósitos de complejos inmunes y/o coagulación intravascular en los linfonodos. Además de los hallazgos característicos de la enfermedad celíaca sobre la mucosa intestinal, este síndrome suele cursar con atrofia esplénica e hipoesplenismo, caracterizada por la presencia de los cuerpos de Howell Jolly y posiblemente por linfocitosis absoluta.

T47-PANCREATITIS AUTOINMUNE Y COLITIS ULCEROSA.

González N, Schlack E.

Hospital Carlos Van Buren.

Introducción: Pancreatitis autoinmune (PA) es un tipo de pancreatitis crónica caracterizada por un proceso inflamatorio autoinmune en que se produce una disfunción pancreática debido a infiltración predominantemente linfocitaria con fibrosis pancreática asociada. El diagnóstico requiere alto índice de sospecha, pudiendo asociarse a compromiso extrapancreático. Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico de pancreatitis autoinmune asociada a enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Caso clínico: Hombre de 23 años, sin mórbidos. Consulta en urgencias por cuadro de 1 mes de deposiciones líquidas sanguinolentas y dolor abdominal. Previamente tratado con antibióticos sin mejoría. Al ingreso destacó elevación de parámetros inflamatorios, lipasa y amilasa con criterios de pancreatitis, sin alteración de pruebas hepáticas, siendo ingresado con diagnóstico de pancreatitis.

TC de abdomen mostró signos de pancreatitis aguda, con marcado engrosamiento y realce parietal pericolónico, sin alteraciones de la vía biliar. El estudio infeccioso de deposiciones fue negativo, destacando leucocitos fecales positivos. En este contexto, se sospechó EII y pancreatitis de origen autoinmune. Se realizó colonoscopia que mostró una rectocolitis erosiva severa compatible con colitis ulcerosa (CU) Mayo core 3. Se inició tratamiento con mesalazina oral y enema, más prednisona 60mg al día. Evolucionó satisfactoriamente, con deposiciones formadas, sin sangre, y con buena ingesta oral. Estudio para VIH, VHB, y VHC resultó negativo. ASCA (-), ANCA p (+), e IgG4 negativa. Informe de biopsia resultó compatible con CU activa, siendo dado de alta tras evolución satisfactoria. **Discusión:** La PA es un desorden infrecuente, de causa desconocida y etiología presuntamente autoinmune. Su prevalencia no ha sido bien establecida, estimándose un 5 a 6% de las pancreatitis crónicas. Puede ocurrir como desorden primario o en asociación con otros desórdenes autoinmunes, habiéndose postulado como enfermedad relacionada a IgG4. Las anomalías inmunológicas incluyen hipergammaglobulinemia, niveles elevados de IgG4, y autoanticuerpos contra anhidrasa carbónica y lactoferrina.

Lo síntomas principales son ictericia y dolor abdominal. Ocasionalmente pueden existir síntomas extra pancreáticos, habiéndose descrito la EII hasta un 17% en distintas series. Otros síntomas incluyen la afectación de glándulas salivales, tiroiditis autoinmune, estrechez de árbol biliar, nódulos pulmonares, y afectación renal. Las características radiológicas del páncreas incluyen aumento difuso de tamaño, y edema periglandular, pudiéndose presentar como masa pancreática. Se han propuesto una serie de criterios diagnósticos, siendo los de la clínica mayo (HISORt criteria) los más utilizados.

Existen pocos casos descritos de asociación a EII, siendo la CU la más frecuente. Si bien la conjunción de ambas afecciones sugiere un aumento en la morbilidad, el manejo no difiere al manejo habitual de cada patología, utilizando el beneficio común de la terapia esteroideal en altas dosis para ambas enfermedades.

T48-PANICULITIS MESENTÉRICA.

González N, Ríos A, Schlack E. Hospital Carlos Van Buren.

Hospital Naval Almirante Nef.

Introducción: La panculitis mesentérica (PM) es una enfermedad inflamatoria fibrosante, infrecuente, benigna, de curso crónico, que afecta el tejido adiposo mesentérico del intestino delgado y colon. El diagnóstico se sospecha por TC, y se confirma por biopsia. El tratamiento médico es empírico, con opción quirúrgica en casos seleccionados.

Caso clínico: Hombre de 47 años, consulta el 2015 por dolor epigástrico cólico EVA 10/10, asociado a diarrea y vómitos, siendo hospitalizado. Refiere cuadros similares desde el 2013, con resolución espontánea. En estudio imagenológico destacó TC de abdomen con aumento de densidad en grasa de raíz del mesenterio, con imágenes de aspecto ganglionar y pseudo nodulares sugerentes de panculitis mesentérica; Panendoscopia con área aislada de mucosa nodular en duodeno distal cuya biopsia mostró duodenitis crónica inespecífica; Enteroclisia por TC con signos de mesenteritis inespecífica; Colonoscopia sin hallazgos patológicos. Al laboratorio, calprotectina (+), hemograma normal y VHS elevada. Marcadores tumorales negativos, ANCA, ANA, ENA, y anti DNA negativos, anticuerpos anti transglutaminasa y PCR para salmonella negativos, con IgG 1-2-3-4 en límites normales; niveles plasmáticos de enzima convertidora normales, y quantiferón para TBC negativo.

Evoluciona asintomático sin mediar tratamiento, siendo dado de alta con diagnóstico de mesenteritis de etiología no precisada.

Consulta nuevamente en marzo del 2016 por cuadro similar de 1 semana de evolución. Al ingreso sin hallazgos al examen físico. Al laboratorio destacó elevación de enzimas pancreáticas y discreta leucocitosis. TC de abdomen mostró signos de mesenteritis de carácter inespecífico, con algunas adenomegalias retroperitoneales. RM de abdomen mostró múltiples pequeñas adenopatías en raíz de mesenterio y tejido adiposo mesentérico, con aumento de la intensidad de señal del tejido adiposo circundante, compatible con panculitis mesentérica inespecífica. Se realiza biopsia por laparoscopia, que informa vasculitis de pequeño vaso con adiponecrosis en todas las muestras. Inicia tratamiento con prednisona en dosis altas, evolucionando asintomático hasta la fecha, manteniendo terapia corticoidal a dosis baja.

Discusión: La PM es una condición inflamatoria infrecuente, que se caracteriza por inflamación crónica inespecífica del tejido adiposo del mesenterio intestinal. Puede ocurrir de forma independiente o en asociación con otros desordenes que incluyen alteraciones vasculares, enfermedades autoinmunes, neoplasias, entre otras. El cuadro es frecuentemente asintomático, pudiendo presentarse con dolor abdominal, anorexia, baja de peso, y una amplia variedad de otros síntomas. Las características al TC son altamente sugerentes, siendo en ocasiones necesaria la biopsia. El tratamiento no está estandarizado, e incluye el uso de anti inflamatorios y agentes inmuno supresores La cirugía se reserva para los casos con cambios inflamatorios irreversibles u obstrucción intestinal.

T49-FENÓMENO DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA COMO REACCIÓN ADVERSA A INFLIXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE COLITIS ULCEROSA CORTICODEPENDIENTE.

Salinas Carlos, Araya Raúl. Servicio de Gastroenterología. Hospital Militar de Santiago

Paciente de sexo femenino de 43 años, con antecedentes de dislipidemia, no fumadora, debuta con síndrome disintérico asociado a infección por *Clostridium Difficile*, por lo que se inicia manejo con metronidazol vo y colonoscopia diferida post tratamiento en abril de 2013 muestra compromiso pancolónico de mucosa, con biopsias compatibles con Colitis Ulcerosa (CU). Se inicia tratamiento para la inducción de remisión con prednisona y mesalazina. Su respuesta es corticodependiente, no remite, por lo que se decide iniciar azatioprina sin RAM observados hasta llegar a dosis de 150 mg, ajustada por Kg/peso. Después de 3 meses, persiste con crisis de CU con tratamiento descrito, motivo por el cual se inicia infliximab; administración bien tolerada y sin incidentes, con respuesta clínica satisfactoria desde las 72 hrs. A la semana inicia fiebre hasta 38.5º, vespertina y persistente por 4 días de evolución, por lo que consulta a Urgencias y se hospitaliza para estudio. En ese momento, usuaria de prednisona 40 mg/d, mesalazina 4 grs/d, azatioprina 150 mg/d vo. Al examen físico, destaca febril en 37.8º y soplo eyectivo de foco mitral, con abdomen blando, depresible y sin signos de irritación peritoneal.

Hemograma de ingreso sin leucocitosis ni eosinofilia, con Hb en 11.3 con VCM normal, VHS 44, PCR 84 (VN: 1). Perfil bioquímico y orina completa sin hallazgos relevantes. Función renal conservada. Cinética de hierro normal. Score de actividad Truelove Witts de colitis ulcerosa al ingreso de 2. Se inicia estudio de síndrome febril prolongado, con hemocultivo, urocultivo y Film array gastrointestinal negativos. Se realiza TAC de tórax, abdomen y pelvis, que evidencia colitis segmentaria ya conocida, sin otros hallazgos. Ecocardiograma transtorácico no muestra vegetaciones. Se complementa el estudio con FR negativo, Complemento normal, ANA negativo, Inmunoglobulinas normales, CK total normal. Evoluciona febril persistente pero con buena respuesta a antipiréticos vo desde su ingreso, sin otros síntomas, por lo que se planifica seguimiento ambulatorio. Score de actividad Truelove-Witts 2 al momento del alta. Evaluación a la semana post alta evidencia estabilidad clínica, con laboratorio de control que muestra reacción hepatocelular no presente antes, con GOT/GPT 47/37 U/L (VN hasta 35 y hasta 31) y profundización de la anemia normocítica normocrómica hasta Hb de 9.4. Se decide suspender azatioprina dado posible rol en la alteración del perfil hepático y anemia. Discusión: Si bien se describen más de un centenar de RAM para infliximab, los relacionados con fenómenos de hipersensibilidad retardada son de difícil diagnóstico, ya que tanto la clínica como el laboratorio son inespecíficos. Son de utilidad pero de difícil acceso para la práctica clínica diaria la medición de anticuerpos anti infliximab, y su correlación con los niveles séricos de la droga. En literatura hay pocos casos como éste, con colectomía electiva como final.

T50-TROMBOSIS VENA PORTA: REVISIÓN Y ANÁLISIS DE UN CASO.

Muñoz C, Irisarri M, Carrasco C, Irisarri M.

Introducción: La trombosis de la vena porta constituye una enfermedad poco frecuente, siendo su prevalencia menor a 5 por cada 10.000 habitantes. Sin embargo es un evento común en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática teniendo una prevalencia entre 0.6 a 44 %. El episodio agudo puede ocasionar un cuadro característico con múltiples manifestaciones clínicas, pero más frecuentemente este momento pasa inadvertido en la historia del paciente y la trombosis portal se diagnostica en fases avanzadas, cuando el paciente ha desarrollado una cavernomatosis portal. Por ausencia de estudios prospectivos (al 2012) , se desconoce si es o no marcador de enfermedad avanzada, sin embargo se asocia a deterioro de función hepática y agravamiento de hipertensión portal , debiendo tenerse en cuenta a la hora de evaluar a un paciente con daño hepático. Diversos estudios sugieren que la anticoagulación instaurada precozmente se asocia a repermeabilización portal de forma más frecuente que la ausencia de tratamiento, pero aun existen controversias acerca del tratamiento más eficaz y más seguro para la repermeabilización del vaso. **Descripción del Caso:** Paciente sexo femenino, de 61 años con antecedentes de daño hepático crónico por NASH, Diabética tipo 2 Insulinorequiere, ingresa a completar observación a nuestro centro posterior a Hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera duodenal asociado a sangrado variceal, tratada por ligadura /Inyectoterapia. Inicia con taquicardia, aumento de ictericia y dolor abdominal inespecífico con aumento leve de perímetro abdominal. Sin fiebre, sin desorientación. Se inicia estudio con parámetros inflamatorios normales, destaca empeoramiento de transaminasas, con aumento de Bilirrubina predominio directo, empeoramiento de función renal, hemoglobina 11,3 y electrolitos plasmáticos normales. Paracentesis frustra. Se decide estudio con imagenología destacando signos de cirrosis avanzada, importante ascitis y trombosis de vena porta, con ausencia de flujo al estudio Doppler color. Se decide traslado a centro de mayor complejidad para manejo, donde se inicia tratamiento anticoagulante. Paciente el tercer día de tratamiento anticoagulante sufre hemorragia digestiva alta masiva, que concluye en shock hipovolémico y finalmente fallecimiento de paciente. **Discusión:** Por la temporalidad, hallazgos del cuadro y el resultado imagenológico, se diagnostica una trombosis de vena porta, posiblemente compatible con un cuadro agudo. A pesar que diversos estudios sugieren que la anticoagulación instaurada precozmente se asocia a repermeabilización portal, con una tasa baja de complicaciones. En esta paciente, con el antecedentes de hemorragia digestiva alta reciente, secundaria a úlcera duodenal asociado a sangrado variceal, a pesar de haber sido tratada con ligadura e inyectoterapia, el costo fue mayor, que el beneficio al momento de instaurar una terapia anticoagulante. Es importante saber en que momento sospechar una trombosis de vena porta, para realizar un oportuno manejo, teniendo siempre en cuenta sus complicaciones.

T51-SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO ASOCIADO A TUBERCULOSIS DISEMINADA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDA.

Rojas F; Stevens M; Soto A; Peña C; Criollo T; Roessler E. Servicio de Medicina, Hospital del Salvador.

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SHF) es una enfermedad rara inmunomediada y de riesgo vital. Se clasifica en primaria y secundaria, ésta última se subclasifica según gatillante, en

infecciosa, autoinmune o asociada a neoplasia. Se presenta caso de una paciente que desarrolló SHF asociado a tuberculosis(TBC) diseminada.

Resumen de caso: Mujer, 59 años con antecedente de tabaquismo pesado y AR en tratamiento con prednisona 15mg/día por 10 años, sin controles médicos. Posterior a caída a nivel, inició dolor lumbociático que motivó evaluación reumatológica, donde se indicó reducción progresiva de prednisona e iniciar metotrexato 12.5mg/semanal. Paralelamente inició baja de peso, dolor abdominal, fiebre, anorexia y vómitos. Se planteó neoplasia oculta, TC/TAP mostró aneurisma aórtico abdominal(AAA) de 54mm. EDA y colonoscopia normales. Hemograma inicial normal, VHS 60 mm/h. Evolucionó con progresión de síntomas, por lo que se hospitalizó en servicio de medicina, ingresando febril y severamente enflaquecida, sin adenopatías. En exámenes, destacó pancitopenia severa y progresiva; RAN 350, trombocitopenia 14.000/ul, trasaminitis y coagulopatía. Se inició tratamiento ATB empírico. Hemocultivos persistentemente negativos. Serologías VIH/HbsAg/Ac VHC/HTLV-1 no reactivas, inmunoglobulinas normales. Nuevo TC evidenció numerosos nódulos pulmonares, lesiones cavitadas hasta 18mm en LSD, esplenomegalia de 13,5cms. y AAA infrarrenal de 62mm parcialmente trombosado. Mielogram: celularidad disminuída, con hemofagocitosis(2%). Baciloscopías(BK) esputo negativas. FR:1.280UI/mL; ANA, CCP y ANCA negativos, en contexto de AR inactiva. Ferritina>2.000 y TG:121mg/dL. Se escaló ATB a piperacilina/tazobactam. RM abdomen descartó neoplasia oculta. Se planteó diagnóstico de SHF secundario a probable infección micobacteriana. Se inició dexametasona y se realizó LBA, con BK negativa, pero RCP-TBC/RIF-Xpert® positiva y cultivo de Koch en MGIT diferidamente positivo a M.tuberculosis. BK y RCP-TBC/RIF-Xpert® de médula ósea (MO) negativas. Se inició terapia antituberculosa(TATBC) según normas. Biopsia MO confirmó presencia de BAAR y necrosis caseosa, sin neoplasia. PET/CT: actividad metabólica en L3 y absceso en psoas, compatible con mal de Pott. La paciente evolucionó favorablemente, sin requerimientos transfusionales y afebril. Actualmente está completando TATBC programada para 9 meses, en fase trisemanal, sin RAM a la fecha.

Discusión: El SHF debe sospecharse en paciente que presente cuadro inflamatorio crónico asociado a citopenias. Puede alcanzar mortalidad sobre 40%. De los gatillantes, la mitad son infecciones, la mayoría virales, o asociadas a TBC como este caso. Otro gran gatillante son las neoplasias hematológicas, razonablemente descartadas. Se debe tener en cuenta la TBC asociada a SHF, considerando que es una enfermedad aún presente en nuestro medio hospitalario. Este es uno de los pocos casos descritos en Chile con esta asociación.

T52-SÍNDROME HEPATOPULMONAR: UNA ENTIDAD PREVALENTE PERO DESCONOCIDA.

Innocenti G1, Bahamondes S1, Enríquez M2, Jobet M1.1 Alumno Interno, Escuela Medicina, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. 2 Médico Cirujano, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

Introducción: El síndrome hepatopulmonar se caracteriza por enfermedad hepática generalmente con hipertensión portal, hipoxemia arterial y vasodilatación pulmonar capilar y precapilar. Su prevalencia es aproximadamente 30% en pacientes con cirrosis hepática, predominando a mediana edad. Sus manifestaciones son complicaciones de la cirrosis hepática asociada a disnea, platipnea y ortodeoxia entre otros. **Descripción del caso:** Varón de 67 años con antecedentes de cirrosis hepática por alcohol y múltiples hospitalizaciones. Consultó por disnea progresiva de tres meses de evolución, palidez y adinamia. Se pesquisó saturación de oxígeno de 83%, palidez, cianosis, crepitos pulmonares bibasales e inadecuada perfusión de extremidades. Se indicó hospitalización para estudio y manejo. El paciente presentó presión arterial de oxígeno de 69 mmHg en decúbito y 32 mmHg en bipedestación. Destacó piel y escleras ictéricas, telangiectasias, crépitos pulmonares difusos, ascitis leve, dedos hipocráticos y edema maleolar. En exámenes de laboratorio destacó trombocitopenia, hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia de predominio indirecto. Resto normal. Se solicitó ecocardiograma doppler que mostró dilatación de las cavidades cardiacas izquierdas con buena función ventricular izquierda. Test de microburbujas mostró el paso de estas luego del tercer latido cardiaco, lo que evidenció la existencia de cortocircuito a nivel pulmonar. Hallazgos compatibles con síndrome hepatopulmonar. Se indicó oxigenoterapia, mantención de tratamiento crónico y evaluación para trasplante hepático. **Discusión:** El síndrome hepatopulmonar es frecuente pero debido a la poca información sobre su existencia está subdiagnosticado, confundiéndose con síndromes aislados, sin guardar relación con la patología de base.

T53-SÍNDROME DE POEMS. TRASTORNO PARANEOPLÁSICO INFRECUENTE. REPORTE DE UN CASO.

Pabla Cataldo V, José Chahuan S, Hilda Hernández M, Katerine Romero Q,

Ignacia Pezantes O. Hospital DIPRECA

Introducción: El Síndrome de POEMS es un trastorno paraneoplásico raro, asociado a una discrasia de células plasmáticas con un desorden monoclonal subyacente. La característica clínica principal es una polineuropatía crónica progresiva con una discapacidad motora predominante. Corresponde a un acrónimo (poliradiculoneuropatía, organomegalia, endocrinopatía, desorden clonal de células plasmáticas y alteraciones cutáneas). La mayoría de los casos se han descrito en población asiática, pero hay comunicaciones en occidente y también en Chile.

Descripción del caso: A continuación se presenta el caso de un paciente de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento. Consulta por cuadro caracterizado por cefalea, disnea, parestesias y prurito palmo plantar. Se le solicitan exámenes de laboratorio destacando falla renal e hiperkalemia (creatinina 8,7 mg/dl, UN 80 mg/dl, K 7.8 mEq/L) con ecografía renal sin hallazgos. Por lo anterior se hospitaliza y se realiza hemodialisis de urgencia. Se repite ecografía renal la cual concluye nefropatía médica, por lo que se decide terapia de reemplazo renal permanente. Evoluciona con dolor abdominal intenso compatible mediante clínica, exámenes de laboratorio e imagenológicos con pancreatitis aguda. Posterior a

tratamiento con mejoría del cuadro clínico, pero con hipercalcemia no parathormona dependiente e hipoestusias en extremidades inferiores diagnosticándose alteración motora de predominio proximal. EMG: patrón miopático polineuropatía sensitiva motora simétrica axonal leve, fasciculaciones palpebrales y disminución agudeza visual. Se inicia estudio completo destacando entre los hallazgos: escaner de abdomen y pelvis con hepatomegalia, ecografía de abdomen: hepatomegalia leve asociada a aumento inespecífico de la ecogenicidad del parénquima hepático sin lesiones focales.

Inmunofijación con componente Kappa e IgG4 siendo evaluado resultado por hematología donde se configura como probable diagnóstico un síndrome de POEMS. Mielograma más citometría de flujo: 4% de células plasmáticas.

Recibe 3 pulsos de dexametasona, evolucionando con síndrome febril, requiriendo traslado a unidad de paciente crítico por cuadro séptico asociado a infección por catéter de peritoneo dialisis. Se decide retiro en pabellón de cateter con toma de biopsia de peritoneo y tejido subcutáneo. Anatomía patológica concluye muestra compatible con síndrome de POEMS. Paciente evoluciona desfavorablemente con falla multiorganica falleciendo posteriormente. **Discusión:** El síndrome de POEMS corresponde a una enfermedad crónica e infrecuente que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Posee un supervivencia mayor que el mieloma múltiple pero las causas de muerte son similares, siendo infecciones una causa frecuente de fallecimiento como en este caso.

T54-PANICULITIS Y VASCULITIS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA DE CÉLULAS T.

Felipe Palacios C1, Karol Villalobos G2, Heike Müschen S2.

1Residente Medicina Interna. 2Interno Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: Los linfomas de células T periféricos corresponden a un 15% de los linfomas no Hodgkin en adultos. Entre ellos están: linfoma T periférico NOS; de células grandes anaplásticas; angioinmunoblástico; extranodal NK/T tipo nasal; subcutáneo tipo paniculitis; asociado a enteropatía; y linfoma hepatoesplénico.

Descripción de caso: Mujer de 54 años con dos meses de astenia, adinamia, anorexia, y baja de peso de 7 kg. Se agrega hipoestesia en 4to y 5to dedos de ambas manos y borde externo de pies, y aparición de múltiples nódulos subcutáneos en mentón, tronco y extremidades. Evaluada por Reumatología, por sospecha de vasculitis sistémica se indica hospitalización. Al examen destacan nódulos subcutáneos blandos, violáceos, móviles, no dolorosos, localizados en mentón y extremidades. Sin adenopatías. En exámenes destaca: Hb 11,3 g/dL, VCM 70 fL, Leucocitos 2.410, Plaquetas 97.000, VHS 10, Bilirrubina total 0,52 mg/dL, GOT 76, GPT 63, FA 119, GGT 42, ferritina 126 ng/mL, saturación de transferrina 10%, vitamina B12, folato, TSH, T4 libre y T3 y orina normal. Endoscopía digestiva alta y colonoscopia sin hallazgos. Factor reumatoideo, ANA, anti-DNA, ANCA-MPO y PR3: negativos. C3-C4 normal. Febril en hospitalización. Hemocultivos y urocultivo negativos. Virus hepatitis B y C, VIH negativos; RPR no reactivo. IgM CMV, IgM VCA EBV y Parvovirus B19: negativos. Ecocardiograma sin vegetaciones. Quantiferon negativo. Dermatología biopsia nódulos subcutáneos. Dermis con

infiltrado difuso de linfocitos atípicos, pequeños a medianos, irregulares, hipercromáticos. Hipodermis con adiponecrosis e infiltrado mixto linfocítico interlobulillar. Sin vasculitis. Inmunohistoquímica positiva para CD3 (90%), CD4 (70%), CD7 (70%), CD8 (20%), CD56 (20%), y CD30 (20%). Hibridación in situ negativa para EBV, BF1 y CD25. Hallazgos compatibles con linfoma no Hodgkin de células T, NOS. Electromiografía sugiere mononeuropatía múltiple. Biopsia de nervio sural con daño axonal extenso e infiltrado linfocítico compatible con vasculitis. TC de tórax, abdomen y pelvis, evidencia pequeños nódulos pulmonares de origen inflamatorio, focos de nefritis, y lesión esplénica hipodensa de 20 mm. En etapificación con RNM de abdomen lesiones impresionan de origen linfoproliferativo; además se observan múltiples localizaciones secundarias en esqueleto axial. Biopsia de médula ósea: linfoma no Hodgkin de células T sin elementos de especificidad (CD3+, CD4+, CD5 low, CD7 low). Se acuerda quimioterapia con Etopósido, Prednisona, Vincristina, Ciclofosfamida y Doxorubicina y consolidación con trasplante autólogo de médula ósea.

Discusión: El caso evidencia la diversidad de manifestaciones que pueden presentar las neoplasias hematológicas, dificultando y encareciendo su diagnóstico. Llama la atención que el cuadro parezca compatible con un linfoma tipo paniculitis (ante la presencia de nódulos subcutáneos y ausencia de linfadenopatías), pero no así el inmunofenotipo.

T55-SÍNDROME DE POEMS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Melisa Miranda O1, Franco Bortolameo V1, Elizabeth Leiva 1, Valentina Badilla V1, Alejandra Cerda J1, Gonzalo Díaz V1, Danette Guiñez F1, Camila Jorquera S1. 1Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: El síndrome de POEMS (SP) es un trastorno paraneoplásico infrecuente asociado a una discrasia de células plasmáticas. El término se acuñó en 1980 para referirse a las características clínicas que dan su nombre: polirradiculoneuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gamapatía monoclonal y cambios cutáneos.

La mayoría de los casos descritos son en población asiática; en Chile existen cinco casos reportados hasta la fecha. Debido a su baja frecuencia y la ausencia de un examen confirmatorio, el diagnóstico es un desafío, por lo que, aportando a la casuística nacional realizamos el reporte de un caso.

Descripción del Caso: Hombre de 53 años, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de un año de evolución de baja de peso de 30 kg y polineuropatía sensitivo motora desmielinizante (PSMD) en extremidades inferiores (EEII). Luego de múltiples estudios se catalogó como polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) recibiendo tratamiento con respuesta parcial. A los 8 meses de evolución se agrega edema de EEII y aumento del perímetro abdominal, por lo que consulta en nuestro centro. Al examen destaca hiperemia cutánea, telangiectasias, acropaquia, ginecomastia, ascitis grado III asociado a anasarca, hipogonadismo, hiperestesia y paresia simétrica M3 en EEII. El laboratorio muestra poliglobulia, trombocitosis, VHS 13mm/h, TSH 7.98mUI/L, T4L 0.25ug/dL y testosterona 0.1pg/mL con FSH normal, sin otras alteraciones. La ecografía y posterior tomografía

computada de abdomen evidencian hígado de tamaño y arquitectura conservada, esplenomegalia y ascitis severa sin shunt portosistémicos. Endoscopía no muestra várices esofágicas ni otras alteraciones y laparoscopia exploradora con biopsias múltiples descartan síndrome linfoproliferativo, amiloidosis, sarcoidosis y enfermedad relacionada a IgG4. Estudio de paraproteínas evidencia peak monoclonal IgA lambda y biopsia de médula ósea muestra 10 - 20% de plasmocitomas.

Frente a la sospecha de SP, se solicita estudio complementario con fondo de ojo que muestra papiledema bilateral, lo que junto al descarte de otros cuadros clínicos permitieron iniciar el tratamiento con melfalán y dexametasona con buena respuesta clínica. **Discusión:** El SP es un trastorno multisistémico, cuya patogenia no es del todo conocida. A la fecha el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) se correlaciona con la actividad de la enfermedad, pero no es el factor gatillante de esta. Su manifestación inicial más frecuente es la PSMD, sin embargo engloba una constelación de síntomas presentes en otras patologías. Es por esto que para realizar su correcto diagnóstico se requieren criterios clínicos y de laboratorio, y un estudio razonado que permita distinguirla de sus principales diagnósticos diferenciales. Si bien es una patología muy infrecuente, se debe tener en consideración al presentarse en cuadros similares al reportado, ya que el tratamiento adecuado cambia el pronóstico y evolución del paciente.

T56-USO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CON MARCACIÓN DE HIERRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE HEMOCROMATOSIS.

Daniel Canteros A. Oscar Flores E,

Carolina Wenk C.

Introducción: La Hemocromatosis (HH) incluye diferentes formas clínicas que responden a distintos tipos de alteraciones genéticas; los cuatro tipos con herencia recesiva comparten unos niveles bajos de hepcidina.

Resumen: Hombre de 62 años, consulta al servicio urgencia con cuadro de 2 meses de polidipsia y poliuria. Tiene antecedentes de Diabetes tipo2 usuario metformina hace 4 años con mal control glicémico a pesar ser adherente a terapia e HTA usuariode Losartán. Ingresa en buenas condiciones generales, bien hidratado, consciente. Examen segmentario sin alteraciones. Presión arterial 145/90, Frecuencia cardiaca 60. Se maneja con hidratación + insulina cristalina, logrando estabilidad metabólica. Al interrogatorio dirigido, sin antecedente personal de abuso de alcohol, ni historia familiar de cirrosis hepática. Ganadero, sin contacto con tóxicos, no transfusiones ni hepatitis. No Fumador. Exámenes de ingreso destaca hemoglobina glicosilada de 9.6% y glicemia venosa de 332 mg/dl, sin anomalías en electrolitos plasmáticos ni cuerpocetonicos. Perfil hepático: Bilirrubina total: 0.6 mg/dl, Bilirrubina directa0.24, GOT288, GPT174, GGT544, FA127. Ecografía hepática signos de esteatosis difusa. Con evolución adecuada logrando normoglicemias, se solicita laboratorio para descartar causas de alteración de pruebas hepáticas. Marcadores de hepatitisB y C (-). Estudio reumatológico (-).Cinética de fierro con ferritina elevada y saturación de transferrina (80%). Se

realiza Resonancia Nuclear Magnética de Hígado con Marcación de Hierro (RNM MF), compatible con signos de HH con signos daño hepático crónico, y estudio genético (-) para gen C282Y y H63D. Paciente se maneja con flebotomía mensual con buena respuesta. La evolución ha sido adecuada.

Discusión: La elevación asintomática de pruebas hepáticas es común la práctica clínica. La mayoría de los casos corresponden a causas metabólicas, por alcohol y por hepatitis crónicas. Si bien es cierto existe el antecedente de mal control metabólico, en este caso no es explicable solo por la diabetes mal controlada. Con cinética de hierro alterada, se confirmó el diagnóstico con RNM MF, sin requerir biopsia hepática (BP Hp) y con buena respuesta a flebotomía. El grupo I de la HH es el tipo más frecuente, constituyendo más del 90% de los casos. Las mutaciones del gen que originan la HH tipo I pueden adoptar las formas de Mutación homocigota C282Y y Mutación heterocigota H63D/C282Y. Sin embargo, existen otros grupos y dentro de ellos existen otras mutaciones las cuales no tienen relación familiar y no se estudian en nuestro medio. La RNM MF es el mejor método diagnóstico no invasivo, y tiene una excelente correlación inversa con la concentración hepática de hierro. La RNM MF confirma el diagnóstico, distingue entre la HH 1aria y las formas 2darias de sobrecarga férrica, puede determinar la gravedad de la lesión y monitorizar el efecto del tratamiento, con la ventaja añadida de que puede detectar lesiones neoplásicas pequeñas hepáticas.

T57-SÍNDROME DE CHILAITIS: UNA ENTIDAD INFRECIENTE DE ABDOMEN AGUDO NO QUIRÚRGICO A TENER EN CUENTA POR EL INTERNISTA.

Pérez-Rivera V, Chassin-Trubert A, Victoriano F. Servicio de Medicina, Hospital San José. Universidad de Santiago de Chile.

Introducción: El Síndrome de Chilaiditis se define como la interposición hepatodiafragmática del colon, generando dolor abdominal, náuseas, vómitos y constipación. Su etiología es multifactorial y, entre los factores predisponentes, se encuentran la edad avanzada, el sexo masculino, la laxitud de los ligamentos suspensores el hígado, la elongación colónica, la cirrosis y las enfermedades pulmonares crónicas. El diagnóstico es radiológico y su tratamiento es conservador, salvo complicaciones.

Descripción del caso: Hombre de 74 años, antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica GOLD IV, ingresa al servicio de medicina por neumonía adquirida en la comunidad y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y levofloxacino. A las 72 horas de hospitalización, inicia dolor abdominal difuso, de instauración brusca, asociado a náuseas, sin vómitos y con expulsión de gases conservada, sin alteración hemodinámica. Dentro de los exámenes destaca parámetros inflamatorios elevados, enzimas pancreáticas y pruebas hepáticas dentro de rangos normales. Se realiza tomografía axial computada (TAC) de abdomen que revela colelitiasis no complicada. Cirugía sugiere tratamiento exclusivo con dieta y analgésicos, ante sospecha de cólico biliar. Al día siguiente, el dolor aumenta de intensidad, se localiza en hipocondrio derecho y aparecen signos de irritación peritoneal. Es reevaluado

por cirugía, se sospecha colecistitis aguda versus angina mesentérica y se realiza angioTAC de abdomen el cual descarta lesiones vasculares, evidencia colelitiasis sin colecistitis aguda. Evoluciona con mayor dolor, distensión abdominal, blumberg difuso y constipación, con parámetros inflamatorios al alza a pesar de tratamiento con imipenem y vancomicina. Se realiza nuevo TAC de abdomen y pelvis en el que destaca interposición de colon entre hígado y diafragma. Se diagnostica síndrome de Chilaiditis, decidiéndose manejo conservador, con dieta alta en fibra, analgesia, vaselina líquida, antiespasmódicos. Alcanza 5 días sin deposiciones, manteniéndose estable. Finalmente evoluciona con deposiciones, disminución de parámetros inflamatorios, disminución progresiva del dolor que se mantiene leve.

Discusión: La interposición colónica entre hígado y diafragma suele ser un hallazgo casual durante estudios radiológicos por otra causa. Suele ser asintomático, pero cuando aparece dolor abdominal, náuseas, vómitos o constipación, se conoce como síndrome de Chilaiditis. Esta entidad, aunque poco frecuente, debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo, ya que puede mimetizar otras patologías, especialmente aquellas que cursan con elevación diafragmática y aparición de aire subdiafragmático, por lo que es primordial su reconocimiento precoz. El tratamiento es médico conservador y consiste en medidas higiénico dietéticas, destinadas a evitar la constipación, uso de analgésicos, antiespasmódicos y laxantes.

T58-PRIMOINFECCIÓN HERPÉTICA ESOFÁGICA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

Fernando Verdugo, Alejandra Queirolo, Roberto Cullen, Fabián Ruiz, Paulo Charpentier, Gonzalo Guerrero, Andrés Soto. Servicios de Medicina Interna e Infectología, Hospital Militar.

Introducción: Las esofagitis infecciosas son cuadros infrecuentes. Generalmente ocurren en pacientes inmunosuprimido, con alteraciones de la flora intestinal, defectos estructurales y/o funcionales del esófago.

Presentación del caso: Hombre de 21 años, estudiante, con antecedente de rinitis alérgica, sin tratamientos farmacológicos. Sin antecedentes de uso de tabaco o drogas, con consumo ocasional de alcohol. Presentó un cuadro de 5 días de evolución de compromiso del estado general, mialgias, anorexia y cefalea. Al día siguiente se suma dolor retroesternal de tipo urente intenso y disfagia, fiebre hasta 39º, calofríos y diaforesis. Negó odinofagia, disfonía, tos, diarrea o lesiones mucosas o cutáneas. Consultó en forma ambulatoria por disfagia, realizándose una endoscopia digestiva alta donde se observaron úlceras circulares y lineales cubiertas de fibrina que confluían en casi la totalidad del lumen esofágico medio y distal. Impresionaba una esofagitis erosiva severa de posible origen infeccioso, se tomaron biopsias para estudio etiológico. Fue hospitalizado para manejo y estudio. Se rescató como antecedente que su padre había presentado una reactivación de herpes labial durante la última semana. No refería infecciones recurrentes durante infancia, negó inicio de actividad sexual o parejas. Al examen físico sólo destacaban múltiples adenopatías cervicales bilaterales pequeñas, sin otras alteraciones a destacar. El hemograma no presentaba alteraciones, PCR

35, ELISA VIH negativo. Se inició hidratación y omeprazol. Considerando la severidad de la disfagia y una posible infección por virus herpes simple (VHS), se inició aciclovir endovenoso. Evolucionó favorablemente, afebril, con cese de la disfagia a 72 horas de tratamiento. Fue dado de alta con valaciclovir y controlado en forma ambulatoria a 1 semana del término de la terapia antiviral, en buenas condiciones generales, asintomático, con hemograma normal y PCR 0.1. Respecto del estudio etiológico, presento IgM no concluyente para VHS1, IgG negativa para VHS1, ambas negativas para VHS2 y CMV, VDRL no reactivo. La biopsia esofágica confirmó un efecto citopático, la PCR de tejido fue positiva para VHS-1 y negativa para VHS-2, la inmunohistoquímica descartó CMV. Se estudió desde el punto de vista inmunológico con recuento de inmunoglobulinas, complemento, recuento de subpoblaciones linfocitarias y nuevo ELISA VIH, descartándose la presencia de una inmunodeficiencia. **Discusión:** El esofagitis herpética es inhabitual en inmunocompetentes, requiriendo un alto grado de sospecha y estudio endoscópico precoz, lo que permitirá confirmar el diagnóstico e identificar factores predisponentes locales. La serología es de escasa utilidad, siendo de utilidad sólo en el diagnóstico de primoinfección. En inmunocompetentes, la infección suele resolverse espontáneamente en 2 semanas, no obstante, la administración de antivirales puede acortar la duración del cuadro.

T59-CRIOGLOBULINEMIA MIXTA TIPO II SECUNDARIA A INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS HEPATITIS C (VHC).

Andrés San Martín R, Carolina Fariña M, Gonzalo Díaz V, Francisco González A.

Introducción: La crioglobulinemia mixta tipo II es una enfermedad sistémica, producida por depósito de complejo antígeno-anticuerpo compuestos por IgG policlonal e IgM anti-IgG, que se manifiesta como un síndrome vasculítico, principalmente púrpura palpable, fatigabilidad y artralgias. El compromiso renal (20-30% de los casos) está dado histológicamente por Glomerulonefritis Membranoproliferativa (GNMP) y clínicamente manifiesta como hematuria aislada, síndrome nefrítico o nefrítico impuro. **Caso Clínico:** Mujer de 55 años, diabética no insulino-requiere, presenta cuadro de 2 años caracterizado por disminución progresiva de capacidad funcional (CF) (de CF I a CF III) asociado edema progresivo de EEII, ortopnea, disnea paroxística benigna y nicturia. A esto se agrega dolor torácico tipo pleurítico y fiebre por lo que decide consultar. Ingresa hipertensa, afebril, eupneica. Al examen físico: ictericia de piel y mucosas, yugulares ingurgitadas, murmullo pulmonar abolido y matidez en tercio inferior de hemitórax izquierdo y edema bilateral de extremidades inferiores. Al laboratorio destaca: Plaquetas: 38.000, Bilirrubina total: 2.6. GOT: 94, Albumina: 2.6, Creatinina: 1.1, BUN: 57 (Clearance: 53 ml/min). Radiografía de tórax confirma derrame pleural bilateral, mayor a izquierda. Se solicita ecografía abdominal: Signos de daño hepático crónico (DHC) con ascitis y esplenomegalia. Ecocardiograma: hipertensión pulmonar moderada, sin otras alteraciones. Al estudio etiológico de DHC destaca: serología de VHC (+), carga viral: 46.800 U/ml y Genotipo 1b. IgG 2040 (IgM e IgA normales). ANA (+), patrón moteado 1/640. AML (+) 1/80. AMA negativo. Ferritina normal. AntiDNA negativo y ENA negativo. Endoscopia digestiva alta: várices pequeñas. Paracentesis y pleurocentesis compatible con pleuroascitis (GASA > 1.1). Durante hospitalización evoluciona hipertensa (180/110 mmHg) con deterioro de función renal

hasta creatinina 1.6 mg/dl. Proteinuria 3 gr/24 hrs. Orina completa: hematuria dismórfica. Se solicitan crioglobulinas que resultan (+) y complemento (C3-C4) en rango muy bajo. Electroforesis en sangre y orina descartan gammapatía monoclonal. Elisa VIH (-). Biopsia renal: GNMP con depósitos de crioglobulinas sin elementos de cronicidad. Biopsia hepática: Hepatitis autoinmune con acentuada actividad inflamatoria y hepatitis crónica C concomitante, en etapa de cirrosis. Se inicia terapia antiviral para VHC y se posterga tratamiento inmunosupresor dado estabilización de función renal. **Discusión:** Si bien entre un 40-65% de los pacientes con VHC se asocian a crioglobulinemia (+), de éstos sólo un 20-30% presentan compromiso renal. Su prevalencia aumenta en relación al tiempo de infección por VHC, pero incluso puede manifestarse previo a signos de DHC. Siempre debe descartarse VIH, hepatitis B, gammapatía monoclonal, y menos frecuente, linfoma y mesenquimopatías. El tratamiento consiste en terapia antiviral para VHC asociado a terapia inmunosupresora (Ciclofosfamida y/o Rituximab).

T60-ENTEROPATÍA PERDEDORA DE PROTEÍNAS SECUNDARIO A LINFANGIECTASIA INTESTINAL.

Constanza Abarca P, Fernando Verdugo T, Camilo Parraguez D, Tatiana Vujcic. Servicio de Medicina, Hospital Militar.

Introducción: La enteropatía perdedora de proteínas se caracteriza por hipoproteinemia y edema periférico en ausencia de proteinuria, defectos de síntesis proteica o baja ingesta. Las patologías causantes pueden ser agrupadas según la alteración mucosa en patologías gastrointestinales ulcerativas o patologías gastrointestinales no ulcerativas con alteraciones de permeabilidad, patologías asociadas a hipertensión venosa o disminución del drenaje linfático intestinal.

Descripción del caso: Hombre de 59 años, con antecedentes de cardiopatía coronaria con fracción de eyección preservada, seminoma tratado con orquiectomía más linfadenectomía lumbo-aórtica y radioterapia. Presentó una pancreatitis aguda biliar edematosa, sin complicaciones. Al mes de alta se pesquisó hipoproteinemia (proteínas 5 g/dL, globulinas 1.8 g/dL, albúmina 3.2 g/dL), atribuida a restricciones dietéticas durante la hospitalización. En controles durante los 4 años siguientes refiere diarrea crónica intermitente sin elementos patológicos asociada a dolor epigástrico, al examen físico discreto edema extremidades inferiores. Se evidenció progresión de hipoproteinemia hasta 4.8, hipogamaglobulinemia hasta 1.7 e hipoalbuminemia hasta 3.1 en diversos controles. Dentro del estudio realizado: Perfil hepático normal. Orina completa sin proteinuria. Hemograma con anemia microcítica; cinética de hierro con ferropénia. Coprocultivo, leucocitos fecales, esteatocrito y hemorragias ocultas negativas. IgA en rango normal, anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa negativo. Elastasa fecal normal. Tomografía de abdomen y pelvis señaló un leve engrosamiento parietal de aspecto inflamatorio inespecífico que afecta un largo segmento de yeyuno, discreta dilatación y leve edema del meso de asas de yeyuno en flanco derecho, páncreas normal. La enteroscopia mostró yeyunitis y múltiples linfangiectasias; colonoscopia sin hallazgos patológicos. La biopsia de intestino confirmó la presencia de linfangiectasias focales. Se inició una dieta baja en grasas y concentrados proteicos de alto valor biológico. Logra mejoría clínica y bioquímica (proteínas totales 5.8, albúmina 3.8, globulina 2.0). **Discusión:** Las linfangiectasias corresponden a una alteración del drenaje linfático del intestino delgado caracterizado por

dilatación de canales linfáticos intestinales, pudiendo afectarse también el drenaje de la serosa y el mesenterio según el grado de obstrucción. Como consecuencia del aumento en la presión linfática, se impide la reentrada de linfocitos intestinales a la circulación periférica y cantidades excesivas de linfa intestinal drenan directamente en el lumen intestinal. Pueden ser congénitas o secundarias a cuadros que bloquean el drenaje linfático intestinal, tales como carcinomas, linfomas, fibrosis retroperitoneal, pancreatitis crónica, enfermedades granulomatosas, enfermedad de Crohn, esclerodermia, enfermedad celíaca, pericarditis constrictiva e insuficiencia cardíaca congestiva entre otras.

T61-SÍNDROME DE SWEET ASOCIADO A COMPROMISO GASTROINTESTINAL: ¿BEHCET O CROHN?

Gabriel Sandoval S1, Diego Díaz T1, Francisco González A2, Gonzalo Díaz V2.1 Interno Medicina, HCUCH.2 Internista, Sección Medicina Interna, HCUCH.

Introducción: La Enfermedad de Crohn (EC) es una patología de etiología desconocida, que se caracteriza por la inflamación transmural del tracto gastrointestinal, pudiendo afectar desde la boca a la zona perianal. Existen variadas formas clínicas de las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal, destacando eritema nodoso, epiescleritis, a uveítis, síndrome de Sweet, pioderma gangrenoso, entre otras, las cuales se presentan con gravedad variable y curso independiente. Hasta 15% de los pacientes con EC presentan manifestaciones dermatológicas. Es importante el diagnóstico diferencial con el síndrome de Behcet, el cual se caracteriza por aftas orales recurrentes, manifestaciones mucocutáneas recurrentes dolorosas y múltiples manifestaciones sistémicas, incluidas las úlceras de tubo digestivo, debido a mecanismo de vasculitis de cualquier tamaño de vaso.

Caso Clínico: Paciente de 22 años, con antecedentes de Insulino Resistencia. Consulta por un cuadro de disnea, tos productiva, rinorrea mucopurulenta, fiebre hasta 39°C. Luego de tres días, refiere aparición de lesión cutánea sensible ulcerada en axila, mejilla y cola de ceja derecha. A las 24 horas, evoluciona con lesiones ulceradas a nivel escrotal y anal de similares características. Recibe en reiteradas ocasiones tratamiento con antibióticos, sin respuesta. A los 14 días se hospitaliza para tratamiento y estudio. Ingresa con diagnóstico de sepsis de foco cutáneo con Piodermatitis ulcerativa. Dirigidamente refiere úlceras orales recurrentes poco dolorosas, de rápida resolución. Se sospecha Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Se solicita estudio con Tomografía de abdomen y pelvis concordante con ileitis focal distal y edema parietal rectal sugerente de rectitis. VDRL y FTA-ABS negativos descartan sífilis maligna. VIH, VHB y VHC negativos. Se enfrenta el caso como probable Enfermedad de Crohn (EC) metastásico versus Síndrome de Behcet (SB). Biopsia cutánea con infiltración neutrofílica, compatible con Síndrome de Sweet (SS). Colonoscopia con múltiples úlceras hasta 3 mm, en íleon distal, colon descendente, sigmoides y recto, con biopsias que informan exudado fibrinoleucocitario, sin otros elementos inflamatorios ni granulomas. Estudio de patergia y HLA-B51 negativo, fondo de ojo normal. Con terapia antibiótica local y endovenosa logra evolución favorable. **Discusión:** Diferenciar el SB de EC puede ser difícil, debido a que hasta el 30% de los primeros tiene compromiso gastrointestinal, que incluye manifestaciones desde la

mucosa oral hasta la anal, además del compromiso cutáneo, ocular y articular, muy similar a EC. No tienen estudios de laboratorio patognomónicos, pero la biopsia da claves muy importantes. La ausencia de patergia y HLA-B51, la presencia de SS, y la remisión de las lesiones cutáneas sin mediar esteroides o colchicina, apoyan el diagnóstico de EC, que se confirmará fundamentalmente con la evolución a largo plazo.

T62-SÍNDROME DE BUDD CHIARI SECUNDARIO A TROMBOCITOSIS ESENCIAL.

Carmen Aravena G1, Petre Cotoras V1, Juan Opazo C1, Andrés Valenzuela S1, Pilar Espinosa O1.2. 1. Departamento Medicina Interna, PUC. 2. Hospital Sótero del Río.

Introducción: El síndrome de Budd Chiari (SBC) es una enfermedad rara y corresponde a la obstrucción de venas, hepáticas, suprahepáticas o cava inferior. Su etiología se establece hasta en un 80% de los casos y de estos se ha descrito hasta un 50% de asociación con síndromes mieloproliferativos.

Presentación del caso: Hombre de 39 años con antecedente de trombosis de senos venosos el 2015 de etiología no precisada, sin alteración al hemograma y con estudio de neoplasia oculta, enfermedad autoinmune y trombofilia (anticoagulante lúpico, anticuerpo anti beta2 glicoproteína 1, anticuerpo anticardiolipina, mutación factor II protrombina, mutación factor V Leiden, déficit de antitrombina III, proteína S y proteína C) negativos; en tratamiento con acenocumarol. Ingresa por dolor en hipocondrio derecho de 6 horas de evolución, de inicio brusco y muy intenso, sin signos de irritación peritoneal ni otros hallazgos al examen físico. En los exámenes destaca INR 2.0, hemograma con trombocitosis (1279000) sin alteración de las otras series, y con cinética de fierro, función renal, hepática y perfil bioquímico normales. Tomografía computada de abdomen muestra trombosis segmentaria de venas suprahepáticas y esplenomegalia leve. Se inicia heparina no fracionada endovenosa y aspirina. Se realiza estudio de síndrome mieloproliferativo crónico: mielograma con hiperplasia de megacariocitos y conglomerados de plaquetas, sin blastos; JAK2 positivo y BCR/ABL negativo, concordante con trombocitosis esencial por lo que se inicia tratamiento con hidroxiurea, manteniendo antiagregación y anticoagulación oral con warfarina. **Discusión:** El SBC se diagnostica mediante imágenes. Para encontrar su etiología debe ser enfrentado como una enfermedad tromboembólica no provocada, esto involucra buscar lesiones benignas y malignas compresivas, enfermedades reumatológicas y otros factores de riesgo de tromboembolismo como uso de estrógenos, embarazo y trombofilias. Dada la alta prevalencia reportada, siempre se debe descartar un síndrome mieloproliferativo. Ante el caso de un paciente con antecedentes tromboembólicos recientes sin etiología precisada y en terapia anticoagulante en rango, un nuevo evento trombótico sumado al hallazgo de trombocitosis no reactiva, hacen al síndrome mieloproliferativo una etiología muy probable. El estudio medular compatible y la presencia de la mutación V617F de JAK2 son suficientes para el diagnóstico de una trombocitosis esencial. En este caso, el manejo incluye anticoagulación, terapia citoreductora y antiagregación plaquetaria con aspirina. Es necesario considerar el riesgo de sangrado en cada paciente, especialmente ante trombocitosis extremas. Esta paradoja ha sido relacionada con una alteración del Factor von Willebrand (FvW) inducida por la trombocitosis. Esta alteración

se caracteriza por pérdida de los multímeros grandes del FvW, fenómeno responsable de un mayor riesgo hemorrágico.

T63-DEBUT DE ENFERMEDAD DE CROHN EN PACIENTE OCTOGENARIO.

Lizama JM, Moreno N, Sanguineti A, Urroz F, Miranda F.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias intestinales pueden presentarse a cualquier edad, aunque la mayoría debuta entre los 15 y 40 años. Algunos estudios sugieren que existe un segundo peak de presentación entre los 50 y 80 años. La incidencia de Enfermedad de Crohn en pacientes mayores de 60 años es extremadamente infrecuente con una incidencia de 4/100.000, presentándose generalmente con baja de peso, hematoquezia, fiebre y constipación paroxística.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 82 años de edad, con hipertensión y depresión en tratamiento. Consulta por cuadro de 12 hrs de dolor abdominal difuso de inicio brusco y rápidamente progresivo llegando a intensidad máxima, a lo que se suma un episodio de vómito alimentario y lipotimia. Además refiere ausencia de deposiciones y distensión abdominal en los 3 días previos. Ingresa estable. Al examen destaca abdomen blando, doloroso en forma difusa a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Laboratorio: GB 15970, PCR 18.2, sin otras alteraciones. Se solicita AngioTC tórax, abdomen y pelvis donde se evidencia ateromatosis aórtica difusa importante, sin signos de complicación aguda. Obstrucción intestinal con cambio de calibre importante a nivel de íleon terminal. Se realiza laparoscopia exploradora de urgencia, donde se evidencia cambio de calibre a nivel de íleon distal a 10 cm de la válvula ileocecal con paredes engrosadas, requiriendo resección de íleon distal y colon ascendente, con ileoascendeanastomosis.

En pieza operatoria destaca en segmento de íleon distal pared engrosada, con mesenterio circundante aglutinado al asa intestinal, y en la mucosa segmentos de aspecto granular con múltiples pólipos pediculados, con algunas áreas ulceradas y aplanamiento de pliegues, compatibles con Enfermedad de Crohn. Biopsia diferida compatible con ileítis crónica segmentaria transmural, con hallazgos que apoyan el diagnóstico de Enfermedad de Crohn. En post-operatorio evoluciona sin dolor abdominal, con buena tolerancia oral, pero con persistencia de parámetros inflamatorios elevados. TC de control evidencia colección de 6x3 cm en flanco izquierdo, que se punciona. Completa 14 días de antibióticos evolucionando a la resolución completa. Se decide no iniciar inmunosupresores, y continuar estudio en forma ambulatoria. **Discusión:** En este caso destaca ausencia de síntomas típicos de enfermedad inflamatoria intestinal: Diarrea, baja de peso, hematoquezia, anemia, ni complicaciones extraintestinales, sino que debuto con un cuadro de obstrucción intestinal. El compromiso es de íleon distal tampoco es lo más frecuente a esta edad. El diagnóstico tardío de esta enfermedad aumenta el riesgo de estenosis y la necesidad de cirugía, que en este grupo etario además tiene mayor mortalidad.

T64-PREVALENCIA DE FRAGILIDAD EN PACIENTES CIRROTICOS DE 60 AÑOS O MÁS Y SU RELACIÓN CON SCORES DE SEVERIDAD EN CIRROSIS.

Soto R, Carrasco M, Benítez C, Diaz L, Robles C, Cotorra P, González S. Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile.

Introducción: La fragilidad corresponde a un síndrome clínico caracterizado por una disminución de la reserva fisiológica y mayor vulnerabilidad. En pacientes cirróticos ésta se asocia a peores índices de calidad de vida, mayor duración de estadía hospitalaria y aumento de mortalidad.

Objetivos: Determinar la prevalencia fragilidad en pacientes cirróticos de 60 años o más, Child B o MELD mayor a 12, atendidos en un hospital universitario, y su correlación con marcadores antropométricos y de severidad en cirrosis.

Metodología: Se invitó a participar a pacientes con condiciones descritas, voluntarios, estables. Se registró sus últimos exámenes de laboratorio, antropometría, condición clínica y se les realizó evaluación de fragilidad mediante la escala de Fenotipo de Fried, definida en base a tres de cinco criterios: Pérdida de peso (> 5% pérdida de peso/último año), fatiga autorreportada, baja fuerza muscular (dinamometría), disminución de velocidad de marcha y disminución de actividad física (autorreporte). Análisis estadístico con IBM SPSS Statistics 23.

Resultados: De los 48 pacientes evaluados, 62.5% resultaron frágiles. Existió una relación directa estadísticamente significativa entre fragilidad, edad, polifarmacia y severidad de ascitis; y una relación inversa con peso e índice de Masa Corporal ($p < 0.001$). No existió relación entre fragilidad y scores de severidad en cirrosis (CHILD ni MELD).

Conclusiones: Dada la alta prevalencia de fragilidad y su impacto negativo en pacientes cirróticos, ésta debiera ser considerada en la evaluación habitual de este grupo de pacientes. Los scores de severidad tradicionales no recogen esta información, perdiéndose oportunidades de eventuales intervenciones.

T65-PREVALENCIA DE SARCOPENIA EN PACIENTES CIRROTICOS DE 60 O MÁS AÑOS Y SU RELACIÓN CON SCORES DE SEVERIDAD EN CIRROSIS.

Soto R, Carrasco M, Benítez C, Diaz L, Robles C, Cotorra P, González S. Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile.

Introducción: La pérdida de masa muscular o sarcopenia, es una condición frecuente en pacientes cirróticos pero poco reconocida, y no está claro si su presencia se asocia con la severidad del daño hepático.

Objetivos: Determinar la prevalencia sarcopenia en pacientes cirróticos estables de 60 años o más, Child B o MELD mayor a 12, atendidos en un hospital universitario, y su correlación con marcadores antropométricos y de severidad en cirrosis.

Metodología: Estudio aprobado por el Comité de ética local. Se verificó estado de Child y MELD basales. Se midió masa muscular, grasa visceral y grasa total por bioimpedanciometría, fuerza muscular mediante dinamometría, capacidad aeróbica mediante velocidad de marcha, además de medición de perímetro braquial y pantorrilla. Se definió sarcopenia como la disminución de masa y disminución de fuerza y/o capacidad aeróbica, Se realizó un análisis descriptivo y de correlaciones entre parámetros funcionales, antropométricos y de severidad del daño hepático. Análisis estadístico con el programa IBM SPSS Statistics 23.

Resultados: Se evaluó a 42 pacientes, edad promedio 70,8 años. La prevalencia de sarcopenia fue 38%, se correlacionó con % grasa visceral. No hubo correlación entre severidad de cirrosis y funcionalidad. La fuerza muscular tuvo correlación directa con velocidad de marcha y % masa muscular y perímetro de pantorrilla (p 0.01).

Conclusiones: Encontramos alta prevalencia de sarcopenia en los pacientes evaluados, pero mejor correlación de sus componentes (fuerza muscular y velocidad de marcha) con funcionalidad y parámetros antropométricos. Scores de severidad tradicionales (Child y MELD) no se asocian con funcionalidad.

T66-SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR COMO MANIFESTACIÓN DE CÁNCER VESICULAR AVANZADO.

G. Navarro R1, Nicole Carey P1, Fernando Manriquez V1, Vivianne Torres G2. 1 Residente Medicina Interna Universidad Austral. 2 Profesor adjunto Universidad Austral.

Introducción: El cáncer de vesícula biliar (CVB) es altamente prevalente en Chile. Sus síntomas iniciales aparecen en etapas avanzadas, en el que el síndrome de compresión medular es una presentación inicial poco frecuente.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 60 años con 2 meses de dorsalgia progresiva. 3 días previos a la consulta agregó irradiación a ambas extremidades inferiores con disminución de la fuerza y alteraciones de la marcha. Se evaluó en el área encontrándose hiporreflexia, Babinsky bilateral y compromiso esfinteriano. Se derivó por Síndrome de compresión medular. Neurólogo encontró tetraparesia M3 en extremidades superiores y M2 en inferiores, con nivel sensitivo sugerente de C5. Se hospitalizó iniciando analgesia. TC columna cervical y dorsal: proceso expansivo en C6 con fractura patológica y compromiso del canal raquídeo, afectación de 1ª costilla izquierda y aplastamiento de T12. B2 micro globulina 4 mg/dl, GOT 64 UI/L, GPT 40 UI/L, FA 668 UI/L, BT 1.19 mg/dl, albúmina 2.8 g/dl, calcio corregido 13.4 mg/dl, fósforo 3.3 mg/dl, potasio 3.1 meq/lt, leucocitos 13940, hematocrito 37.9%, VHS 23. Bence Jones negativa e inmunoglobulinas normales. ECG: normal. Inició volemicación, esteroides y diuréticos junto a radioterapia. Endocrinólogo indicó toma de PTH, Pamidronato, biopsia de lesiones y búsqueda de origen metastásico. PTH 8.86 pg/ml. RMN: compromiso multisegmentario sugerente de

localizaciones secundarias con compresiones medulares cervical y dorsal bajo con mielopatía secundaria. TC TAP: Hígado con lesiones focales redondeadas, hipodensas, sólidas dispersas en el parénquima. Masa irregular poco definida, sólida, en continuidad anatómica con la pared de la vesícula, con cálculos en su interior. Gran cantidad de adenopatías retroperitoneales superiores y territorio gastro epiploico derecho. Gran cantidad de lesiones óseas destructivas, las mayores de las cuales se acompañan de prominente masa de partes blandas, localizadas en columna vertebral, costillas y pelvis. Hematología realizó electroforesis de proteínas: normales; biopsia de médula ósea: cambios mielodisplásicos, presencia de plasmocitos con caracteres de MGUS; citometría con plasmocitosis atípica con caracteres de MGUS y genética sin aparición de metafases. La paciente completó 3 sesiones de radioterapia paliativa. Evaluada por oncología, cirugía, traumatología y cuidados paliativos se encontró fuera de alcance terapéutico y con calcemia de 7.9 mg/dl se derivó a domicilio con controles por programa de alivio del dolor.

Discusión: El CVB es una neoplasia de alta letalidad cuya presentación inicial de síntomas se da usualmente en etapas avanzadas. Existen pocos casos reportados en la literatura en donde los síntomas iniciales hayan sido dados por metástasis óseas.

T67-ENFERMEDAD CARDIACA ISQUEMICA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA ACTIVA: REPORTE DE CASO.

Patricio Marín C, Anneliese Montaña K, Carlos Mondaca S. Unidad de Cardiología Hospital de Talca, Escuela de Medicina Universidad de Talca.

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por presentar episodios de recidiva y remisión con respecto a la actividad de la enfermedad y sintomatología. Las manifestaciones subyacen al proceso etiopatogénico, el cual corresponde a la producción de autoanticuerpos producidos por células B en respuesta a antígenos propios ubicados en la mucosa intestinal, pero también en varios sistemas de órganos incluyendo el endotelio de los vasos coronarios, lo que explica las manifestaciones extraintestinales observadas en pacientes en periodos de enfermedad activa. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial, CU y hospitalizaciones recientes por crisis de CU grave en el último año. Consulta en urgencia por cuadro de dolor torácico súbito de 4 horas de evolución, EVA 10/10, opresivo, en región precordial, sin irradiación. En el lugar se realiza electrocardiograma, que muestra isquemia subepicárdica anteroseptal. Enzimas cardíacas muestran un aumento de CK-MB de 25 U/L a 94 U/L. Por su cuadro coronario se deriva a hospital de mayor complejidad. Al ingreso se encuentra hipertenso (164/93), sin dolor precordial y con enzimas cardíacas negativas. Ingresa a unidad coronaria con ecocardiograma que muestra akinesia apical lateral anteroseptal e inferior, y una imagen sugerente de trombo apical. Es trasladado a medicina interna, donde se realizan colonoscopia y biopsia que muestran inflamación concordante con CU activa. Se programa cirugía para realización de colectomía subtotal y colostomía producto de su patología autoinmune persistente y cortico dependiente. Posterior a la cirugía, se inicia tratamiento anticoagulante oral y se da de alta una vez recuperado, con tratamiento de sus patologías de

base y control en policlínico de cardiología donde se solicita coronariografía que muestra lesión crítica en arteria descendente anterior, realizándose angioplastia con stent convencional.

Discusión: Los pacientes con CU tienen mayor riesgo de presentar enfermedades vasculares, producto de la inflamación crónica que promueve la disfunción endotelial temprana y el desarrollo de aterosclerosis, proporcionando un mecanismo acelerado para enfermedad arterial coronaria y/o síndrome coronario agudo. Estos eventos se producirían especialmente durante periodos de actividad por lo que el tratamiento eficaz dirigido a la remisión de la enfermedad puede reducir el riesgo cardiovascular en estos pacientes. Por lo anterior, consideramos relevante en pacientes con CU activa poner atención en un control más estricto de los factores de riesgo cardiovascular así como la pesquisa oportuna de síntomas coronarios.

T68-KINESIOLOGÍA GERIÁTRICA INTRAHOSPITALARIA: IMPACTO EN FUNCIONALIDAD Y RIESGO DE CAÍDAS.

Basualdo D1, Diocaretz L2, Jadue Y3.

Introducción: Está descrito que el impacto de la hospitalización expone a los adultos mayores a disminuir su funcionalidad acrecentando con ello el riesgo de caídas, encamamiento y todas las complicaciones secundarias a la dismovilidad, las cuales pueden ser irreversibles pudiendo llevarlos incluso a la muerte.

Objetivos: -Determinar el impacto de la hospitalización en la capacidad funcional y riesgo de caídas. -Determinar si la intervención kinésica mejora la funcionalidad. **Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo, observacional, en el cual se evaluaron 257 pacientes hospitalizados de 60 años y más en salas de medicina, durante marzo y noviembre de 2014. Se midió la funcionalidad 2 semanas previas (retrospectivo), ingreso y alta, mediante dos escalas (Índice de Barthel y Dismovilidad). El riesgo de caídas fue evaluado al ingreso utilizando dos pruebas (test estación unipodal y timed up and go). Para el análisis estadístico, se utilizaron las pruebas Fisher exacta y de proporciones. **Resultados e interpretación:** El 100% de los pacientes disminuyó su funcionalidad al ingreso hospitalario y ninguno de ellos logró recuperar su funcionalidad previa al momento del alta. El 93% tuvo riesgo de caídas. El 48% refiere al menos 1 caída en los últimos 6 meses, sin embargo, el 54% no utiliza ayudas técnicas. De los pacientes que recibieron atención kinésica, que fueron categorizados al ingreso con grado de dependencia grave/ total, un 36% mejoró su funcionalidad, pasando a estadios superiores (moderado- independiente/leve) al alta.

Conclusiones: La kinesiterapia es transcendental en la recuperación de la funcionalidad y en la prevención de caídas.

Proyecciones: Según los resultados, se debe fomentar fuertemente la indicación kinésica de todo adulto mayor hospitalizado, para que idealmente los pacientes se vayan de alta similar a como ingresaron y aminorar dentro de lo posible el impacto de la hospitalización

T69-SÍNDROME HEMOFAGOCITICO ASOCIADO A HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CON COMPROMISO DE MÉDULA ÓSEA EN UN INMUNOCOMPROMETIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Codoceo M*, Soto A, Peña C, Villegas P3, Legarraga P4, González T4, León P4, García P4.
1Becado Medicina Interna, U de Chile. 2Unidad de Infectología, Hospital del Salvador. 3Unidad de Hematología Clínica, Hospital del Salvador, 4Hospital del Salvador.

Introducción: Histoplasma capsulatum es un hongo propio de zonas con climas tropicales. En Chile no existe endémicamente La histoplasmosis afecta a inmunocomprometidos. Está raramente descrita como asociación etiológica con el síndrome hemofagocítico (SHF).

Resumen Caso: Hombre, colombiano, 44 años. Antecedentes de VIH diagnosticado en marzo/2015, en abandono de terapia antirretroviral, y viaje reciente a Menorca, España. Consultó por 2 meses fiebre y baja de peso. A su ingreso se constató enflaquecido, con lesiones violáceas en pabellón auricular, tórax y brazos compatibles con sarcoma de Kaposi (SK). Destacó en estudio Hb 9,9 g/dL GB 2.400 mm³, RAN 1.798 mm³, plaq 80.000 mm³, VHS 16, LDH 2.966 UI/L, β2-microglobulina 4,35 mg/L, BT 0,9 mg/dL, GOT 310 U/L, GPT 90 U/L, GGT 264 U/L, FA 113 U/L, triglicéridos 453 mg/L, ferritina >2.000 µg/l y fibrinógeno normal. Recuento CD4 9 céls/uL y carga viral 302.000 copias/ml. RCP CMV indetectable. Se solicitó hemocultivo para micobacterias (HCM). TC TAP reveló formaciones nodulillares de 6 mm con halo en vidrio esmerilado en los lóbulos superiores de ambos pulmones, sugerentes de compromiso infeccioso; linfonodos mediastínicos de 15 mm; hígado y bazo normales. EDA confirmó SK gastroduodenal asociado a virus herpes humano-8 (VHH-8). Por mala evolución, fiebre persistente y progresión de transaminitis se sospechó SHF. Mielograma y biopsia médula ósea (BMO) revelaron presencia de hemofagocitosis. Se reinició TAR (TDF/FTC+ATV) e inició dexametasona. Se desestimó QT. Evolucionó con shock, falleciendo por FMO. Postmortem se obtuvo resultado de HCM, que mostró crecimiento de una estructura levaduriforme. La resiembra en agar Sabouraud a 35°C evidenció la presencia de colonias vellosas de color blanquecino. El examen microscópico mostró la presencia de macroconidias redondeadas equinuladas y microconidias piriformes compatibles con H. capsulatum. No se logró la recuperación de la fase levaduriforme. La identificación final como H. capsulatum fue confirmada mediante secuenciación de las regiones ITS. La BMO con tinción de Grocott mostró estructuras levaduriformes ovals sugerentes del mismo hongo.

Conclusión: La histoplasmosis en pacientes VIH+ puede presentarse como enfermedad progresiva, incluyendo compromiso MO y tener un curso fatal. El VHH-8/SK puede asociarse infrecuentemente a SHF. Sin embargo la presencia de H. capsulatum en forma diseminada (sangre, MO, probablemente pulmonar), sugiere que la asociación más probable es dicha micosis. Por ser una entidad poco conocida en Chile, se debe sospechar en viajeros y pacientes provenientes de áreas endémicas. En caso de sospecha es importante dar aviso al laboratorio ya que este patógeno requiere de medidas de bioseguridad especiales durante su manipulación.

T70-TRICOLEUCEMIA Y MIELOMA MÚLTIPLE ¿CORRELACIÓN O COINCIDENCIA?

Aceituno D1, Szita G2, Del Favero H3.1 Interna de Medicina Universidad de los Andes.2 Becada de Medicina Interna Universidad del Desarrollo.3Servicio de Hematología Hospital Militar.

Introducción: El Mieloma Múltiple (MM) y la Tricoleucemia (TL) son entidades clínica y patológicamente bien definidas, con diferente tratamiento y pronóstico. La existencia de ambas patologías en forma secuencial o simultánea, sugieren una posible relación fisiopatológica en contraposición a un suceso circunstancial. Exponemos el caso de una mujer con diagnóstico de TL tratada con Cladribine (2-Cda), que 12 años después de obtener la remisión completa desarrolla un MM clínicamente sintomático. **Caso clínico:** Mujer de 58 años de edad, sin antecedentes mórbidos, derivada el año 2002 por una pancitopenia de 1 año de evolución sin respuesta a ácido fólico ni vitamina B12. Al ingreso destaca bazo 4 cm bajo el reborde costal, Hto 29.5% Hb 10.2g/dL; Leucocitos 2820/ μ L: neutrófilos 894/ μ L (31,7%), linfocitos 1730/ μ L (61,4%) monocitos 131/ μ L (4,6%) eosinófilos 53/ μ L (1,8%) basófilos 11/ μ L (0,3%) plaquetas 79100/ μ L; VHS 26 mm/Hr. Perfil bioquímico sin alteraciones. US abdominal informa leve esplenomegalia (diámetro mayor: 14,2 cm). IgG 2030 mg/dL (650-1600), IgM 144 mg/dL (50-300) e IgA 132mg/dL (40-350). Electroforesis de proteínas (EFP) con leve peak monoclonal en gamma 1.71 g/dL (0.7-1.5). La citometría de flujo de médula ósea informa 11% células linfoides de estirpe B, CD19+, CD20+, CD22+, CD25+, CD103+, CD10-, CD23- patrón compatible con TL. Se inicia tratamiento con 2-Cda obteniendo remisión completa (RC) al cabo de un año. Nueve años post quimioterapia (QT) presenta anemia normocítica-normocrómica (N-N) con Hb 11.1 g/dL, leucopenia 2800/UI, linfocitosis relativa, trombocitopenia 96000/uL y en frotis sanguíneo se observan linfocitos hiperbasófilos con abundante citoplasma y vellos esbozados, administrándose en Agosto 2013 nuevo ciclo de 2-Cda lográndose RC. Dos años post-QT reaparece anemia N-N con Hb 10g/dL y VHS 124mm/hr en cuyo estudio destaca una EFP con aumento del peak monoclonal en gamma de 4.2 g/dL (0.7-1.5) y un mielograma con 46% de infiltración por plasmoblastos cuyo inmunofenotipo CD38+, CD138+, CD56+, CD45-, CD20-, CD19- es concordante con MM. **Discusión:** La sobreposición de características clínicas y morfológicas entre MM y TL y la diferenciación in vitro de células vellosas a células plasmocíticas, apoya el considerarlas como variantes clínicas y morfológicas de una misma entidad en diferentes etapas cronológicas; sin embargo, el escaso número de pacientes con ambas patologías comunicados en la literatura se contraponen a esta postura. En TL ha sido descrita una mayor incidencia de neoplasias secundarias, principalmente Linfomas, pero MM ha sido rara vez comunicado. A pesar de lo anterior, es importante tener presente al MM como un diagnóstico diferencial en pacientes portadores de TL con una recaída clínica de características atípicas para esta patología.

T71-HIPERVITAMINOSIS B12: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Cabello F, Fuentes H, Duhalde M.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Paciente de 66 años de edad, sexo femenino, con antecedente de hipertensión arterial crónica, sin tratamiento. Como antecedentes familiares destaca madre portadora Síndrome Mielodisplásico (se desconoce subtipo según WHO). Consulta ambulatoriamente en medicina interna por cuadro clínico de 4 años de evolución caracterizado por artralgiás de pequeñas y grandes articulaciones, específicamente en zona cervical, hombros, manos, caderas y rodillas, todos bilaterales. Refiere rigidez matinal ocasional de manos de menos de 30 minutos de duración, asociado a xerostomía, ansiedad e insomnio. Artralgiás no ceden con analgésicos de uso habitual. Presenta baja de peso de 2 kgs en 2 meses en relación a régimen hipocalórico. En interrogatorio dirigido no refiere fotofobia, úlceras orales y/o sudoración nocturna. Durante este tiempo fue evaluada por diferentes especialidades, específicamente por reumatología y traumatología, descartándose básicamente fibromialgia y artrosis. Evaluada por endocrinología se diagnosticó osteopenia no asociada a otras patologías de esta especialidad. Evaluada por gastroenterología se diagnosticó un trastorno digestivo funcional y gastropatía erosiva antral. Vista por psiquiatría se indicó tratamiento con ansiolíticos, pero paciente persiste sintomática. Vista por dermatología se planteó un síndrome de boca urente. Al examen físico destaca examen oral y piel sin alteraciones, examen cardiopulmonar normal, dolor a la palpación muscular en zonas de hombros y lumbar, sin puntos activos de fibromialgia, ni otras alteraciones en el examen musculoesquelético. No había visceromegalias. Dentro de los exámenes de laboratorio destacaba hemograma, perfil bioquímico, TSH / T4 libre y electrolitos plasmáticos, todos dentro de rangos normales. ANA (-), ANCA C & P (-). Anticuerpos anti Ro, anti La y SCL-70 negativos. Ecografía abdominal realizada hace 1 año normal, endoscopia digestiva alta hace 1 año con gastropatía antral, H. Pylori negativo. Neurología solicitó niveles de vitamina B12, resultando en >2000 pg / mL en 2 muestras diferentes (rango normal 211-946 pg/mL) por lo cual se solicitó la evaluación a medicina interna. Al interrogatorio dirigido la paciente niega uso de suplemento vitamínico, al menos en los últimos 3 años. En contexto de hipervitaminosis severa B12 sin causa evidente, se solicita evaluación por hematología, quienes realizan biopsia de médula ósea, demostrándose una Mielodisplasia (MDS WHO – AR). Se adjuntan imágenes de anatomía – patológica. Como Discusión podemos decir que la hipervitaminosis B12 es una alteración frecuente, aunque poco buscada en la práctica clínica. Suele ser asintomática y paradójicamente puede acompañarse por signos de déficit de vitamina B12. El perfil etiológico de esta alteración, cuando no hay aporte exógeno, corresponde a patologías severas en las cuales un diagnóstico oportuno juega un rol crucial para el pronóstico. Estas entidades son principalmente tumores sólidos, malignidad hematológica y alteraciones hepáticas.

T72-HEMÓLISIS MICROANGIOPÁTICA Y MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

Szita G, Aceituno D, Berkovits A, Puelma A, Descalzi F, Dauvergne C.

Introducción: La hemólisis microangiopática, descrita en contexto de estenosis aórtica y válvula protésica disfuncional, ha sido escasamente reportada en asociación a Miocardiopatía Hipertrofica Obstructiva (MCHO). Presentamos un paciente con MCHO que ingresa con síndrome hemolítico, con mejoría clínica y de laboratorio luego del manejo del gradiente del

tracto de salida del ventrículo izquierdo. **Caso Clínico:** Hombre de 70 años, con antecedentes de HTA, EPOC Gold A, anemia microcítica e hipocrómica (M-H) con Hto 32%, rectorragia crónica por patología hemorroidal y Endoprótesis Aórtica (EAAo) infrarenal instalada 5 meses previo a cuadro actual por Aneurisma asintomático, cuyo estudio prequirúrgico reveló MCHO con septum de 25 mm de grosor y movimiento sistólico de velo anterior mitral (SAM) con gradiente del tracto de salida de VI (gTSVI) de 28 mmHg. Presenta historia de disminución de CF progresiva, asociada los últimos 5 días a expectoración con estrías hemoptoicas e ictericia de piel y mucosas, motivando consulta al servicio de urgencia. Ingresó con altos requerimientos de oxígeno, hemodinamia estable y Rx de tórax con signos de congestión venosa pulmonar. En laboratorio Pro-BNP 13620 pg/mL, anemia M-H (Hto 20%), Índice reticulocitario (IR) 2,3%, abundantes esquistocitos (EQ) al frotis, LDH 1721 U/L, Bili total (BT) 2.3 mg/dL, Bili Directa (BD) 1.3 mg/dL, PCR 7 mg/dL, procalcitonina normal. Se hospitaliza y se realiza ecocardiografía transtorácica (ETT) que muestra MCHO con septum de 28 mm y gTSVI en reposo de 105 mmHg, TAC tórax con relleno alveolar parcial y edema intersticial de predominio bibasal y AngioTAC abdomen con EAAo no complicada. En laboratorio destaca test de Coombs directo (-), haptoglobina disminuida, orina completa con hemoglobinuria sin GR y cinética de hierro acorde con ferropenia. Hemocultivos periféricos (-). Se maneja con B-bloqueo, transfusión de glóbulos rojos y hierro ev, logrando notoria mejoría clínica y de laboratorio. En estas condiciones, se realiza nueva ETT observándose gTSVI en reposo de 22 mmHg y en Valsalva (VS) 110 mmHg. Se efectúa alcoholización septal (AS), quedando con gTSVI 0 mmHg en reposo y 40 mmHg en VS, desapareciendo por completo la clínica y laboratorio de hemólisis microangiopática. **Discusión:** La mejoría clínica y de laboratorio posterior a la disminución del gTSVI, en un paciente que ingresa además ferropénico e hipovolémico, sumado al descarte de complicaciones de la Endoprótesis Aórtica y de otras causas posibles de hemólisis intravascular, nos hace plantear que la hemólisis microangiopática (HMA) pudo haber sido secundaria al estrés mecánico endotelial en un ventrículo izquierdo con MCHO severa y gran gTSVI. Lo anterior justifica mantener a pacientes con MCHO severa sin ferropenia, adecuado manejo de volumen y Fc, aminorando el mecanismo fisiopatológico causal de la HMA.

T73-HEMÓLISIS MICROANGIOPÁTICA Y MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

Szita G, Aceituno D, Berkovits A, Puelma A, Descalzi F, Dauvergne C.

Introducción: La hemólisis microangiopática, descrita en contexto de estenosis aórtica y válvula protésica disfuncional, ha sido escasamente reportada en asociación a Miocardiopatía Hipertrófica Obstruccionada (MCHO). Presentamos un paciente con MCHO que ingresa con síndrome hemolítico, con mejoría clínica y de laboratorio luego del manejo del gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo. **Caso Clínico:** Hombre de 70 años, con antecedentes de HTA, EPOC Gold A, anemia microcítica e hipocrómica (M-H) con Hto 32%, rectorragia crónica por patología hemorroidal y Endoprótesis Aórtica (EAAo) infrarenal instalada 5 meses previo a cuadro actual por Aneurisma asintomático, cuyo estudio prequirúrgico reveló MCHO con septum de 25 mm de grosor y movimiento sistólico de velo anterior mitral (SAM) con gradiente del tracto de salida de VI (gTSVI) de 28 mmHg. Presenta historia de disminución de

CF progresiva, asociada los últimos 5 días a expectoración con estrías hemoptoicas e ictericia de piel y mucosas, motivando consulta al servicio de urgencia. Ingresó con altos requerimientos de oxígeno, hemodinamia estable y Rx de tórax con signos de congestión venosa pulmonar. En laboratorio Pro-BNP 13620 pg/mL, anemia M-H (Hto 20%), Índice reticulocitario (IR) 2,3%, abundantes esquistocitos (EQ) al frotis, LDH 1721 U/L, Bili total (BT) 2.3 mg/dL, Bili Directa (BD) 1.3 mg/dL, PCR 7 mg/dL, procalcitonina normal. Se hospitaliza y se realiza ecocardiografía transtorácica (ETT) que muestra MCHO con septum de 28 mm y gTSVI en reposo de 105 mmHg, TAC tórax con relleno alveolar parcial y edema intersticial de predominio bibasal y AngioTAC abdomen con EAAo no complicada. En laboratorio destaca test de Coombs directo (-), haptoglobina disminuida, orina completa con hemoglobinuria sin GR y cinética de fierro acorde con ferropenia. Hemocultivos periféricos (-). Se maneja con B-bloqueo, transfusión de glóbulos rojos y fierro ev, logrando notoria mejoría clínica y de laboratorio. En estas condiciones, se realiza nueva ETT observándose gTSVI en reposo de 22 mmHg y en Valsalva (VS) 110 mmHg. Se efectúa alcoholización septal (AS), quedando con gTSVI 0 mmHg en reposo y 40 mmHg en VS, desapareciendo por completo la clínica y laboratorio de hemólisis microangiopática. **Discusión:** La mejoría clínica y de laboratorio posterior a la disminución del gTSVI, en un paciente que ingresa además ferropénico e hipovolémico, sumado al descarte de complicaciones de la Endoprótesis Aórtica y de otras causas posibles de hemólisis intravascular, nos hace plantear que la hemólisis microangiopática (HMA) pudo haber sido secundaria al estrés mecánico endotelial en un ventrículo izquierdo con MCHO severa y gran gTSVI. Lo anterior justifica mantener a pacientes con MCHO severa sin ferropenia, adecuado manejo de volumen y Fc, aminorando el mecanismo fisiopatológico causal de la HMA.

T74-LINFADENOPATÍAS PERIFÉRICAS, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.

Salinas P1, Meza A1, Guerra E1, Zelada J2. 1Becados Medicina Interna, Universidad de Santiago. 2Hematólogo, Hospital San José.

Introducción: Las linfadenopatías periféricas representan un desafío diagnóstico, puesto que los síntomas y signos asociados suelen ser variados dependiendo de la enfermedad de base, cuyo diagnóstico final es mediante el estudio histopatológico. **Objetivos:** Caracterizar los hallazgos clínicos en relación a los hallazgos en las biopsias ganglionares realizadas en pacientes con linfadenopatías periféricas, y así determinar cuáles características clínicas se presentan de forma más frecuente según el diagnóstico histopatológico.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo, en el cual se analizaron biopsias ganglionares realizadas en el Servicio de Anatomía Patológica, entre octubre del año 2012 y octubre del 2014. Se clasificaron en 4 grupos según los resultados histopatológicos: Linfoma de Hodgkin (LH), Linfoma no Hodgkin (LNH), Metástasis (MTT) y Adenitis reactiva (AR), y se describió en cada uno de ellos las variables edad, sexo, presencia de síntomas B, esplenomegalia, y alteraciones en el hemograma. Se excluyeron biopsias por punción. **Resultados:** Fueron analizados 47 casos, se excluyeron 2 por datos insuficientes, siendo analizados 45 pacientes. El diagnóstico histológico más frecuente fue AR 18, LNH 13, LH 7 y MTT 7, de los cuales 22(48,8%) fueron hombres y 23(51,1%) mujeres. La mediana de edad fue 34,8; 55,7; 48,7 y 39,5 años para LH, LNH, MTT y AR respectivamente. Las localizaciones de adenopatías

biopsiadas más frecuentes fueron cervicales en LH, inguinales en LNH, cervicales y axilares en MTT e inguinales en AR. La esplenomegalia se observó en 6 pacientes (13%), LNH 6,6%, LH 4,4% y AR 2,2%. La anemia se presentó en 19 pacientes (42%), LNH 13,3%, LH 11,1%, MTT 8,8% y AR 8,8%. La leucopenia se observó en 6 pacientes (13%), LH 6,6%, LNH 4,4% y AR 2,2%. La leucocitosis fue observada en 11 pacientes (24,4%), AR 13,3%, LNH 4,4%, MTT 4,4% y LH 2,2%. La trombocitopenia se presentó en 5 pacientes (11,1%), LH 4,4%, LNH 4,4% y AR 2,2% y la trombocitosis se observó en 2 pacientes (4,4%) ambos con LH. La VHS elevada se registró en 25 pacientes (55,5%), AR 17,7%, LH 15,5%, LNH 15,5% y MTT 6,6%. La serología de VHB y VHC fue negativa en todos los grupos. Serología positiva para VIH se confirmó en 5 pacientes (11,1%), LH 4,4%; LNH 4,4% y AR 2,2%. En relación a la presencia de síntomas B, no se obtienen resultados por falta de registro médico en ficha clínica.

Conclusión: Podemos concluir que pese a la existencia de asociaciones clínicas y de laboratorio que nos sugiere la etiología de las adenopatías, éstas no reemplazan la realización de una biopsia ganglionar excisional para alcanzar el diagnóstico, dada que ésta última representa un procedimiento de baja complejidad con escasas complicaciones.

T75-RESPUESTA A TRATAMIENTO CON IMATINIB EN LEUCEMIA EOSINOFÍLICA CRÓNICA NO ESPECIFICADA (LEC NOS). REPORTE DE UN CASO.

Naser R.¹, González T.¹, Muñoz C.¹ - Zelada J.², Di Giorgi C.³. (1) Internos VII año Medicina Universidad de Santiago. (2) Hematólogo Universidad de Chile. (3) Médico Sección Hematología.

Introducción: El conteo normal absoluto de eosinófilos es 300-500/mm³, un conteo mayor a 1500/mm³ define Hipereosinofilia (HE). La LEC NOS es una HE mieloproliferativa (HE-M) cuyo diagnóstico es de exclusión. Luego de descartar las causas reactivas se procede a la búsqueda de causas clonales, las que muestran una respuesta variable al tratamiento con Imatinib, un inhibidor de la Tirosin-Kinasa (TK).

Descripción del Caso: Mujer de 41 años con antecedentes de miomatosis uterina, sin historia de atopia, consultó por menometrorragia con examen físico sin hallazgos. Hemograma evidenció hematocrito 33.9% hemoglobina 11.2 g/dL volumen corpuscular medio 90.4 fL hemoglobina corpuscular media 29.9 pg leucocitos 20300 plaquetas 597000 eosinófilos 70%, con un recuento absoluto de eosinófilos (RAE) de 14217/mm³. Se continuó el estudio con cinética de hierro con perfil ferropénico y ferritina baja, niveles de vitamina B12 plasmáticos elevados y ácido fólico sérico y eritrocitario normales. Endoscopia digestiva alta muestra gastropatía fúndico-corporal nodular con biopsia con signos de inflamación crónica inespecífica. Debido a HE se inició estudio de causas reactivas. Coproparasitológico seriado informó *Blastocystis hominis*, se trató con metronidazol por 3 días, sin mejoría de HE. Tomografía computada de cerebro, tórax, abdomen y pelvis sin alteraciones de relevancia. Mamografía informada como BIRADS 2. Estudio de causas reumatológicas e inmunológicas fue negativo. En estudio de una causa clonal de HE se realizó electroforesis de proteína que informó hiperproteinemia con banda de precipitación homogénea en gamma; y mielograma

que informó 3% blastos e hiperplasia eosinofílica. Se realizó estudio de biología molecular que destacó FIP1L1/PDGFRA negativo, BCR/ABL P210 y P190 negativo y JAK-2 V617F NEGATIVO. Cariograma normal. Se catalogó como LEC NOS y recibió inicialmente prednisona 10 mg/día e hidroxycarbamida 500 mg/día vía oral, con buena respuesta. Luego de un mes de suspender la hidroxycarbamida y con un RAE de 2594/mm³ se decide tratamiento de prueba con Imatinib 400 mg/día. Se realizó hemograma de control al mes de tratamiento con Imatinib que mostró un RAE de 12.076/mm³. Se decide manejo solo con corticoides y citoreductores, con buena respuesta. **Conclusión:** El beneficio hematológico del tratamiento con Imatinib para las HE-M con FIP1L1-PDGFRA positivo está confirmado en varios estudios, pero es sugerido su uso en pacientes con LEC NOS, dado que el 50% de estos puede presentar respuesta. El manejo de la LEC NOS se realiza con corticoides en altas dosis pero suelen requerir tratamientos adicionales, como el hidroxycarbamida e interferon. En este caso no hubo respuesta al tratamiento a dosis altas de Imatinib, pero si existe la disponibilidad de este, debe intentarse la prueba terapéutica.

T76-ENFERMEDAD CELÍACA Y LINFOMA DE HODGKIN. REPORTE DE 2 CASOS CLÍNICOS.

Martínez C, Taub M, Arcos M, Quiñones C.

Introducción: La enfermedad celiaca consiste en un trastorno inflamatorio autoinmune del intestino delgado, caracterizado por inflamación de la mucosa, atrofia de las vellosidades intestinales e hiperplasia de las criptas intestinales. La enfermedad celiaca se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar Linfoma No Hodgkin (LNH). Por el contrario, no se ha encontrado asociación significativa en la incidencia de Linfoma de Hodgkin (LH). Este trabajo tiene como objetivo comunicar dos casos de pacientes con enfermedad celiaca que fueron diagnosticados con LH y analizar la asociación entre estas dos entidades.

Descripción del caso: Primer caso es un paciente masculino de 49 años, con antecedentes de enfermedad celíaca, cirrosis biliar primaria y anemia hemolítica. Consulta por un cuadro de un mes de evolución, caracterizado por aumento de volumen axilar izquierdo, de consistencia aumentada, indoloro y de aproximadamente 1 cm de diámetro. Asociado a sudoración nocturna y fiebre de hasta 38°C. Se hospitaliza para estudio donde destaca trombocitopenia 89.000, fosfatasas alcalinas de 781UI/L, PCR Virus Epstein Barr positiva y tomografía computada (TC) de tórax y abdomen con múltiples adenopatías supra e infra diafragmáticas. Se realiza biopsia ganglionar que informa un LH de celularidad mixta. El segundo caso es un paciente masculino de 51 años, con antecedente de enfermedad celíaca. Ingresa al servicio de urgencia por un cuadro de 45 días de evolución, caracterizado por dolor abdominal en hipogastrio, constante, EVA 7/10, asociado a bajar de peso de 10kg el último mes y diaforesis nocturna. Los exámenes destacan anemia microcítica hipocrómica y la TC de abdomen y pelvis evidencia múltiples adenopatías retroperitoneales y mesentéricas. Se hospitaliza para estudio neoplásico y se biopsia adenopatía paraaórtica con resultado de un LH de celularidad mixta. Ambos pacientes evolucionaron favorablemente tras múltiples sesiones de quimioterapia y actualmente están en remisión.

Discusión: En estudios anteriores se ha visto una mayor prevalencia de linfoma de células T asociado a enteropatía en pacientes con enfermedad celiaca. Los mecanismos biológicos de esta asociación han sido estudiados de manera extensa en otros trabajos, viéndose que los pacientes con enfermedad celiaca generan clones anormales de linfocitos T intraepiteliales. Estudios más recientes han obtenido resultados similares, viéndose un mayor riesgo de desarrollar LNH, sin un riesgo elevado de LH. La detección de dos casos de LH en pacientes con enfermedad celiaca, características clínicas similares y separados por un corto lapso de tiempo es interesante. Se podría plantear la realización de estudios a nivel nacional para ver si existen factores ambientales que jueguen un rol en la patogenia, pudiéndose considerar medidas de screening para detectar y tratar precozmente a estos pacientes.

T77-LEUCEMIA DE LINFOCITOS GRANULARES GRANDES T-CD8+ (LLGGT-CD8+) ASOCIADO A NEUMONÍA ORGANIZADA (NO). REPORTE DE UN CASO.

Naser R.¹, González T. ¹, Muñoz C. ¹, Zelada J.², Di Giorgi C.³, (1) Internos VII año Medicina Universidad de Santiago.(2) Hematólogo Universidad de Chile. (3) Médico Sección Hematología.

Introducción: La NO es un tipo de neumonía intersticial poco frecuente con hallazgos clínicos, radiográficos y pruebas de función pulmonar anormales e inespecíficos pero con un patrón histopatológico específico. Existen causas potenciales asociadas a un patrón de NO, sin embargo, muchos permanecen como idiopáticos. Los infiltrados pulmonares en pacientes con patologías hemato-oncológicas son comunes, los que corresponden a variadas etiologías incluyendo infección, edema pulmonar, hemorragia y la malignidad subyacente. La NO no infecciosa y no asociada a otra causa identificable ha sido descrita en pacientes con neoplasias hematológicas.

Descripción del Caso: Hombre de 82 años con diagnóstico reciente de LLGGT-CD8+, antecedentes de tabaquismo crónico detenido, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, hipotiroidismo e hipertensión pulmonar en control y tratamiento. Sin antecedentes de uso de amiodarona, drogas citotóxicas o radioterapia en región torácica. Presenta historia de 6 meses de evolución caracterizada por aumento persistente de su disnea basal, tos no productiva, dolor pleurítico intermitente y recurrente, fatigabilidad, sensación febril no cuantificada. Completó múltiples esquemas antibióticos sin disminución ni resolución de su sintomatología. Se solicitó tomografía computarizada que informó múltiples imágenes alveolares con broncograma y vidrio esmerilado, parcheado bilateral, subpleural que predomina en lóbulos superiores. Estudio de causas reumatológicas fue negativo. En contexto de cuadro hemato-oncológico actual se categorizó como NO secundaria a leucemia y se decidió tratamiento con clorambucil. A los 6 meses de tratamiento evolucionó favorablemente del punto de vista clínico, sin disnea ni dolor torácico y estudio imagenológico compatible con buena respuesta clínica. Desde el punto de vista hematológico tuvo una respuesta parcial al tratamiento con clorambucil, manteniendo una hemoglobina menor a 12 gr/dL.

Conclusión: Durante el curso de muchos casos de leucemia se ha observado compromiso pulmonar. Las complicaciones causadas principalmente por inmunodeficiencia y trastornos

hematológicos pueden además ser inducidos por el tratamiento, especialmente las drogas citostáticas, el trasplante de médula ósea o la radiación. En este caso el compromiso pulmonar es previo al diagnóstico e inicio del tratamiento de la LLGT-CD8+, por lo que no hubo exposición previa a agentes quimio o radioterapéuticos, mas aun sumado a la mejoría clínica posterior al inicio del tratamiento con clorambucil nos hace suponer que el principal agente en la génesis del cuadro broncopulmonar fue el trastorno hemato-oncológico subyacente.

T78-LINFOMA/ LEUCEMIA DE CÉLULAS T HTLV-I POSITIVO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: REPORTE DE UN CASO.

Herrera S, Millán M, González B, Smoje G, Rubio G.

Introducción: El Linfoma/leucemia de células T del adulto (LLTA) es un subtipo de Linfoma No Hodgkin (LNH) asociado en un 100% a la infección del retrovirus HTLV-I. Es considerado como uno de los LNH más agresivos, afectando en promedio a personas de 60 años. Su curso es variable y puede manifestarse con linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia, inmunosupresión, hipercalcemia, lesiones óseas líticas y/o lesiones cutáneas. Son herramientas para el diagnóstico: la biopsia de piel y linfonodos, frotis sanguíneo, estudio de inmunofenotipo, imagenología y la detección de la infección del HTLV-I.

Caso clínico: Hombre de 57 años con antecedente de tabaquismo crónico activo, sin otra comorbilidad. Consultó por historia de un mes de aparición de lesiones maculares y placas confluentes eritematosas no descamativas pruriginosas, las primeras en tronco y posteriormente en brazos, que emergen luego del uso de prednisona (automedicado) por presentar artralgia de manos. Se maneja de manera sintomática, sin embargo, las placas progresan hasta comprometer cuello, tronco, dorso y extremidades de manera difusa, sin afectación palmoplantar ni de rostro. Se deriva desde Dermatología para estudio de eritrodermia. En laboratorio destacaba hemograma con leucocitosis 41500 (19500-47% linfocitos), sin anemia, plaquetas normales, VHS 9. Al frotis, linfocitos con núcleos escotados y restos de Gümprrecht. LDH 464, sin hipercalcemia. ANA y ENA (-), C3/C4 normal. VIH y virus hepatitis (-). TAC TAP sólo evidencia enfisema centrolobulillar, sin adenopatías ni esplenomegalia. Biopsia de piel: infiltración de células tumorales de aspecto linfoide con marcación CD3 (+) en dermis y epidermis. Inmunofenotipo en sangre: 37.7% de linfocitos T anómalos, todos (+) para CD4, CD5 y CD2, CD3 menor intensidad y CD7 (-). HTLV-I (+) intenso por quimioluminiscencia, absorbancia 2979 confirmado por el ISP. Se plantea un LLTA atípico y se indica quimioterapia CHOP y eventual radioterapia corporal total con electrones. **Discusión:** En los LLTA, las manifestaciones cutáneas suelen ser similares al de los linfomas T cutáneos, aunque rara vez se presentan con eritrodermia. El diagnóstico es un desafío dado a las múltiples causas de eritrodermia, en donde patologías benignas pueden presentar rasgos superpuestos con los de linfomas, especialmente en los estadios tempranos.

Por ello, es fundamental la sospecha clínica y el estudio completo con las herramientas diagnósticas previamente señaladas, para su confirmación. Nuestro caso representa una forma

inusual de LLTA, dada la positividad intensa del HTLV-I, asociado al extenso y rápido compromiso cutáneo, ambos elementos de mal pronóstico.

T79-SÍNDROME 5q- Y EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO.

Pulido V2, Silva. G2, Contreras C2, Vergara CG1. 1Becada Medicina Interna Universidad Santiago de Chile. 2Servicio de Hematología - Oncología Hospital Regional de Rancagua.

Introducción: El síndrome 5q- se reconoce como una entidad distinta dentro de los síndromes mielodisplásicos (SMD) definida por la presencia de menos del 5% de blastos en médula ósea, megacariocitos de núcleo hipolobulado, ausencia de bastones de Auer y delección del brazo largo del cromosoma 5 como única alteración citogenética. Aparece con mayor frecuencia en mujeres de edad avanzada y se caracteriza por anemia macrocítica, recuento leucocitario normal o levemente disminuido y la presencia variable de trombocitosis. Habitualmente se asocia a un buen pronóstico con riesgo bajo de transformación leucémica reservando el tratamiento de elección con lenalidomida para aquellos casos con dependencia transfusional. El SMD es poco frecuente en pacientes jóvenes y los casos descritos en mujeres embarazadas son excepcionales, no encontrando hasta ahora reportes asociados a síndrome 5q- en particular en las series publicadas. **Caso Clínico:** Mujer de 42 años de edad y sin antecedentes mórbidos previos, mientras cursaba embarazo de 23+3 semanas, se solicita evaluación por Hematología por la presencia de anemia macrocítica y trombocitosis. El hemograma muestra Hb 4.8 g/dl, hematocrito 14.6%, VCM 115 fl, 6.900 leucocitos x mm³ con diferencial normal y plaquetas 463.000 x mm³. Índice reticulocitario bajo y niveles de vitamina B12 en rango normal. El mielograma describe signos de displasia trilineal, hiperplasia megacariocítica intensa y 3% de blastos. El cariograma informa clon anormal de 46 cromosomas con una delección del brazo q de un cromosoma 5 en el 100% de las células analizadas 46,XX,del(5)(q13q33)[20]. En base a Score IPSS se clasifica como SDM de riesgo bajo. La paciente mantuvo anemia severa con necesidad promedio de 4 unidades de glóbulos rojos mensuales. Durante el embarazo no presentó complicaciones obstétricas y tuvo un recién nacido de término por cesárea (indicada por doble cesárea anterior). Durante el puerperio mantuvo requerimiento transfusional por lo que se inició lenalidomida en la dosis recomendada de 10 mg diarios por 21 días cada 28 días. Luego del primer ciclo la paciente normalizó su hemograma logrando independencia transfusional que se ha mantenido luego de completar cuatro ciclos.

Discusión: Se trataría del primer reporte descrito de síndrome 5q- diagnosticado en el embarazo, lenalidomida es el tratamiento de elección en pacientes con dependencia transfusional. En este caso, debió iniciarse posterior al término del embarazo debido a su efecto teratógeno. Está comprobado que el fármaco genera disminución de la dependencia transfusional y revierte la alteración citogenética. La duración del tratamiento en los pacientes respondedores es indefinida, hasta fallo de respuesta ó progresión. Eso representa un problema para nuestra paciente ya que se trata de un fármaco de alto costo, no cubierto por el sistema público de salud por lo que no podemos garantizar la continuidad de la terapia.

T80-EXPERIENCIA DE SÍNDROME DE EVANS EN HOSPITAL BASE DE DERIVACIÓN HEMATOLÓGICA NACIONAL DESDE 2012 A LA FECHA ACTUAL.

Fernández M.*; Criollo T*; Díaz J**; Peña C. **.Servicio de Medicina Interna* y Servicio de Hematología**.

Introducción: El síndrome de Evans (SE) se caracteriza por un cuadro de anemia hemolítica autoinmune (AHA) asociado a trombocitopenia simultánea o secuencial, descrito por Evans y Duane en 1949. Es una entidad rara, se presenta en el 0.8–3.7% de pacientes con AHA o PTI. Actualmente no existen publicaciones descriptivas de SE en Chile, por lo que se desconoce las características de este síndrome en nuestra realidad local.**Objetivo:** Caracterizar los hallazgos clínicos y demográficos de pacientes con SE tratados en hospital base de derivación hematológica nacional desde el 2012 a la actualidad. Y discutir los hallazgos con respecto a lo descrito en la literatura internacional.**Material y Métodos:** Se realizó de forma retrospectiva una base de datos de pacientes diagnosticados con SE en nuestro centro, desde el año 2012 hasta la fecha, en base a una revisión de fichas clínicas de los pacientes seleccionados. Se tabularon datos epidemiológicos, clínicos, tratamiento y seguimiento.**Resultados:** En el tiempo del estudio se logró revisar un total de 17 pacientes con SE, el 58.8% fueron mujeres, la edad promedio fue 52.5 años. La hemoglobina promedio fue 7.8 mg/dl, el valor de plaquetas promedio fue 17.506mm³. De las etiologías observadas, el 35% fueron primarias, el 35% hematológicas, 18% autoinmunes, 6% tumores sólidos, 6% infecciosas. En relación a la diferencia entre etiologías primarias v/s secundarias, las primarias tuvieron edad promedio 51.6 años y las secundarias 53 años, con una predominancia en el sexo femenino en ambos grupos, con un 67% de mujeres con etiología primaria y 54.5% secundarias. Los valores de hemoglobina en etiologías primarias y secundarias, fueron 7.05 mg/dl y 8.32 mg/dl respectivamente. Con respecto a la respuesta a tratamiento, se observó una respuesta completa en el 65% de los pacientes, una respuesta parcial en el 24% y ausencia de respuesta en el 11% del total. A la fecha, 12 de los pacientes se encuentran vivos y 5 pacientes han fallecido.**Conclusión:** En nuestro estudio pudimos observar que los hallazgos clínicos y de laboratorios, así como también la epidemiología, son similares a lo descrito en literatura internacional. Sin embargo, podemos ver que las etiologías primarias que representan un 50% en literatura, ocupan un menor porcentaje en nuestro medio (35% del total), lo cual puede deberse a subdiagnóstico y a la alta incidencia de pacientes hematológicos en nuestro centro, observando un 35% de pacientes con neoplasias hematológicas v/s un 14% descrita en estudios internacionales), lo cual es esperable en contexto de encontrarnos en un centro de referencia nacional hematológico, por lo que esta etiología se puede ver sobreestimada.

T81-MIELOFIBROSIS PRIMARIA EN ADULTO JOVEN, REPORTE DE UN CASO.

Solar X1, Osorio R2, Vázquez N3, Alarcón R4. 1. Médico en formación en Medicina Interna. Universidad de Chile.2. Hematóloga. Hospital Regional Arica.3. Médico internista. Hospital Regional Arica.4. Radiólogo. Hospital Regional Arica.

Introducción: La Mielofibrosis primaria (MP) es una neoplasia mieloproliferativa crónica (NMC). Estas, son panmielopatías clonales en las que una mutación de la célula germinal pluripotencial causa proliferación excesiva de una serie hematopoyética. Se incluyen en este grupo: leucemia mieloide crónica, trombocitopenia esencial y policitemia vera. En la MP la célula hematopoyética pluripotencial anormal, libera citocinas y factores de crecimiento que llevan a la fibrosis medular, desplazando la hematopoyesis hacia órganos extramedulares como el hígado y el bazo. Corresponde a una enfermedad rara, con una incidencia anual en EEUU de 0.5-1.5 casos por 100.000 hab. En los últimos años, el descubrimiento de la mutación V617F del gen *JAK2* en el 60% de MF y en el 95% en MF secundaria a PV representa un importante avance para entender la patogenia de la enfermedad. **Descripción del caso:** Paciente de 23 años con antecedentes de Hemorragia digestiva alta, sin síntomas B del año 2014. Exámenes de esa fecha destacaba: Hb: 10,1 gr/dl, VCM: 82, Leucocitos: 7400 mm³, RAN: 5069 mm³, plaquetas: 289000 mm³, TP 51%, pruebas hepáticas normales. Endoscopia digestiva alta evidencia varices esofágicas grado III, pancreatitis linfonodular aguda. TAC abdomen y pelvis: trombosis portal y bazo de 17 cm, sin evidencia de daño hepático crónico. Recibe anticoagulación sistémica por 12 meses. Se realiza estudio en extrasistema, que descarta trombofilia primaria. Se pierde de controles. Consulta en Junio 2016 por dolor abdominal sin sangrado. Hemograma, pruebas hepáticas y creatinemia normal, INR 2,3 espontáneo. Serología autoinmune negativa. Tac abdomen y pelvis: carvenomatosis portal, esplenomegalia de 23 cm, sin evidencia de daño hepático crónico. Se realiza biopsia médula ósea con inmunohistoquímica compatible con neoplasia mieloide crónica. *JAK 2* positivo. Se confirma diagnóstico de NMC tipo MF. En Julio 2016 inicia tratamiento con Hidroxicarbamida asociado a aspirina. En espera resultado citogenética para completar estudio de riesgo. **Discusión:** La MF es una patología poco común, sus principales síntomas son derivados de la esplenomegalia (molestias abdominales y citopenias) y la insuficiencia medular (anemia, trombocitopenia y fibrosis) además de síntomas constitucionales y dolores óseos en la fase tardía. Generalmente se diagnostica en pacientes mayores de 50 años, con edad de diagnóstico promedio de 65 años. El caso en discusión ejemplifica una presentación rara, en un adulto joven. Además sus hallazgos iniciales, hipertensión y trombosis portal, se describen en la literatura en un 7% de los casos. Cabe destacar que el tratamiento de la MF continua siendo esencialmente paliativo. El trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos es la única opción curativa, sin embargo, tiene alta mortalidad peritrasplante (hasta 30%) y una supervivencia a 5 años del 40%.

T83-MASTOCITOSIS SISTÉMICA, LA IMPORTANCIA DE UN ALTO ÍNDICE DE SOSPECHA: CASO CLÍNICO.

De La Vega A1, Lafferte Y1, Digiorgi C2, Zelada J2. (1) Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. (2) Médico hematólogo, Servicio de Hematología, Hospital San José.

La mastocitosis sistémica (MS) corresponde a un tipo de neoplasia mieloproliferativa infrecuente con incidencia de 1-150.000 hab./año, caracterizada por la proliferación clonal de mastocitos anormales que infiltran uno o más órganos extracutáneos. El 85% de los pacientes presenta una mutación puntual activante en posición 816 del receptor c-KIT (*KIT D816V*) que

promueve la proliferación y sobrevida de mastocitos. Su presentación es heterogénea; síntomas constitucionales, por infiltración y disfunción de órganos, y por liberación de mediadores con reacciones anafilácticas potencialmente mortales. Tiene una sobrevida variable desde 16,5 años hasta 2 meses en las formas más agresivas y un retraso diagnóstico que promedia los 8.1 años. Caso Clínico: Paciente femenino, 28 años, antecedentes de 2 embarazos molares, tabaquismo activo (IPA 0.7). Consulta por historia de 4 años de lesiones maculopapulares pruriginosas en abdomen que se extienden a tórax y extremidades, el prurito aumenta con la fricción, exposición a agua caliente y sol, dolor abdominal y diarrea ocasional. Al examen físico máculas café oscuras de 2 a 3 mm localizadas en tronco, abdomen y extremidades. Biopsia Cutánea: Hallazgos morfológicos e histoquímicos apoyan mastocitosis cutánea. Biopsia de Medula Ósea: grupos de células fusadas sugerente de mastocitosis sistémica, estudio inmunohistoquímico; mieloperoxidasa+, CD71+, CD61+, CD34+, CD117 + intenso en células neoplásicas paratrabeculares y en grupos centrales, constituyen 15-20% de la celularidad. Triptasa sérica 45.4 ng/ml. Escáner torax-abdomen-pelvis: leve hepatomegalia. Se inicia tratamiento con cetirizina y ranitidina con disminución del compromiso cutáneo, sin diarrea ni dolor abdominal. Discusión: la MS según los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud 2008, presenta como criterio mayor los agregados multifocales densos de mastocitos en MO (más de 15 mastocitos) cuya morfología fusiforme, ubicación perivascular y/o paratrabecular y marcadores inmunohistoquímicos CD 34 + y CD 117 +, son característicos de esta entidad, y un nivel triptasa sérica elevada (> 20 ng/ml) como criterio menor. Dentro de la estratificación de riesgo corresponde a una MS Indolente, ya que no se evidencia disfunción de órganos y el estudio de MO descarta otra neoplasia hematológica asociada. La MS Indolente es el subtipo más frecuente (46%) y se presenta en poblaciones más jóvenes con una media de 49 años con una sobrevida promedio de 198 meses. Se caracteriza por una mayor prevalencia de lesiones cutáneas (85%) semejantes a la urticaria pigmentosa, síntomas asociados a la liberación de mediadores por los mastocitos y síntomas gastrointestinales. El tratamiento se basa en bloqueadores de receptores H1 y H2, cromoglicato de sodio, epinefrina en caso de anafilaxia y agentes citoreductores.

T84-TROMBOSIS EN AORTA SANA. REPORTE DE UN CASO.

Valentina Badilla V.(1), Franco Bortolameolli V. (1), Stefano Biancardi K.(1), Natalia Sarmiento F. (1), Fabián Miranda O (1).

Introducción: La isquemia aguda de las extremidades inferiores es la disminución súbita de la perfusión que causa una amenaza potencial para la viabilidad del miembro. Puede ser resultado de un émbolo, una trombosis arterial aguda, por stent o injerto vascular, otras. También puede haber trombosis en arteria sana en contexto de hipercoagulabilidad, como arteritis, trombofilia, síndrome antifosfolípido. Afectan frecuentemente la circulación venosa, pero pueden provocar trombosis arterial. En este reporte, presentaremos un infrecuente caso, de una trombosis aórtica que debuta como isquemia de extremidades inferiores. **Descripción del caso:** Paciente sexo femenino de 45 años, con antecedentes de tabaquismo y uso crónico

de anticonceptivos orales. Consulta por cuadro de 5 días de dolor en en cara anterior y posterior de ambas piernas, de inicio brusco, intensidad moderada a severa, asociado a parestesias, alodinia y lesiones eritemato-violáceas mal delimitadas a nivel plantar y en los orfejos. Al examen extremidades inferiores con pulsos disminuidos, piel fría, lesiones cutáneas descritas y soplo sistólico en foco aórtico III/VI no irradiado. Laboratorio: Anemia moderada microcítica-hipocroma, PCR elevada. Estudio con HIV, HBV y HCV negativos. ANA, ANCA y C3-C4 negativos. Ecocardiograma transtorácico y transesofágico normal. Estudio vascular no invasivo compatible con enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores. AngioTAC revela trombosis de aorta abdominal, arteria iliaca común derecha, e íliaca interna derecha. Se maneja con tratamiento anticoagulante: Angiografía control recanalización de trombosis. Se realiza estudio de trombofilia: Anticoagulante lúpico, Anticardiolipinas, Anti-B2 GPI negativos, Hiperhomocisteinemia leve. Estudio genético pesquisa mutación G20120A del gen protrombina, mutación C677T del gen de la enzima metilen tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) heterocigoto y proteína S 45% en contexto de paciente anticoagulada.

Discusión: Se presenta un caso de trombosis de arteria de gran calibre y embolías distales, en una paciente con arterias sanas. Como causas destacan las trombosis (60%) y los embolismos (30%). En el caso trombótico, generalmente está asociada a la existencia de un aneurisma o aterosclerosis. Sin embargo pueden ser haber trombos en aortas sanas, donde se hace necesario descartar causas vasculíticas, trauma vascular, malignidad y trombofilias. Aun así, hay reportes de casos donde no fue encontrada una causa atribuible. Por otro lado, en el caso embólico se da con mayor frecuencia en vasos pequeños, ya sea ACV o isquemia extremidades inferiores.

En este caso hay una etiología multifactorial: uso de anticonceptivos, tabaquismo, mutación de gen de protrombina y de MTHFR. Además la hiperhomocisteinemia es esperable dentro de un fenómeno trombótico, así como el déficit de proteína S bajo tratamiento anticoagulante.

T85-LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA MONOCÍTICA CONCOMITANTE CON LINFOMA NO HODGKIN CÉLULAS T PERIFÉRICO CON COMPROMISO CUTÁNEO.

Romina Abud B, Catherina Moll M, José Viñuela C, Esteban Araos B, Ximena Monsalve V. Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río.

Resumen: La Leucemia Mieloide Aguda (LMA) es una proliferación maligna de células hematopoyéticas inmaduras de tipo blástico, cuya acumulación progresiva se acompaña de una disminución de los elementos mieloides normales. Es el tipo más común de leucemia aguda en adultos. En la literatura, la coexistencia de LMA y Linfoma No Hodgkin de células T es infrecuente. Se presenta el caso de una paciente mujer autovalente de 57 años con antecedente hematológico de Síndrome Mieloproliferativo crónico T (9;22) negativo, de dos años de evolución en tratamiento con hidroxiurea. Presenta cuadro de 3 meses de evolución de lesiones cutáneas eritematopapulares de predominio facial y tórax, asociado a baja de peso progresiva involuntaria de 20 kg en dicho tiempo, sin fiebre, prurito ni diaforesis nocturna. Al examen físico de ingreso destaca lesiones cutáneas comentadas, adenopatías cervicales y supraclaviculares adheridas de 2 a 3 cm y hepatoesplenomegalia. En los exámenes

de ingreso destaca Hb 10g/dl, VCM 98, glóbulos blancos 50.600, frotis de sangre periférica con blastos tipo Linfoide, plaquetas 29.000, VHS 113, función renal sin alteraciones. Se realiza etapificación con Tomografía Computada cervical-tórax-abdomen-pelvis y se realiza biopsia de ganglio cervical y cutáneo, evidenciando linfoma estirpe T de bajo grado IIB. Mielograma evidencia Blastos Monocitoides. El Inmunofenotipo por citometría de flujo evidencia 43% blastos estirpe mieloide, CD45 moderado, CD34 (-), que expresan CD13, CD15, CD33, CD64, CD14, CD56, CD2 débil, y coexpresión HLA-DR/CD11b, con características de diferenciación monocítica patológica. De ellos, 36% corresponde a promonocitos y 64% a monocitos maduros. En base a los hallazgos del examen físico, laboratorio e imágenes se diagnostica Linfoma No Hodgkin de estirpe T de bajo grado IIB con compromiso cutáneo y Leucemia Mieloide Aguda M5. Paciente inicia quimioterapia de inducción con citarabina y prednisona. A la fecha mantiene control con equipo de hematooncología.

Existen escasos reportes en la literatura de la presencia simultánea de leucemia mieloide aguda y linfoma. No hay claridad en la asociación de factores moleculares o clínicos que relacionen cada una de esas patologías.

T86-PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO UNA MANIFESTACIÓN POCO FRECUENTE.

Asencio F1, Rojas C2, Aránguiz N 2, Quiñones 1. 1Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso. 2Hematóloga, Hospital Gustavo Fricke.

Introducción: El púrpura trombocitopénico trombótico (PTT) es una microangiopatía trombótica causada por la disminución de la actividad de la proteasa ADAMTS13 encargada del clivaje del factor Von Willebrand, se caracteriza por la aparición de trombos ricos en plaquetas en vasos de pequeño calibre causando trombocitopenia, anemia hemolítica y daño orgánico. El PTT puede ser adquirido o secundario existiendo causas bien documentadas como fármacos, infecciones, enfermedades autoinmunes y malignidad. El PTT representa una emergencia médica, la cual sin tratamiento puede alcanzar mortalidad de hasta un 90%. Respecto a la pancreatitis con PTT existen casos reportados en la literatura existiendo dudas aún entre la relación causa/consecuencia entre ambos fenómenos. **Caso Clínico:** Paciente de 27 años de edad, sin antecedentes médicos de importancia, consumo ocasional de marihuana y cocaína, consulta por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por odinofagia, sudoración y polimialgias a lo cual se agrega epistaxis y la aparición petequias en extremidades inferiores de predominio distal. Consulta a servicio de urgencias donde se solicita exámenes de laboratorio que muestran hemograma automatizado Hemoglobina 13 g/dl Hto 39% Leucocitos 9570/mm³ Plaquetas 3000/mm³. Se sospecha PTI iniciando bolos de metilprednisolona, con nula respuesta por lo cual se agrega azatioprina. Tras 72 horas de hospitalización inicia cuadro caracterizado por dolor abdominal intenso, asociado a vómitos abundantes, se decide estudio imagenológico con tomografía computada de abdomen que revela signos de edema peripancreático compatible con pancreatitis aguda Balthazar B, exámenes de laboratorio Lipasa 1485 U/Lt, Amilasa 206 U/Lt, LDH 7091 U/Lt. Coombs directo negativo, VIH negativo.

Bilirrubina 2.2 mg/dl Bilirrubina directa 0.3 mg/dl. Orina completa eritrocitos 30 por campo Proteínas 30 mg/dl Hemograma con frotis con esquistocitos +++ y caída de Hb a 7,1 g/dl Hto 21% . Se decide traslado a unidad de cuidados intermedios para observación, evolucionando favorablemente de su pancreatitis, sin embargo inicia con compromiso cualitativo de conciencia y agitación psicomotora. Se sospecha anemia hemolítica microangiopática, dado compromiso renal y neurológico, se traslada a unidad de cuidados intensivos para terapia con plasmaféresis ante la sospecha de PTT previa toma de ADAMTS13. Se inicia plasmaféresis con recambio total de plasma recibiendo un total de 6 sesiones en 12 días, evoluciona de forma satisfactoria con normalización de plaquetas 175000/mm³.y recuperación del compromiso de conciencia. Se confirma diagnóstico posteriormente con ADAMTS13 menor a 10% no estando inhibidor disponible.**Discusión:** Se debe sospechar PTT, frente a la aparición de trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática confirmada con la presencia de esquistocitos en el frotis asociado a compromiso neurológico y renal. Lo anterior permite ofrecer terapia oportuna con plasmaféresis mejorando el pronóstico. La confirmación diagnóstica con ADAMTS13 e inhibidor no deben retrasar la terapia

T87-LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B DE PRESENTACIÓN CLÍNICA FULMINANTE: DIAGNÓSTICO POST MORTEM.

Silva V., Lagos I., Velásquez C., Cerda MA., Díaz G.

Introducción El Linfoma Difuso de Células B (DLBCL) es el más frecuente de los Linfomas No Hodgkin. Su presentación clínica es heterogénea, con síntomas sistémicos como fiebre (50%) y síntomas B (30%), y manifestaciones específicas que dependen del sitio extranodal afectado. De éstas, 20% se presenta localizada, siendo menos frecuente la forma diseminada extranodal. El compromiso pulmonar en la forma localizada o diseminada es infrecuente, encontrándose sólo en un 3.7% de los pacientes. Caso clínico Varón de 52 años, obeso y tabáquico. Consultó por 2 semanas de tos en accesos y sensación febril con diaforesis nocturna. Recibió 2 cursos de antibióticos sin respuesta. Consultó en nuestro centro ingresando febril, taquicárdico, hipertenso, sat 87% ambiental. Presentaba crépitos y roncus difusos. Lab: GSA con insuficiencia respiratoria parcial, anemia macrocítica Hb 11.6g/dL, IR 5%, leu 4240/ul (75% seg), plaq 161000/ul, VHS 47mm/h, PCR 53mg/L, LDH 2662UI/L, alb 2.9mg/dL, BT/BI 2.3/0,7mg/dL, sin alteración de TA. Dirigidamente: 6 meses de fatiga y baja de peso (15 kg). Se solicitó TC TAP: Sin alteraciones en parénquima pulmonar. Signos de DHC con shunt porto sistémicos y esplenomegalia, lesión próstatica heterogénea. Sin adenopatías. Estudio negativo para infección viral y bacteriana en sangre y esputo. APE 0.145ng/mL. Del estudio de DHC: ANA (+) 1/640, ASMA 1/320, IgA 1390, IgG 2600 con lo que se plantea hepatitis autoinmune. Evolucionó febril, con encefalopatía hepática y mayor compromiso ventilatorio. En el laboratorio anemia y trombocitopenia progresivas, hiperbilirrubinemia indirecta y LDH en aumento con test de Coombs directo (+). Se sospechó hemólisis autoinmune (Sd Evans). En este contexto se inicia corticoterapia, presentando mayor deterioro global con alza de transaminasas, coagulopatía, hiperkalemia, hiperuricemia, hiperfosfemia, hipercalcemia. Se traslada a unidad de paciente crítico evolucionando, 48h post inicio de corticoides, con falla orgánica múltiple refractaria a medidas de soporte hasta su deceso. La necropsia mostró

infiltración difusa de células B en pulmón, hígado, bazo, próstata y médula. Discusión Presentamos un caso de DLBCL cuyo síntoma cardinal fue tos e insuficiencia respiratoria, sin representación imagenológica explicable por las causas descritas en la literatura. Si bien el cuadro orientaba a una patología sistémica de mayor complejidad junto con LDH persistentemente elevada, el estudio evidenció una patología autoinmune con afectación hepática y hematológica que bajó el índice de sospecha para síndrome linfoproliferativo. Sin embargo, tras el inicio de corticoides y el rápido deterioro global deducimos que se gatilló una lisis tumoral, en retrospectiva, cuya causa se corroboró con la necropsia. La presentación multisistémica extranodal con expresión inicial en sistema respiratorio constituyen un desafío diagnóstico, cuyo reconocimiento temprano, pese a la agresividad del cuadro, establecen una oportunidad de realizar opciones terapéuticas de salvataje.

T88-INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO ASOCIADO A TROMBOCITOSIS ESENCIAL JAK2 POSITIVO EN UN HOMBRE JOVEN: REPORTE DE UN CASO.

Ruiz F1, Guerrero G1, Del Valle A2, Charpentier P1, Verdugo F2, Rubio G3. 1Becados de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago, Universidad de Valparaíso. 2Becada de Medicina Interna, Universidad de Los Andes. 3Hematología, Hospital Militar de Santiago.

Introducción: La trombocitosis esencial (TE) es una neoplasia mieloproliferativa (NMP) clonal de células de estirpe mieloide que se caracteriza por la proliferación excesiva de megacariocitos con la consecuente elevación sostenida del recuento plaquetario. La edad media de presentación es de 60 años y la mitad de los pacientes son asintomáticos al momento del diagnóstico. Sus complicaciones se relacionan a eventos de vasoespasmo que se manifiestan como cefalea, síncope, parestesias, lívedo reticularis y/o trombohemorrágicos que producirán síntomas relacionados al territorio comprometido. El riesgo estimado para eventos trombóticos es de 6.6% al año, siendo infrecuente el compromiso coronario. **Caso:** Hombre de 34 años con antecedentes de un infarto agudo al miocardio (IAM) sin supradesnivel del ST el 2014, con coronariografía (CNG) que evidenció una lesión crítica del 90% del tercio medio de la arteria descendente anterior (DA) y oclusión proximal de la coronaria derecha (CD), por lo que se hizo una angioplastia e instaló un stent medicado en la DA y CD. A los 6 meses se realizan ecocardiograma y test reposo/esfuerzo MIBI-SPECT, con los cuales se demostró isquemia miocárdica inferoseptal basal y anteroseptal, por lo que se realizó una CNG que resultó normal. Durante toda hospitalización destacan hemogramas con trombocitosis de 500.000 a 790.000, sin alteración de las otras series. Se evalúa caso con equipo de Hematología, decidiéndose estudio de NMP con análisis de mutación de JAK2 y BCR-ABL, de los cuales solo el primero resultó positivo. Otros estudios: ANCA-c, ANCA-p y perfil lipídico normal. La biopsia de médula ósea evidenció hiperplasia de megacariocitos, confirmándose el diagnóstico de Trombocitosis Esencial (TE). Se inició tratamiento con hidroxiurea y mantención de ácido acetilsalicílico. Actualmente está en seguimiento por Hematología, persistiendo con trombocitosis pero sin nuevos episodios trombóticos. **Discusión:** El síndrome coronario agudo (SCA) es una manifestación atípica de TE, especialmente en pacientes jóvenes. Hay pocos casos

descritos en la literatura dado que las manifestaciones de trombosis son más frecuentes en pacientes > 60 años. La medición de la reserva de flujo coronario mediante ecocardiografía ha demostrado que existe una disfunción microvascular coronaria en estos pacientes. Si bien, nuestro paciente presentaba enfermedad aterosclerótica, no tenía otros factores de riesgo cardiovasculares conocidos por lo que se sospechó la existencia de un factor predisponente mediado por la patogenia de la TE. Debe considerarse un mecanismo trombótico mediado por alteraciones cuantitativas o cualitativas de plaquetas en pacientes con SCA sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales.

T89-ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES Y SUS COMPLICACIONES: UN PROBLEMA A CONSIDERAR.

Nicolás Rodríguez P, Felipe Torres M, Rodrigo Conlledo V, Sofía Benavente S, René Torres V. Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: La anemia de células falciformes, también llamada anemia drepanocítica, hemoglobinopatía S o enfermedad de células en hoz comprende un grupo de beta-hemoglobinopatías que surge de la sustitución del ácido glutámico por valina en la cadena beta de la hemoglobina A (HbA). En caso de ser esta alteración de carácter homocigoto, no permitirá la síntesis de HbA, sino la denominada Hemoglobina S. El resultado es una anemia hemolítica crónica, con tendencia a la obstrucción vascular desencadenado por infección, deshidratación, o frío. **Presentación del Caso:** Hombre haitiano de 30 años, con antecedente de anemia drepanocítica que consulta en el servicio de urgencias del hospital por dolor torácico, dificultad respiratoria, y dolor intenso en región lumbar irradiado a extremidad inferior izquierda, sin otro síntoma asociado. Destaca ictericia de piel y mucosas, y crépitos difusos en hemitórax derecho más intensos en base derecha. Entre sus exámenes de ingreso presenta GGT 199, FA 171, GPT 26, GOT 21, bilirrubina directa 0.6, bilirrubina total 3.7, PCR 5.6, leucocitos 21.000, hematocrito(hcto) 24.6%, hemoglobina(hb) 9.3 gr/dl, plaquetas 400.000, LDH 486, INR 1.25, TTPa 34.6 segundos, examen de orina con urobilinógeno 0.2 E.U/dl, y radiografía (Rx) de tórax con infiltrado en base derecha, electrocardiograma y AngioTAC de tórax normal. Además con Rx de extremidades inferiores que evidencia imágenes radiopacas en metáfisis distal de fémur izquierdo y tibial bilateral. Es evaluado por traumatología impresionando posibles microinfartos óseos, iniciándose anticoagulación y se solicita cintigrama óseo para confirmar sospecha. En lo respiratorio, se maneja con ceftriaxona y levofloxacino ante sospecha de neumonía atípica. En lo hematológico, se maneja inicialmente con hidratación endovenosa, evolucionando con alza de PCR hasta 243 y leucocitos hasta 34.180, LDH hasta 1.580, y bilirrubina total hasta 4.4 con bilirrubina directa 2.2, con caída de hb/hcto hasta 6.4/18%. Se indica transfusión de glóbulos rojos, lo cual es rechazado por el paciente por motivos religiosos. Se plantea la necesidad de hidroxiurea, sin embargo solicita alta administrativa. Se les indican los riesgos y posibles complicaciones. **Discusión:** Si bien no hay datos de prevalencia en Chile, se considera una enfermedad rara. En Haití en cambio se ha reportado una prevalencia de 13.2%. Presenta complicaciones por vaso-oclusión, y anemia aguda severa ante crisis hemolítica. Suele involucrar al sistema músculo-esquelético, dando lugar a episodios de dolor óseo y artralgias, necrosis avascular femoral o colapso de cuerpos

vertebrales. Otras manifestaciones descritas son dolor torácico agudo, accidente cerebrovascular, disminución de la función esplénica, entre otras. Son frecuentes las infecciones por gérmenes encapsulados y la osteomielitis por Salmonella. Dado el aumento de la inmigración en Chile, es importante tener presente esta entidad y sus complicaciones al momento de su evaluación.

T90-TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA EN PACIENTE CON POLICITEMIA VERA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

Ramírez L, Hurtado L, Guerra E, Mora D.

Hospital San José. Universidad de Santiago de Chile.

Introducción. La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una entidad poco frecuente, de alta mortalidad que causa isquemia o infarto intestinal. Entre las etiologías destacan estados de hipercoagulabilidad (factor V de Leiden, déficit proteínas C, S, antitrombina III, Policitemia vera, embarazo, SAF, síndrome nefrótico), Procesos inflamatorios y Trauma abdominal. Presentación insidiosa y de menor severidad que la trombosis Arterial mesentérica. Diagnóstico se basa en cuadro clínico e imágenes como Eco Doppler venoso y Angio TAC de abdomen. El tratamiento consiste en terapia anticoagulante y eventualmente cirugía. El objetivo de este trabajo es presentar una etiología poco frecuente de TVM. **Caso Clínico.** Paciente femenino de 56 años con antecedentes de daño hepático crónico de etiología no precisada, consulta en SU por cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso de inicio brusco, persistente, que la despierta en la noche y mejora parcialmente con domperidona, asociado a diarrea acuosa sin elementos patológicos. Refiere, además, aumento de perímetro abdominal y aparición de edema de EEII, motivo por el que decide consultar. Laboratorio de ingreso destaca: Bilis T: 3.07 mg/dL; FA: 302 U/L; GOT: 241 U/L; GPT: 202 U/L; GGT: 267 U/L; Alb: 3.35 g/dL, Na: 131 mmol/L, Hto: 58.6, Hb: 17.5 g/dL, Leuco: 14300/mm³, Plaquetas: 401000/mm³, Protrombinemia: 41 %, INR: 1.9. Se solicita Angiotac de abdomen que concluye signos de Sd. Budd-Chiari, trombosis venosa portal y mesentérica mas ascitis importante. Se realiza paracentesis diagnóstica con líquido con HT portal (GASA 1.9) sin signos de PBE y proteínas no compatibles con obstrucción suprahepática, negativo para células neoplásicas. N Servicio de Urgencias se realiza Flebotomía. Debido a estos hallazgos se continúa estudio de etiología de Trombosis venosa mesentérica, DHC y poliglobulia. Se realiza Eco cardiograma y angio TAC de tórax en búsqueda de trombosis en otra zona que resultan negativos. Eco doppler abdominal evidencia hígado heterogéneo, sin nódulos de sustitución. Vena porta con contenido anecoico, leve esplenomegalia, ascitis abundante y de autoinmunidad con ANA (-), Anti mitocondriales positivo, Anticuerpos anti músculo liso negativos y serología para virus VHB y VHC (-). Evaluada por Hematología por sospecha de Policitemia vera indica estudio molecular con t(9;22) p190: negativo, t(9;22) p210: negativo y JAK 2: Positivo. Se inicia anticoagulante y tratamiento con Hidroxiurea.

Discusión. La TVM es un cuadro poco frecuente, con edad de presentación entre los 50 y 60 años, de predominio femenino. Requiere alto índice de sospecha por lo inespecífico de su

cuadro y gran variedad etiológica. Si bien la Policitemia vera es poco frecuente como causa de TVM, se describe en la literatura y en nuestro caso se planteo por los hallazgos en exámenes de laboratorio y estudio molecular. El tratamiento Anticoagulante iniciado en forma rápida mejoro claramente la sintomatología de nuestro caso.

T91-AMILOIDOSIS DIAGNÓSTICO DEL CARDIÓLOGO, NEFRÓLOGO O INTERNISTA? CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO DURANTE 10 AÑOS EN HOSPITAL CLINICO UNIVERSIDAD DE CHILE.

M. Soledad Urquieta A1, Daniela García N2, Paula Segura H3, Gastón Figueroa M4, Guillermo Conte L5. 1Becada Hematología HCUCH. 2Becada Medicina Interna HCUCH. 3Anatomopatologa HCUCH. 4Hematólogo HCUCH. 5Jefe Servicio Hematología HCUCH.

Introducción: La Amiloidosis representa un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por un depósito extracelular de proteínas en forma de fibras insolubles. Se clasifica de acuerdo con la proteína precursora y por la distribución del depósito amiloideo en el organismo en formas sistémicas y localizadas. En las amiloidosis sistémicas, los depósitos se producen en múltiples órganos y dan lugar a una clínica de afección multiorgánica. En las formas localizadas, los depósitos se encuentran circunscritos a un solo órgano o tejido y, por lo tanto, su clínica está limitada al órgano comprometido. Los principales tipos de amiloidosis sistémica son: primaria (AL) y secundaria (AA), familiar, senil y asociada a enfermedad renal crónica. A pesar de que su prevalencia es baja, el diagnóstico precoz es fundamental en algunas formas de amiloidosis (AL y AA), ya que su tratamiento puede detener e incluso revertir el desarrollo de la enfermedad. No obstante para un adecuado diagnóstico debemos conocer las formas de presentación en nuestra población.

Material y método: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico anatomopatológico de amiloidosis, entre enero de 2005 y diciembre de 2015. Se excluirá a los pacientes sin diagnóstico histológico. Además se realizó una revisión sistemática de las historias clínicas recogiendo las variables demográficas, clínicas, de diagnóstico, seguimiento y mortalidad.

Resultados: Se estudiaron un total de 77 pacientes, el 60% correspondió a pacientes del sexo femenino. Con una edad promedio de 57 años. De los 77 pacientes, 12 tenían más de una biopsia. El número de biopsias por órgano fue el siguiente: 18 de médula ósea, 17 de piel, 15 otorrinolaringológicas, 12 de riñón, 8 del sistema digestivo, 8 del sistema genito-urinario, 4 cardiacas, 3 del área oftalmológica, 8 de otros. Del total de pacientes 39 tenían compromiso localizado y 38 sistémico. Los órganos por clínica y por exámenes más frecuentemente afectados fueron los riñones (19 pacientes, 24,6%) y el corazón (17 pacientes, 22%). La presentación clínica de compromiso renal fue síndrome nefrótico, falla renal y proteinuria en rango no nefrótico. Y de compromiso cardiaco fue insuficiencia cardiaca congestiva; síncope 2 rto a disfunción autonómica y/o arritmias. Todos tenían además alza de biomarcadores

(proBNP y troponina) y la mayoría presentaba signos ecocardiográficos típicos. Otros signos y síntomas observados fueron, baja de peso, diarrea crónica, macroglosia y prurito.

Conclusiones: La disfunción renal domina el curso de la amiloidosis sistémica y con un retraso importante en el diagnóstico, lo que no parece haber cambiado en las últimas décadas. Por lo tanto, es necesario mantener un alto grado de sospecha clínica con respecto a esta patología.

T92-EMBOLIA PULMONAR SÉPTICA ASOCIADA A DIVERTICULITIS AGUDA. REPORTE DE UN CASO.M

Álvarez L, Villalobos A, Yuan Ch, Garat G, Bernaschina M.

Introducción La embolia pulmonar séptica (EPS) es una complicación infecciosa poco frecuente observada principalmente en endocarditis derecha, tromboflebitis séptica y accesos vasculares infectados. Corresponde a un cuadro de difícil diagnóstico y cuyas principales manifestaciones son la fiebre, disnea y dolor torácico. La TAC de Tórax revela mayoritariamente lesiones pulmonares cavitadas bilaterales, siendo la terapia antimicrobiana de elección.

Caso Clínico Paciente 34 años, sexo masculino, con antecedentes de DM2, HTA, Colecistectomizado, consumidor de tabaco y alcohol ocasional, consulta en nuestro servicio de urgencias por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por dolor torácico subcostal izquierdo tipo puntada de costado con tope inspiratorio, dolor abdominal epigástrico, fiebre cuantificada sobre 39°C, rectorragia, dolor anal relacionado con la defecación y constipación hace 5 días. Ingresa normotenso, taquicárdico, subfebril, saturando 96% ambiental. ECG sin signos de isquemia. HGT 384, cetonas en 5.4, pH 7.32, bicarbonato 8.2, PCR 209, leucocitos 21500, examen de orina con cetonuria y glucosuria. Se inicia manejo como CAD con volemicización, BIC de insulina y antibioterapia empírica en sospecha de foco abdominal. Evaluado por Cirugía se solicita TAC de Abdomen y Pelvis que constata en fosa iliaca izquierda imagen densa, parcialmente definida, con imágenes aéreas en su interior, de 26x43 m, incidentalmente se observa en porción visible del tórax, lesiones nodulares algunas cavitadas en lóbulo inferior izquierdo. Se realiza laparotomía exploradora con Sigmoidectomía, anastomosis termino terminal, aseo y drenaje sin incidentes. Se traslada a UCI y luego a UTI para continuar manejo. Desde entonces paciente con buena evolución, con resolución de CAD. Se solicita TAC TAP con contraste que evidencia nódulos pulmonares sugerentes de embolia séptica, derrame pleural bilateral y absceso pélvico residual. Se realiza toracocentesis compatible con empiema, se inicia tratamiento con Vancomicina/Imipenem y se coloca pleurostomía sin obtener débito. Hemocultivos y cultivo de catéter venoso central negativos en 2 oportunidades. Eco cardiograma sin signos de vegetaciones. Cultivo de aspirado endotraqueal con desarrollo de E. coli y P. aeruginosa multisensibles. Serología viral negativa. Resultado biopsia de Sigmoides con signos de Diverticulitis aguda. Se traslada a sala de medicina para continuar manejo. Control con TAC TAP a las 3 semanas muestra reducción significativa del número y tamaño de nódulos cavitados pulmonares y de la colección pélvica, además de imagen sugerente de tromboflebitis séptica de la vena mesentérica inferior. Se indica alta con control radiológico ambulatorio. **Discusión:** La EPS secundaria a foco intestinal

es una entidad muy poco frecuente, con muy pocos casos descritos en la literatura. El contexto infeccioso del paciente, los cultivos, la TAC y la falta de evidencia de un foco de origen a excepción del intestinal son esenciales para establecer esta correlación.

T93-FASCITIS NECROTIZANTE SECUNDARIA A VARICELA ZOSTER EN PACIENTE ADULTO INMUNOCOMPETENTE, REPORTE DE CASO.

Lizana, J. 1, Riquelme, M. 1, Riquelme, J. 1, Ramos, M. 1.1. Universidad de Talca, Talca, Chile. Hospital San Juan de Dios de Curicó.

Introducción: La varicela es una enfermedad infecciosa causada por el virus varicela-zoster. Es una patología muy frecuente en la infancia que se caracteriza por un exantema vesicular rápidamente evolutivo hasta generación de costra, acompañado de prurito intenso, sensación febril y compromiso del estado general que habitualmente se resuelve dentro de 10-15 días. En pacientes adultos no inmunizados que contraen este cuadro, su presentación es más severa, con mayor compromiso cutáneo, exacerbación de la sintomatología, y múltiples complicaciones que incluyen sobreinfección de la piel, fascitis necrotizante, neumonía, e inclusive la muerte.

Reporte del caso: Paciente de 18 años sin antecedentes mórbidos, con cuadro de varicela de 5 días de evolución. Consulta en el servicio de urgencia por necrosis de la piel en cadera izquierda, asociado a bulla central con abundante exudado. Se constata al ingreso paciente pálido, comprometido del estado general, hipotenso, afebril, normocardico, polipneico, en exámenes de laboratorio destaca falla renal aguda (creatinina 4.9mg/dl), leucocitosis de 32500, PCR 40.2 e INR de 1.32. Se decide hospitalizar en unidad de intermedio, donde evoluciona con aumento de extensión de área necrótica y exudado. Se realiza aseo quirúrgico en pabellón desfocando zona necrótica infectada. Sin embargo, paciente evoluciona con shock séptico, y posterior falla multiorganica falleciendo a los 5 días.

Discusión: La varicela zoster en adultos se asocia a un mayor número de complicaciones. Se estima que un 10-15% de pacientes adultos inmunocompetentes podrían fallecer por esta patología. La complicación más común es la sobreinfección bacteriana de la piel y tejidos blandos, seguido por trastornos en el sistema nervioso central y neumonía varicelosa. En lo referente a la sobreinfección destacan el impétigo, forúnculos, celulitis, erisipela, abscesos, fasciitis necrotizante y el síndrome de la piel escaldada, siendo el Streptococcus grupo A y el Staphylococcus aureus los agentes etiológicos más frecuentes. Dentro de las complicaciones sistémicas, la sepsis toma un rol protagónico en el pronóstico de cada paciente. **Conclusiones:** La varicela en adultos es una patología de cuidado, que requiere un actuar médico activo en la búsqueda de posibles complicaciones. Es importante señalar que estas complicaciones se pueden evitar mediante la inmunización con la vacuna de la varicela viva atenuada tanto en adultos como en pacientes inmunocomprometidos.

T94-PSEUDOTUMOR CEREBRI: CASO CLÍNICO.

Ramos, M. 1, Lizana, J.1, Riquelme, J. 1, Riquelme, M.1.1 Universidad de Talca, Talca, Chile. Hospital San Juan de Dios de Curicó, Curicó, Chile.

Introducción: Se denomina Pseudotumor cerebri al síndrome caracterizado por hipertensión intracraneana sin evidencia clínica, de laboratorio ni imagenológica de proceso expansivo, ni de hidrocefalia. La incidencia anual de Pseudotumor cerebri idiopático es de 1 a 2 en 100.000 habitantes, con mayor incidencia en mujeres obesas entre los 15 y los 44 años (4 a 21 por 100.000 habitantes). Es una entidad clínica importante a considerar en pacientes con cuadros de cefalea intensa, asociado a deterioro en campo visual, edema de papila, tinitus, fotopsias y diplopía, más aún en pacientes con factores de riesgo y con estudio negativo para tumores e hidrocefalia.

Reporte del Caso: Paciente de 29 años con antecedentes de trastorno depresivo en tratamiento, ingresa en enero del 2016 al servicio de urgencia por cuadro clínico caracterizado por cefalea intensa asociada a vómitos, mareos y disminución de la agudeza visual progresivo del ojo izquierdo. Se solicita evaluación por neurología y oftalmología que concluyen papiledema severo, sin evidencia de focalidad, ni signos meníngeos se hospitaliza para completar estudio. Se solicita RNM y TC de encéfalo sin hallazgos patológicos, y 2 punciones lumbares normales, posterior al procedimiento existe mejoría ostensible de la condición clínica de la paciente. Durante su evolución destaca presencia de disestesias y sensación de pérdida de fuerza en 4 extremidades, por lo que se inicia prednisona logrando remisión de síntomas. Se solicita nuevo TAC de control, y EEG sin hallazgos patológicos, y pruebas inmunológicas normales. Se decide alta debido buena evolución clínica con prednisona y acetazolamida, y seguimiento en policlínico de neurología y oftalmología. **Discusión:** El manejo precoz del pseudotumor cerebri es fundamental para evitar la pérdida progresiva de la visión y la ceguera, por lo que el médico debe conocer los síntomas y signos clínicos asociados a esta entidad tales como la pérdida del campo visual, parálisis del sexto par, cefalea intensa y aumento de la presión del LCR. El tratamiento consiste en la corrección de los factores desencadenantes. Dentro de la terapia médica destaca el drenaje de LCR, la prednisona y la acetazolamida que mejoran la sintomatología. En pacientes que no responden a terapia médica se debe ofrecer resolución neuroquirúrgica: shunt lumboperitoneal y/o descompresión del nervio óptico.

Conclusiones: La sospecha de esta entidad clínica es necesaria para realizar un adecuado manejo, y evitar la ceguera. Dentro de la evaluación de estos pacientes se debe realizar una completa anamnesis y examen físico, descartando causas orgánicas como patologías expansivas e hidrocefalia, y una vez descartadas comenzar un manejo precoz que incluya la búsqueda y manejo de causas desencadenantes, y el inicio del tratamiento específico. En este caso las 2 punciones lumbares realizadas, el uso de acetazolamida y prednisona permitieron evitar la progresión de esta enfermedad.

T95-PIELONEFRITIS AGUDA COMPLICADA ABSCESO RENAL: CASO CLÍNICO.

Marta Belén Riquelme Moya¹, María Fernanda Ramos González ¹, José Carrasco Lizana¹,
Javier Riquelme Moya ^{1.1} Universidad de Talca.Hospital San Juan de Dios de Curicó

Introducción: Se define a pielonefritis aguda (PNA) complicada cuando existe una progresión de la infección del tracto urinario superior a un absceso renal, absceso perirrenal, pielonefritis enfitematosa o necrosis papilar. Se debe sospechar en todo paciente que no responde a un adecuado tratamiento ATB, cabe destacar que en la PNA complicada el espectro bacteriano se amplía (agregándose *Pseudomonas*, *Serratia*, enterococos, estafilococos y hongos) lo que dificulta su manejo. **Reporte del Caso:** Paciente mujer de 44 años, con antecedentes de HTA, DMIR, y dos hospitalizaciones previas por ITU. Ingresa en septiembre de 2014 por cuadro de disuria, poliaquiuria, CEG y fiebre. En exámenes de laboratorio destaca sedimento de orina alterado y parámetros inflamatorios elevados. Se hospitaliza y se inicia tratamiento ATB ev paciente se mantiene febril por lo que se decide realizar TAC de abdomen y pelvis que muestra hallazgos compatibles con PNA izquierda asociado a múltiples focos de abscedación renal. Es evaluado por urología quien solicita cintigrafía renal que evidencia hipoperfusión renal relativa izquierda de carácter severo (FR 19%). Posterior al alta, urología rechaza opción de nefrectomía por valor límite de función renal, se inicia tratamiento con cefpodoxima. En control policlinico de medicina se decide repetir cintigrafía renal que muestra FR de 11%, se hospitaliza en diciembre de 2014 para reevaluación por urología y reconsiderar nefrectomía ante rápido deterioro de la función renal izquierda que se realiza sin incidentes. **Discusión:** Los abscesos renales y perirrenales se asocian a infección urológica por vía ascendente (bacilos gramnegativos entéricos o infección polimicrobiana) o secundarios a siembra hematógena (generalmente asociados a *Staphylococcus aureus*). Los abscesos renales por PNA ocurren más frecuentemente en pacientes con anomalías anatómicas que los predisponen a la infección. Su diagnóstico es clínico, imagenológico (ecografía, TAC con contraste) y microbiológico. En el caso de absceso renal su tratamiento es con antibiótico empírico inicial de amplio espectro y si es mayor a 5 cm debe incluir drenaje. **Conclusiones:** Se debe tener sospecha de PNA complicada si los síntomas persisten después de 48 a 72 horas de terapia antimicrobiana adecuada para la infección aguda no complicada o los síntomas son recurrentes dentro de unas semanas de tratamiento. El diagnóstico imagenológico más adecuado es la TAC, la ecografía es adecuada en pacientes en los que la exposición al contraste o radiación esta contraindicada. El tratamiento antibiótico es de amplio espectro y según complicaciones asociadas se debe evaluar la necesidad de drenaje percutáneo y nefrectomía. En estos pacientes es necesario buscar anomalías anatómicas o funcionales de la vía urinaria y darle un manejo adecuado para evitar la recurrencia del cuadro.

T96-ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT JAKOB: CASO CLÍNICO.

Riquelme, J. 1, Riquelme, M. 1, Ramos, M. 1, Carrasco, J. 1.1 Universidad de Talca, Talca,
Chile.Hospital San Juan de Dios de Curicó, Curicó, Chile

Introducción: La Enfermedad de Creutzfeldt Jakob (ECJ) es una patología del SNC que afecta principalmente el cerebro, degenerativa, y mortal con un período de incubación que va desde varios meses a años.

Los mecanismos de vigilancia activa son esenciales para evitar la propagación de esta enfermedad, por lo que es parte de las enfermedades de notificación obligatoria en Chile a partir del Decreto 147, desde septiembre del 2005.

Reporte del Caso: Paciente de 70 años con antecedentes de HTA crónica, sin otros antecedentes a destacar, inicia temblor de extremidades y deterioro cognitivo de 2 meses de evolución, evaluado en forma ambulatoria se sospecha Enfermedad de Parkinson, y se inicia prolopa. Evoluciona con trastorno de deglución y apremio ventilatorio, ingresando al SU con Glasgow 9 y falla ventilatoria. Se realiza estudio Imagenológico con TAC de cerebro, EEG y punción lumbar que resultaron normales. Se evalúa por Neurología dada rápida progresión de la demencia y asociación de mioclonías, donde se solicita TAC de control y nuevo EEGG, el cual muestra trazado alterado por actividad constante de espigas generalizadas compatible con sd de Creutzfeldt-jakob.

Se realizan múltiples gestiones para regreso a su hospital de origen donde el paciente fallece.**Discusión:** La ECJ y otras enfermedades priónicas humanas y animales plantean un riesgo potencial para la salud pública. Estas enfermedades pueden transmitirse por alimentos contaminados por priones, y en ocasiones por transmisión iatrogénica con dispositivos quirúrgicos contaminados por priones, durante el trasplante de tejidos y terapia hormonal. Las incógnitas relativas a factores protectores, modo de transmisión natural, participación de mecanismos endógenos y factores ambientales, deben ser temas de estudio en Chile. Además de investigar procedimientos para el diagnóstico precoz de la enfermedad y búsquedas de alcance terapéutico.

A pesar de que la vigilancia del ECJ se ve complicada por la baja frecuencia de la enfermedad y la falta de una prueba diagnóstica específica. Desde el punto de vista de la salud pública, e igualmente en el plano científico y político, es crucial que se identifiquen todos los casos de ECJ.

Conclusiones: La ECJ es un trastorno neurodegenerativos progresivo con una tasa de mortalidad del 100%.

Es importante el avance científico de métodos y terapias que permitan su diagnóstico precoz, y el desarrollar una terapia anti-priones.

La gestión y manejo de la ECJ debe ser considerada fundamental en los programas internacionales y nacionales de vigilancia epidemiológica, incluso a pesar de su baja

T97-ESTENOSIS INTRACRANEANA: CAUSA DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN PACIENTE JOVEN.

Jobet M, Bahamondes S, Innocenti G, Enríquez M.

Introducción: La estenosis intracraneana es responsable del 10% aproximadamente de los accidentes vasculares. Las manifestaciones clínicas dependen de la arteria afectada, del territorio que ésta irriga, y de la duración de la isquemia. Es importante el diagnóstico y tratamiento oportuno ya que existe un riesgo de 12% anual de recurrencia, sobre todo en grupos de mayor riesgo: estenosis > 70%, estenosis sintomáticas, asociado alteraciones hemodinámicas y sexo femenino.

Descripción del caso: Varón de 44 años, hipertenso en tratamiento, consulta por cuadro súbito de paresia en extremidad superior izquierda y disartria con recuperación total en 30 minutos. En servicio de urgencia paciente con examen físico sin alteraciones y TAC cerebro sin lesiones agudas. Se hospitaliza con diagnóstico de crisis isquémica transitoria para estudio. Se realiza estudio de fuente embólica, de trombofilias y reumatológico. Destaca angioresonancia con estenosis suboclusiva en arteria cerebral media y angiografía que describe estenosis crítica (>90%) de arteria cerebral media derecha, de origen ateromatoso. Además en estudio de trombofilias se pesquisa hiperhomocisteinemia y anomalía del factor V de Leiden. Se manejó con medidas neuroprotectoras, doble antiagregación plaquetaria y angioplastia de arteria cerebral media derecha.

Discusión: Al enfrentarnos a un paciente con sospecha de accidente vascular es importante tener en cuenta otras posibles causas como alteraciones vasculares, infecciones, desórdenes genéticos, enfermedades sistémicas, trombofilias, etc. En el caso presentado, después del estudio y discusión clínica multidisciplinaria, se llegó a la conclusión de que, a pesar de que el paciente es portador de trombofilias, la causa de sus accidente vascular fue la estenosis intracraneana.

T98-INFECCIÓN BACTERIÉMICA POR *Nocardia farcinica* CONFIRMADA POR MALDI-TOF EN UN PACIENTE CON TRASPLANTE RENAL.

Parra F, Soto A, Fuenzalida L, Flores R.

Introducción: *Nocardia* spp es una bacteria tipo bacilo grampositivo no esporulado aerobio de aspecto filiforme, asociado infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos, y mortalidad que supera el 30% en algunas series. Se asocia a compromiso pulmonar, cutáneo y de SNC. Se presenta el caso de un paciente con trasplante renal (TR), con una infección bacteriémica por *N. farcinica*.

Resumen Caso: Hombre, 62 años, con antecedente de TR donante cadáver en 2015, debido a enfermedad renal crónica secundaria a enfermedad de Goodpasture, en terapia inmunosupresora con prednisona, micofenolato y tacrolimus. Además, recibiendo tratamiento de mantención con valganciclovir para infección por CMV en esquema pre-emptive. Ingresó por cuadro de 10 días, de tos productiva, disnea y fiebre. Al examen destacó paciente enflaquecido, taquicárdico, taquipneico, afebril, sin lesiones cutáneas ni déficit neurológicos y crépitos en base pulmonar derecha. En exámenes destacó leucocitos 7400/mm³, PCR 124 mg/dl, creatinina 2,04 mg/dl (basal 1,3 mg/dl), BUN 42,7 mg/dl y GSA normales. Radiografía de

tórax evidenció foco de consolidación basal derecho, sin derrame pleural. Se planteó neumonía comunitaria. Se inició ceftriaxona + oseltamivir. TC de tórax confirmó foco de condensación de LID no cavitado, sin otros hallazgos importantes. IFD viral, BK expectoración y cultivo de Koch MGIT negativos. Hemocultivos aerobios resultaron positivos a bacilos grampositivos, que crecieron en agar sangre, no identificables a través de sistema automatizado. Se planteó probable nocardiosis. En este contexto, se cambió terapia empírica a imipenem. TC cerebral normal. Se derivó cepa aislada a laboratorio de referencia, donde se realizó reincubación e identificación por espectrometría de masas MALDI-TOF, confirmándose *N. farcinica*, sensible a amoxicilina/ácido clavulánico, ceftriaxona, ciprofloxacino, imipenem y cotrimoxazol, según puntos de corte establecidos por CLSI 2011. Se desestimó LBA. Por resultado, se realizó cambio a cotrimoxazol forte, sin embargo, a las 48 horas, presentó alza de kalemia hasta 5,8 mEq/l, aumento de creatinina y temblor en ambas manos, ceden al suspenderlo. Se decidió cambiar a amoxicilina/ácido clavulánico. Evolucionó con mejoría de su sintomatología, estabilización de función renal y normalización de biomarcadores de inflamación. Se decidió continuar con ATB de manera ambulatoria, en plan de completar al menos 3 meses. Al momento del seguimiento se encuentra asintomático.

Discusión: La nocardiosis invasora es una infección descrita en trasplantados. Se asocia al uso de terapia esteroideal e inhibidores de la calcineurina, y en coinfección con CMV. En la literatura existen múltiples registros de nocardiosis, principalmente por *N. asteroides*. Han aumentado progresivamente pacientes con *N. farcinica*, con el advenimiento de técnicas moleculares y MALDI-TOF, aunque son raramente bacteriémicas. En Chile no existe ningún caso publicado de esta infección invasora por este agente.

T99-BACTEREMIA POR ACTINOMYCES: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Valle B, Merino V, Zamora F.

Introducción: actinomycosis es una infección bacteriana causada por gram positivos anaerobios facultativos de la familia Actinomycetaceae, que colonizan la boca, colon y vagina. Entre las especies, se encuentran *A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. viscosus* y *A. odontolyticus*. Esta última es rara y se caracteriza por ser una infección cuyo origen está en las membranas mucosas. Casos reportados, se describen infecciones pulmonares, bacteriemia y abscesos de diferentes órganos.

Caso Clínico: Paciente varón de 55 años, antecedente de asma en tratamiento con broncodilatadores, presenta en mayo de 2016 una muerte súbita recuperada por infarto con supradesnivel del ST, desconociéndose tiempos de reanimación y que se realiza angioplastia primaria. Ingresa en UCI y permanece en Glasgow 5/15 compatible con encefalopatía hipóxica isquémica.

Durante el ingreso, presenta episodio febril y se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona y clindamicina, previa toma de cultivos. Finalmente se diagnostica neumonía por *A. baumannii*, tratándose con antibioterapia por 10 días con buena respuesta. Debido a condición del paciente se realiza traqueotomía percutánea y gastrostomía. Tras el traslado al servicio de

medicina, se rescatan hemocultivos tomados en UCI, tres semanas después, que resultan positivos para *Actinomyces odontolyticus*. Infectología sugiere completar 8 semanas de antibióticos. Maxilofacial informa paciente desdentado parcial con periodontitis marginal crónica no infectada, erosión del labio superior, fondo de vestíbulo maxilar superior e inferior desocupado a la palpación. Estudio con radiografía de tórax sin complicaciones. Tomografía computarizada maxilo facial, tórax abdomen y pelvis sin complicaciones. Parámetros inflamatorios rango normal. Se inicia terapia con penicilina sódica por 2 semanas, pero evoluciona con rash difuso que se interpreta como reacción adversa, cambiándose a clindamicina. Tras 18 días con clindamicina se cambia a ertapenem para disminuir el riesgo de enfermedad por *Clostridium difficile* y facilitar administración.

Discusión: Actinomicosis es una infección causada por bacilos gram positivos anaerobios facultativos, que se asocian a ruptura de barreras físicas. Son factores de riesgo la mala higiene bucal, trauma oral e inmunosupresión. La mayor incidencia de esta infección se presenta en hombres entre 40 y 45 años. Estas bacterias colonizan boca, colon y vagina, pero pueden formar abscesos, fístulas o masas en regiones cérvicofacial, torácica y abdominal. Algunos pueden generar bacteriemias, siendo potencialmente letales. El paciente presenta bacteremia sin complicaciones que podría tener como origen la cavidad orofaríngea. El tratamiento de elección es penicilina. Como alternativas terapéuticas se encuentra amoxicilina, tetraciclina, eritromicina, doxiciclina, clindamicina, entre otras. Es importante señalar que a pesar de ser una infección poco frecuente, de la cual se requiere investigación, es importante conocer su clínica y tratamiento, para evitar complicaciones.

T100-COINFECCIÓN POR INFLUENZA B Y STREPTOCOCCUS PYOGENES COMO CAUSA DE SHOCK REFRACTARIO Y FOM.

Pinos Y.; Jerez J.; Barría S. Pontificia Universidad Católica. Hospital Clínico Universidad Católica

Introducción: La infección por influenza puede evolucionar en forma grave fundamentalmente en pacientes con factores de riesgo. Se ha descrito en la literatura la coinfección por virus Influenza A y distintos tipos de *Streptococcus* como causa de cuadros graves, pero se ha postulado que la influenza B tendría un comportamiento menos agresivo.

Caso clínico: Paciente mujer, 43 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta en urgencias por 5 días de tos irritativa, mialgias intensas y sensación febril, asociado a disnea intensa y dolor pleurítico. Ingresa en malas condiciones, con hipotensión (PA 84/48 mmHg), taquicárdica 117 por min, taquipneica 30 por min, Sat 88% ambiental, T 37.5°C. Llame capilar <2 segundos, faringe eritematosa y murmullo pulmonar abolido en base derecha. Se reanima con 1 lt de suero fisiológico y oxígeno al 100%. Dentro de exámenes destaca Hb 9.8, Leucocitos 350, Plaquetas 137.000, PCR 22.6, GSA pH 7.30, PCO2 21, HCO3 10, PaO2 141 (con FiO2 100% aprox), lactato 19.7, Crea 2.27, BUN 22, Na 138, K 3.2, Cl 96, Troponina US (-), test pack influenza B (+), confirmado posteriormente con panel viral por PCR, IgM Hanta virus (-), Antígeno urinario de *Legionella* (-). Radiografía de tórax evidencia extensas opacidades parenquimatosas de relleno alveolar compatibles con focos de neumopatía aguda en ambos

lóbulos inferiores, lóbulo medio y llingula; y leve derrame pleural derecho. Evoluciona con falla multiorgánica (mayor compromiso hemodinámico, insuficiencia respiratoria, falla renal aguda, pancitopenia, hipocalcemia), por lo que se hospitaliza en UCI, se conecta a ventilación mecánica, se inician drogas vasoactivas (DVA), antibióticos y oseltamivir. Persiste con shock séptico con hipotensión refractaria, requiriendo altas dosis de norepinefrina y epinefrina. En exámenes de control destacó la presencia de pancitopenia severa, falla hepática y CID, presentando isquemia y gangrena de dedos y orfejos en cuatro extremidades. A las 48 hrs se identifica *Streptococcus pyogenes* multisensible en hemocultivo periférico, diagnosticándose Shock tóxico estreptocócico en contexto de neumonía por influenza B, por lo que se indica Inmunoglobulina EV asociado a HFAV continua. Posteriormente se confirma serotipo de *S. pyogenes* M1T1 por ISP.

Evoluciona favorablemente, con disminución de requerimientos de DVA y de parámetros ventilatorios. Sin embargo, con deterioro de función renal persistente, anúrica, se mantiene con hemodiálisis trisemanal y nutrición mixta enteral y parenteral. **Discusión:** El caso presentado y otros 3 descritos en la literatura, demuestran la asociación sinérgica de la infección por Influenza B y neumonía bacteriana con evolución grave en personas sanas, sin factores de riesgo conocidos. En el caso descrito, pudiese explicarse la progresión desfavorable con shock séptico refractario y falla orgánica múltiple, debido a la coinfección con la cepa de *S. pyogenes* M1T1, que es de las más patogénicas y se asocia

T101-OSTEONECROSIS MULTIFOCAL ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIH.

Ángela García M, Patricia Asbert, Miguel Blanco C, Patricio Cedeño O, Eduardo León P. Becados Medicina Interna Hospital San José.

Introducción: La Osteonecrosis Avascular (ON) es un proceso isquémico en el hueso yuxtaarticular. Incidencia anual en población general de 0,003–0,006/100 personas/año. Provoca colapso articular en un lapso de pocos meses a 2 años. Se asocia a factores de riesgo como traumatismos, esteroides sistémicos, insuficiencia renal, alcoholismo, tabaquismo, enfermedades autoinmunes, desórdenes hematológicos y metabólicos. Afecta con mayor frecuencia cabeza y cóndilos femorales, cabeza humeral, tibia proximal, vértebras, y huesos de mano y pie. Ha emergido en los últimos años como una complicación discapacitante en pacientes con infección por VIH. La ON asociada a VIH afecta con más frecuencia a la cadera, con tendencia a la bilateralidad y la afección simultánea de 3 o más localizaciones (ON multifocal) es infrecuente. El diagnóstico se establece basado en la sospecha clínica (33% asintomáticos) y estudios de imágenes. La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) es el gold estándar, que objetiva precozmente zona necrótica sin fractura subcondral y cartílago hialino normal, en estadios avanzados se observa fractura subcondral y colapso articular. EL objetivo del tratamiento en estadios tempranos es minimizar el riesgo de colapso articular. La mayoría de los casos requieren cirugía descompresiva precoz y artroplastia luego de colapso articular para alivio de dolor y mantener funcionalidad. El tratamiento médico es eficaz solo en el 20% de los pacientes, los fármacos usados (bifosfonatos, estatinas, anticoagulantes y vasodilatadores) necesitan estudios adicionales para establecer su eficacia y recomendar su

uso rutinario. Presentamos a un paciente con infección por el VIH y Terapia Antirretroviral (TAV) que desarrolló una ON multifocal.

Reporte de un caso: Paciente femenina de 43 años VIH + desde 1999, en tratamiento con TAV desde 2002, actualmente con Truvada y Kaletra. Antecedentes: psoriasis eritrodérmica, artritis psoriásica, lipodistrofia secundaria, anemia ferropénica y coinfección con virus de hepatitis B. Presenta disminución de fuerza muscular y dolor en extremidades inferiores progresivo, limitación a movilización de cadera derecha con acortamiento de miembro inferior derecho. RNM cadera y rodillas: disminución de la captación de señal, con signos de ON bilateral con mayor compromiso a derecha, afección de cabeza femoral, cóndilo femoral, tibia proximal y patela (hallazgos no evidentes en estudio de 2014).

Conclusión: ON descrita por primera vez en pacientes con VIH en 1990, y con pocos reportes hasta hace pocos años, ha aumentado su prevalencia gracias a las nuevas TAV y la mayor esperanza de vida de estos pacientes. En la mayoría de los casos publicados se ha podido identificar la presencia de uno o varios factores de riesgo para su desarrollo, pero en un grupo importante de pacientes no se identifica ninguno. El uso de TAV en relación al desarrollo de ON es controversial. El tratamiento óptimo no está claro y la mayoría de los estudios son pequeños y retrospectivos.

T102-SARCOIDOSIS. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

Ramírez F1, Moscoso J2, Echeverría V3, Gonzales T4, Naser R5, Zelada J6.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de causa desconocida, dada por la presencia de granulomas no caseosos en los órganos afectados. Se ve en adultos jóvenes y presenta una o más de las siguientes anomalías: adenopatías hiliares bilaterales, opacidades reticulares pulmonares, además de lesiones oculares, de piel o articulares; aunque puede afectar cualquier órgano o sistema. **Descripción de un caso:** Paciente masculino de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 e hipotiroidismo. Consulta por cuadro de un mes de evolución, caracterizado por compromiso del estado general, baja de peso, sudoración nocturna y sensación febril. Al examen físico destaca la presencia de adenopatías a nivel epigástrico y un bazo palpable. Se solicita una tomografía axial computada de cuello, tórax, abdomen y pelvis que evidencia elementos fibróticos pulmonares apicales, nódulos pulmonares parcialmente calcificados, adenopatías mediastinales hiliares derechas, un conglomerado de adenopatías a nivel epigástrico, adenopatías del ligamento gastrohepático, tronco celíaco, pericava, intercava aórticas y paraaórticas izquierdas, esplenomegalia de 18 cm y lesiones de estirpe lipomatosa subcutánea lumbosacras. En los exámenes de laboratorio destaca leucopenia, trombocitopenia e hipercalcemia, por lo que se programa biopsia de adenopatía retroperitoneal que muestra linfadenopatía granulomatosa, no necrotizante, de tipo sarcoidótica, con material de cuerpo extraño y macrófagos de hemosiderina. Tinciones de PAS, Gram y Ziehl Neelsen negativas. Tinciones de inmunohistoquímica negativas para *Treponema pallidum* y *Mycobacterium tuberculosis*. Se solicita biopsia bronquial por broncoscopia que informa epitelio columnar con fragmentos de tejido fibroconectivo con inflamación moderada. Se controla con PET-CT que

impresiona enfermedad granulomatosa hipermetabólica con compromiso nodal, torácico y abdominal, asociada a esplenomegalia y compromiso pulmonar con disminución de volumen espontáneo de adenopatías, representa sarcoidosis. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento corticoidal con buena respuesta, asintomático.

Discusión: Para el diagnóstico específico de sarcoidosis se necesita que haya afectación de dos o más órganos, demostrada por biopsia y exclusión de otras causas de granulomatosis. El curso de la enfermedad es variable. En un grupo de pacientes, la entidad patológica involuciona y cura por sí sola, las de presentación aguda. Mientras que otras, de presentación insidiosa, evolucionan con fibrosis progresiva de pulmón y otros órganos. Nuestro paciente consulta por síntomas generales y surge, como hallazgo, un compromiso sistémico que inicialmente llevó a descartar un trastorno linfoproliferativo. Dado que no existen datos de su prevalencia en Chile, se estima que es una enfermedad infrecuente. Las linfadenopatías periféricas se informan en 40%, las manifestaciones cutáneas de la enfermedad se observan en un 25% de los casos, mientras que esplenomegalia menos del 3% de casos.

T103-SESIONES INTRODUCTORIAS PARA NUEVOS RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA

Yesvana Sánchez F., Andrés Valenzuela S., Ximena Monsalve V.

Introducción: El inicio de un programa de especialidad genera gran ansiedad y estrés entre los nuevos residentes, haciendo difícil enfocar el estudio durante las primeras semanas. Además, según su formación previa y experiencia laboral, existen algunos déficit de conocimiento sobre temas generales de medicina interna, muchas veces no explorados por sus supervisores.

Objetivo: Entregar conocimientos y herramientas prácticas a los nuevos Residentes de Medicina Interna sobre temas generales de frecuente exposición durante el desarrollo de la actividad asistencial diurna y durante los turnos.

Materiales y métodos: Dirigido a los nuevos Residentes de Medicina Interna de la Pontificia Universidad Católica de Chile durante su primera rotación por Sala de Medicina de Baja Complejidad en uno de sus campus clínicos. Durante el horario protegido para la actividad docente (45 minutos diarios) se realizaron 7 seminarios sobre temas predefinidos, para los cuales se fijaron objetivos específicos. En base a los objetivos se diseñó un breve material de lectura que fue estudiado por los residentes previos a la sesión. Al inicio de cada seminario se realizó una prueba escrita de carácter formativo, basada en el material de lectura entregado. Posteriormente se procedió a la discusión de casos clínicos ejemplificadores y aclaración de dudas. Al completar la totalidad de seminarios se realizó una evaluación anónima de la actividad en forma de encuesta escrita a los residentes participantes, con la finalidad de mejorar los aspectos más relevantes para su implementación a futuros nuevos residentes de Medicina Interna. **Resultados:** Durante el mes de mayo 2016 se realizaron 7 sesiones para residentes: Profilaxis de enfermedad tromboembólica en el hospital; Paciente con fiebre durante el turno; Paciente agitado durante el turno; Paciente con disnea durante el turno; Secuencia de Intubación Rápida; Manejo de glicemias en el hospital; Paciente con dolor

torácico en el turno. En todos los ítemes de la encuesta realizada a los residentes, la evaluación fue positiva (con distintas escalas empleadas).

Conclusiones: La actividad logró su objetivo general, fue bien evaluada por los residentes a quienes estaba dirigida y debería volver a implementarse en próximas generaciones de nuevos becados de medicina interna.

T104-DISECCIÓN ARTERIA VERTEBRAL EN SÍNDROME VESTIBULAR. A PROPOSITO DE UN CASO.

Muñoz C. (1), Irisarri M. (1), Carrasco C. (2), Brunet J.(2) .Médico General de Zona Hospital de Limache. Médico General de Zona Hospital de Peñablanca

Introducción: El Síndrome Vestibular (SV) corresponde a un conjunto de enfermedades capaces síntomas y signos de alteración del órgano de equilibrio. Es una consulta frecuente en los Servicios de Urgencia. De acuerdo a su clínica podemos enmarcarlo en cuadros periféricos o centrales. El origen central de este cuadro corresponde aproximadamente al 4-6% del total de casos, correspondiendo en su mayoría a cuadros de Accidentes Cerebro Vascular (ACV). La disección de los vasos cervicales es una causa poco frecuente de ACV, correspondiendo al 2,5% del total de casos. El 90% corresponden a disecciones extracraneanas, de las cuales 25% corresponden a la Arteria Vertebral (AV) en su segmentos V1 y V3. Los síntomas pueden ser múltiples a la presentación o asintomático (5%). Caso Clínico: Paciente de 43 años, sexo femenino, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de mareos de 1 día de evolución de aparición súbita, que no cede con tratamiento anti vertiginoso indicado previamente. Al examen físico destaca hipertensión y vértigo multidireccional, decidiéndose estudio de accidente cerebrovascular. Tomografía Axial Computada (TC) con hipodensidad cuneiforme en región posteromedial e inferior de hemisferio cerebeloso derecho sin efecto de masa. Se inicia manejo con neurorehabilitación. Al tercer día destaca dolor cervical, que no cede con analgésico, no referido por la paciente durante la evaluación inicial. Se realiza evaluación con equipo de neurología que pesquisa soplo cervical. Se decide estudio con Angioresonancia cervical que arroja disección de arteria vertebral posterior. Se decide observar e iniciar tratamiento anticoagulante con control posterior por especialidad.

Discusión: Es fundamental identificar y distinguir el posible origen central de los Síndromes Vestibulares en el Servicio de Urgencia, definiendo conductas totalmente distintas en ambos casos. Si bien no es la causa más frecuente, se hace importante realizar un examen físico vascular lo más completo posible al momento de evaluar la paciente, para poder sospechar u orientar la etiología. Habitualmente los casos de disección se presentan como cuadro de cefalea ipsilateral (la cual no presentó la paciente en una primera instancia), siendo menos frecuente el hallazgo de soplo y cervicalgia. El diagnóstico debe corroborarse por imagenología siendo de suma importancia para determinar ubicación y extensión de disección, siendo en general de buen pronóstico.

T105-SEPSIS POR CATÉTER DE DIÁLISIS EN UN HOSPITAL PÚBLICO EN CHILE.

Pilar Espinosa O 1-2, Yesvana Sanchez F 1, Luz María Letelier S 1, Juan Carlos Claro G-A 1-2 1
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 2 Hospital Sotero del Río,
Santiago, Chile

Introducción: La infección es la principal causa de morbilidad y la segunda causa de mortalidad en los pacientes en hemodiálisis (HD). Los catéteres de HD son responsables del 48-73% de estas infecciones. En el mundo se ha reportado una incidencia de 2.5-5.5 episodios de sepsis por 1000 catéteres-día, y en Chile de 2.9 episodios por 1000 catéteres/día. Conocer la epidemiología local es esencial para el ajuste de la terapia antibiótica empírica de acuerdo a los diferentes microorganismos a lo largo del tiempo.

Objetivo: Describir la epidemiología local de sepsis por catéter de HD en un Hospital Público.

Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo.

Se seleccionan a los pacientes sometidos a HD por catéter venoso central (cvc) transitorio/tunelizado en la unidad de agudos o de paciente crítico, entre febrero y julio de 2011. Se revisaron las fichas clínicas para registrar datos demográficos y clínicos de los pacientes y los datos de cada episodio de sepsis.

Se definió sepsis por catéter de HD o infección del torrente sanguíneo asociadas a catéter de HD de acuerdo a los criterios de la IDSA.

Resultados: Se obtuvieron los datos de 62 pacientes, con un promedio de 60 años, 53% hombres. Se encontró una prevalencia de 79% de hipertensión arterial y 46% de diabetes. Un 67.7% tenía el diagnóstico de insuficiencia renal crónica previa, 54.8% fue dializado por primera vez y un 25,8% requirió diálisis de urgencia. Se instalaron un total de 83 catéteres, 47 de estos fueron tunelizados. Las localizaciones de los CVC fueron yugular (28), subclavio (12), femoral (21) y en 22 no se encontraron los datos. Se registró un total de 14 sepsis por catéter con una incidencia de 4,1 episodios por 1000 días-catéter, 7 en CVC transitorios y 7 en tunelizados. El día promedio de inicio de la sepsis fue 7,1 días en catéter transitorio versus 34,4 días en catéter tunelizado, y en su mayoría los episodios fueron en ubicación femoral (33%). Con respecto a la microbiología, 12 episodios fueron por cocáceas Gram (+) y sólo 2 por bacilos Gram negativos. Sólo 1 catéter no fue removido y ningún paciente murió de la infección. El promedio de días hospitalización de los pacientes fue de 32,4 días en todos los pacientes vs 38,7 en los pacientes con sepsis.

Conclusión: Se encontró una alta incidencia de sepsis asociada a CVC de HD, 4.1 episodios por 1000 días-catéter, no asociado con aumento de la mortalidad pero sí con aumento de la morbilidad lo que se traduce en la remoción del acceso vascular. La mayoría de las sepsis fue causada por cocáceas Gram (+). El inicio de éstas fue más precoz en los CVC transitorios. El conocimiento de la epidemiología local es fundamental para la elección de la terapia antibiótica empírica y la creación de medidas de prevención.

T106-INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS EPSTEIN BARR. REPORTE DE UN CASO,

Natalia Díaz H., Katherine Contreras V., Montserrat Suárez N., Patricio Rossi D. Universidad de Santiago de Chile. Hospital San José.

Introducción: El virus de Epstein Barr (VEB) es el herpes virus tipo 4. Produce una infección de alta prevalencia que cursa con una fase aguda, cuya manifestación típica es la mononucleosis infecciosa y otra latente. La mayoría de los casos evolucionan sin dejar secuela. La infección crónica activa por VEB es una entidad clínica rara que se desarrolla en personas infectadas por VEB.

Caso Clínico: Hombre de 43 años de edad, sin antecedentes mórbidos previos. Consulta por cuadro de un mes de evolución caracterizado por rash generalizado, deposiciones pastosas y fiebre hasta 41°C. Al examen físico presenta múltiples pápulas eritematosas liquenificadas que forman placas en tórax superior, abdomen bajo y en las cuatro extremidades. Se solicitan exámenes dentro de los que destaca: test de Widal (-), VIH(-), Bilirrubina total 2 mg/dl de predominio directa, Fosfatasa alcalina 261 U/L, GOT 94 U/L, GPT 100 U/L, PCR 209 mg/dl, TAC abdomen y pelvis que muestra adenopatías en el hilio hepático y tronco celíaco inespecíficas, urocultivo, coprocultivo y hemocultivos negativos, virus hepatitis B y C no reactivos. El paciente persiste febril, con alza de parámetros inflamatorios. Destaca aparición de adenopatías cervicales posteriores bilaterales blandas, móviles y sensibles a la palpación. Al interrogatorio dirigido refiere haber tenido 3 episodios similares en años anteriores. Se realizan nuevos exámenes: estudio inmunológico negativos, VDRL no reactivo, TAC cabeza y cuello y ecocardiograma transtorácico normal, TAC de tórax donde se observan adenopatías axilares bilaterales inespecíficas, colangiografía que muestra leve hepatomegalia y esplenomegalia asociada a adenopatías en hilio hepático y retroperitoneo, y biopsia de piel que concluye dermatitis psoriasiforme espongiótica. Se reciben IgG citomegalovirus (-), serología toxoplasmosis IgG (+) IgM (-) y PCR VEB positivo, biopsia ganglionar cervical compatible con linfadenitis reactiva viral. Se inicia tratamiento con Aciclovir oral y luego de 4 días de tratamiento cede la fiebre y se decide alta hospitalaria. **Discusión:** La infección crónica activa por VEB es una enfermedad rara en Estados Unidos y Europa, pero ocurre más frecuentemente en Asia y Sudamérica. Se define por 3 criterios: 1) síntomas similares a la mononucleosis infecciosa persistente o recurrente de más de 6 meses de duración; 2) aumento de anticuerpos contra el virus y/o detección de incremento del DNA viral en sangre o tejidos afectados; 3) no pueda ser explicada por otra enfermedad al momento del diagnóstico. La mayoría de los pacientes presentan fiebre, disfunción hepática, esplenomegalia, linfadenopatía y trombocitopenia. Su patogenia es desconocida y el tratamiento antiviral e inmunosupresor tiene pobre resultado, sólo el trasplante de precursores hematopoyéticos ha registrado éxito. Dado que es una enfermedad poco frecuente que puede llegar a ser mortal, ante un cuadro de fiebre de origen desconocido se debe buscar en forma dirigida.

T107-PERITONITIS POR PASTEURELLA DAGMATICUS EN PACIENTE EN PERITONEODIÁLISIS.

Dr. Juan Opazo C, *Petre Cotoras V, *Dr Andrés Valenzuela S.*Depto. Medicina Interna, PUC.

Introducción: La peritonitis bacteriana es una importante causa de morbilidad en pacientes en peritoneo-diálisis aumentando las tasas de hospitalización y pérdida de catéter. Los agentes más frecuentemente involucrados son cocos gram positivos. En la literatura sólo se ha descrito un caso donde se ha aislado *Pasteurella dagmatis*.

Caso Clínico: hombre de 21 años con antecedente de Enfermedad Renal Crónica en Peritoneo-diálisis (PD), consulta por cuadro de 6 horas de evolución de dolor abdominal difuso, asociado a náuseas y vómitos. Durante noche previa nota fuga en sistema de diálisis en sitio que su gato habría roto con mordiscos. El paciente se encontraba afebril, normotenso y normocárdico. Al examen físico destacaba sólo dolor abdominal difuso a la palpación con signos de irritación peritoneal, sin signos de infección en el sitio de inserción del catéter de diálisis. Se tomó una muestra de líquido peritoneal turbio con un recuento de celular de 11840 leucocitos, con 70% de polimorfonucleares, Amilasa 8 U/L y a la tinción de Gram se observan bacilos gram negativos. De los exámenes destacaba: Proteína C reactiva 40 mg/dL (LSN 0.5 mg/dL), Glóbulos Blancos 25.370 /mm³, Hemoglobina de 8.3, Plaquetas 329.00 /mm, Nitrógeno ureico 55 mg/dL, Sodio 141, Potasio 4.1, Cloro 95, Lactato 2,6 mmol/L (LSN 1.9). Se inició terapia con Vancomicina, Ceftazidima y Ciprofloxacino endovenosos y Ceftazidimia intraperitoneal. Se obtiene buena respuesta clínica y de laboratorio. Posteriormente se rescata en cultivo de líquido peritoneal *P. dagmatis* resistente a eritromicina.

Discusión: La complicación infecciosa más frecuente en relación a la PD es la peritonitis infecciosa seguida de la infección del sitio de salida o del túnel. Se ha visto que la peritonitis es la primera causa de traspaso permanente a hemodiálisis. En la literatura, más del 70% de los casos de peritonitis por *Pasteurella* reportan tenencia de mascotas domésticas, particularmente gatos y perros, los cuales entran en contacto con las conexiones o con los tubos de la máquina de PD. Más de la mitad de los casos informan daños por parte del gato a los tubos de la PD con filtración del líquido de diálisis. El caso presentado por nosotros se asemeja a los casos reportados en la literatura tanto en la presentación clínica como en los factores de riesgo. No obstante, se diferencia en que al menos en un 80% de los casos la bacteria aislada es *P. multocida*. Existe sólo un caso previamente reportado, donde se logró confirmar con técnicas moleculares la presencia de *P. dagmatis* en el líquido peritoneal. Con respecto al tratamiento, internacionalmente se recomienda la utilización de cefalosporina de tercera generación más un glicopéptido intraperitoneal por sobre otros esquemas. En nuestro caso particular se amplió esquema antibiótico dado resultado de gram y antecedente de filtración.

T108-RESULTADOS DE UN CURSO TEORICO-PRACTICO DE HABILIDADES COMUNICACIONALES PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA.

Carreño F1,2, Vergara C1,2, Monsalve X1, Sepúlveda P1, Beltrán D1.1Departamento de Medicina Interna. 2Residente Medicina Interna.

Introducción: El plan de estudios médicos contempla pocas instancias dirigidas al desarrollo de habilidades comunicacionales (HC). A través de encuestas, hemos detectado la necesidad de entrenar esta aptitud y es parte de las competencias esenciales en la formación del médico, por lo que se organizó el curso de HC para residentes de Medicina Interna, consistente en sesiones teórico prácticas, realizado por primera vez el 2015 y evaluado por los asistentes como una instancia valiosa de aprendizaje. El método de evaluación en 2015 consideró el aspecto teórico con una prueba escrita, mientras que en esta oportunidad sumamos una prueba práctica con role playing, que es la metodología más apropiada para medir el desarrollo y aprendizaje de las HC.**Objetivos:** presentar una evaluación práctica de HC y sus resultados.

Materiales y Métodos: se realizó un curso teórico práctico obligatorio a 23 residentes, 18 de Medicina Interna, 3 de Geriátrica y 2 de Nutrición, quienes comparten formación durante el primer año. Se evaluó mediante una prueba escrita con preguntas de selección múltiple y desarrollo corto, además de un examen práctico dividiendo a los residentes en dos días: 12 en la primera sesión y 11+1 en la segunda. Se confeccionaron 10 casos, que fueron realizados por el equipo gestor del curso, abarcando los siguientes tópicos: entrega de malas noticias, error médico, liderazgo y limitación del esfuerzo terapéutico. Se diseñó una pauta de evaluación específica acorde a cada tema descrito y una pauta de evaluación desde el paciente al médico que consideraba: lenguaje claro y sin tecnicismos, confianza, empatía, entre otros.

Los casos fueron actuados por médicos residentes (alumnos del curso realizado en 2015) y un médico especialista gestor. Cada actor recibió una breve preparación para conocer el caso y la pauta de evaluación, actuando en más de un rol por día. La evaluación en cada ocasión fue realizada por 2 docentes y el paciente simulado, con una duración máxima de 15 minutos.

Resultados: la nota práctica se dividió en 70% por parte de los docentes y 30% por el paciente simulado. De los 23 residentes, 1 fue reprobado. Los 22 residentes restantes calificaron entre 5.8 y 7,0 con un promedio de 6.5. Al comparar la nota otorgada por los pacientes simulados con los docentes se encontró un promedio de 6.8 vs 6.5, diferencia significativa.**Conclusiones:** la implementación del curso de HC en residentes de Medicina Interna ha sido una iniciativa evaluada de forma positiva por los asistentes, valorando el aspecto práctico que tiene. Es esta naturaleza que determina la necesidad de una evaluación mediante la ejecución y aplicación de lo aprendido en su sección teórica. Este año se logró edificar una metodología que engloba ambas formas de evaluación, permitiendo observar fortalezas y debilidades que no pueden ser evaluadas con un test escrito.

T109-ENSEÑANZA DE HABILIDADES COMUNICACIONALES: SATISFACCIÓN DE LOS RESIDENTES A UN AÑO DE UN CURSO MODULAR.

Bravo C 1,2, Vergara C1,2, Monsalve X1, Sepúlveda P1, Madrid T 1, Beltrán D1.1Departamento de Medicina Interna

2Residente Medicina Interna.

Introducción: Las habilidades comunicacionales (HC) son parte de las competencias clínicas de un buen médico. En el año 2015 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 (ej. malas noticias, liderazgo, enfrentamiento a reclamos y pacientes de difícil manejo, LET). A través de encuestas realizadas al término del curso destaca el impacto positivo en la percepción de importancia y actitud respecto a las HC. **Objetivos:** Evaluar grado satisfacción de residentes de medicina interna un año después de finalizado un curso.

Materiales y Métodos: Se confeccionó un cuestionario de 9 preguntas enfocadas en; evaluar la satisfacción de los alumnos con respecto a curso, la aplicación de estrategias aprendidas, evaluación por parte de docentes de estas habilidades en la práctica clínica e identificar tópicos que pudiesen ser relevantes en el trabajo diario y que no hubiesen sido abordados en el curso previo. Se aplica encuesta en formato online a 14 meses de concluido el curso. Se envía a 20 residentes que realizaron curso de HC. **Resultados:** Se reciben 9 respuestas (45% de los encuestados). El 88% reporta haber utilizado las herramientas que el curso le entregó. Entre las circunstancias en las cuales los participantes relatan con mayor frecuencia haber utilizado las HC están manejo de familiares difíciles y entregar malas noticias. El 66% de los participantes refiere haber conversado con docente acerca de problemas de comunicación ocurridos en la sala. El 100% asegura que el curso les entregó herramientas útiles para su desempeño diario y recomendarían éste a otro médico. El 75% siente que sus HC están siendo evaluadas en su desempeño global y el 25% restante refiere que el docente debiera supervisar situaciones comunicacionales complejas. El 100% de los participantes tiene percepción positiva respecto al curso luego de transcurrido más de 1 año de haberlo realizado. Entre otros tópicos comunicacionales que consideran importantes y no fueron incluidas en el curso, mencionan feedback a internos y relación becado-staff. **Discusión:** El curso de HC entrega habilidades que los residentes reconocen utilizar frecuentemente en su práctica clínica habitual. A medida que los residentes adquieren más experiencia, las HC siguen siendo percibidas como importante, sin cambios en la percepción positiva del curso. Dentro de las limitaciones de este seguimiento es la tasa de respuesta, que puede ser explicada por su formato online. Falta desarrollar un sistema de seguimiento del curso que permita la educación continua.

T110-ASOCIACIÓN ENTRE LA MORTALIDAD Y TASA DE CASOS DE VIH/SIDA CON EL ÍNDICE DE DESARROLLO HUMANO EN LAS COMUNAS DE CHILE.

Abraham Gajardo Cortez (1)(2), Marcia Erazo Bahamondes (3)

1 Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
2 Estudiante Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de Chile
3 Departamento Nutrición de Poblaciones, Escuela de Salud Pública, Universidad de Chile

Introducción: La mortalidad, prevalencia e incidencia de VIH/SIDA se han asociado al nivel socioeconómico entre otros determinantes sociales de la salud. El índice de desarrollo humano (IDH) sería un buen indicador de este fenómeno a nivel agregado.

Objetivo: Evaluar la asociación de la mortalidad y tasa de casos de VIH/SIDA con el IDH en las comunas de Chile. **MÉTODO:** Este estudio ecológico consideró para las comunas de Chile (n=340) el IDH año 2003, la tasa de mortalidad por VIH/SIDA año 2002, junto a las tasas acumuladas de casos de VIH, casos de SIDA y de ambos durante el período 1984-2008. La asociación entre la mortalidad y las tasas acumuladas de casos de VIH/SIDA fue evaluada mediante la correlación de Spearman y el test de Kruskal-Wallis.

Resultados: El IDH se asoció en forma positiva con la mortalidad, tasa acumulada de casos de VIH, de SIDA y de ambos ($r = 0,360; 0,512; 0,439$ y $0,495$ respectivamente, $p < 0,001$). Los países con IDH alto presentaron un nivel más alto en todos los indicadores epidemiológicos de VIH/SIDA estudiados.

Conclusión: Las regiones más desarrolladas de Chile presentan peores indicadores de VIH/SIDA, lo que difiere con lo reportado en la literatura. Pese a que se requieren más estudios para entender este fenómeno, esta investigación reafirma la importancia de los determinantes sociales en los procesos de salud-enfermedad.

T111-TUBERCULOSIS CUTÁNEA Y DOLOR LUMBAR: REPORTE DE CASO.

Mauricio Villagra C, Natalia García S, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La Tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica causada por *M. Tuberculosis* y sigue siendo un importante problema de salud en el mundo. La enfermedad tiene una forma pulmonar y extrapulmonar. Presentamos un caso clínico que se presentó como dolor lumbar invalidante con antecedente de larga data de lesiones cutáneas supurativas.

Descripción del caso: Mujer sana de 55 años, con 3 semanas de dorsalgia intensa. Se realiza radiografía de tórax en extrasistema, que se interpretó como normal, indicándose analgesia. Posteriormente presenta reagudización de dolor, con lo que volvió a consultar tomándose una resonancia magnética que destacaba masa a nivel T3 con captación de contraste, sin compromiso medular, fracturas, signos de inestabilidad ni abscesos evidentes, sugerente de lesiones secundarias. Dirigidamente destaca sudoración nocturna hace 3 años y desde hace 15 años, lesiones cutáneas nodulares cervicales y supramamaria que drenaban secreción amarillo-blanquecina sugerentes de proceso granulomatoso. Por sospecha de neoplasia se hospitaliza, se realizó estudio amplio que descartó esta hipótesis. Radiología intervencional tomó biopsia de masa lumbar que informó proceso inflamatorio crónico activo, granulomatoso necrotizante, con focos supurados. Se realizó biopsia de lesión supramamaria con cultivos, PAS, Grocott y Ziehl Neelsen negativo. La histología informó una dermatitis crónica granulomatosa necrotizante, sugerente de tuberculosis.

Discusión: Presentamos el caso clínico dado el cuadro oligosintomático y las lesiones sugerentes de escrofuloderma de larga data, que llevaron a realizar estudio para determinar infección tuberculosa, para confirmar la importancia de mantener una vigilancia activa sobre lesiones cutáneas secundarias a infección por M. tuberculosis para su oportuno diagnóstico y tratamiento.

T112-INFECCIÓN CUTÁNEA POR VARICELA ZOSTER EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: REPORTE DE UN CASO.

Munita B, Herrera S, Briceño M, Rosas R.

Introducción: El virus Varicela Zoster (VVZ) es parte de la familia de los virus Herpes, responsable del cuadro clínico de Varicela en su primoinfección y del Herpes Zoster en su reactivación. La infección por VVZ, tiene diferentes formas de presentación de acuerdo a la inmunidad del huésped, siendo en pacientes inmunosuprimidos más frecuente su forma diseminada y con lesiones cutáneas atípicas. Esto es importante, dado el riesgo de retrasar el diagnóstico y tratamiento, en circunstancias que el inicio precoz de antivirales podría disminuir la mortalidad asociada a la diseminación.

Caso: Mujer de 57 años con antecedente de Carcinoma ductolobulillar de mama etapa IV con metástasis hepáticas y cerebral única, en tratamiento paliativo con radioquimioterapia (RT/QT). Consultó el día 12° post primera sesión de QT (5-Fluorouracilo, Adriamicina, Ciclofosfamida) en Dermatología por presentar lesiones vesiculares de 5 días de evolución de aparición centrípeta, inicialmente en manos luego tronco, evolucionando a costra en 5 días; sin compromiso palmo plantar ni de mucosas. Todo esto en contexto de cuadro respiratorio alto y fiebre en una oportunidad de 38.5°C. Sin antecedente conocido de varicela en la infancia. Al examen físico presenta al menos 30 lesiones aisladas tipo papulares 4-5 mm no dolorosas, costrosas de aspecto necrotizante y halo eritematoso circundante, sin celulitis, la mayoría en igual estadio - salvo una en estado vesicular en mama izquierda -distribuidas globalmente sin comprometer mucosas, palmas ni plantas. Mama derecha presenta masa de 5x3 cm indurada. Examen pulmonar y el resto nada especial. Laboratorio destaca leucopenia sin neutropenia, PCR 98, función hepática y renal normal. Radiografía tórax sin alteraciones. Se inicia tratamiento empírico con valaciclovir 1 gramo c/8 hrs VO. Evoluciona afebril, sin aparición de nueva lesión cutánea ni en mucosas. Hemocultivos negativos, cultivo corriente de lesión negativa, PCR de lesión positiva para VVZ y negativa para HSV I-II. Se indicó tratamiento antiviral por 7 días.

Discusión: Nuestro caso corresponde a una presentación atípica de VVZ, con lesiones con centro necrótico, sin respetar dermatomas ni presentar los diferentes estadios de mácula - pápula- vesícula- costra. Consideramos que no se debe esperar al resultado los métodos diagnósticos para iniciar la terapia, ya que este cuadro clínico se beneficia del tratamiento precoz para evitar complicaciones. En nuestra búsqueda de la literatura encontramos un caso clínico similar, en un paciente inmunocomprometido al que se le realizó el diagnóstico a través de biopsia, donde se evidenció una foliculitis necrotizante asociado a virus herpes, sin PCR y

por lo tanto, sin poder tipificarlo. En conclusión, la infección cutánea diseminada con lesiones atípicas por VVZ en un paciente inmunosuprimido, es un cuadro clínico poco frecuente y poco reportado en la literatura, que requiere de alta sospecha clínica y métodos diagnósticos específicos para hacer el diagnóstico e iniciar el tratamiento de forma precoz

T113-ERITRODERMIA COMO SINDROME PARANEOPLÁSICO EN CÁNCER DE COLON.

Carmen Aravena G*, Petre Cotoras V*, Juan Opazo C*, Andrés Valenzuela S*.

*Departamento Medicina Interna, PUC.

Introducción: La eritrodermia es una enfermedad rara en la práctica clínica; se presenta con eritema difuso y descamación de más del 90% de la superficie corporal. La asociación entre manifestaciones cutáneas y patología neoplásica constituye formas de presentación heterogénea y variada. En particular la eritrodermia como parte de un síndrome paraneoplásico se ha reportado escasamente en la literatura. **Presentación del caso:** Mujer de 84 años con antecedente de hipertensión arterial ingresa por cuadro de un año de evolución consistente en lesión eritematosa y pruriginosa en cara anterior de pierna derecha que aumenta progresivamente de tamaño hasta comprometer todo el cuerpo salvo cara, palmas y plantas; agregándose los últimos meses baja de peso (20 Kg), diarrea/constipación, astenia y sensación de frío. Sin antecedente de exposición a irritantes ni uso de nuevos medicamentos. Sin respuesta al manejo ambiental, antihistamínicos ni corticoides. Al examen físico con piel eritematosa, acartonada y con múltiples lesiones por grataje, sin compromiso de mucosas ni otros hallazgos. En los exámenes destaca anemia ferropénica moderada, sin alteración de otras series y con células de Sézary negativas; hipoalbuminemia; LDH elevada; hemocultivos positivos para SAMS; estudio inmunológico negativo (ANA, perfil ENA, cuantificación de inmunoglobulinas, C3 y C4); electroforesis de proteínas normal. Biopsia de piel con dermatitis perivascular superficial espongiótica con tinción PAS negativa para hongos e inmunofluorescencia directa negativa para C3, IgA, IgG, IgM, fibrina y C5B-9. Scanner de tórax, abdomen y pelvis con contraste muestra engrosamiento parietal circunferencial del polo cecal. Endoscopia digestiva alta normal. Colonoscopia con estrechez infranqueable en unión recto-sigmoidea. Ante hallazgos sugerentes de cáncer de colon e imposibilidad de biopsiar por vía endoscópica se decide realizar intervención quirúrgica.

Discusión: La eritrodermia es una enfermedad severa y potencialmente mortal. En la literatura hay reportes de casos como síndrome paraneoplásico asociados a linfomas de células T o B cutáneo, carcinoma bronquial, pulmonar, nasofaringolaríngeo o renal. Se han descrito algunos relacionados con tumores gastrointestinales, de estos sólo uno con eritrodermia como primera manifestación de cáncer de colon. En el caso presentado hay un cuadro consuntivo caracterizado por astenia, baja de peso significativa y alteración del hábito intestinal que sugieren fuertemente cáncer de colon. La aparición de las lesiones cutáneas con biopsia compatible con eritrodermia indiscutidamente hace sospechar como unidad diagnóstica un síndrome paraneoplásico secundario a la neoplasia colónica, un caso no descrito hasta ahora

en Chile. Debido a que el tratamiento de la eritrodermia incluye la búsqueda de la patología de base, parece recomendable incluir una colonoscopia en el estudio de pacientes sin historia de enfermedades cutáneas ni uso de medicamentos sospechosos previos.

T114-NOCARDIOSIS DISEMINADA EN ADULTO MAYOR INMUNOCOMPETENTE,

Gabriel Sandoval S1, Diego Díaz T1, Andrés San Martín R2, Francisco González A3,

Fabián Miranda O.1 Interno Medicina, HCUCH. 2 Residente Medicina Interna, HCUCH

3 Internista, Sección Medicina Interna, HCUCH.

Introducción: La Nocardia es un microorganismo oportunista que puede infectar humanos y animales. Se presenta como infecciones larvadas con compromiso pulmonar, cutáneo y de sistema nervioso central como principales manifestaciones. Se ha descrito en pacientes con inmunosupresión farmacológica, cáncer, VIH, terapia esteroideal y enfermedades granulomatosas. Presentamos el caso de una paciente adulto mayor inmunocompetente con Nocardiosis diseminada.

Caso Clínico: Paciente de 76 años, IAVD, con antecedentes de hipertensión, artrosis de rodilla izquierda hace 6 meses, síndrome anémico en estudio hace 3 meses en relación a Neumonías a repetición y abscesos cutáneos en los últimos 2 meses. Es hospitalizada por cuadro 2 semanas de evolución de gonalgia izquierda, persistente, hasta EVA 10/10, calor local e impotencia funcional, asociado a cambios de ánimo, bradipsiquia, fiebre intermitente hasta 40°C y baja de peso no cuantificada durante últimos 3 meses (2 tallas). Al ingreso destaca taquicárdica, con derrame articular y dolor a la flexión en rodilla izquierda. En exámenes generales, destaca hemoglobina de 8.6, PCR de 581, leucocitosis hasta 36.000 y artrocentesis concordante con artritis séptica, por lo que se realiza aseo quirúrgico. Evoluciona persistentemente febril y parámetros inflamatorios elevados a pesar del tratamiento con Cefazolina. Requiere múltiples aseos quirúrgicos. Se obtienen resultado de cultivos concordantes con Nocardia, por lo que se agrega Cotrimoxazol y se solicita Ecocardiografía, que descarta Endocarditis, Tomografía Computada de Tórax, concordante con rellenos alveolares con infiltrados difusos y parches de vidrio esmerilado, Resonancia Nuclear Magnética (RNM) de cerebro encontrándose 3 abscesos cerebrales de hasta 5 mm, por lo que se suspende Cefalozina y se agrega Imipenem. Evoluciona favorablemente, con quiebre de curva febril y parámetros inflamatorios, y disminución de lesiones cerebrales. **Discusión:** La Nocardia produce infecciones localizadas o sistémicas, afectando principalmente a los pulmones, desde donde se puede diseminar de forma hematogena hacia SNC, piel, esqueleto y válvulas cardíacas. Es un bacilo gram positivo, que puede demorar hasta 7 semanas en crecer en cultivos. Algunas especies son ácido-alcohol resistentes. Los hemocultivos son positivos sólo en 25%, asociándose a peor pronóstico. El tratamiento de elección es cotrimoxazol con 15 mg / kg de trimetopim. Otras alternativas son doxiciclina, cefalosporinas de tercera generación, imipenem y linezolid. Tiende a recidivar, por lo que requiere terapia antibiótica prolongada, hasta 12 meses. Debido a la demora de los estudios microbiológicos, se requiere un alto índice de sospecha, para considerarlo en

pacientes con neumonía a repetición o de lenta resolución, sobre todo si presenta infecciones en localizaciones secundarias, aun en pacientes inmunocompetentes.

T115-PERFIL CLÍNICO -EPIDEMIOLOGÍCO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN HOSPITAL DE PROVINCIA, CHILE PERÍODO 1998 - 2015.

Jaime Cruz F, Patricio Marín C, Daniela Migueles R. Hospital de Talca. Escuela de Medicina Universidad Católica del Maule. Escuela Medicina Universidad de Talca.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad de alta mortalidad que se ha mantenido en los últimos años pese a avances en su diagnóstico y tratamiento. **Objetivo:** Evaluar las características clínicas de los pacientes egresados con diagnóstico de EI tratados en un hospital de provincia en Chile y su evolución. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo en donde se revisaron las historias clínicas de los pacientes con EI atendidos entre 1998 y 2015, que cumplía con los criterios diagnósticos de Duke y Duke modificado. Registrándose parámetros demográficos y clínicos en planilla Microsoft Excel 2016®, el análisis descriptivo se realizó utilizando promedio y desviación estándar en variables cuantitativas y porcentajes en variables cualitativas. **Resultados:** Se encontraron 62 pacientes con EI con un promedio de edad de $49,7 \pm 15,7$ años, 61,2% de ellos de sexo masculino. Las cardiopatías subyacentes más frecuentes fueron la prótesis valvular (21%), enfermedad reumática (13%) y cardiopatía congénita (9,7%). Las comorbilidades más prevalentes en el grupo estudiado fueron Hipertensión arterial (27%), Diabetes mellitus (24%) e Insuficiencia Renal (11,29%), solo 1 paciente era sometido a Hemodiálisis. La presentación clínica de la EI en un 72,5% se manifestó como síndrome febril prolongado asociado a soplo cardíaco, un 40,3% presentó insuficiencia cardíaca al ingreso, 22,5% insuficiencia renal aguda, 12,9% un síndrome inmunológico y 12,9% embolia.

Respecto al uso de ecocardiograma 57 (91,9%) tenían transtorácico, 36 (58%) transesofágico, las lesiones encontradas fueron 54 vegetaciones (87,1%), 3 abscesos (4,8%) y 1 rotura valvular (1,6%). La válvula más afectada por endocarditis fue la aórtica (56,5%), luego la mitral (37,1%), tricúspide (6,5%) y pulmonar (1,6%). Se logró aislar el microorganismo causante mediante hemocultivo en 42 casos (67,7%), 14 resultaron negativos sin antibióticos (22,6%) y 5 con antibióticos (8,1%), solo en 1 caso no fue posible encontrar registro del cultivo. El microorganismo aislado con más frecuencia resultó ser el *Staphylococcus aureus* en un 22,6%. Un 24,2% de los pacientes requirieron tratamiento quirúrgico. La mortalidad intrahospitalaria fue de un 19,3%.

Conclusiones: Las características clínicas de nuestros pacientes son similares a estudios nacionales e internacionales, se presenta principalmente como cuadro febril, la válvula aórtica es la más afectada, con una mortalidad intrahospitalaria elevada. El conocimiento de las formas de presentación de esta enfermedad en nuestro país es de gran ayuda para un diagnóstico precoz y certero.

T116-CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN INMUNODEPRIMIDO VIH NEGATIVO: REPORTE DE CASO.

Fernanda Reveco S, Enza Menares M, Juan Pablo Flores B, Francisco Zamora V.

La Criptococosis es una micosis oportunista poco frecuente causada por una levadura encapsulada: *Cryptococcus neoformans*. Ocasionalmente causa infección en humanos, sobre todo en inmunosuprimidos (IS) mayormente VIH/SIDA, con menor incidencia en IS VIH negativos. Se clasifica como pulmonar, meningo-cerebral, cutánea, mucocutánea, ósea y visceral, siendo la puerta de entrada habitual la vía respiratoria, con posterior diseminación y alta mortalidad, describiéndose hasta un 35-40% de los afectados. // Mujer de 54 años con antecedentes de Síndrome riñón pulmón, Vasculitis ANCAp, usuaria de corticoides, Enfermedad renal crónica en Hemodiálisis (HD), hemicolecotomía izquierda, colostomía transversa terminal, TEP en TACO. Consulta por cuadro de 4 días que inicia luego de HD, caracterizado por fiebre, anorexia, epigastralgia, vómitos alimentarios, tos seca y disnea. Además, equimosis dolorosas en extremidades superiores e inferiores. Ingresa hemodinámicamente estable (HDE), taquicárdica, con apremio respiratorio y uso de musculatura accesoria, requiriendo oxígeno suplementario. Destaca en exámenes parámetros nitrogenados e inflamatorios (PI) elevados y anemia moderada; VIH, VHB, VHC, Influenza A y B negativos. Radiografía de tórax revela relleno alveolar multifocal, aumento de silueta cardiaca, sin derrame pleural (DP); TAC de tórax patrón en vidrio esmerilado bilateral sospecha de hemorragia alveolar, bronquiectasia en LSI, condensaciones en ambos lóbulos inferiores y DP bilateral. Se inicia terapia antibiótica empírica amplio espectro, evolucionando con insuficiencia respiratoria, siendo trasladada a UTI. Se inició VMNI, HD con ultrafiltrado, sin mejoría clínica ni imagenológica. Se aísla en hemocultivos levaduras iniciando Anidulafungina empírica. Evoluciona con deterioro cualitativo de conciencia, por lo que se realizó punción lumbar (PL) que evidenció tinta china (+) y *Cryptococcus Neoformans*. Se diagnostica Criptococosis diseminada, iniciando Anfotericina y Flucitocina. Evoluciona desfavorablemente deterioro sensorial, asociado a bradicardia, con PI en descenso, pero persistentemente elevados e hipoxemia. Se sospecha hipertensión endocraneana trasladándose a UCI para manejo. Ecoscopia de nervio óptico normal, PL seriadas con presión de apertura elevadas. Presenta mayor deterioro neurológico, requiriendo Ventilación mecánica invasiva y drogas vasoactivas en altas dosis. Ecografía doppler transcraneal evidencia Presión intracraneana elevada compatible con Meningoencefalitis Criptocócica. Evoluciona febril asociado a eritema en ileostomía diagnosticándose hernia paraileostómica complicada, fuera de alcance quirúrgico. Dado cuadro clínico y pronóstico, se decide manejo proporcional. // En Chile no hay datos sobre prevalencia de la Criptococosis diseminada, sin embargo, el aumento de la población VIH+ asociado al creciente número de pacientes severamente IS, ha hecho emerger a este germen como un patógeno oportunista más a tener en cuenta dentro de nuestros diagnósticos diferenciales, dependiendo del momento diagnóstico y la condición subyacente su pronóstico

T117-NEUMONÍA POR NEISSERIA MENINGITIDIS. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO.

Hilda Hernández M1, Katerine Romero Q1, Pabla Cataldo V2. 1Residente Medicina Interna Universidad Diego Portales, 2Residente Medicina Interna Universidad de Valparaíso. Hospital DIPRECA.

Introducción: La neumonía en pacientes inmunosuprimidos es siempre un desafío diagnóstico, por su etiología diversa entre la que se encuentran organismos comensales del ser humano. Se presenta el caso de una paciente inmunosuprimida que presentó una neumonía por neisseria meningitidis.

Caso clínico: Paciente de 51 años, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico en tratamiento inmunosupresor, consulta por cuadro de dolor abdominal, asociado a fiebre y tos productiva. Ingresa al servicio de medicina, febril, tras lo cual se hemocultiva, deteriora rápidamente desde el punto de vista ventilatorio progresando a insuficiencia respiratoria aguda, trasladándose a la unidad de cuidados intensivos para conexión a ventilación mecánica. Se identifica neisseria meningitidis en los 2 hemocultivos. La radiografía de torax muestra un patrón de neumonía multifocal bilateral asociado a derrame pleural. Se realiza punción lumbar que descarta meningitis. Completa tratamiento con ceftriaxona 14 días. Se complica con una candidemia por candida glabrata, la que se trata con equinocandinas. Mejoría progresiva de la función respiratoria se logra weaning. Tras dos meses de hospitalización la paciente es dada de alta sin secuelas.

Discusión: La neumonía causada por la bacteria Neisseria meningitidis es una enfermedad infrecuente. La infección usualmente se manifiesta como meningitis y septicemia con manifestaciones cutáneas (Purpura fulminans). El compromiso del tracto respiratorio bajo es mucho menos diagnosticado, en parte porque este microorganismo puede estar presente en la flora orofaríngea de hasta 10% de personas asintomáticas. Los serotipos más frecuentemente involucrados en infecciones neumónicas son: B, Y y W-135, el serotipo Y se ha considerado el principal. El diagnóstico en caso de neumonía debe hacerse con el aislamiento del microorganismo en sangre y/o líquido pleural. La mortalidad es baja y la transmisión de persona a persona, aunque se ha documentado es rara. Complicaciones como abscesos pulmonares, derrame pleural y pericarditis son infrecuentes.

T118-CASO CLÍNICO LEGIONELOSIS.

Margarita Sánchez C, Constanza Alzola G, Stefano Biancardi K, Diego Díaz T, Fabián Miranda O. Internos VII año Medicina Universidad de Chile .Médico Internista HCUCH.

Introducción: La legionelosis es una forma grave de presentación de neumonía adquirida en comunidad (NAC) asociada frecuentemente a respiradores de ventilación mecánica, aire acondicionado y depósitos de agua. Para el diagnóstico es necesario realizar pruebas de laboratorio que comprueben la presencia de forma indirecta y/o directa de la legionella en el organismo, ya sea mediante exámenes de sangre, esputo y/u orina, siendo este último el más utilizado, dada su alta precisión diagnóstica.

Método: A continuación presentamos un caso de un paciente masculino de 55 años de edad con cuadro clínico caracterizado por compromiso cualitativo de conciencia asociado a síntomas respiratorios bajos. Ingres a nuestro centro y se diagnóstica una sepsis de foco respiratorio con disfunción neurológica, siendo caracterizada como NAC ATS III. En la analítica de ingreso destacan parámetros inflamatorios altos con una proteína C reactiva (PCR) de 572 y leucocitosis sin desviación a izquierda, VHS 108, Alteración de la pruebas hepáticas. Se hospitaliza en unidad intermedio médico y dentro del estudio etiológico, se toman antígenos urinarios para *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*, resultando positivo para esta última. Se comienza tratamiento antibiótico empírico, con oseltamivir, Ampicilina Sulbactam y Claritromicina, evolucionando progresivamente en buenas condiciones generales y con disminución de los parámetros inflamatorios por lo que se indica alta con Levofloxacino vía oral y control de forma ambulatoria.

Conclusión: La legionelosis es una enfermedad poco frecuente cuya presentación clínica más característica es el compromiso respiratorio con neumonía. A pesar de ello, no existen signos o síntomas clínicos que nos orienten al diagnóstico etiológico de *Legionella* spp, siendo indistinguible de otras etiologías infecciosas de neumonía, por ello es necesario la sospecha clínica en unidades de paciente críticos o con antecedentes epidemiológico.

T119-REPORTE DE CASO: ENFERMEDAD DE CASTLEMAN EN PACIENTE VIH POSITIVO.

Juan Opazo C*, Petre Cotoras V*, Carmen Aravena G*, Andrés Valenzuela S*.* Departamento de Medicina Interna, PUC.

Introducción: La enfermedad de Castleman (EC) es una enfermedad linfoproliferativa rara que afecta a los linfocitos B y células plasmáticas. Su etiología es desconocida, pero se ha visto una posible asociación causal con infecciones por Virus Herpes Humano 8 (VHH8) y por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En Chile se han reportado solo 5 casos de EC, de los cuales solo dos, son en pacientes portadores del VIH. Caso Clínico: hombre de 28 años con infección por VIH en etapa SIDA. Consulta en servicio de urgencias por cuadro de 5 días de evolución de compromiso del estado general asociado a fiebre hasta 39°C, sudoración nocturna profusa y tos con expectoración. Al ingreso destaca febril, normotenso, normocárdico, sin requerimientos de oxígeno. En sus exámenes destaca anemia microcítica leve, Leucocitos 2690 por mm³, Recuento Absoluto de Neutrófilos 1400 por mm³, Recuento Absoluto de Linfocitos 700 por mm³, Plaquetas 98000 por mm³, Proteína C Reactiva 11.36 (LSN <0.05), Función Renal Normal, Hiponatremia moderada, gases venosos normales, Lactato Deshidrogenasa 133 UI/L, Panel Viral Respiratorio negativo. Se realiza radiografía de tórax que muestra opacidades intersticiales bilaterales. Se realiza lavado broncoalveolar que no demuestra agente etiológico subyacente y TAC de tórax con contraste que muestra múltiples opacidades nodulares bilaterales, extensas adenopatías supra e infradiafragmáticas y múltiples lesiones óseas líticas en esternón y vértebras. Se complementa estudio con TAC de abdomen y pelvis que evidencia Hepatoesplenomegalia difusa, adenopatías retroperitoneales y mesentéricas; lesiones óseas del esqueleto axial. Se realiza biopsia ganglionar que muestra histología compatible con Enfermedad de Castleman Multicéntrica (Se observan células plasmáticas inmunorreactivas para HHV-8), no se observan evidencias de un síndrome linfoproliferativo ni de enfermedad de

Kaposi.**Discusión:** La EC se divide actualmente en unicéntrica (ECU) o multicéntrica (ECM). La clínica de la ECM es inespecífica y heterogénea, presentando síntomas constitucionales como fiebre, baja de peso y debilidad en casi la totalidad de los pacientes. En relación al caso presentado, el compromiso osteolítico de la ECM fue reportado en un caso por Rahul et al. donde la ECM estaba asociada al síndrome de POEMS. El hallazgo de múltiples adenopatías supra e infradiaphragmáticas, retroperitoneales, mesentéricas y hepatoesplenomegalia difusa en la tomografía computada y la persistencia de la fiebre a pesar de la terapia antibiótica, fueron claves para decidir biopsiar los ganglios por sospecha de un síndrome linfoproliferativo. Con respecto al tratamiento, la terapia en ECM depende si el paciente es VIH/VHH-8 positivo y de la agresividad de la enfermedad. Dentro de las opciones contamos con el uso anticuerpos monoclonales contra IL-6 y contra CD20, corticoides y quimioterapia; en pacientes VIH/VHH-8 positivo se recomienda terapia antirretroviral y Ganciclovir.

T120-INFECCIÓN METASTÁSICA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS Y SU POTENCIAL ASOCIACIÓN CON UNA INUSUAL INMUNODEFICIENCIA HUMORAL.

Yubini C.1, Contreras C.1, Guiñez D.2, Cerda MA.2, Díaz G2, Cornejo R3.

1 Interno Medicina. 2 Sección Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile.

3 Sección Unidad de Paciente Crítico.

Introducción: la infección profunda y metastásica por *Staphylococcus aureus* (SA) es grave e infrecuente; contexto que sugiere explorar factores predisponentes, tales como inmunodeficiencias (ID). Las ID primarias se diagnostican habitualmente a edades tempranas y son relativamente infrecuentes. Dentro de estas, el déficit selectivo de IgM (DSIgM) se describe muy raramente, clásicamente asociado a infecciones recurrentes, alergias, autoinmunidad e incluso neoplasias.

Caso Clínico: hombre de 63 años, sin antecedentes, presenta lumbago febril que evoluciona con tetraparesia flácida rápidamente progresiva, incontinencia urinaria y constipación. La evaluación en urgencias pesquiza, además del cuadro neurológico, un soplo meso-tesolítico intenso en foco mitral. Exámenes iniciales de laboratorio sugieren un cuadro infeccioso en curso y el estudio imagenológico posterior muestra raquiestenosis significativa secundaria a múltiples abscesos perivertebrales a nivel cervical y lumbar, así como una espondilodiscitis L4-L5. Por lo anterior, se indican antibióticos empíricos y drenaje quirúrgico de las colecciones. Los hemocultivos resultan positivos para SA metilino-sensible y el ecocardiograma evidencia una endocarditis infecciosa con insuficiencia mitral severa y rotura de velo. Se procede ajustando antibioterapia a Cloxacilina/Rifampicina que se mantiene por 8 semanas, cirugía de recambio valvular mitral y laminectomía descompresiva en dos tiempos. Una vez superado el cuadro agudo, se realiza estudio para ID; diagnosticándose un DSIgM.

Discusión: Hasta la fecha se han descrito aproximadamente 160 casos de DSIgM, considerada una de las ID primarias más infrecuentes y desconocidas, estimándose una prevalencia de

0.03% en población general. Puede cursar asintomática, pero clásicamente se ha reportado en asociación a infecciones comunes de presentación recurrente y enfermedades autoinmunes. El compromiso rápidamente progresivo y multifocal-profundo en el curso de una estafilococemia en un paciente previamente sano, hace sospechar una ID subyacente. El hallazgo de un DSIgM motiva plantear una eventual relación entre ambos fenómenos. En este contexto, se ha visto una mayor incidencia de infecciones graves por SA en pacientes con ID humorales, así como también se conocen factores de virulencia propios de SA que juegan un rol tanto patogénico como de evasión inmune. Particularmente, se reconoce la función indispensable de la Proteína A del SA en la formación de abscesos y en el desarrollo de una reacción inmune disfuncional mediante su unión a receptores de IgM en la membrana de Linfocitos B activados. No existen casos publicados similares al presentado; tampoco literatura suficiente que apoye el uso de terapias específicas, como reposición con Ig endovenosa, en pacientes con DSIgM. Finalmente, el estudio inmunológico de pacientes con estafilococemia y, por otro lado, la investigación clínica y fisiopatológica del DSIgM, aparecen como dos aspectos importantes de considerar a raíz del caso analizado.

T121-INFECCIÓN GRAVE POR CORONAVIRUS NL63 EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA.

Contreras C.1 Yubini C.1, Guiñez D.2, Cerda MA.2, Díaz G2, Cornejo R3.1 Interno Medicina, 2 Sección Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile, 3 Sección Unidad de Paciente Crítico.

Introducción: los Coronavirus se asocian frecuentemente a infección de vía respiratoria alta. Con menor frecuencia, pueden asociarse a presentaciones de mayor severidad incluyendo neumonía y síndrome de distress respiratorio agudo. Existe escasa evidencia acerca de afección extrapulmonar por este virus, describiéndose casos de afección gastrointestinal y, en menor frecuencia, miocarditis.

Caso Clínico: paciente de sexo masculino de 56 años, diabético insulino-requiere, con enfermedad pulmonar difusa y artritis reumatoide que presenta cuadro de 2 semanas de disnea progresiva, tos seca y compromiso del estado general. Recibe terapia antibiótica y corticoesteroidal con mala respuesta. Ingresa al Servicio de Urgencias con importante dificultad respiratoria, cianosis central y periférica con oximetría de pulso de 78% ambiental y crépitos bilaterales. Exámenes de laboratorio evidencian alza de parámetros inflamatorios e insuficiencia respiratoria parcial. AngioTC descarta tromboembolismo pulmonar, mostrando opacidades en vidrio esmerilado difusas ausentes en controles previos. Se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos, iniciando ventilación mecánica no invasiva con buena respuesta inicial, pero luego con aumento de disnea, polipnea, taquicardia y dolor precordial de inicio súbito asociado a alteración de la perfusión distal. Electrocardiogramas seriados no evidencian cambios sugerentes de isquemia, pero presenta leve alza de troponina I (hasta 0,05 ng/ml) y aumento pro-BNP (11.500 pg/ml). Se inicia ventilación mecánica invasiva protectora, drogas vasoactivas y se realiza ecocardiograma de superficie, evidenciando hipokinesia difusa con diámetro diastólico conservado y fracción de eyección de 20%. Un amplio estudio microbiológico solo evidencia RT-PCR de lavado broncoalveolar positivo para Coronavirus NL63. El paciente evoluciona en forma favorable, logrando el alta

hospitalaria luego de un mes. Control ecocardiográfico a los cuatro meses evidencia mejoría de fracción de eyección hasta 41%.

Discusión: nuestro paciente presenta una evolución atípica de infección por coronavirus de baja virulencia, cursando con síndrome de distress respiratorio agudo y miocarditis. En la literatura se describen casos de infección grave por estos virus en niños, adultos inmunosuprimidos y/o con enfermedad pulmonar crónica. Coronavirus NL63 utiliza la enzima convertidora de angiotensina 2 como receptor, al igual que Coronavirus SARS, pudiendo explicar esta presentación clínica. La primera asociación entre miocarditis y coronavirus nace de estudios con conejos. Análisis de necropsias de pacientes con SARS confirman la presencia de Coronavirus en múltiples tejidos, incluyendo miocardio. Escasos reportes de caso describen una asociación entre ambas entidades. La relación temporal en la aparición del cuadro respiratorio y cardíaco en nuestro paciente, además de la baja probabilidad de un diagnóstico alternativo dado por los hallazgos de laboratorio, imagenológicos y evolución clínica nos hace sospechar con alta probabilidad una asociación de ambos cuadros a infección por Coronavirus NL63.

T122-TRAQUEOBRONCOPATÍA OSTEOCONDROPLÁSTICA: CAUSA INUSUAL DE INFECCIONES RESPIRATORIAS A REPETICIÓN Y DISNEA EN EL ADULTO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Neumann C1, Albasini M2, Molina C3. 1Becada Primer Año Medicina Interna, Universidad de Santiago, 2Interna 7º año Medicina, Universidad Finis Terrae. 3Interna 7º año Medicina, Universidad Finis Terrae.

Introducción: La Traqueobroncopatía osteocondroplástica (TO) es una condición benigna poco común, caracterizada por nódulos de 1 a 3 mm en la capa submucosa del árbol traqueobronquial, capaces de generar rigidez y obstrucción en grado variable de la vía aérea. Y aunque en la mayoría de los casos su diagnóstico es casual a través de estudios imagenológicos, representa un desafío cuando se pesquisa como diagnóstico diferencial de infecciones respiratorias recurrentes en el adulto.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, 50 años, diagnosticado de Asma hace diez años, sin tratamiento actual debido a nula respuesta sintomática. Con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y múltiples consultas en extrasistema desde los 15 años de edad, por disnea intermitente y cuadros bronquiales obstructivos a repetición. Niega tabaquismo y alergias. Desde hace un año refiere aumento de disnea basal progresando de moderados a mínimos esfuerzos. No refiere tos crónica ni estridor. Al examen físico, destacan sibilancias aisladas en ambos campos pulmonares. Se solicitan Pruebas de función pulmonar con Espirometría dando como resultado VEF1 60% del teórico con una alteración ventilatoria obstructiva leve no modificable post broncodilatador. TAC de tórax con contraste que informa engrosamiento difuso, severo e irregular de la tráquea, bronquios principales hasta su ramificaciones segmentarias proximales con depósitos densos cálcicos en su pared compatible con traqueobroncopatía osteocondroplástica. A la Fibrobroncoscopía se visualizan múltiples nódulos blanquecinos que protuyen en lumen traqueal y bronquios principales, respetando pared posterior compatible con traqueobroncopatía osteocondroplástica.

Discusión: La TO es una enfermedad subdiagnosticada, de etiología desconocida, con inicio de los síntomas respiratorios desde la infancia, sin embargo, tal como se muestra en este caso, muchas veces los pacientes son malinterpretados como asmáticos, y tratados como tal, y es en la adultez, junto con la persistencia de los síntomas, cuando debemos plantearnos este inusual pero relevante diagnóstico diferencial.

T123-TUBERCULOSIS MULTIDROGORESISTENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE VIRGEN AL TRATAMIENTO.

Gaspar Bernaldes M; Franco Victoriano P; Verónica Pérez R.; Felipe Mendoza A. **Introducción:** La tuberculosis pulmonar es una enfermedad infecciosa frecuente que requiere tratamiento antibiótico, habitualmente con buena respuesta. Sin embargo, en varios países se ha observado la existencia de cepas que resultan resistente, presentándose un agente infeccioso con mayor dificultad de erradicación. Presentamos un caso de una paciente que desarrolló tuberculosis pulmonar por una cepa multirresistente.

Descripción de caso: Mujer de 33 años, sin antecedentes médicoquirúrgicos, refiere historia de 3 meses de evolución de tos seca, baja de peso y diaforesis nocturna, diagnosticada y tratada reiteradas ocasiones por neumonía. Se encontraba en tratamiento con ceftriaxona y levofloxacino, realizándose baciloscopía que resulta positiva (+++), iniciando cuadriterapia según protocolo. Reconsulta al mes por cursar con espectoración mucopurulenta, dolor pleurítico en hemitórax izquierdo y febril, sospechándose neumonía adquirida en la comunidad, se indica tratamiento con Ceftriaxona y Levofloxacino domiciliario. Con parámetros inflamatorios persistentemente altos, se deriva a urgencias del hospital de base, por diagnóstico de Neumonía de evolución tórpida. En examen físico destaca enflaquecida, febril y con murmullo pulmonar disminuido en base izquierda. Se escala a Vancomicina/Cefotaxima/Sulbactam. Se observa escaso descenso de parámetros inflamatorios, y con escasa transaminitis mixta, realizando ecografía abdominal, que demuestra existencia de derrame pleural de escasa cuantía, evaluada por equipo de cirugía de tórax; se desestima toracocentesis por nivel bajo de derrame. Ya que se mantiene hemodinámicamente estable y sin requerimientos de oxigenoterapia desde el ingreso, se decide alta médica con control en policlínico de Tuberculosis. A los 7 días, por persistencia de dolor, se sospecha cepa resistente de tuberculosis, rescatándose cultivo de Koch que demuestra Mycobacterium tuberculosis multidrogoresistente, iniciando entonces ajuste de fármacos antituberculosos.

Discusión: La tuberculosis multidrogoresistente es un cuadro poco frecuente, y que se presenta como un diagnóstico diferencial de neumonía de evolución tórpida, característicamente por la casi nula respuesta clínica a antibioterapia de amplio espectro. Se obtiene cultivo de Koch que es el gold standard para confirmar el diagnóstico e identificar la resistencia a tratamiento, que fue el caso presentado.

T124-ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROCULTIVOS DE PACIENTES AMBULATORIOS CON INFECCION URINARIA EN UN CONSULTORIO URBANO DE VALDIVIA.

Toro A1, Navarro G2, Gómez P1, Irigoien A1, Casas S3, Delama I4.1Médico Cirujano Consultorio Jorge Sabat, Valdivia. 2 Residente Medicina Interna UACH, Valdivia.3 Enfermera Universitaria, Servicio Salud Valdivia. 4 Profesor Adjunto UACH.

Introducción: La infección del tracto urinario (ITU) es un motivo de consulta frecuente en atención de morbilidad en la población general y su tratamiento antibiótico, inicialmente empírico, debe estar dirigido contra los patógenos bacterianos involucrados basado en datos epidemiológicos locales y luego ajustado a la información recibida del antibiograma. **Objetivos:** Describir las características generales de los pacientes con diagnóstico de ITU en un policlínico urbano de medicina general y conocer la etiología de las mismas con su respectiva susceptibilidad antimicrobiana. **Método:** Estudio descriptivo retrospectivo en el que se analizaron los resultados de urocultivos de pacientes con diagnóstico de ITU, entre noviembre de 2015 y julio de 2016, atendidos en consulta de medicina general de un consultorio urbano. Los datos se recolectaron en planilla Microsoft Excel para su posterior análisis estadístico.

Resultado: En el periodo estudiado se obtuvieron 308 urocultivos de los cuales 25 correspondían a sexo masculino (8,1%). La media de edad fue de 61 años sin diferencias entre sexos. El agente aislado con más frecuencia fue *Escherichia coli* con 246 muestras (79.8%) seguido de *Streptococcus agalactiae* con 13 (4.2%), *Proteus mirabilis* con 11 (3.6%) y luego *Klebsiella pneumoniae* con 9 (2.9%). La sensibilidad global de *Escherichia coli* a Nitrofurantoína fue de 93% (229 muestras) y a Ciprofloxacino de 73.9% (181 muestras). La resistencia de *E. Coli* a Cefadroxilo fue de 36.2% (89 muestras) y de 20.7% a Cotrimoxazol (51 muestras).

Conclusión: *Escherichia coli* fue la entero bacteria con mayor frecuencia aislada como se describe en la literatura. La alta susceptibilidad a Nitrofurantoina de esta permite escogerla como terapia empírica de ITU en contexto ambulatorio. La alta sensibilidad de *Escherichia coli* a Nitrofurantoína le otorga el lugar como antibiótico de primera línea en caso de ITU de manejo ambulatorio empírico, reservando como segunda opción a Cotrimoxazol y en casos seleccionados considerar a Ciprofloxacino. Estos hallazgos permitirían optimizar la indicación de antibioticoterapia con lo cual se buscaría disminuir el riesgo creciente de resistencia antimicrobiana.

T125-ESPONDILODISCITIS. UN DESAFIO DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

Hurtado L, Ramírez L, Guerra E, Mora D. Hospital San José. Universidad de Santiago de Chile.

Introducción. Espondilodiscitis, espondilitis infecciosa u osteomielitis vertebral es un proceso inflamatorio, en general infeccioso, que afecta vértebras y espacios intervertebrales. Poco frecuente pero en aumento y principal forma clínica es la hematógena. Amplio espectro microbiológico predominando *S. aureus*, y menos frecuentes *M. tuberculosis*, estreptococos,

Brucella y hongos. Factores predisponentes son drogas EV, OH, hemodiálisis, DM, edad avanzada, inmunodepresión, bacteremias de origen urinario o catéter. Causa prolongada morbilidad, complicaciones neurológicas y en ocasiones muerte. Diagnóstico incluye cuadro clínico, imágenes, histología y cultivos. Tratamiento es prolongado con antibióticos (ATB) y/o cirugía. El objetivo de este caso es mostrar una presentación clínica poco común y que, una anamnesis exhaustiva (antecedentes mórbidos) junto a la presentación clínica son esenciales para el diagnóstico precoz, evitar complicaciones y mejorar la expectativa de vida. **Caso Clínico.** Paciente femenino de 56 años con antecedentes de Leucopenia en estudio de larga data, DHC CHILD A de etiología no precisada, DM 2 IR, Hospitalización de larga estadía (enero-Febrero 2016) que requirió UCI por Shock séptico de foco urinario. En esta hospitalización se realizó TAC y resonancia magnética (RM) de columna lumbar por Lumbalgia persistente, que no son concluyentes para etiología. Posterior a hospitalización, presenta impotencia funcional severa de EEII por Lumbalgia intensa y progresiva, irradiada a región interescapular, que lleva a la postración. Se solicita nueva RM de columna lumbar que es controlada en policlínico de Medicina la cual resulta compatible con Espondilodiscitis. Se hospitaliza en Medicina iniciando ATB empírico con Ceftriaxona/Cloxacilina por indicación de infectología. Se solicita estudio con urocultivo, biopsia ósea y cultivo de tejido. Uro positivo a S. Agalactiae, Cultivo de tejido, BK de tejido óseo, Hemocultivos y VIH (-). Paciente completa 21 días de tratamiento ATB EV evolucionando satisfactoriamente, con clara mejoría de dolor lumbar y deambulación normal. Al alta completa ATB por 4 semanas con Cloxacilina + ciprofloxacino VO.

Discusión. La espondilodiscitis representa el 4 % de los casos de osteomielitis y afecta a la población adulta (55 a). La forma clínica más común es la hematógena por vascularización de vertebras que es foco inicial, extendiéndose al disco intervertebral y zonas vecinas. En nuestro caso el origen de diseminación hematógena sería el shock séptico de foco urinario que afectó previamente. El curso subagudo y síntomas inespecíficos, condicionan retraso diagnóstico que se vio en nuestro caso. RM técnica de mayor sensibilidad que en nuestro caso fue concluyente. Si bien el diagnóstico etiológico se confirma con cultivos o biopsia, este no debe retrasar inicio ATB. En general, se trata con monoterapia y la combinación se reserva para fases de mantenimiento VO y la respuesta debe monitorizarse mediante evolución clínica, que en nuestro caso fue satisfactoria.

T126-IMPORTANCIA DE ECOGRAFÍA BEDSIDE EN MANOS DE ESPECIALISTA NO RADIÓLOGO. REPORTE DE UN CASO.

Pablo López R, Camila Antivilo C, Rita Sanhueza V. Hospital San Juan de Dios.

La ecografía bedside ha sido ampliamente utilizada en servicios de urgencias, unidades críticas y residencias médicas, por amplio acceso al equipo, bajo costo y seguridad para el paciente. Se presenta a continuación caso inicialmente interpretado como colangitis, que luego de estudio clínico e imagenológico por médico internista se logra realizar diagnóstico de Endocarditis Infecciosa. Caso clínico: Paciente sexo femenino de 53 años con antecedentes de Diabetes Mellitus 2 no insulino dependiente. Presentó cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por baja de peso, disminución del apetito y diaforesis. Además historia de 1 mes de disnea progresiva hasta volverse de mínimo esfuerzo. Últimas 24 hrs se agrega dolor abdominal en fosa iliaca derecha, sensación febril y calofríos. Al ingreso febril, taquicárdica, normotensa e

ictericia. En exámenes destacaba: hipertransaminasemia, fosfatasas alcalinas elevadas, hiperbilirrubinemia directa, leucocitosis, plaquetopenia, creatinina 1,75 mg/dl, Proteína C reactiva 317 mg/lit, y. Por sospecha de colangitis aguda se solicita evaluación por cirugía. TC de abdomen y pelvis (TC AP) y Ecografía abdominal no muestra aumento del calibre de la vía biliar ni colelitiasis o imágenes patológicas en parénquima hepático. Debido a una evidente discordancia tanto entre la anamnesis, el examen físico y estudio complementario, se pone en duda el diagnóstico de colangitis. Nueva Ecografía Abdominal realizada por Médico internista, sin hallazgos compatibles con colangitis, sin embargo, se pesquisa derrame pleural laminar derecho y derrame pericárdico leve. Al reevaluar la secuencia de imágenes en búsqueda de diagnósticos diferenciales se constata en TC AP imágenes pulmonares nodulares y condensantes bilaterales que hace sospechar eventual evento embólico. En este contexto se solicita ecocardiograma, con imagen sugerente de vegetación en válvula tricúspide de 24 x 12 mm, sin reflujo, con lo que se hace el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa, iniciándose esquema antibiótico con buena respuesta clínica. Discusión: Ante persistencia de los síntomas, deterioro clínico, escasa respuesta a tratamiento y evaluación por cirugía que descarta cuadro quirúrgico, se plantea error diagnóstico y se comienza búsqueda activa de diagnósticos diferenciales de síndrome febril. En este caso existirían dos tipos de error, primero el “cierre precoz”, error muy frecuente al responsabilizar hallazgos encontrados como causa de cuadro clínico sin pensar en alternativas. Segundo existiría un error de rótulo, vale decir que un paciente ingresa con un diagnóstico establecido y nadie la cuestiona. Caso descrito muestra la importancia y utilidad diagnóstica de la capacidad de interpretación de imágenes y realización de ecografía por médico no radiólogo. Concluimos por lo tanto que es una herramienta que debe ser utilizada cada vez más por médicos no radiólogos, ya que favorece el diagnóstico oportuno y tratamiento precoz.

T127-ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Camila Antivilo C, Javier Rojas V, Pablo López R, Hospital San Juan de Dios.

Introducción: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto es una entidad poco frecuente, que se manifiesta como síndrome febril prolongado, asociado a adenopatías y lesiones cutáneas. Tiende a la resolución espontánea sin requerir tratamiento. A continuación presentamos un caso clínico con ánimo de dar a conocer esta enfermedad poco común.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 26 años, sin antecedentes mórbidos, presenta cuadro de 1 mes y medio de evolución, caracterizado por fiebre de predominio nocturno asociado a sudoración nocturna y compromiso del estado general, además de artralgias simétricas de extremidades inferiores y debilidad proximal. Previo a la consulta se agrega aumento de volumen palpebral y labial asociado a ojo rojo, además aumento de volumen cervical bilateral. Consulta de forma ambulatoria indicándose tratamiento con amoxicilina, agregándose posteriormente rash eritematoso pruriginoso generalizado. Consulta en servicio de urgencia, ingresando taquicárdica, con importante edema bipalpebral, rash maculopapular generalizado y múltiples adenopatías cervicales palpables, no dolorosas. En exámenes

destaca trombocitopenia, Lactato deshidrogenasa elevada, Proteína C Reactiva 58 mg/L y transaminasas elevadas. Se indica tratamiento antibiótico empírico. Dentro del estudio realizado destaca: Hemocultivos, Urocultivo, Monotest: negativos; VHB, VHC, VDRL y VIH no reactivos; Citomegalovirus (CMV) IgM: no reactivo e IgG: reactivo; Toxoplasma IgM e IgG: no reactivos; Reacción en cadena de polimerasa (PCR) de Parvovirus B 19 y PCR de Bartonella henselae: negativo. Factor Reumatoideo negativo, Anticuerpo (Ac.) anti-nuclear negativo, Ac. Anti-DNA negativo y complemento normal. Tomografía computada de abdomen y pelvis, con linfonodos mediastínicos de tamaño conservado. Ecografía cervical muestra adenopatías aumentadas de tamaño. Se realiza biopsia de adenopatía cervical, que muestra adenopatía necrotizante. Paciente evoluciona hacia la resolución espontánea con regresión de sintomatología y normalización de exámenes de laboratorio.

Discusión: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto o linfadenitis histiocítica necrotizante es una entidad poco común, benigna, que se caracteriza por compromiso ganglionar indoloro, por lo general cervical, asociado a fiebre. La etiología es poco clara, pero se ha asociado a infecciones virales, tales como parvovirus B19, VIH, Epstein-Barr, CMV y virus herpes 6, aunque también a algunas parasitosis, infecciones bacterianas y algunas enfermedades autoinmunes. Afecta principalmente a mujeres jóvenes. Tiene un curso autolimitado, resolviéndose en un plazo de 2 a 3 meses. El diagnóstico es complejo, ya que es una enfermedad poco frecuente y no existen exámenes específicos para poder diagnosticarla, por lo que la anatomía patológica juega un rol fundamental en el diagnóstico. Es importante tener en cuenta la existencia de esta enfermedad, ya que un diagnóstico precoz evita medidas diagnósticas y terapéuticas innecesarias, evitando así los gastos y complicaciones asociados a estos.

T128-CARACTERIZACIÓN DE INTERCONSULTAS HOSPITALARIAS AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL BASE VALDIVIA.

G. Navarro R1, V. Cártes V1, R. Mella D1, I. Delama S2. 1Residente Becario Medicina Interna Universidad Austral.

2infectologo, Profesor Auxiliar Universidad Austral de Chile.

Introducción: Una de las actividades de importancia en los servicios de medicina interna (SMI) es la respuesta a interconsultas (IC) generadas por otros servicios clínicos (SC) siendo fundamental su evaluación para ajuste de terapias crónicas y/o manejo de comorbilidades generadas durante la hospitalización. Objetivo: Analizar y caracterizar las IC generadas al servicio de medicina interna (MI) en un hospital clínico universitario.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de las IC al servicio de MI en donde se revisaron las IC generadas al SMI desde diciembre de 2013 a julio de 2016. Se analizaron variables demográficas, servicio de procedencia de IC, día y fecha de IC, diagnósticos principal, diagnóstico de evaluación y motivo de evaluación. Los datos se tabularon en planilla Excel para su posterior análisis en Software Statgraphics Centurion XVI. Resultados: Se recolectaron en el periodo 246 IC, correspondiendo 126 (51,2%) a mujeres. El año con mayor número de IC fue el 2014 con el 43,9% del total. La edad promedio de los pacientes fue de 62 años (17-99),

sin diferencias significativas para ambos sexos (p 0,78). El mayor número de casos fue entre los 61-70 años para hombres (33%) y entre los 81-90 años para mujeres (23%). El 22,3% de las IC se solicitaron el día lunes, el 21,5% el martes y el 18,6% el jueves. El servicio con mayor número de IC fue Traumatología con 94 (38,2%) seguido por Cirugía con 62 (25,2%) y Neurología con 35 solicitudes (14,2%) en donde estos dos últimos servicios no presentaron diferencias significativas. Respecto al motivo de IC la solicitud de evaluación de diagnóstico y tratamiento fue en el 19,9% y sólo evaluación en el 18,2%. Se encontró un 4% de IC duplicadas en el periodo. El principal diagnóstico en solicitud fue de Neumonía nosocomial que correspondió a un 14,2% de las IC siendo originadas en un 57% desde el servicio de Traumatología.

Conclusiones: Las IC dirigidas a nuestro SMI se generaron para evaluar pacientes adultos hospitalizados en servicios quirúrgicos. La principal solicitud de evaluación fue un diagnóstico encontrado durante la hospitalización en los dos primeros días de la semana lo que debe ser considerado a fin de coordinar la respuesta efectiva por parte de los médicos internistas y en un futuro valorar la asistencia compartida.

T129-PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE.

Diego Díaz T.2, Margarita Sánchez C.2, Stefano Biancardi K.2, Constanza Alzola G.2, Fabián Miranda O.1.1. Médico Internista Servicio Medicina Interna HCUCH.2. Estudiante Medicina Universidad de Chile

Introducción: La Porfiria Aguda Intermitente (PAI) es la más frecuente de un grupo de defectos poco comunes del metabolismo del grupo hemo que resultan en la acumulación de porfirinas. Su manifestación clínica es variada, siendo lo más característico, en esta porfiria, episodios agudos de una combinación de dolor abdominal, disfunción autonómica y síntomas neurológicos, los cuales pueden tener diversos gatillantes endógenos y exógenos. **Caso Clínico:** En el presente trabajo se presenta un caso clínico de un paciente de 17 años de edad que presenta un cuadro clínico de 2 meses de evolución de aumento de actividad psicomotora y síntomas maníacos, razón por la cual es hospitalizado en la Clínica Psiquiátrica Universitaria del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Durante la hospitalización persiste con síntomas psiquiátricos descritos y agrega episodios de rigidización corporal con relajación de esfínter y, además, permanece tendiente a la taquicardia y sufre crisis de dolor abdominal y vómitos explosivos. Luego de estudios imagenológicos y de laboratorio para búsqueda de causas secundarias, se realiza el diagnóstico de PAI gracias al hallazgo de uroporfirinas en orina (+++), con buena evolución clínica luego de instauradas las terapias adecuadas. **Discusión:** A modo de conclusión, la PAI es una entidad clínica poco frecuente y difícil de diagnosticar, debido a las manifestaciones inespecíficas del cuadro clínico. Es por esto que la clave está en la sospecha diagnóstica al no conseguir un diagnóstico de patologías más prevalentes.

T130-BURNOUT EN MÉDICOS DE ETAPA DE DESTINACIÓN Y FORMACIÓN.

Ramírez A, Muñoz C, Larraín J.

Introducción: El Síndrome de Burnout (BO) engloba concepto que hace referencia al desgaste psicológico consecuencia de la interacción con otros individuos. Esto se pone de manifiesto y se ve incrementado en el área de Salud.

Objetivos: Caracterizar el Síndrome de Burnout en los Médicos de Etapa de Destinación y Formación Hospitalarios del Servicio de Salud Viña Quillota y describir sus variables socio-demográficas. **Material y Métodos:** Se aplicó el cuestionario "Maslach Burnout Inventory" vía correo electrónico a todos los Médicos en Etapa de Destinación y Formación (EDF) del Servicio de Salud Viña del Mar-Quillota (SSVQ)

Resultados: Del total de facultativos (50), se recibieron de manera satisfactoria un total de 35 (70%), siendo el 100% respondida de manera correcta. 21 de los médicos corresponden a sexo masculino (60%), mientras que el 40% restante corresponden a mujeres. El promedio de edad fue de 28,7 años (29,3 años en hombres y 27,9 en mujeres). El promedio de años de titulado como médico cirujano fue de 3,2 años. La media de años como General de Zona fue de 2,2 años. Un 20% se encontraba casado al momento del estudio, mientras que el 77% no tenían hijos (8% tenían 1 hijo, 5% tenían 2 hijos). De acuerdo a al análisis de las variables 65,7% de los médicos presenta altos de Cansancio Emocional, 74,2% de los médicos presenta altos niveles de Despersonalización, 60% de los médicos presenta bajos niveles Realización personal, 71% presenta alto riesgo de padecer Síndrome de Burnout.

Discusión/Conclusión: La alta carga laboral en la actualidad asociado a la falta de recursos clínicos impacta directamente en la salud de nuestros médicos, reflejándose en el agotamiento físico y mental. Muchos de los déficit de nuestro sistema son absorbidos por nuestros médicos, lo que genera aumento en las cifras de Burnout actual, lo que genera preocupación en un corto plazo.

T131-PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA.

González N, Goecke H, Schlack E. Hospital Carlos Van Buren. Hospital Naval Almirante Nef.

Introducción: Las infecciones enfisematosas del tracto urinario (TU), son infecciones del TU bajo o alto asociadas a la formación de gas. Se pueden manifestar como cistitis, pielitis, o pielonefritis. La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor para su desarrollo. **Caso clínico:** Mujer de 67 años, con antecedentes de HTA, DM tipo 1, y ERC etapa 5 en HD. Consulta por cuadro de 4 horas de dolor abdominal, vómitos, y sensación febril, sin molestias urinarias. Al ingreso se encontraba en buenas condiciones, sin compromiso hemodinámico/respiratorio. Al laboratorio destacó sedimento de orina inflamatorio, PCR = 3mg/L, leucocitos = 13.000 cel/mm³, creatinina = 4.3mg/dl, azotemia elevada, acidosis metabólica (HCO₃- 16), y cetonas (-).

Se complementa estudio con TC de abdomen y pelvis, que mostró hidro uretero nefrosis izquierda, sin factor obstructivo evidente, con presencia de aire a nivel vesical, tercio superior

e inferior del ureter izquierdo, y tercio superior del riñón izquierdo. Por antecedentes y ante sospecha de Pielonefritis enfisematosa con obstrucción de vía urinaria, se hospitaliza en UCI y se inicia tratamiento con Metronidazol/Ertapenem según recomendación de infectólogo. Se realiza instalación de PigTail izquierdo, logrando salida de gas, pus, y orina.

Evoluciona de forma favorable, por lo que se traslada rápidamente a sala. Se rescata urocultivo a E. Coli Blee++, suspendiendo metronidazol, y completando 21 días de Ertapenem. Se realiza TC de control que muestra persistencia de gas y dilatación ureteral, pese a respuesta clínica y de laboratorio favorable. Es dada de alta en buenas condiciones tras completar tratamiento antibiótico, siendo dada de alta. **Discusión:** La PE corresponde a una infección del TU alto asociada a formación de gas. La patogénesis no está del todo entendida. Los niveles elevados de glucosa tisular en pacientes diabéticos pueden proveer un microambiente favorable para microbios productores de gas, sin embargo esto no explica del todo sus manifestaciones. Diabetes y obstrucción del TU son los factores de riesgo más importantes, presentándose con mayor frecuencia en mujeres sobre los 60 años. Las características clínicas son indistinguibles de la pielonefritis aguda severa. Los gérmenes más frecuentemente son E. Coli y K. pneumoniae. El diagnóstico se establece mediante radiografía o TC de abdomen. Se recomienda tratamiento según hallazgos imagenológicos. Para pacientes sin formación de absceso u obstrucción, se recomienda manejo antibiótico (ATB). Para pacientes con pielitis y gas limitado al parénquima renal, se sugiere ATB más catéter de drenaje percutáneo (CDP), y alivio de la obstrucción si existe. Para pacientes con extensión del gas al espacio perirenal, en ausencia de factores de riesgo (shock, compromiso de conciencia, trombocitopenia, falla renal), se sugiere ATB, CDP y alivio de la obstrucción. En presencia de factores de riesgo, se sugiere nefrectomía inmediata más ATB. Para pacientes con afección bilateral se sugiere manejo ATB, CDP bilateral y alivio de obstrucción.

T132-ROMBOENCEFALITIS Y MIELITIS AGUDA POR L. MONOCYTOGENES: REPORTE DE CASO.

Moscoso J1, Moscoso J2. 1Neurología Hospital San José. 2Interno de Medicina Universidad de Santiago.

Introducción: La infección del sistema nervioso central causada por Listeria Monocytogenes es una entidad poco frecuente con alta morbimortalidad que se asocia a factores medioambientales y de inmunosupresión aunque puede infectar a adultos sanos. Tiene predilección por el sistema nervioso central y puede presentarse como meningitis, meningoencefalitis, romboencefalitis y raramente mielitis aguda. La romboencefalitis es la forma más frecuente de presentación en pacientes inmunocompetentes; sin embargo, su asociación con mielitis es excepcional y se encuentran pocos casos reportados a nivel mundial. Se presenta un caso de romboencefalitis y mielitis aguda por listeria en paciente joven inmunocompetente con secuelas importantes con seguimiento en la Unidad de Neurología del Hospital San José.

Caso: Mujer de 21 años. Sana. Consulta en múltiples oportunidades al Servicio de Urgencia por historia de 10 días de evolución caracterizado por cefalea occipital, mareos y náuseas que

posteriormente se acompañan de parestesias en hemicuerpo izquierdo, dificultad para hablar y disfagia manejados como crisis migrañosa sin respuesta. Viaja a la ciudad de Valdivia donde consulta y se constata paresia de IX y X par a izquierda, nistagmus a izquierda y hemihipoestesia izquierda con RNM de cerebro y médula que muestra lesiones desmielinizantes en pedúnculos cerebelosos bilaterales, colículos y lesión en C3-C5 con captación de gadolinio. LCR inicial fue informado como normal. Se realizan exámenes de laboratorio que muestran VIH(-) VDRL(-) ANA(-) ENA(-) Anticoagulante lúpico(-) hepatitis

B(-). Se maneja con corticoterapia con regresión parcial de sus síntomas y se da de alta. Reconsulta 5 días luego del alta por compromiso súbito de paraparesia flácida con trastorno esfinteriano y reflejo plantar extensor bilateral con nivel sensitivo en T6, nueva RNM de médula muestra engrosamiento y alteración de la señal medular desde T3 hasta el cono con realce de contraste en T8-T10. Se maneja con bolo de metilprednisolona sin respuesta por lo que se deriva a centro de mayor complejidad para plasmaféresis. Evoluciona febril por lo que se realiza nueva punción lumbar que muestra leucocitos 20(60% PMN) glucosa 15mg/dl y proteínas 104mg/dl por lo que se cubre con antibioterapia sin respuesta. Posteriormente se informan 4 hemocultivos(+) para *Listeria Monocytogenes* y el cultivo de LCR(+) para el mismo agente, se inicia ampicilina con disminución de parámetros infecciosos y sintomatología neurológica. Paciente continúa con déficit motor permanente sin control de esfínteres y nivel sensitivo T8 hasta la actualidad. **Conclusión:** La presencia de un cuadro agudo o subagudo con compromiso de pares craneales en un paciente inmunocompetente debe generar un alto índice de sospecha respecto a la infección del SNC por *L. Monocytogenes* dado su mortalidad y presencia de secuelas a largo plazo.

T133-PERITONITIS ASÉPTICA POR METROTREXATO: UN RARO EFECTO ADVERSO A PROPÓSITO DE UN CASO.

Revello J, Giglio A, Ramírez P, Hoffmann I.

Introducción: Entre los fármacos utilizados para tratar las enfermedades hematooncológicas, los antagonistas del ácido fólico están entre los primeros en ser desarrollados. Dentro de ellos, el metotrexato funciona interfiriendo con el metabolismo del ácido fólico inhibiendo la acción de la enzima folato reductasa, lo que interfiere con la formación de ácidos nucleicos y la síntesis de DNA, causando gran impacto en las células cancerígenas. El metotrexato todavía se utiliza como primera línea en patologías oncológicas. Pero, no se encuentra exento de efectos adversos, incluyendo toxicidad renal, hematológica y gastrointestinal, entre otras. Se presenta un caso a propósito de una complicación poco frecuente, ocurrida en el Hospital Sótero del Río.

Caso Clínico: Paciente mujer de 53 años, en tratamiento por una Leucemia Linfoblástica Aguda. Inicia su primer ciclo en Protocolo M, recibiendo Metotrexato y Leucovarina, además de volemicación según protocolos. Los estudios previos descartaron la presencia de insuficiencia renal y hepática que obligaran al ajuste de dosificación previo inicio de tratamiento. 36 horas luego de iniciada la quimioterapia, la paciente comienza con dolor

abdominal progresivo el que escala rápidamente requiriendo de analgesia multimodal y a la aparición de signos de irritación peritoneal. Se toman niveles de metrotrexato a las 48 horas los que son informados en 25 uM/L, asociado a aumento de creatinemia en 2 puntos y se realizan imágenes descartándose perforación intestinal, lo que hace plantear el diagnóstico de peritonitis aséptica por metrotrexato.

Discusión: El metrotrexato es un fármaco de uso frecuente. Al utilizarse en altas dosis, la aparición de efectos adversos se hace frecuente, principalmente a nivel gastrointestinal y medular, pero pudiendo afectar toda clase de sistemas. Dentro de ellos, la Peritonitis no infecciosa es una manifestación de la intoxicación por metrotrexato muy poco frecuente, sin incidencias reportadas en la literatura y que se propone como diferencial de la perforación intestinal y de la pancreatitis, todas las que aparecen en contexto de intoxicaciones severas como la presentada por nuestra paciente.

El manejo de la intoxicación, consiste en la volemización y alcalinización de la orina asociado a altas dosis de Ácido Fólico como antagonista competitivo del fármaco.

T134-NEUMONÍA DE LENTA RESOLUCIÓN POST-RADIOTERAPIA EN UNA PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA.

Yubini C.1, Contreras C.1, Guíñez D.2, **Cerda MA.**2, Díaz G2, Cornejo R3. 1 Interno Medicina. 2Sección Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile. 3Sección Unidad de Paciente Crítico.

Introducción. El enfrentamiento de la neumonía de lenta resolución continúa siendo complejo. Si bien existen propuestas de protocolos de estudio complementario, el análisis de la historia clínica y evolución del paciente adquiere un valor superlativo para guiar el proceso de diagnóstico diferencial.

Caso clínico. Mujer de 80 años con cáncer de mama izquierdo operado, irradiado (febrero-junio 2008), tratado con tamoxifeno. 3 meses post radioterapia evoluciona con disnea progresiva, fiebre y baja de peso. Al 5º mes, se hospitaliza por trombosis venosa profunda complicada con tromboembolismo pulmonar (TEP) evidenciado por angio-tomografía computarizada (TC) que además pesquisa imágenes de condensación en ambos lóbulos superiores, con broncograma aéreo a izquierda. Imagen de control 2 semanas después muestra repermeabilización vascular, pero progresión de imágenes alveolares. Tras 2 meses requiere nueva hospitalización por fibrilación auricular de alta frecuencia que cardiovierte con amiodarona. 1 semana tras el alta, consulta en nuestro centro por aumento de disnea, compromiso del estado general y fiebre. Destaca saturación 90% con 3L de O2 por naricera, crépitos bilaterales mayor en campo derecho. Laboratorio: pH 7.52, PaO2 85.7mmHg, PaCO2 29.7mmHg, leucocitos 8.900mm3, PCR 51 mg/L, VHS 89 mm/h. Ingresa con sospecha de neumonía e inicia Vancomicina y Tazonam por hospitalización reciente. Angio-TC tórax muestra foco de condensación en lóbulo superior derecho y otro en lóbulo inferior ipsilateral, sin condensación a izquierda, sin TEP. Estudio infeccioso negativo en sangre y esputo. Completa tratamiento, pero persiste sintomática planteándose neumonía de lenta de resolución. Fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA): 96% macrófagos (8%

espumosos), 2% eosinófilos, 1.5% linfocitos. Cultivo corriente, baciloscopía, shell vial negativos. Muestra de tejido enviado a anatomía patológica revela neumonía en organización con infiltración de **linfocitos**. Se descarta razonablemente patología cardiovascular, daño inducido por amiodarona, metástasis pulmonares y neumonitis eosinofílica crónica. Se revisan radiografías y tomografías realizadas destacando presencia de vidrio esmerilado bilateral con áreas de condensación alveolar con patrón migratorio. Se plantea diagnóstico de neumonía en organización (NO) inducida por radioterapia y se inicia terapia corticoidal satisfactoria con drástica disminución de disnea e independización de oxígeno suplementario otorgándose alta. Control imagenológico 2 meses después muestra completa resolución. Completa 9 meses de terapia corticoidal suspendiéndose con descenso progresivo. 1 año después, presenta recaída que revierte con reinicio de esteroides.

Discusión. Se presenta el caso de una neumonía de lenta resolución en el que el análisis en retrospectivo de su historia clínica evolutiva no coincide con etiología infecciosa y/o complicación de ésta configurando un contexto complejo de diagnóstico diferencial dado múltiples confusores. En este escenario, las claves orientadoras del proceso diagnóstico fueron: cáncer de mama irradiado, inicio del cuadro precozmente tras finalización de radioterapia, curso de antibiótico sin respuesta, imágenes con condensaciones pulmonares sostenidas con regresión espontánea y migratoria. Lo anterior se corrobora con hallazgos en LBA, descarte razonable de otras etiologías y respuesta favorable a corticoides. Si bien la NO es una patología poco frecuente, debe tenerse en cuenta cuando se evalúa un paciente con disnea progresiva y factores de riesgo presentes en su historia clínica, especialmente por el gran impacto que el tratamiento tiene en estos casos.

T135-CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLICÉMICA SECUNDARIO A EMPAGLIFLOZINA.

De la Vega A(1), Prieto M (1), Allel L(2). Zurvarra V(3), Guerrini S(3).(1) Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. Servicio de Medicina Hospital San José. (2) Diabetóloga. (3) Endocrinóloga. Servicio de endocrinología y Diabetes, Hospital San José.

Introducción: Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) son la primera clase de fármacos que actúan a nivel renal para el control glicémico en pacientes diabéticos. Existen 3 fármacos aprobados por la FDA y disponibles en Chile: canagliflozina, dapagliflozina y empagliflozina. En Mayo 2015, la FDA publica una advertencia sobre el uso de los fármacos iSGLT2 que podrían asociarse a cetoacidosis diabética, la cual sería característicamente normoglicémica. Descripción del caso: Paciente de 76 años, sexo femenino, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 (diagnóstico hace 20 años), en tratamiento con empagliflozina, sitagliptina y metformina, ingresa al servicio de urgencia por fractura de cadera derecha. Se suspende terapia habitual y se apoya con insulina cristalina de refuerzo según glicemias capilares, logrando buen control metabólico. Al tercer día, se realiza artroplastia sin incidentes. En el post operatorio, presenta en forma brusca cuadro de compromiso cualitativo de conciencia, dolor abdominal, dificultad respiratoria, náuseas y vómitos. Exámenes de laboratorio: Ph 7.0, bicarbonato 3mEq/lit, Na 148mEq/lit, Cl 108mEq/lit, anión GAP 31, ácido láctico 6.6mg/dl, cetonemia capilar 5.9, cetonuria +, orina completa: glucosuria 1000 mg/dl, glicemia 193mg/dl, proteína C reactiva 364mg/dl, leucocitos 11500/ul.

Se maneja cuadro con hidratación y bomba de insulina endovenosa. Control de glicemias capilares no sobrepasaron 200mg/dl, se descarta compromiso infeccioso, la paciente evoluciona favorablemente, destaca normalización de acidosis, anión GAP y ausencia de glucosuria. Siendo dada de alta con esquema de insulina basal.

Discusión: los iSGLT2 se asocian a una rara complicación, la cetoacidosis euglicémica caracterizada por presencia de acidosis metabólica, cetosis y glucosa menor a 200mg/dl. El mecanismo fisiopatológico del origen del cuadro se inicia con un estado de ayuno y/o estrés. Los iSGLT2, al inducir glucosuria, disminuirían la glicemia y el estímulo de liberación de insulina basal pancreática, aumentando la liberación de glucagón, siendo el resultado final una mayor neoglucogénesis, con aumento de la cetogénesis asociado a euglicemia. Lo anterior, se exacerba por la resistencia a la insulina prevalente en estos pacientes. No todos los pacientes usuarios de iSGLT2 presentan cetoacidosis; entre los factores de riesgo descritos están: disfunción de células beta pancreáticas, ayuno prolongado, baja ingesta de hidratos de carbono, evento estresante agudo y embarazo. El manejo no varía en relación al estándar para cetoacidosis diabética. La glucosuria debe controlarse como signo de disminución del efecto del fármaco. Reconocer los factores de riesgo es importante cuando se evalúan pacientes con iSGLT2, recomendándose el aporte de glucosa ante factores estresantes.

T136-INFECCIÓN POR RALSTONIA PICKETTI EN CATÉTER DE HEMODIÁLISIS: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Arellano Mario; Zúñiga Matías; Moreno Andrés.

Introducción: La *Ralstonia picketti* es una bacteria no fermentadora de tipo bacilo Gram negativo, que se encuentra en suelo, agua y vegetales. También se ha descubierto como colonizador de la cavidad bucal o tracto respiratorio superior en personas sanas.

Es un patógeno oportunista, del grupo P. aeruginosa, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Burkholderia cepacia*.

Se ha podido aislar esta bacteria en numerosas fuentes de agua, en insumos dentales, en elementos para diálisis y a nivel industrial en agua purificada. Dentro de focos de contaminación intrahospitalaria se han descrito en productos usados en laboratorios y en el cuidado de pacientes, debido a que *R. pickettii* es capaz de formar una fina película, logrando atravesar los filtros utilizados en la esterilización de líquidos de uso médico. Se han identificado ciertos factores de riesgo asociados a infección, siendo los factores más importantes la inmunodeficiencia y la fibrosis quística.

Descripción del caso: Paciente femenino de 61 años, con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica Terminal, en hemodiálisis trisemanal, es derivada desde su centro de diálisis al Servicio de Urgencia del Hospital FACH por presentar durante sesión de diálisis fiebre asociada a compromiso de estado general e hipotensión, evolucionando con mala perfusión distal, no

pudiendo completar sesión de diálisis. Paciente ingresa febril (38°C), taquicárdica (117x'), con tendencia a hipotensión.

Al ingreso, se inicia tratamiento antibiótico con Vancomicina + Tazonam, y se descartan focos pulmonar y urinario. En hemocultivos, se aísla Bacilo Gram Negativo, por lo que se decide cambio en terapia antibiótica a Imipenem. Se intenta iniciar terapia Lock. Posteriormente, se consigue aislar germen desde catéter como *Ralstonia picketti*, sensible a Imipenem. Paciente evoluciona en buenas condiciones generales, hemodinámicamente estable, con disminución de parámetros inflamatorios.

Discusión del caso: La infección por *Ralstonia picketti* no es una infección frecuente en paciente inmunocompetentes, y en esto su colonización se debe a brotes epidémicos asociados a soluciones de limpieza o cuidados de pacientes, pero en la actualidad, se ha visto un aumento del número infección por esta bacteria en paciente inmunocompetentes. Diferentes tipos de antibióticos han sido usados para el tratamiento de infecciones debidas a *Ralstonia* spp. en forma efectiva, incluyendo cotrimoxazol, ciprofloxacino, piperacilina, cefotaxima, ceftriaxona, diferentes carbapenémicos.

T137-GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A POLIANGEITIS MICROSCÓPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Ibarra Al. (1), Ibarra An. (2), Parra H. (3). (1)Becado 1º año de Medicina Interna Universidad de Valparaíso. (2) Becado

Introducción. Las glomerulonefritis son un grupo de desordenes mediados inmunológicamente que comparten distintos procesos fisiopatológicos que desembocan en síntomas característicos. El mecanismo de daño tubular más frecuente (50%) es el caracterizado por mínimos o ausentes depósitos glomerulares asociados a ANCA (+).La poliangeitis microscópica (PAM) es una vasculitis de vaso pequeño ANCA /MPO(+) que se caracteriza por una inflamación vascular sistémica necrotizante. El riñón se presenta como el órgano afectado con mayor frecuencia. El compromiso pulmonar es variable.**Presentación del caso.** Paciente femenino de 79 años con antecedente de fibrosis/nódulo pulmonar desde el año 2015. Consultó por caída a nivel y hemiparesia que recupera en una hora. Se constató al ingreso examen físico y neurológico normal. RNM de cerebro informa micronangiopatía crónica y/o gliosis. Se ingresó con diagnóstico de TIA a unidad de intermedio destacando tos y crépitos bibasales. En laboratorio destaca función renal alterada (CREA 2,8 BUN 48), anemia, VHS 106 y ex. Orina con hematuria (dismorfia) y proteinuria. Se completó estudio neurovascular sin hallazgos. Paciente evoluciona con tos y esputo hemoptoico. TAC de tórax muestra imágenes en vidrio esmerilado difuso en ambas bases, nódulo en LSD e imagen de condensación por la cual se inician antibióticos. Se realiza fibrobroncoscopia por sospecha de hemorragia alveolar y estudio microbiológico amplio. No se demuestra hemorragia alveolar y estudio microbiológico es negativo. Presenta factor reumatoideo (+), ANA (+) (patrón homogéneo), ANCA/MPO (+). Se diagnosticó síndrome riñón-pulmón secundario a PAM con vasculitis sistémica. Se tomó

biopsia renal y se inició corticoterapia oral. Se difiere inicio de pulsos de metilprednisolona dada estabilidad de la paciente, ausencia de hemoptisis y sospecha mínima de TBC pulmonar. Post alta se confirma TBC(-). Paciente evoluciona sin complicaciones. Es dada de alta con prednisona y ciclofosfamida oral y control en policlínico. Resultado de biopsia evidencia más de un 50% de glomérulos obsoletos en relación a crescenticas fibrocelulares. Se mantiene hasta la fecha en control periódico ambulatorio.

Discusión del caso. En este caso tenemos una paciente a la cual luego de realizar una correcta valoración se obtiene un diagnóstico que permite el inicio oportuno de tratamiento. En pacientes con GNRP, lo anterior es fundamental, ya que implica un mejor pronóstico y el no llegar a requerir diálisis crónica. La terapia generalmente utilizada en estos pacientes consta de pulsos iniciales de metilprednisolona, seguidos de corticoides y ciclofosfamida por vía oral durante 3 a 6 meses. Sin embargo, en muchas ocasiones el clínico debe decidir sobre los riesgos y beneficios del tratamiento inmunosupresor, muchas veces mientras la evaluación del paciente se encuentra aún en progreso.

T138-GLOMERULONEFRITIS AGUDA CON REQUERIMIENTO DE DIÁLISIS ASOCIADA A INFLUENZA A H1N1 PANDÉMICA.

Aceituno D, Fica A, Fasce R, Andrade W, Díaz C.

Introducción: Desde su aparición el 2009, la influenza A H1N1pdm09 ha circulado con una incidencia más intensa en los años 2011, 2013 y 2015 en Chile. Se presentan 2 casos graves de influenza A H1N1pdm09 con glomerulonefritis aguda (GNA) y requerimiento de hemodiálisis (HD), asociación no reportada previamente en nuestro país. **Caso 1:** Mujer de 37 años, tabáquica activa, ingresa por 7 días de astenia, poliartalgias, fiebre, shock y apremio respiratorio. En exámenes lactato arterial (LA) 50mg/dL, PaFiO250, GB 3800/μL, linfocitos 380/μL, Baci 12%, PMN 77%, plaq 100000/μL, PCR 153 mg/L, LDH 1120 U/L y crea 0,6 mg/dL con orina completa (OC) normal. Se inicia Ceftriaxona y Oseltamivir. RPC(+) para influenza A H1N1pdm09 y se descarta infección por otros agentes mediante HC, UC, Ag urinarios para neumococo y L.pneumophila, serología para leptospirosis, hantavirus, VIH y M.pneumoniae. RPC(-) para RV, ADV, PIV 1-3, MPV y VRS. Evoluciona requiriendo VM y DVA, oligúrica con crea 5,3 mg/dL y BUN 60 mg/dL. OC prot 100 mg/dL, GR 50-100 e Índice P/C 1104mg/gr. Se pesquisa C3/C4 bajos y FR, ANA, ANCAc y p (-) Se descarta rabiomielitis, GN post-estrepto y endocarditis infecciosa. Presenta hemoptisis realizándose FBC compatible con sangrado distal. Se inicia bolos de metilprednisolona (MP) y HD y se solicita AntiMPO, AntiPR3, AntiMBG, AntiDNA y aCL que resultan (-) Luego de 6 días con HD intermitente, MP 3g y prednisona de mantención, alcanza crea 0,6mg/dL, BUN 36 mg/dL, diuresis 1,1mL/kg/h, C3/C4 normales, proteinuria 1028 mg/24h y OC GR 15-20. Se observa mejoría en RxTx y PaFiO2317. LBA, FBC y batería autoinmune descarta hemorragia alveolar. Posteriormente presenta complicaciones infecciosas falleciendo a los 2 meses post-ingreso.

Caso 2: Hombre de 58 años, tabáquico activo y obeso, presenta 5 días de mialgias, tos, odinofagia, disnea y somnolencia. Ingresó hipotenso, FC106 lpm, sat60% amb. Se requiere intubación y traslado a UCI. En exámenes crea2,4 mg/dL, BUN47 mg/dL, PCR 200 mg/L, hemograma normal, LDH 1500 U/L, LA 45 mg/dL. RxTx revela neumonía multilobar, iniciándose Ceftriaxona, Moxifloxacino y Oseltamivir. Evoluciona con shock, DVA y VM en pronóstico. Estudio microbiológico(-) en HC, UC, CAET y panel viral. VIH(-) y RPC(+) para influenza A H1N1pdm09, ADV y VRS. Luego de disminución de DVA y PaFiO₂>250 evoluciona anurico con crea5,7 mg/dl, BUN98 mg/dL e hiperK⁺ severa, iniciándose HD. Debido a nuevo deterioro gasométrico se descarta falla ventricular y se inicia MP por SDR grave. OC muestra prot300 mg/dL, GR incontables e ÍndiceP/C 7384 mg/g. CK, C3/C4 normales y ANA, ANCAc y p(-). Progresa mejorando cuadro respiratorio y recibe 15 sesiones de HD llegando a crea1,3 mg/dL, BUN32 mg/dL, OC prot30 mg/dL y GR 2-4 y diuresis1,5mL/kg/h. **Discusión:** El desarrollo de AKI con HD es una complicación infrecuente en pacientes afectados por influenza A H1N1pdm09 y puede deberse a GNA con mecanismos directos o indirectos (autoinmunes) que la expliquen, relacionándose quizás con la gravedad de la enfermedad, ciertas condiciones del huésped o el genotipo viral involucrado.

T139-GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A VASCULITIS LIMITADA AL RIÑÓN ANCA PR3 POSITIVO.

Criollo T, Stevens M, Rojas F, Fernández B, Roessler E. Servicio Medicina Interna.

Introducción: La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es una urgencia nefrológica que todo médico debe conocer, ya que sin tratamiento precoz, la evolución a insuficiencia renal crónica (IRC) será rápida e irreversible. Habitualmente se presenta en mayores de 60 años con insuficiencia renal aguda (IRA) o rápidamente progresiva, hematuria glomerular y proteinuria en rango no nefrótico asociado a compromiso sistémico: anemia, VHS elevada, baja de peso y mialgias. Se presenta caso de una paciente con GNRP secundaria a vasculitis limitada al riñón (VLR) asociada a ANCA PR3+.

Resumen del Caso: Mujer, 60 años, sin antecedentes médicos. Desde 3 meses astenia, adinamia, mialgias, baja de peso 10 kg y marcada debilidad de extremidades inferiores. Consultó en policlínico 15/06/16. Exámenes: Hcto 39.5%; Hb 12.9gr/dl; VHS 68; creatinina 0,8mg/dl; orina completa: GR 30-50xcampo, se indicó ketoprofeno 50mg/día/vo que tomó durante un mes. Evolucionó con dolor abdominal en flancos, vómitos alimentarios y disuria, acudió al Servicio de Urgencia 28/06/16, afebril, hemodinamia estable, sin puño-percusión, Hcto 35.9% ; Hb 11.8gr/dl; creatinina 2.1mg/dl; Na 138mEq/l; K 5.0mEq/l; Cl 97mEq/l, pielotAC sin urolitiasis, riñones discretamente aumentados de tamaño, se deriva a domicilio con analgesia. Luego de 2 semanas consulta al Servicio de Urgencia (12/07/16), febril, PA140/80mmHg, taquicárdica, puño-percusión positivo a izquierda, Hcto 26.4%; Hb 8.8mg/dl; GB 13800 (Segmentados 87.9%); PCR 208; BUN 52.6; Creatinina 6.22mg/dl; K 4.5mEq/l; Cl 95mEq/l; Ca 7.9mg/dl; fósforo 6.5mg/dl; pH 7,37 HCO₃ 18, OC: proteínas 500 mg/dl, GR 5-8 x campo, picitos regular cantidad. Se hospitaliza en servicio de medicina con diagnósticos: Pielonefritis aguda más IRA. Se analizó caso y destacó la falla renal progresiva en último mes,

hematuria, proteinuria, VHS elevada, baja de peso, mialgias. Por alta sospecha de GNRP ANCA asociada, se realizó ecografía renal: riñones de forma, tamaño, grosor cortical normales, adecuada diferenciación seno/cortical, sedimento urinario con cilindros hemáticos y ANCA por ELISA: PR3: 78 (VN < 18), MPO negativo. Inició bolos de metilprednisolona (3 bolos 500mg/d/ev) y se inició hemodiálisis(HD) y plasmaféresis. Se realizó nasofibroscopía: sin lesiones y TAC cavidades paranasales/tórax: sin hallazgos significativos. Se mantuvo tratamiento con prednisona 1mg/kg/día, recibió 2 sesiones de HD y 6 de plasmaféresis más ciclofosfamida 100mg/día/vo, con excelente respuesta clínica y de laboratorio. Biopsia renal(20/07/16) confirma diagnóstico: glomerulonefritis crescética, pauciinmune activa.

Discusión: La GNRP es una inflamación glomerular aguda que requiere diagnóstico oportuno ya que el mayor predictor de severidad es la falla renal al iniciar la terapia. El 80% es secundaria a vasculitis asociada a ANCA y de las VLR un 20% son PR3+ y 80% MPO+, el manejo oportuno puede detener la progresión a falla renal terminal.

T140-SD URÉMICO COMO DEBUT DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGELITIS. REPORTE DE UN CASO.

Claramunt N, Alvarez L, Long C, Gacitua I.

Introducción La Granulomatosis con Poliangeitis (GP) es una entidad poco frecuente. Corresponde a una vasculitis sistémica de vaso pequeño de etiología desconocida. Se presenta con igual incidencia en ambos sexos, con una media de 40-55 años de edad. Suele manifestarse inicialmente con compromiso respiratorio tanto superior como inferior y su diagnóstico se basa en el cuadro clínico, estudio inmunológico y biopsia de órganos afectados. El pilar del tratamiento es la terapia inmunosupresora tanto en fase de inducción como de mantención. **Caso Clínico:** Mujer, de 35 años de edad, con antecedente de rosácea ocular en tratamiento, presenta cuadro de al menos 3 semanas de evolución caracterizado por CEG, náuseas, vómitos al menos 5 episodios por día tipo alimentario, deposiciones líquidas sin elementos patológicos, dolor abdominal en hipogástrico tipo cólico, edema de extremidades inferiores y orina con tinte hemático disminuida en frecuencia y volumen. Tras múltiples consultas, ingresa a nuestro servicio de urgencia en malas condiciones generales, hipertensa, taquicárdica, afebril, al examen físico sin signos de irritación peritoneal. Exámenes de ingreso destaca Crea 23.6, BUN 170, Potasio 5.6, PCR 102, gasometría con acidosis metabólica con anion gap elevado, orina completa con proteinuria, leucocituria y hematuria. Se decide instalación de catéter venoso central e ingreso a hemodiálisis. Evoluciona favorablemente, con hemodiálisis trisemanal, se traslada al servicio de medicina para continuar estudio. Examen físico de ingreso revela paciente con inyección conjuntival bilateral, eritema malar mayor a derecha, nariz en silla de montar, lesiones costrosas en labio inferior, extremidades superiores con lesiones maculo papulares eritematosas y violáceas, extremidades inferiores con placas ulcerativas en ambos maléolos laterales. Estudio inmunológico destaca ENA(-) ANA(-), ANCAc Ac Anti PR3 (+). TAC Tórax con tenues opacidades en vidrio esmerilado bilateral. Paciente sin evidencia de proceso séptico, se decide inicio de bolos de metilprednisolona por 3 días con posterior traslape a Prednisona y se realiza plasmaféresis bien tolerada. Actualmente se

mantiene en tratamiento con Ciclofosfamida y hemodiálisis trisemanal con buena respuesta a la fecha. **Discusión** La GP es una entidad poco frecuente cuyas manifestaciones son variadas. Se presenta mayoritariamente con compromiso del tracto respiratorio y renal. La insuficiencia renal grave al inicio es una manifestación poco frecuente y de mal pronóstico que requiere un alto índice de sospecha y tratamiento oportuno para prevenir su progresión a falla renal terminal.

T141-TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO (PNET)/SARCOMA DE EWING RENAL: PRESENTACIÓN DE CASO.

Felipe Palacios C1, Karol Villalobos G2, Heike Müschen S2.

1 Residente Medicina Interna. 2 Interno Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: Los tumores renales de tipo neuroectodérmico primitivo (PNET) son neoplasias raras, descritas con mayor frecuencia en población joven. Su comportamiento es agresivo y es frecuente la presencia de metástasis al diagnóstico. **Descripción de caso:** Mujer de 22 años con historia de hipotiroidismo y colectomía total por enfermedad de Crohn; usuaria de levotiroxina, azatioprina y mesalazina. Presenta cuadro de 3 semanas de dolor abdominal, vómitos, baja de peso de 10 kg, y dolor lumbar izquierdo irradiado a extremidad inferior ipsilateral. Examen físico: Regular estado general, normotensa, taquicárdica, afebril. Pálida, con sensibilidad en fosa lumbar izquierda. Laboratorio: Hb 9.6 g/dL, VCM 77, leucocitos 22.600/uL, plaquetas 857.000/uL, PCR 177 mg/L, creatinina 3.58 mg/dL (previa 0.75 mg/dL), BUN 27 mg/dL, Na 132 mEq/L, K 5.1 mEq/L, LDH 400 UI/L, lactato 8 mg/dL, bilirrubina total 0.34, GOT 14, GPT 12, FA 172, GGT 116, albúmina 3.7, pruebas de coagulación y lipasa normales, sedimento de orina: hematíes 10, leucocitos 3-6, bacterias escasas. Recibe cristaloides y antibióticos (ceftriaxona y metronidazol) por sospecha de sepsis de foco urinario versus abdominal; urocultivo y hemocultivos negativos. Creatinina mejora a 1,46. Ecotomografía abdominal: gran masa de aspecto infiltrativo en región lumbar izquierda y signos de trombosis de vena cava inferior. AngioTAC de tórax, abdomen y pelvis: masa de 15 x 9,4 cm, con extensión retroperitoneal, que reemplaza riñón izquierdo e invade vena renal ipsilateral, con trombosis tumoral de vena cava inferior que se extiende hasta aurícula derecha a proximal, y vena ilíaca común izquierda a distal. Se observan múltiples pequeñas lesiones metastásicas pulmonares bilaterales. Punción-biopsia de masa renal bajo ecografía: neoplasia maligna de células redondas azules; inmunohistoquímica con CD99+, desmina-, pancitoqueratina-, sinaptofisina-, WT1-, CD56-. Compatible con sarcoma de Ewing PNET. Cintigrama óseo: área de captación aumentada en epífisis distal de fémur derecho. Ante alteración de pruebas hepáticas se realiza ecodoppler: trombosis parcial de vena suprahepática derecha y completa a izquierda. Cuadro compatible con síndrome de Budd-Chiari. Inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y quimioterapia con esquema VAC (vincristina + doxorubicina + ciclofosfamida) + IE (Ifosfamida + etopósido). Completa 10 ciclos, evolucionando con resolución de lesiones pulmonares y regresión parcial de masa renal y componente trombotico tumoral. Actualmente en plan de nefrectomía izquierda.

Discusión: Las técnicas de inmunohistoquímica son fundamentales en el diagnóstico de esta entidad infrecuente. Si bien no se describen exposiciones ambientales como causantes de tumores PNET/sarcoma de Ewing, es lícito preguntarse si el uso de azatioprina habrá tenido un rol en este caso, considerando su asociación a múltiples neoplasias, entre ellas renales y de vías urinarias.

T142-SOBREINFECCIÓN DE QUISTE HEPÁTICO EN ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPATO PANCREATO RENAL.

Luis Parada I. Carlos Salinas S. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

Resumen: Paciente mujer de 84 años, con antecedentes de diverticulosis e HTA, colecistectomizada, consulta al Servicio de Urgencia con historia de 1 semana de CEG, sudoración nocturna y fiebre hasta 38º, sin síntomas respiratorios, gastrointestinales ni genitourinarios al interrogatorio dirigido. A su ingreso, se describe hemodinamicamente estable, febril de 38.5º y sin apremio ventilatorio, hidratada límite y con dolor abdominal en hipocondrio derecho a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal. Laboratorio de ingreso muestra Hb 10.5, VCM 105, GB 15.900, neutrofilia de 79%, plaquetas 316.000, VHS 63, PCR 308 (VN hasta 10), Albúmina 2.6, LDH normal, función renal y equilibrio hidroelectrolítico normales. Perfil hepático: BT/GGT/FA 0.5/126/195, GOT/GPT 80/54. Radiografía de tórax normal.

Se inicia estudio de síndrome febril, y se realiza HC y UC (normales), se solicita TAC de abdomen y pelvis que muestra múltiples quistes de aspecto simple en hígado, páncreas y riñones, describiéndose quiste hepático de mayor tamaño y contenido más denso sospechoso de hemorragia intraquistica. Evaluación de autoinmunidad destaca FR 11, ANA positivo 1/80 patrón moteado, ENA negativo, crioglobulinemia negativo, C- ANCA y P-ANCA negativos. Se solicita Ferritina: 232, procalcitonina: 0.09 (no concluyente) y electroforesis de proteínas; normal. Serología para Bartonella henselae y Brucella negativos y Elispot tuberculosis positivo en 8, que se interpreta como contacto previo, no causante infeccioso actual. Ecocardiograma transtorácico sin vegetaciones. Evolucionando febril persistente durante la hospitalización, con dolor en zona lumbar baja, previamente presente a la reinterrogación, por lo que se realiza RNM de columna, destacando solo HNP foraminal izquierda y discopatía degenerativa. Se inicia tratamiento con ceftriaxona. En este contexto se decide PET de cuerpo entero, que muestra aumento de captación en halo en relación a uno de los quistes hepáticos, por lo que se decide escalar en terapia antibiótica a piperacilina/tazobactam, evolucionando estacionaria en lo clínico y con laboratorio de control con leucocitosis de 14100, neutrofilia y trombocitosis y PCR 198. Se realiza estudio con punción de quiste hepático bajo TAC, con drenaje hemopurulento de aproximadamente 500 cc en total (10 días drenaje). Estudio del líquido demostró celularidad de 12.000 células totales, glucosa 20 mg/dL, y cultivo positivo para E. Coli multisensible, por lo que se programa traslape a ciprofloxacino oral que completa por un mes, con disminución franca de PCR, sin leucocitosis y trombocitosis reactiva recuperada. **Discusión:** La enfermedad poliquística renal autosómica dominante es la que más se asocia a quistes hepáticos, pancreáticos, diverticulosis y a mayor riesgo de aneurismas cerebrales. La

presentación clínica de esta complicación que se presenta no es frecuente, pero es importante considerarla ya que la infección da cuenta de alrededor del 16% de la mortalidad en los portadores.

T143-EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A USO DE HIDROCLOROTIAZIDA.

L. Gómez, G. De La Cuadra.

El edema pulmonar Agudo no cardiogénico inducido por hidroclorotiazida es una entidad poco frecuente. Esta reacción fue descrita por primera vez en 1968, desde entonces, escasos casos se han descrito hasta la fecha. Resulta de difícil diagnóstico y requiere la destreza del clínico y una evaluación exhaustiva para establecer la relación causal con los síntomas. Se presenta el caso de Mujer de 65 años con antecedentes de HTA y Diabetes, con edema pulmonar agudo posterior al consumo del medicamento. Acude en primera instancia por dolor retroesternal opresivo, de intensidad 10/10, de inicio brusco. Se acompaña de disnea, calofríos, sudoración, náuseas y tope inspiratorio. En SU: se constata cianosis distal, apremio respiratorio. PA 170/100, taquicárdica, FR 42 x, Sat 71% amb. HGT 129 Se brinda apoyo con oxígeno 100%, NTG, AAS, Morfina 4 mg. ECG revela taquicardia sinusal y crecimiento de cavidades derecha, sin signo de isquemia. En exámenes destaca: Hto 62%, PCR 0,7. INR 1.02, PT 97%, TTPK 23.8 Na, 140 K 3.1 Cl 101.7 GSA 7.301, 41.2, pCo2 41. 2 pO2 66, Bicarbonato st 19.3, BE 6.2. PaFi 66. Curva enzimática negativa. Rx tx infiltrado intersticial – edema pulmonar, con opacidad retrocardiaca. Ecocopia que muestra HVI con buen VD y sin dilatación en VD. Se decide realizar AngioTAC de Tórax que descarta TEP, se describen áreas de vidrio esmerilado de distribución central, foco de condensación LID, Cardiomegalia, sin masas. Se hospitaliza en UCI, requiere apoyo con VMI, drogas Vasoactivas Se inició manejo con Furosemida, NTG, Ceftriaxona + Levofloxacino+ NBZ. Se complementa estudio con P. Tiroideas: Hipotiroidismo subclínico, Chlamydia (-) Legionella (-) Pneumococo (-) HC (-) OC y UC (-). Elisa Hanta (-) VIH (-). Es dada de alta con estudio pendiente para feocromocitoma, tu carcinoide. Reingresa por mismo cuadro 6 meses después, se amplía estudio: Elisa para Hanta (-), Metanefrinas urinarias (-), Doppler renal sin evidencias de componente renovascular, proBNP 244 pg/mol, 5-Hidroxiindolacético orina 24 hrs negativo. 3 meses después reingresa por mismo cuadro y se rescata que cuadro inició 15 minutos posterior al consumo de Hidroclorotiazida (automedicado). La Hidroclorotiazida es un fármaco de uso frecuente para el tratamiento de pacientes con HTA incluso es recomendado en guías ministeriales. Se expone el caso para tomar conocimiento de esta posibilidad frente al diagnóstico diferencial de Edema pulmonar agudo.

T144-INFARTO RENAL ESPONTÁNEO POR DISECCIÓN DE UNA ARTERIA RENAL ACCESORIA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

Abraham Gajardo Cortez (1)(2), Sebastián Cabrera García(1)(3), Leticia Elgueta Segura (1)(3), Miriam Alvo Abodovsky (1)(3).1 Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico

Universidad de Chile.2 Estudiante Doctorado en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.3 Sección de Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: El infarto renal es una causa poco frecuente de dolor abdominal. Dentro de las etiologías se encuentran la embolía de origen cardiaco, la lesión de las arteriales renales, y los estados de hipercoagulabilidad.

Caso Clínico: Hombre de 43 años con antecedente de tabaquismo IPA 8, cefalea crónica con uso frecuente de ergotamínicos por esta causa que se presenta al servicio de urgencia por dolor abdominal en flanco izquierdo EVA 10/10 de inicio súbito, tipo cólico, con irradiación inguinoescrotal. A su ingreso en buenas condiciones generales, PA 147/72 mmHg, FC 78 lpm, FR 18rpm, SAT 99%, Tº 36,7ºC, tranquilo, bien hidratado y perfundido. Examen Cardiopulmonar normal, en lo abdominal: algo distendido, blando, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, masas ni visceromegalias, puño-percusión negativa. Examen genital normal. Presenta hemograma, función renal, perfil bioquímico, coagulación, examen de orina completa y ECG normales. En TAC de abdomen y pelvis: Foco de infarto renal inferior y posterior izquierdo de aparente origen en ausencia de flujo de rama polar inferior de arteria renal. Se administra analgesia endovenosa y se decide hospitalización en nefrología para continuar manejo. Como parte del estudio se solicita AngioTAC de abdomen que muestra dilatación aneurismática de las ambas arterias iliacas comunes de 19mm de diámetro. Foco de infarto renal izquierdo inferior y posterior de 4,2 cm x 2,5 x 3,2cm, de aparente origen en oclusión de rama polar inferior de arteria renal izquierda, con signos sugerentes de disección de la arteria polar inferior. En búsqueda de la etiología se realiza ecocardiogram transesofágico negativo para fuente cardioembólica, estudio trombofilia negativo, y holter de ritmo normal. Ante buena evolución con analgesia endovenosa y luego oral, se decide su alta para continuar control ambulatoriamente.

Discusión: Si bien el infarto renal es una entidad de difícil diagnóstico y baja frecuencia, el aumento en la disponibilidad de TAC ha facilitado su pesquisa. El caso presentado tiene la particularidad de no haber presentado mayores alteraciones al examen físico, no haber alterado la presión arterial, ni elevado LDH ni alterado la función renal del paciente. Además, el vaso comprometido correspondió a una arteria renal accesoria e inconstante (polar interior), en la se han reportado escasos casos de infarto renal, ninguno de ellos en Chile. El tratamiento de esta entidad es bastante controvertido por su baja frecuencia y ausencia de estudios clínicos, existiendo dentro de las posibilidades habituales la anticoagulación, la terapia endovascular y la cirugía abierta, tratamientos que deben ser analizados caso a caso dependiendo de la etiología y del tiempo de evolución del infarto. Así, este caso nos hace reconsiderar al infarto renal como una presentación poco frecuente de dolor abdominal pero que no debe ser olvidada por el internista.

T145-ENCEFALITIS LÍMBICA: POCA FRECUENCIA, GRAN MORBIMORTALIDAD.

Palma E, Flores C, Vidal I, Napolitano C, Armstrong T. Hospital Militar, Santiago. Chile.

Introducción: El diagnóstico diferencial de un compromiso de conciencia es de los más amplios en medicina, siendo particularmente complejo cuando presenta manifestaciones que simulan una patología psiquiátrica. Precisamente eso puede ocurrir en la encefalitis límbica (EL), descrita por Brierley et al, quienes reportaron pacientes con encefalitis subaguda que afectaba principalmente la región límbica. Poco frecuente, pero potencialmente mortal (4%). Existen dos variedades, paraneoplásica y no paraneoplásica. Un diagnóstico y tratamiento precoces podrían mejorar el pronóstico, por lo que es fundamental tener un alto índice de sospecha. A continuación describimos el caso de un paciente que desarrolla un cuadro inicialmente interpretado como psiquiátrico y, tras revisión de la literatura, nos llevó a postular el diagnóstico de EL.

Caso Clínico: Hombre de 24 años, sano. Inicia cuadro caracterizado por conductas bizarras, compromiso cualitativo de conciencia, y movimientos anormales. Antecedido de cese de contrato laboral, por lo que se interpreta inicialmente como psicosis aguda. Infección respiratoria alta 2 semanas antes. Ausencia de alteraciones al laboratorio y TAC cerebral. Se hospitaliza en psiquiatría e inician antipsicóticos, pero evoluciona con fiebre, hipertensión y crisis convulsivas. Se traslada a unidad de paciente crítico (UPC) para estudio y monitorización. Punción lumbar: LCR con leve pleocitosis. RNM- FLAIR y T2: hiperintensidad asimétrica de los lóbulos temporales e hipocampos. PET: hipermetabolismo bilateral de ganglios basales, asimétrica. En vista de tales hallazgos, se plantea EL, enviándose muestra al extranjero, e iniciamos empíricamente terapia inmunomoduladora. Luego obtuvimos anticuerpos Anti NMDA(+) en LCR y estudio paraneoplásico negativo. Finalizados los distintos esquemas inmunomoduladores, no vuelve a presentar crisis (con 4 antiepilépticos y dieta cetogénica). Dado la estabilidad clínica, se decide alta. **Discusión:** Existen dos variedades de EL: autoinmune no paraneoplásica y paraneoplásica. La primera puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes; la segunda es reconocida como un síndrome paraneoplásico, donde los síntomas neurológicos pueden preceder al diagnóstico de cáncer en 75% de los casos. En nuestro paciente, los estudios que más orientaron al diagnóstico fue la RNM y PET cerebral. Un 70% muestra una alteración en RNM (FLAIR y T2). Existen casos de EL paraneoplásica con RNM sin alteraciones, pero hallazgos positivos en PET. Además, un pródromo de síntomas respiratorios altos ocurre hasta en el 70%. La presencia de Ac anti-NMDA nos permitió sellar el diagnóstico. Sus niveles se correlacionan con la severidad, y con síntomas psiquiátricos más marcados y precoces. Dado alto riesgo de secuelas, el inicio de terapia no debe esperar la confirmación de cáncer o autoanticuerpos (si cuadro e imagen compatible y ya descarté otras causas). La respuesta a la inmunoterapia es variable, y se debe considerar inmunosupresión prolongada, dado que el riesgo de recaídas no sería despreciable.

T146-REVISIÓN DE NEUROSARCOIDOSIS A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO.

Valentina Núñez C, Nicole Claramunt T, Ilani Kauffmann L, M. Belén Abara C, Elisa Millar V.

Introducción: Un 5 a 10% de los pacientes con sarcoidosis debuta con compromiso neurológico, las manifestaciones neuroendocrinas son infrecuentes. **Caso Clínico:** Paciente

mujer, 40 años, con antecedentes de retraso mental leve y amenorrea secundaria. Ingresa por cuadro progresivo de 6 meses de evolución caracterizado por astenia, cambios conductuales, polidipsia, poliuria y disminución del campo visual. Al examen físico deshidratada, signos vitales normales, compromiso de conciencia cuantitativo, adenopatías inguinales, pares craneales normales, mioclonía braquial derecha, reflejos osteotendíneos normales, reflejos plantares flexores, hemianopsia heterónima. Exámenes de laboratorio destacan hipernatremia 156mEq/L, hipercalcemia 11,8mg/dL, paratohormona 6,99pg/ml, creatinina 1,7mg/dl, uricemia 15mg/dl, hemograma normal, velocidad de eritrosedimentación 56mm/hr, prolactina 258ng/ml, tirotropina 2,04uUI/L, tiroxina libre 0,61ng/dl, cortisol basal 7,42ug/dL, hormona folículoestimulante 1,6mUI/ml, hormona luteinizante 0,1mUI/ml. Radiografía de tórax con patrón retículo nodular en bases. Resonancia magnética de cerebro y silla turca evidencia lesión hiperintensa en región hipotalámica, quiasma óptico y tallo hipofisario que realza con gadolinio, realce paquimeníngeo frontotemporal y ocupación otomastoidea derecha. Tomografía Axial Computada evidencia patrón en vidrio esmerilado y pseudonodular en bases pulmonares, múltiples adenopatías mediastínicas, hiliares y retroperitoneales. Electroencefalograma registra lentitud delta fronto temporal derecha sin actividad paroxística. Líquido cefaloraquídeo con proteínas 63mg/dl. Se corrige hipernatremia (máxima hasta 180mEq/L) con desmopresina y aporte de agua libre, pese a lo cual persiste deterioro neurológico. La aproximación diagnóstica inicial fue de síndrome linfoproliferativo, el cual se descarta por clínica, hemograma y biopsia. Se descarta enfermedades infecciosas (tuberculosis, hepatitis, inmunodeficiencia humana, entre otras). En este contexto se sospecha enfermedad infiltrativa con presentación atípica, con electroforesis de proteínas e inmunofijación normales y enzima convertidora de angiotensina elevada (65 U/L). Se plantea neurosarcoidosis y en vista del importante deterioro clínico de la paciente, se decide tratar empíricamente con bolos de metilprednisolona, logrando remisión sintomática completa a la tercera semana de tratamiento.

Discusión: Los criterios que llevaron al diagnóstico fueron las manifestaciones neuroendocrinas (panhipopituitarismo y diabetes insípida), la hipercalcemia, los hallazgos radiológicos, el descarte de otras enfermedades más frecuentes y la remisión con corticoides. La neurosarcoidosis es un diagnóstico a considerar en los pacientes con compromiso neurológico, panhipopituitarismo y poliadenopatías, siempre que se descarten procesos infecciosos y malignos. Los pacientes que desarrollan enfermedad neurológica consistente con neurosarcoidosis, sin diagnóstico de sarcoidosis previo, son un desafío diagnóstico.

T147-GANGLIONOPATIA SENSITIVA.

Francisco Samaniego E, Francesca Gattini S.

Introducción: El enfrentamiento de un paciente con pérdida sensitiva es complejo. La Ganglionopatía Sensitiva es un subgrupo de polineuropatías caracterizado por compromiso selectivo del ganglio de la raíz dorsal que lleva a hipoestesia multimodal. Caso: Mujer de 29 años, con antecedentes de Epilepsia, depresión y obesidad, usuaria de Carbamazepina y Sertralina. Cinco años de evolución de hipoestesia de 4 extremidades, parestesias, dolor

urente en extremidades e inestabilidad de la marcha con caídas frecuentes. En Policlínico de Neurología destaca pupilas midriáticas arreflecticas bilateral, miosis al acomodar, cerebelo con disimetría leve, sin nistagmo, Romberg (+), motor con Fuerza conservada, ROT abolidos generalizados. Sensitivo con anestesia multimodal en tórax anterior y extremidades. Sensibilidad postural ausente. Al interrogatorio: fatigabilidad, caída de pelo, xerostomía, artralgia de manos y raynaud (+). Hemograma, función renal, electrolitos, perfil bioquímico, hepático, TSH, Creatinquinasa, Vitamina B12 y orina normal. TAC de cerebro y Punción Lumbar normal. Electromiografía con ausencia de todos los potenciales sensitivos de ambas EESS, en EEII ausencia de potenciales sensitivos de ambos surales compatible con proceso polineuropático axonal sensitivo o Ganglioneuropatía sensitiva. Principales causas de esta entidad son mesenquimopatía, enfermedad celiaca y paraneoplásico, se procede a estudio. Evaluación por reumatología, destaca síntomas sicca. Serología con Anti DNA (-), FR (-), ANA (+) en 1/1280, patrón moteado, Anti RNP (+), resto de ENA (-), complemento (-), Serología VIH, virus B, C y VDRL (-). Test de Schirmer (-). Biopsia de glándula salival menor normal. EDA: mucosa duodenal trófica. TAC tórax, abdomen y pelvis: sin hallazgos patológicos. Impresiona Ganglioneuropatía sensitiva secundaria a Mesenquimopatía o Sjogren. Inicia tratamiento con prednisona 60 mg al día y luego Rituximab. Discusión: La anamnesis y examen neurológico permite identificar el tipo y distribución de la hipoestesia. Si es localizada implica mononeuropatía. Si afecta un hemicuerpo la lesión es central. Cuando es generalizada implica sección medular o polineuropatías. Dentro de estas se encuentran las Ganglioneuropatías sensitivas caracterizadas por compromiso selectivo del ganglio de la raíz dorsal del nervio espinal resultando en destrucción del soma de la neurona sensitiva de primer orden y en la interrupción de la conducción sensitiva. Entidad poco frecuente. Sus principales etiologías son Sjogren, Hepatitis Autoinmune, enfermedad celiaca, síndrome paraneoplásico y tóxicos. Lleva a hipoestesia multifocal, con alteración de propiocepción, ataxia sensitiva, arreflexia, disestesias y dolor urente de extremidades. El compromiso autonómico es frecuente con pupilas tónicas, ortostatismo, disfunción intestinal, vesical y sexual. No hay compromiso motor. La Electromiografía es el examen más útil, mostrando ausencia de potenciales sensitivos. La biopsia de ganglio dorsal es el gold standard. En casos asociados a Sjogren se han usado la Plasmaferesis, IGEV, Rituximab, y Azatioprina.

T148-PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Angela García M., Pabla Cataldo V- Hospital San José, Hospital DIPRECA.

Introducción: La parálisis hipopotasémica periódica familiar (PHPF) es una enfermedad inmersa en el grupo de las canalopatías caracterizada por episodios de parálisis muscular progresivos de intensidad variable asociadas a disminución de los niveles séricos de potasio. Su prevalencia se estima en 1/100.000, con mayor afectación a mujeres. Se postula como mecanismo fisiopatológico la captación celular aumentada de potasio dependiente de insulina. Corresponde a una enfermedad autosómica dominante con penetrancia incompleta. Un 80% están asociados con mutaciones. Los factores desencadenantes incluyen comidas ricas en carbohidratos y descanso después del ejercicio. Por lo general aparece en la segunda década de la vida, con rangos que van de la infancia hasta la 3ª o 4ª década como ataques esporádicos

que incrementan su frecuencia. En un número de casos indefinido, se asocia con una miopatía vacuolar con déficit motor permanente. La severidad dependerá de la grado de penetrancia genética, algunos pacientes resuelven completamente en la 5ª o 6ª década de la vida. Clínicamente se caracteriza por potasio sérico bajo, CK normal o poco aumentada en las crisis y hasta pocos días después. La electromiografía con una prueba de esfuerzo revela la excitabilidad alterada de la membrana muscular sin embargo estos estudios serán normales en los periodos asintomáticos. En cuanto a la clasificación de las crisis estas pueden dividirse periódicas y no periódicas siendo las primeras secundarias a entrada de potasio al interior de la célula y las segundas a déficit real de potasio. Descripción del caso: mujer de 48 años que ingresa por cuadro de aproximadamente 24 horas de evolución dado por sensación de debilidad en miembros inferiores percibida al levantarse, sin poder iniciar la marcha que progresa de forma rápida hasta comprometer las 4 extremidades, sin compromiso de la musculatura respiratoria. Consulta en un servicio de urgencia donde destaca al examen físico una tetraplejía. Exámenes de laboratorio: potasio 1.9 mEq/l, sin otros trastornos electrolíticos, función renal normal, CK total 33 U/l, Ck Mb 10 U/l, perfil tiroideo en rango. TC y RNM de cerebro sin hallazgos. Se ingresa a unidad de paciente crítico para manejo. Se administra potasio por vía venosa central. Paciente evoluciona favorablemente con recuperación ad integrum de la funcionalidad. Se realiza EMG posteriormente sin hallazgos patológicos. **Discusión:** la PHPF es una entidad poco frecuente que tiene sustrato genético y presentación variable lo que hace aún más difícil su identificación. El compromiso muscular en las crisis tiene un espectro muy amplio de presentación pero en los casos más graves puede llegar a afectar grandes grupos musculares y ocasionar tetraplejía y compromiso de los músculos respiratorios. La clave diagnóstica está dada por la relación con niveles séricos de potasio bajos y la reversión de los síntomas una vez se corrige esta alteración. el manejo de esta entidad está dirigido la corrección del potasio sérico y a la prevención de las recurrencias.

T149-ESCLEROSIS SISTÉMICA: UNA ENFERMEDAD DEVASTADORA.

Ximena Monsalve V, Catherina Moll M, Esteban Araos B, Lorena Ortúzar B.

La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad de tejido conectivo poco frecuente, que afecta seriamente la calidad de vida de los pacientes. Paciente de 29 años, con antecedentes de síndrome de sobreposición de Lupus Eritematoso Sistémico y Esclerodermia, con elementos predominantes de este último, Sd. de Sjögren secundario, simpatectomía cervicotorácica por intenso dolor y cianosis digital, con fibrosis intersticial pulmonar incipiente, esofagitis grado D y múltiples úlceras esofágicas y duodenales. En tratamiento con metotrexato, sildenafil, prednisona, amlodipino, omeprazol en altas dosis y proquinéticos.

En nueva hospitalización presenta gangrena seca de todas las falanges distales izquierdas y de la 2ª y 3ª falanges distales derechas. Se realiza amputación de todas las falanges con necrosis. Además, con historia de disfagia lórica asociada a vómitos postprandiales de larga data, sin respuesta a omeprazol en altas dosis y proquinéticos. Se asocia a baja de peso de 15 kg en últimos 2 meses e IMC de 13.5, por lo que se le diagnostica desnutrición mixta severa y se inicia tratamiento nutritivo intensivo por sonda nasogástrica. Endoscopia digestiva alta

muestra estenosis infranqueable a nivel de esófago distal, requiriendo de dilatación endoscópica. Ocho meses después consulta nuevamente por disfagia a sólidos asociado a IMC de 14, demostrándose nuevamente erosiones y úlceras, con una leve zona de estenosis esofágica nuevamente, pese a manejo médico estándar.

La ES es una enfermedad rara, con una edad media al diagnóstico de 51 años. Un 35% desarrolla úlceras digitales y un 25% calcinosis de partes blandas. Sólo 1.4% de los pacientes con úlceras digitales presenta gangrena digital. Por otro lado, el compromiso esofágico se presenta en un 67% de los pacientes, asociándose a pseudoobstrucción y/o angiodisplasias. Un 28% presenta desnutrición de mediana a severa complejidad, siendo ésta la responsable de un 4% de las muertes por ES.

Además, todas estas complicaciones han demostrado afectar seriamente la calidad de vida de los pacientes y aumentar la tasa de hospitalizaciones asociadas a la enfermedad. Se presenta este caso por la agresividad del cuadro clínico de ES en una paciente de corta edad, afectando así de manera temprana su calidad de vida. Es una enfermedad de difícil manejo, pues a la fecha no hay tratamiento que modifique su evolución y sólo se hace manejo de las complicaciones.

T150-SÍNDROME NEFRÓTICO POR NEFROPATÍA IgA ASOCIADA A RECHAZO EN PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO.

Diego Díaz T2, Galia Villarroel O2, Natalia Cortés B2, Fabián Miranda O.1. 1 Staff Medicina Interna HCUCH. Alumno Medicina Universidad de Chile.

Introducción: La Nefropatía por IgA es la causa más frecuente de Glomerulonefritis Primaria en países desarrollados. También se describen formas secundarias, de las cuales la más frecuente es la asociada a daño hepático crónico (DHC). Habitualmente se presenta con hematuria intermitente, asociada o no a proteinuria variable. El DHC se asocia a cambios glomerulares, en especial nefropatía por IgA. Si bien su fisiopatología es incierta, se postula una alteración del clearance de complejos inmunes circulantes de IgA a nivel hepático, con el consecuente depósito intraglomerular. Su presentación habitual es asintomática, con hematuria y proteinuria microscópica, sin embargo se puede presentar como Sd. Nefrótico y falla renal. Se presenta el caso de un paciente que en contexto de rechazo agudo de trasplante hepático (TH) evoluciona con Sd. Nefrótico causado por una Nefropatía por IgA.

Caso Clínico: Paciente de 61 años con antecedentes Trasplante Hepático de 2 meses de evolución (DHC por NASH y Hepatocarcinoma); en inmunosupresión con Tacrolimus, Micofenolato y Prednisona; Hipertensión Arterial y DM2 con Retinopatía y Nefropatía Diabética (Enf. Renal Crónica Etapa 3). Se hospitaliza por sospecha de rechazo agudo de trasplante hepático y Sd. edematoso. Estudio completo descarta factor biliar o vascular. Biopsia hepática compatible con rechazo celular moderado. Responde favorablemente a Metilprednisolona y a ajuste de inmunosupresores. En relación a Sd edematoso destacan 20 días de tos húmeda, disnea CFIII, Edema en párpados, mejillas y EEII con fóvea +++. Imágenes: Ascitis moderada, derrame pleural bilateral leve. Durante hospitalización evoluciona con

deterioro de función renal (Creatininemia 0.9 a 2.0 mg/dL), hipercolesterolemia (324 mg/dL), hipoalbuminemia 2.0 mg/dL y proteinuria de 15.73g/24 hrs. Se maneja inicialmente como Sd Nefrótico secundario a Nefropatía Diabética, sin embargo se decide estudio diagnóstico amplio. Virus Hepatitis B y C, ANCA IFI, FR, C3, C4, Crioglobulinas, Electroforesis de proteínas plasmáticas y urinarias; todo dentro de rangos normales. Se realiza biopsia renal: Nefropatía por IgA Clase II de HAAS. Con esclerosis glomerular moderada (60%), esclerosis arterial y arteriolar moderada y fibrosis intersticial moderada (30%). Se continúa manejo con IECA en titulación al alza y ajuste concordante de terapia antihipertensiva.

Discusión: La enfermedad renal crónica es una complicación conocida y frecuente de trasplante de órgano sólido, que en el trasplante de hígado se atribuye al uso inmunosupresores y diuréticos. Este caso, similar a reportes de la literatura, pone de manifiesto el riesgo de atribuir la nefropatía a fármacos o patologías de base, en este caso DM2, sin considerar otras etiologías. Aunque es infrecuente que la Nefropatía por IgA alcance rango nefrótico o se asocie a insuficiencia renal, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial en el paciente post TH.

T151-ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN UN PACIENTE ADULTO.

Vergara C(1), Astaburuaga P(1), Durán J(2). Residente de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile

1. Departamento de Inmunología Clínica y Reumatología, P. Universidad Católica de Chile

Introducción: La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis de vaso mediano y pequeño principalmente en edad pediátrica. Reporte de 100 casos aprox. de adultos en el mundo. Desafío para el internista por su diagnóstico meramente clínico, sin un test de diagnóstico definitivo y con diferencias en las manifestaciones clínicas en nuestra población respecto a la pediátrica. **Caso clínico:** Hombre de 36 años con antecedentes de psoriasis con tratamiento intermitente. Presenta cuadro de 2 semanas de dolor abdominal leve difuso, CEG y odinofagia. Evoluciona al 10mo día con fiebre hasta 38°C, rash cutáneo e ictericia. Se solicitan pruebas hepáticas que muestra patrón mixto con hiperbilirrubinemia de predominio directo (BiliT/D 6.12/5.43). Se hospitaliza para estudio. Al ingreso destaca mucosas ictericas, inyección conjuntival, rash maculopapular con reticulado violáceo y edema de pies y manos. En exámenes destaca: Hcto 40.1 GB 11130 PQT 199000, VHS 34, PCR 10 (VN 0.5), GOT 134 GPT 423 GGT 342 FA 113 INR 1.4 BiliT/D 11.3/9.8, creatinina 0.89, OC con piuria aséptica. Evoluciona al 2do día con fibrilación auricular con RVR de difícil manejo. Curva enzimática negativa y ecocardiograma con leve derrame pericárdico. Se realiza estudio de hepatitis VHA/VHC/AgSVHB/VHE/AMA/ASMA/ceruloplasmina negativos y ecografía abdominal que muestra esteatosis hepática, esplenomegalia leve e hidrops vesicular. Evoluciona con resolución de dolor abdominal sin falla hepática aguda. Recibe cobertura antibiótica con ceftriaxona por 7 días y estudio infectológico negativo de hemocultivos I-II, urocultivo, panel respiratorio viral por PCR, VIH, CMV, VEB, RPR, PCR de virus tropicales (zika, dengue, chikungunya), PCR mycoplasma, enterovirus y serología de rickettsia y parvovirus B19. Estudio

reumatológico ferritina 1770, ANA/antiDNA/FR/ANCA negativos. Se realiza biopsia de piel informado con dermatitis perivascular superficial espongiótica. Evoluciona al 5to día de hospitalización (4ta semana de evolución del cuadro) con persistencia de fiebre, CEG y exantema persistente asociado a descamación exfoliativa de manos y caras. Se sospecha Enfermedad de Kawasaki completo por presencia de todos los criterios diagnósticos requeridos. Recibe tratamiento con inmunoglobulina 2 gr/kg, administrado en dos días, bien tolerado. Evoluciona con disminución de curva febril, sin compromiso hemodinámico, con estudio coronario con AngioTAC negativo para aneurismas coronarios. **Discusión:** EK es una patología muy infrecuente en el adulto. La alteración de pruebas hepáticas es más frecuente en adultos con EK. Biopsia cutánea descartó cuadro secundario a RAM. Considerar EK en el diagnóstico diferencial de exantema febril, con parámetros inflamatorios elevados, con estudio infeccioso negativo y sin respuesta a antibiótico. Las complicaciones con aneurisma coronarios son menos frecuentes en el adulto. Su tratamiento se extrapola de la población pediátrica.

T152-ARTROSIS DE RODILLA: PLAQUETAS COMO TRATAMIENTO INNOVADOR PARA EL DOLOR.

Carvajal C, Díaz A, Hu Q, Benavente L, Sánchez Y, Zúñiga A.

Introducción: La encuesta nacional de salud 2009-2010 informa que 3.6% de la población posee artrosis de rodilla. El dolor es su principal síntoma y puede llevar a la incapacidad. El potencial reparativo de las plaquetas está en sus gránulos, que contienen factores de crecimiento responsables de regular la síntesis de colágeno, entre otros. El objetivo de este trabajo es evidenciar la utilidad de la fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF) en la disminución de este dolor.

Método: Este es un estudio prospectivo descriptivo de 69 pacientes con artrosis de rodilla estudiados con imágenes y hemogramas VHS. El promedio de edad fue de 68 años (47 - 89 años). Según sexo 76,81% son mujeres y 23,18% hombres. La sangre extraída se deposita en tubos sellados y sin aditivos, cuyo procesamiento incluye un proceso de centrifugación que permite separar la sangre en distintas fases. La fase superior corresponde al L-PRF líquido, que se infiltra inmediatamente por vía medial. El paciente recibe una cartola de registro de dolor para un mes mediante la escala visual análoga (EVA), el día de la infiltración es el día cero. Se prohíbe el uso de antiinflamatorios por 48 hrs y se permite el uso de paracetamol. Al término del mes, los pacientes son evaluados clínicamente, considerando éxito terapéutico el descenso de dos puntos del EVA inicial. El análisis estadístico se realizó con el programa STATA.

Resultados: Al término del mes se consigue éxito terapéutico en el 79,72% de los pacientes, de este total 74,54% tienen EVA cero. Por otro lado, el 20,28% de los pacientes fracasaron por definición, pero, el 57,14% de este total logra disminuir EVA en un punto. El 48,86% del total de fracaso incrementó su EVA respecto al inicial. Respecto al tiempo de respuesta, a las 48 hrs de recibir tratamiento, un 73,91% de los pacientes ha disminuido su EVA en un mínimo de 2 puntos. Dentro de este porcentaje un 66,7% logra un EVA cero. El dolor se mantiene en el 18,84% y aumentó en 2,89% de los tratados. A la semana del tratamiento, el 73,91% de los

pacientes exitosos disminuyó en un 15,94%, mientras que un 7,24% de los pacientes incrementó su EVA respecto al inicial. **Conclusiones:** Por su carácter autólogo, presenta ventajas evidentes en efectividad, seguridad y posibilidad de uso en pacientes insuficientes hepáticos, renales y con contraindicación de cirugías. En nuestra experiencia el L-PRF es más eficiente que plasma rico en plaquetas activado, como lo evidencia Migliore A y cols, con su 33% de respuesta. La mayoría de los trabajos que informan respuesta positiva han utilizado 3 infiltraciones con intervalos de 1 a 3 semanas.

Es probable que el incremento de dolor esté asociado a patologías concomitantes que no fueron evidenciadas en el inicio del estudio. El grado de compromiso degenerativo puede explicar la pronta o tardía respuesta en el tiempo. Se requieren más estudios con mayor número de pacientes y a más largo plazo para evaluar la mantención de la remisión del dolor, abriendo las puertas al uso masivo del L-PRF.

T153-DERMATOMIOSITIS REFRACTARIA: REPORTE DE UN CASO.

Valenzuela F, Rojas C, Samaniego F, Gattini F, Ibañez S, Valenzuela O.

Introducción: Las miopatías inflamatorias, son un grupo de enfermedades heterogéneas que incluyen Polimiositis, Dermatomiositis, Miositis Necrotizante Autoinmune y Miopatía por Cuerpos de Inclusión. La diferenciación debe realizarse mediante biopsia, por su implicancia pronóstica. **Descripción:** Hombre de 30 años sin antecedentes personales ni familiares relevantes, con cuadro de dos meses de mialgias en cuatro extremidades, a lo que se agrega disminución progresiva de fuerza, que impide deambulación, por lo que decide consultar. Destaca M2 proximal y rash eritematoso generalizado, con predominio en zonas fotoexpuestas, pápulas de gottron y eritema heliotropo. Al laboratorio destaca elevación de CK y Aminotransferasas. Resto de perfil bioquímico y TSH, fueron normales. Se solicita perfil reumatológico con ENA, ANA y FR negativos. Panel anti miositis con MI-2 positivo. Biopsia Muscular compatible con Dermatomiositis. Se descarta neoplasia mediante estudio imagenológico y endoscópico completo. Evoluciona con cefaloparesia persistente, condicionando inicio de bolos de Metilprednisolona asociado a Metotrexato. A pesar de ello, mantiene cefaloparesia y evoluciona con trastorno deglutorio y aumento de trabajo respiratorio, requiriendo apoyo con ventilador no invasivo y alimentación enteral a través de sonda nasogástrica. Debido a mala respuesta a terapia inicial, recibe Inmunoglobulina endovenosa y pulsos de Rituximab, con lo que se logra respuesta satisfactoria; logrando retiro de ventilador y de sonda nasogástrica; además de deambulación.

Discusión: Dentro de las miopatías inflamatorias en paciente adulto joven, la Dermatomiositis es la más frecuente. Se caracteriza por debilidad proximal, simétrica y de inicio subagudo; asociado a lesiones cutáneas características. La presencia de MI-2 en el panel antimiosítico, se ha asociado a presentación clínica más agresiva, pero no se ha observado rol en predicción de respuesta a tratamiento habitual. El pronóstico de esta enfermedad es bueno, con excelente respuesta a terapia esteroideal sistémica, con tasas de respuesta que superan el 80%. El uso de Inmunoglobulina y Rituximab, se reserva a casos refractarios, que son poco frecuentes.

T154-REMISIÓN COMPLETA DE POLIARTERITIS NODOSA SECUNDARIA A HEPATITIS B TRATADA CON ENTECAVIR Y PREDNISONA. REPORTE DE UN CASO.

Castillo M, Aubel F, Soza A, Arrese M, Morales X, Gejman R, Méndez L.

La hepatitis B es una infección viral de variado espectro clínico y que puede presentar manifestaciones extra hepáticas, una de las cuales es la poliarteritis nodosa (PAN) Presentamos el caso de un hombre de 60 años con antecedentes de tabaquismo, malaria e hipertensión. Evaluado por cuadro de fiebre intermitente vespertina asociado diaforesis, mialgias, artralgias, baja de peso, parestesias en extremidades inferiores y prurito, 8 semanas de evolución. Del examen destacaba paciente enflaquecido, sin adenopatías, afebril, sin ictericia, con discreta hepatomegalia, con hiperestesia cutánea leve en muslos. El estudio de laboratorio documentó hemograma, función renal, pruebas tiroideas, CK y orina completa normales. Alza de transaminasas GOT 887, GPT 1834, GGT 17 FA 58, Bt 0.32 TP 100%. Serología HBsAg (+), IgM anticore (+), HCV(-). Se diagnostica hepatitis B aguda tratada inicialmente sin terapia específica. Luego de 6 meses se evidencia HBsAg (+), Antígeno e (+), confirmando hepatitis B crónica. Dado persistencia de síntomas sistémicos se amplía estudio con ecocardiograma, mielograma normales, electromiografía sugerente de polineuropatía sensitivo axonal distal y miopatía de predominio proximal. Se realiza Biopsia de nervio sural compatible con angeitis necrotizante y degeneración walleriana confirmando el diagnostico de Poliarteritis nodosa. Se inicia tratamiento con corticoides (prednisona 1mg/kg oral , por 4 semanas) y Entecavir 0.5 mg/día oral, logrando remisión completa de síntomas sistémicos y neurológicos. En el seguimiento se constata carga viral (-), antígeno E (-) y seroconversión con Anti-HBsAg(+). A dos años de seguimiento el paciente se mantuvo asintomático. El tratamiento clásico para la PAN es una asociación de esteroides y citostaticos, sin embargo, la terapia inmunosupresora puede reactivar una hepatitis B crónica. El uso de antivirales permite reducir la carga viral evitando la progresión a daño hepático crónico. Presentamos el caso como ejemplo de enfermedad autoinmune que remite ante la eliminación del estímulo antigénico. En Poliarteritis nodosa asociada a Hepatitis B, los antivirales podrían reducir la necesidad de terapia inmunosupresora crónica.

T155-TORMENTA DE CITOQUINAS: REACCIÓN ADVERSA INHABITUAL POR RITUXIMAB.

Palma E, González V, Grunholz D, Landaeta M, Mallea M, Pérez J, Armstrong T. Hospital Militar Santiago.

Introducción: El rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD20, utilizado para tratar neoplasias hematológicas y enfermedades autoinmunes. En los últimos años se ha situado como terapia de primera línea en vasculitis asociadas a ANCA, y ha demostrado ser no inferior y con un perfil de seguridad similar a ciclofosfamida. Los efectos adversos en relación a su infusión son comunes, y habitualmente de curso benigno. Sin embargo, se han descrito casos de shock refractario, shock cardiogénico y simulando un shock séptico. Caso clínico: Hombre de

81 años con diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA, en tratamiento de mantención con prednisona y azatioprina. Evoluciona con signos de actividad, manifestados como neuropatía periférica y livedo reticularis persistente. Se decide administrar rituximab 500 mg intravenoso para inducir remisión. La infusión transcurre sin incidentes; sin embargo, a las 24 horas de su administración comienza con fiebre, calofríos, tos con expectoración y marcado compromiso del estado general. Consulta al servicio de urgencias, donde se objetiva febril, desaturando y con hipotensión refractaria a volumen. Ingres a unidad de paciente crítico, con sospecha clínica inicial de shock séptico de probable foco pulmonar. No obstante, llama la atención la rápida respuesta a dosis moderadas de vasoactivos y que los exámenes complementarios no apoyaban la etiología infecciosa. Se decidió suspender antimicrobianos y mantener corticoides sistémicos en dosis de estrés, logrando remisión del cuadro. En este contexto, se planteó que el shock pudiese corresponder a una reacción adversa poco habitual del rituximab, llamada tormenta de citoquinas.

Discusión: El cuadro de liberación masiva de citoquinas es un fenómeno muy infrecuente, pero cuya asociación al shock fue reportada por Gutiérrez et al, quienes describen el primer caso de shock refractario letal a rituximab. Éste se asoció a niveles elevados de IL-6 y de IL-8, similar a lo observado en pacientes con rápida instalación de shock séptico. Puede presentarse como hipotensión, infarto al miocardio, fibrilación ventricular, shock cardiogénico, broncoespasmo, angioedema y síndrome de distrés respiratorio agudo. Casi exclusivamente descrita en entidades oncohematológicas. Escasamente documentada en la literatura en pacientes portadores de vasculitis, lo que hace que el caso presentado sea de particular interés.

T156-NEURO-BEHCET A PROPÓSITO DE UN CASO.

Seelmann D1,2, Dauvergne C4, Vargas A5, Lister D6, Ramirez C6, Areny R2,3. 1 Servicio Medicina Interna Hospital Félix Bulnes Cerda (HFBC). 2 Docente Universidad Mayor (UM). 3 Servicio de Reumatología HFBC.

4 Interno Medicina UM. 5 servicio Psiquiatría HFBC. 6 Servicio Neurología HFBC.

La enfermedad de Behcet es una enfermedad multisistémica, de etiología desconocida, que se caracteriza por inflamación perivasculítica y puede comprometer cualquier tejido. Su presentación clínica es muy variable, pero lo clásico es la presencia de úlceras orales y/o genitales recurrentes, uveítis y lesiones cutáneas. El compromiso neurológico es poco frecuente pero es una causa importante de morbimortalidad. Este es más frecuente en hombres y como diagnóstico diferencial deben considerarse patologías neoplásicas, infecciosas, inflamatorias y desmielinizantes. Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 38 años con antecedentes de DMIR, pancreatitis crónica e historia de tratamiento psiquiátrico desde la adolescencia por episodios psicóticos y varios intentos de suicidio. En los seis meses previos al ingreso tuvo un notorio deterioro en su funcionalidad, asociado a inquietud psicomotora de difícil manejo en contexto de un síndrome confusional, el cual motivó una nueva hospitalización en el servicio de psiquiatría. En esta hospitalización se rescata antecedente de lesiones aftosas orales y genitales a repetición, artralgias y esclerítis, por lo que se solicita evaluación por reumatología y neurología. Dentro del estudio destacan:

ANA(-), FR(-), antiDNA(-), C3-C4 normales, anti-CCP(-) y tipificación de HLA-B51 (+). La RNM de cerebro muestra múltiples focos microhemorrágicos en cuerpo calloso, sustancia blanca supratentorial y hemisferio cerebeloso derecho junto con signos involutivos cerebrales difusos. Angio-RNM muestra múltiples focos de artefactos de susceptibilidad magnética en cuerpo calloso sugerente de microhemorragias, focos de hiperseñal de la sustancia blanca subcortical, hiperseñal de globos pálidos y signos involutivos encefálicos. EEG: discreta lentitud basal difusa y LCR inflamatorio: proteínas 0,86 g/L; leucocitos 3 mm³; glucosa 82 mg/dL; cultivo negativo; gram negativo; ADA 4,1U/L; VDRL negativo; virus negativo. El diagnóstico de Neuro-Behcet es principalmente clínico ya que no existe un test específico ni criterios validados para el diagnóstico. Estudios retrospectivos han demostrado que pacientes con HLA-B51(+) poseen hasta 6 veces más riesgo de tener enfermedad de Behcet y de desarrollar una presentación más agresiva. El compromiso parenquimatoso es lo más frecuente manifestándose en el 75% de los casos como meningoencefalitis subaguda. Estudios recientes revelan que manifestaciones psiquiátricas tales como ansiedad o depresión pueden darse en pacientes con Behcet con o sin compromiso neurológico. En relación al tratamiento no hay ensayos controlados o comparativos en Neuro-Behcet. Como compromiso de órgano vital son tratados con corticoides con inmunosupresores o antagonistas TNF. El pronóstico no es muy favorable, siendo factores de mal pronóstico tener enfermedad progresiva y recaídas frecuentes.

T157-SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO CON COMPROMISO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Pinos Y.*; Jerez J.*; Armstrong M.**. *Departamento de Medicina Interna.

**Departamento de Inmunología Clínica y Reumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: El Síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta las glándulas salivales y lagrimales, su prevalencia varía entre 0,1-0,6%, de predominio en mujeres. El compromiso de Sistema Nervioso Central está descrito con prevalencias variables entre 2,5 y 60% de los casos.

Caso clínico: Mujer de 42 años. Se presenta con dolor abdominal en hipogastrio y fosas ilíacas. En Urgencia se objetiva orina completa inflamatoria, diagnosticándose pielonefritis aguda. Manejo inicial con ceftriaxona, persistiendo febril a las 72 horas. Se deriva a Hospital Clínico UC, ingresando normotensa, febril 39.1°C, con dolor abdominal en hemiabdomen inferior EVA 9/10. En exámenes destacaba Hb 11.4, GB 8150, Plaquetas 253.000, PCR 11.2, Crea 0.59, Na 139, K 4.2, Cl 109, perfil hepático normal. TAC de abdomen y pelvis: paniculitis mesentérica. Evolucionó favorablemente con antibióticos, con urocultivo a las 48 hrs (-). Al 4° día aparecen lesiones cutáneas pápulo-pustulares en tronco, dorso y extremidades, se sospecha infección por Varicela zoster, iniciándose Valaciclovir EV. PCR para VHS1, VHS2 y VVZ de lesiones cutáneas (-), IgG Varicela zóster (+). A la anamnesis dirigida destacaba poliartralgias asimétricas, xerostomía, alopecia, úlceras orales y genitales de larga data. Estudio reumatológico: ANA(+) 1/640 patrón moteado, Anti-DNA(-), ANCA(-), Anti-Ro(+), Anti-La(-), Factor reumatoide(+), C3 y C4 normales. Se biopsiaron lesiones cutáneas y genitales, cuyo resultado fue inflamación leve inespecífica e inmunofluorescencia directa negativa.

Evolucionó bradipsíquica y con cefalea intensa, RMN de cerebro sin hallazgos patológicos. Punción lumbar con 260 leucocitos (68% PMN, 30% linfocitos), glucosa 49, proteínas 39, Gram sin bacterias, cultivo corriente y de hongos (-), PCR enterovirus (-), PCR herpes (-), BK(-), ADA < 2. Se iniciaron antibióticos en dosis meníngeas. Una semana después presentó espasticidad e hipertensión en 4 extremidades, nueva RMN normal. Se inició Metilprednisolona, completó 3 gramos, con alivio de síntomas neurológicos y disminución franca de lesiones cutáneas. Posteriormente recibió Ciclofosfamida y se dio de alta con Prednisona oral. En forma ambulatoria oftalmólogo evidenció signos de xeroftalmia, que sumado a xerostomía, ANA (+), Anti-Ro (+) y FR (+) se interpretó como Síndrome de Sjögren primario con compromiso de SNC.

Discusión: No existe una definición clara de Neuro-Sjögren, por lo que la prevalencia descrita es variable. Dentro de las manifestaciones clínicas, la cefalea es la más frecuente, como el caso presentado; la meningitis aséptica se describe con menor frecuencia. El compromiso del SNC precedería el diagnóstico de SSp en un 25-81%, como ocurrió en este caso, y existirían diversos mecanismos fisiopatológicos subyacentes, postulándose un rol patogénico de los anticuerpos en el SNC y una posible disfunción endotelial de la microcirculación cerebral.

T158-MANIFESTACIONES OCULARES Y NEUROLÓGICAS EN SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS: REPORTE DE UN CASO.

Neumann C.(1), Molina C.(2), Albasini M.(3).

(1) Becada Primer Año de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile

(2) Interna 7º año Medicina Universidad Finis Terrae

(3) Interna 7º año Medicina Universidad Finis Terrae

Introducción: El síndrome de Churg-Strauss es una vasculitis eosinofílica que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre. Es poco frecuente, pero con elevada morbimortalidad. Presenta compromiso multiorgánico, donde el asma está presente en más del 90% de los casos. Las manifestaciones menos frecuentes son las neurológicas -como mononeuropatía múltiple y neuropatía periférica-, junto con el compromiso ocular, que incluye desde nódulos conjuntivales, hasta neuropatía óptica isquémica, esta última de gran morbimortalidad si no es sospechada precozmente. Presentamos el siguiente caso altamente sugerente de Síndrome de Churg-Strauss dada la presencia de pérdida de visión, compromiso sistémico y eosinofilia.

Descripción caso clínico: Paciente de 55 años, sexo masculino, con antecedentes de Hipertensión arterial y Asma diagnosticado hace 4 años. Consulta por cuadro de un mes de evolución de disminución de la fuerza en extremidad superior e inferior derecha, parestesias, disestesias, diplopía y pérdida de la agudeza visual izquierda. Se hospitaliza bajo sospecha diagnóstica de Síndrome de Churg-strauss. Se inicia estudio con Hemograma y recuento diferencial, donde destaca: 70% eosinófilos, 10% linfocitos, y elevación de parámetros inflamatorios. Electrolitos plasmáticos, pruebas hepáticas y función renal dentro de rangos normales. Se realiza resonancia magnética de cerebro que no evidencia hallazgos patológicos. Electromiografía muestra alteración neurogénica aguda con abundantes signos de denervación activa en distribución de nervios medianos y cubital por sobre las inervaciones del

pronador redondo y flexor carpi ulnaris. Se evalúa por oftalmología, quien diagnostica Neuritis óptica isquémica. Se solicitan niveles de Inmunoglobulina E: 1250, 0 U/ ml (normal hasta 595 U/ml) , marcadores inmunológicos con anticuerpos antineutrofílicos citoplasmáticos (ANCA-p (+)), tras lo cual se confirma sospecha diagnóstica.

Discusión: El síndrome de Churg-Strauss es una vasculitis sistémica poco frecuente, potencialmente fatal, que afecta a adultos entre 40-60 años de edad, con una incidencia anual de 2,4 por millón de personas. El diagnóstico debe hacerse con la sospecha clínica, exámenes de laboratorio –donde la eosinofilia es lo más frecuentemente encontrado-, y marcadores inmunológicos. Considerar siempre para la sospecha clínica la afección ocular, ya que sin un diagnóstico y tratamiento precoz con terapia sistémica corticoidal se puede llegar incluso a la pérdida de la visión.

T159-MANIFESTACION CUTÁNEAS ATÍPICAS EN UN CASO DE DERMATOMIOSITIS PARANEOPLÁSICA.

Franco Bortolameolli, Valentina Badilla, Camila Tagle, María Ignacia Sanhueza, Fabián Miranda. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La dermatomiositis (DM) y polimiositis (PM) son miopatías inflamatorias idiopáticas, caracterizadas por disminución de fuerza muscular proximal e inflamación muscular, asociadas a manifestaciones cutáneas. Se estima una prevalencia de 2 por 100.000 habitantes en la población general. Característicamente podemos encontrar en la dermatomiositis las pápulas de Gottron, signo de Gottron, erupción heliotropa, poiquiloderma, signo de Holster, eritroderma generalizada, anormalidades periungueales, calcinosis cutis, manos de mecánico, entre otras. Por otra parte, existen manifestaciones cutáneas infrecuentes. Un aumento de la tasa de malignidad se ha descrito, con un mayor riesgo en los pacientes con DM, con un espectro tumoral similar a la población. En este reporte, vamos a presentar un caso de dermatomiositis paraneoplásica con manifestaciones cutáneas frecuentes, pero de un espectro atípico en la clínica, junto con manifestaciones cutáneas raras.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino de 61 años de edad, presenta cuadro de un mes de evolución caracterizado por debilidad muscular proximal las extremidades predominante en extremidades superiores, asociado a aumento de volumen periocular, mejillas y región submandibular. Posteriormente se suma disfagia, odinofagia, aumento de volumen doloroso de las cuatro extremidades. Al examen físico destaca aumento de volumen facial y de extremidades ya descrito, mucosa oral seca, con vesículas. Se observa signo de Gottron en codo izquierdo. Manos con descamación en pulpejos y superficie periungueal y sobre superficie dorsal de articulaciones metacarpo falángicas manchas violáceas mal delimitadas. En extremidades inferiores, signo de Holster de carácter equimótico. Fuerza M3 en brazos y muslos y M4 en antebrazos y piernas. Al examen pulmonar crépitos bibasales y al examen cardíaco soplo sistólico en foco mitral III/VI irradiado a axila. Al laboratorio destaca creatina quinasa total, transaminasa glutámico oxalacética y lactato deshidrogenasa elevadas. Factor reumatoideo y anticuerpos antinucleares positivos, anticuerpos extraíbles del núcleo

negativo. TC de abdomen y pelvis muestra masa renal izquierda sugerente de malignidad. Paciente se maneja con esteroides y nefrectomía izquierda con buena respuesta clínica y de laboratorio. **Discusión:** En este caso se presentan manifestaciones que se expresan en un espectro poco frecuente, así en primera instancia se observó la presencia de edema subcutáneo sin fovea en las cuatro extremidades. Asociado a eritema heliotropo como un aumento de volumen periocular; las pápulas de Gottron como manchas violáceas de límites difusos; y el signo de Holster mostrado de forma equimótica pero en su típica ubicación. Luego se constataron cambios periungueales, signo de Gottron, vesículas orales. Las manifestaciones descritas como típicas de esta enfermedad se pueden mostrar de forma atípica formando un espectro del que hay que estar consciente al momento de evaluar al paciente, a fin de aportar en el proceso diagnóstico.

T160-MIELITIS TRANSVERSA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME DE SJÖGREN.

De La Vega A (1), Chassin-Trubert A (2). (1) Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. (2) Médico Internista, Servicio de Medicina Hospital San José

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad crónica inflamatoria sistémica autoinmune que se caracteriza por infiltración linfocítica y plasmocelular de glándulas exocrinas; sin embargo puede presentar manifestaciones extraglandulares, incluyendo el sistema nervioso central (SNC). La mielitis transversa es una rara presentación descrita en el 1% de todos los SS.

Descripción del caso: Mujer de 50 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia, consulta por cuadro de 2 semanas de evolución, de inicio insidioso, caracterizado por hipoestesias en pie derecho y parestesias que ascienden hasta región abdominal (nivel T10) y que posteriormente comprometen la extremidad contralateral. Además, presenta inestabilidad de la marcha, sin alteración de esfínteres. Al examen físico se objetiva hipoestesia táctil en silla de montar y alteración de la sensibilidad superficial y profunda en extremidades inferiores (EEII), mayor a derecha, resto del examen físico sin alteraciones. Dentro de los exámenes destacan: laboratorio general, scanner de columna y electromiografía de EEII sin alteraciones; estudio de líquido cefalorraquídeo normal con ausencia de bandas oligoclonales; serología virus hepatitis B, C y VIH negativa; factor reumatoide y anticuerpos anticardiolipinas IgG e IgM negativos; perfil ENA con anti SSA/RO positivos. Se realiza resonancia nuclear magnética de columna lumbar que resulta compatible con mielitis dorsal a nivel T10-11 con signos de actividad inflamatoria actual. Se inician bolos de metilprednisolona y corticoides orales. Al interrogatorio dirigido, menciona xerostomía y fotofobia hace aproximadamente 6 meses. Es evaluada por oftalmología, objetivándose xeroftalmia. Test de Schirmer OI 1mm y OD 2mm. Cintigrama de glándulas salivales compatible con disminución de secreción salival. Biopsia de glándulas salivales menores: muestra insatisfactoria. Equipo de reumatología decide inicio de bolos de ciclofosfamida endovenosa mensual por 6 ciclos y mantención de corticoides en altas dosis, por el alto índice de sospecha de SS primario con riesgo de recidiva. La paciente

evoluciona favorablemente con disminución de la sintomatología, persistiendo leve debilidad de EEII. A los 6 meses, la paciente persiste con igual sintomatología.

Discusión: El 5-8% de los SS comprometen el SNC y su afección puede preceder al diagnóstico del SS, presentándose como primera manifestación de la enfermedad, lo que conlleva un desafío diagnóstico e implica incluir el SS en el diagnóstico diferencial de las principales alteraciones del SNC, sobre todo en mujeres jóvenes. El tratamiento no está estandarizado, el esquema más aceptado es metilprednisolona con ciclofosfamida, seguido por prednisona y ciclofosfamida en bolos mensuales durante 3 a 12 meses. La recuperación es lenta (2 meses) y aproximadamente el 50% presenta recuperación completa, 30% parcial y un 20% no mejora o empeora.

T161-FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO E HIPOACUSIA COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE SJÖGREN.

Andrés San Martín R, José Lizama C, Carla Almeida, Camila Valencia M.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) corresponde a una enfermedad sistémica autoinmune que afecta principalmente a las glándulas exocrinas. Además de presentarse con sequedad bucal y ocular, la mayoría de los pacientes presenta manifestaciones sistémicas, afectando principalmente articulaciones, piel, pulmones y sistema nervioso periférico. En ausencia de otra enfermedad autoinmune, los pacientes con esta condición son clasificados como SS primario.

Caso Clínico: Paciente hombre de 22 años, con antecedentes de pericarditis autolimitada a los 3 años de edad, de etiología desconocida a pesar de amplio estudio. Presenta cuadro de 2 meses de fiebre intermitente de predominio vespertino ($>38,5^{\circ}\text{C}$), asociado a mialgias en extremidades inferiores, compromiso del estado general, ojo rojo bilateral no doloroso, sin fotofobia. Previo a ingreso presenta un episodio de vértigo con inestabilidad de la marcha y sudoración profusa por lo que consulta en urgencias. Sin síntomas respiratorios, gastrointestinales, ni urinarios. Sin Raynaud, alopecia, fotosensibilidad, úlceras orales, artralgias, rigidez articular ni lesiones cutáneas. Al examen físico destaca ojo rojo superficial derecho, inestabilidad de la marcha y lateralización a derecha, sin nistagmus ni Romberg. Al laboratorio: Hb: 12 GB 16120 (95% segmentados) VHS 21 PCR 180, PCT $<0,05$, Orina completa normal. Se toma TAC de tórax abdomen y pelvis: Sin adenopatías ni otros hallazgos patológicos. RM cerebral sin hallazgos patológicos. Se decide hospitalizar en contexto de fiebre de origen desconocido para completar estudio etiológico: ANA 1/80 con patrón moteado, ENA con SSA/Ro (+) 85,4, SSB/La (-), antiDNA (-), Anticardiolipinas (-), C3 y C4 normales FR (-), ANCA (-). Se descarta hepatitis B y C, VIH, Citomegalovirus, VEB, Parvovirus B19, Toxoplasma, Sífilis, Brucellosis y Bartonella. ELISPOT (-), hemocultivo y urocultivo (-). Audiometría compatible con hipoacusia neurosensorial de oído izquierdo. Evaluación oftalmológica evidencia queratitis punctata con fondo de ojo normal. Ante estos hallazgos con anti RO (+), se plantea SS. Cintigrama de glándulas salivales con resultado normal. Es dado de alta iniciando tratamiento con Prednisona e Hidroxicloroquina en forma ambulatoria, con buena respuesta, asintomático en controles posteriores. Audiometría de control persiste hipoacusia neurosensorial.

Discusión: El SS tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas, sin embargo la fiebre de origen desconocido es poco frecuente. En este caso, se plantea SS en contexto de xeroftalmia y alteración vestibulococlear, interpretadas como neuropatía del VIII par, con serología concordante. Aun cuando tiene cintigrama de glándulas salivales normal, no se puede descartar este síndrome. Dentro del amplio diagnóstico diferencial se planteó síndrome de Cogan, síndrome vasculítico caracterizado por queratitis intersticial e hipoacusia neurosensorial, pero a falta de queratitis intersticial se desestimó este diagnóstico.

T162-ENFERMEDAD DE BEHÇET EN MUJER JOVEN CON ERITEMA NODOSO.

Bastián Abarca C. Constanza Alzola G. Diego Díaz T. Fernando Pérez P. Alejandra Cerda J. Francisco González A. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La Enfermedad de Behçet (EB) es una enfermedad inflamatoria crónica multisistémica de causa desconocida. La prevalencia de EB es mayor en el este de Asia y es más frecuente en hombres entre los 30-40 años. Caracterizada por exacerbaciones de frecuencia y duración impredecibles, cuyo sustrato anatomopatológico es vasculitis de cualquier vaso, afectando cualquier órgano.

Caso clínico: Mujer de 16 años presentó cuadro de 10 días de dolor en cara anterior de piernas, carácter sordo e intensidad moderada. Al tercer día, agrega aparición de múltiples lesiones nodulares eritematosas y fiebre (39°C). Consultó en atención primaria donde se interpreta como infección sin severidad indicándose antibióticos y manejo ambulatorio. Al día siguiente, se agrega dolor articular y aumento de volumen en rodilla izquierda y tobillos, ojo rojo bilateral, dolor urente en ojo derecho y disminución de agudeza visual. Oftalmólogo realiza fondo de ojo que sugiere vasculitis periférica. Se hospitaliza para continuar estudio y manejo. Ingresa en regulares condiciones generales, al examen físico lesiones de extremidades inferiores compatibles con Eritema Nodoso (EN), sinovitis en rodilla izquierda, tobillos y ambas muñecas. Se realiza fondo de ojo, slit lamp test y angiografía con fluoresceína compatibles con panuveítis en ojo derecho y uveítis anterior en ojo izquierdo. Se realiza estudio de diagnósticos diferenciales de panuveítis asociada a EN y poliartritis. ANA, AntiDNA, ENA, ANCAIFI, FR negativos. Complemento normal. IGRA (T-Spot). Serología VIH, VHB, VHC, CMV, EBV, Herpes, VVZ y cultivos negativos. VDRL no reactivo. Inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias normales. bHCG negativa. Estudio Imagenológico (TCTAP y RM cerebral) normal. Biopsia de lesiones cutáneas objetiva paniculitis septal. Prueba patergia negativa. Se rescata antecedente de úlcera oral en paladar blando de 3 semanas de evolución resolución espontánea. Con diagnósticos diferenciales descartados, se realizó diagnóstico de Enfermedad de Behçet, concordante con los criterios del International Study Group. Se inició tratamiento inmunosupresor (Prednisona y Azatioprina), con recuperación progresiva de agudeza visual y remisión de lesiones cutáneas por lo que se da de alta. En controles se titulan a la baja dosis de corticoides. Los 6 meses posteriores evoluciona con 2 episodios de úlceras orales. **Discusión:** La enfermedad de Behçet es una entidad que puede compartir formas de presentación con otras enfermedades. No tiene pruebas serológicas ni marcadores característicos, por lo que de

considerarse como etiología probable, se debe hacer en primera instancia un diagnóstico diferencial completo de etiologías frecuentes e infrecuentes, tal como fue hecho en este caso. La EB es menos frecuente en mujeres menores de 18 años. La paciente tuvo una buena respuesta a tratamiento y actualmente está asintomática, sin embargo el seguimiento y manejo posterior debe ser evaluado caso a caso.

T163-PÚRPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH, REPORTE DE UN CASO EN ADULTO.

Anton Tuma L.1, Martín Castillo M.1, María Luisa Marín Q.2, Macarena Muñoz S.3.1. Interno de Medicina.2. Becado Medicina Interna.3. Médico Internista.

Introducción: Las vasculitis son un grupo heterogéneo de síndromes que se clasifican en primarias o secundarias, según el tamaño del vaso afectado y según el mecanismo patógeno, dentro de las cuales están las vasculitis mediadas por complejos inmunes. El púrpura de Schönlein Henoch es una vasculitis de vaso pequeño asociada a inmunocomplejos IgA. En relación a la epidemiología, es una vasculitis rara en la población adulta, siendo levemente más frecuente en hombres que en mujeres, con una incidencia en mayores de 15 años de 3-14 casos por millón de habitantes. **Descripción del caso:** Presentamos un paciente de 54 años, sexo femenino, antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, que consulta por cuadro de congestión nasal, rinorrea, odinofagia, tos productiva y fiebre hasta 39°C. Cuatro días después presenta nuevo peak febril hasta 39.6°C con aparición de lesiones purpúricas en ambas extremidades inferiores, simétricas, asociadas a dolor abdominal tipo sordo, en región periumbilical, de intensidad 8/10 en escala EVA, y 2 episodios de diarrea autolimitada sin elementos patológicos. Consulta al servicio de urgencia hemodinámicamente estable, al examen físico púrpura palpable en tórax, abdomen, extremidades superiores e inferiores de aproximadamente 3 milímetros. Al laboratorio destaca transaminasas elevadas, leucocitosis, proteína C reactiva elevada, sin anemia, sin plaquetopenia, sin alteraciones en la coagulación, sin falla renal. Dos días después se agrega poliartralgia simétrica aditiva de tobillos, rodillas y muñecas, además de mialgias en cuádriceps y bíceps, por lo que se decide hospitalizar en servicio de medicina con diagnóstico de síndrome purpúrico, transaminitis y miositis. Durante su estadía en servicio de medicina se solicita serología virus hepatitis B, virus hepatitis B y virus de inmunodeficiencia humana, todas negativas, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos negativo, anticuerpos antinucleares negativo, anticuerpo antiestreptolisina levemente elevado, inmunoglobulinas en plasma normales y biopsia de piel que muestra depósitos de IgA. En base a lo mencionado anteriormente se diagnostica Síndrome purpúrico secundario a púrpura de Schönlein Henoch, se administran corticoides con buena respuesta y desaparición de las lesiones en 2 semanas. **Discusión:** El púrpura de Schönlein Henoch es una vasculitis de vaso pequeño observado comúnmente en la infancia, pero poco frecuente en adultos. Se presentó el caso de una paciente de 54 años con un cuadro típico por clínica, laboratorio, biopsia y respuesta al tratamiento, que se debe incluir en el diagnóstico diferencial del púrpura. Según lo descrito en la literatura es un caso raro dado la edad de presentación y lo típico del cuadro, destacando la ausencia de falla renal que es común en pacientes con púrpura de Schönlein Henoch en la edad adulta.

T164-LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ATÍPICO, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.

Andrea Del Valle G, Camila Bontá S, Fabián Ruiz Z, Paulette Andino S.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo y multisistémica. Afecta principalmente a mujeres entre 15 y 50 años de edad. La clínica del LES es versátil dificultando el diagnóstico. La forma clásica de presentación caracterizada por compromiso articular y cutáneo es inhabitual, siendo formas de presentación atípica cada vez más frecuente.

Descripción del caso: Mujer de 38 con artritis reumatoide de dudoso diagnóstico en tratamiento con prednisona y leflunomida hace 4 años. Consulta por cuadro de 4 meses de evolución de diaforesis nocturna y sensación febril vespertina intermitente, baja de peso de 19 Kg con anorexia, vómitos y diarrea. Luego se agregan disnea progresiva hasta reposo, palpitaciones, dolor lumbar y costal migratorio, asociado a tope inspiratorio que aumenta con la tos, inspiración profunda y decúbito lateral. Al examen físico destacan taquicardia, normotensión, afebril, eupneica con requerimiento de 2 litros de oxígeno por naricera, examen pulmonar con crépitos bibasales, hepatomegalia con consistencia conservada, sin otros hallazgos. A la anamnesis dirigida sin fotosensibilidad, rash, síndrome sicca, Raynaud, úlceras orales, alopecia, rigidez matinal ni otros síntomas. En el laboratorio: Creatinina 4.13, BUN 69. Orina completa normal. PCR 22. Hemograma con leucocitos 9000, hemoglobina 9.3, VCM 82.6, CHCM 31.5, plaquetas 301000, VHS 101. Fosforo 1.5, Calcio 8, Proteínas totales 6.9. BT 0.47, GOT 51, GPT 56, GGT 201, FA 216, albúmina 2.9, TP 93%, LDH 578. Se realiza TC de tórax que evidencia atelectasia basal, sin adenopatías. Se interpreta cuadro como atelectasia sobreinfectada e insuficiencia renal aguda prerrenal. Se realiza hidratación y recibe 10 días de ceftriaxona, evidenciándose descenso de parámetros inflamatorios, mejoría de la función renal, pero sin mejorar su disnea. Respecto de su anemia normocrómica microcítica, no tenía historia de sangrado, ferremia 37, ferritina 761, reticulocitos 6.4% y coombs directo negativo, interpretándose como anemia de inflamación crónica. Se decide ampliar estudio: VIH negativo, pruebas tiroideas normales, EDA sin hallazgos patológicos. En TC de abdomen y pelvis se aprecia hepatomegalia con signos de esteatosis, sin otros hallazgos. Electroforesis de proteínas sin alteraciones. En lo reumatológico: antiDNA 1/80, ANA 1/2560, FR negativo, C3 normal, C4 bajo (11.4), ENA, AMA, ASMA y ANCA negativos. Inmunoglobulinas normales. Dada su clínica y pruebas de laboratorio se diagnostica LES. **Discusión:** La presencia de síndrome consuntivo con síntomas B exige descartar una neoplasia hematológica, sin embargo en mujeres sanas debe recordarse la presencia de patologías autoinmunes dentro del diagnóstico diferencial. Este caso ejemplifica al LES como enfermedad polifacética. La American College of Rheumatology (ACR) sugiere que los pacientes deben cumplir 4 de 11 criterios preestablecidos, no necesariamente presentes en todos los pacientes. Los criterios revisados por la ACR/SLICC poseen mayor sensibilidad a igual especificidad para el diagnóstico de esta enfermedad.

T165-MIOCARDITIS AGUDA LUPICA: REPORTE DE UN CASO.

Pulido V, 1Díaz-Puentes D. 1Garrido P, 2Colina R, 2Ramírez A, 2Maiers. E, 2Ceballos A, 2Superlano T.

1 Residente Medicina Interna Universidad Santiago de Chile Hospital Regional de Rancagua 2 Servicio de Cardiología HRR.

Introducción: La miocarditis por lupus se reconoce como una manifestación inusual pero clínicamente importante del lupus eritematoso sistémico (LES). A menudo es silente y solo el 5 a 10% de los casos desarrollan síntomas y es una complicación potencialmente mortal del (LES). El tratamiento con rituximab como segunda línea induce una excelente remisión clínica y se asocia a recuperación de la función cardíaca y por ende a una mejor calidad de vida.

Caso Clínico: Paciente mujer, 33 años, hipertensa y con LES diagnosticado hace 6 años. Se presenta con tos no productiva, disnea progresiva, dolor precordial no opresivo y sin irradiación, de curso intermitente durante una semana. Al examen físico reveló crépitos bilaterales y edema periférico. Valores de laboratorio muestran hemoglobina de 6.0 gr/dl; plaquetas 82.000 mm³; creatinina 5.7 mg/dl; nitrógeno ureico 113 mg/dl; niveles bajos bajo C3 y C4; ANA positivo (> 1: 2.560); anticoagulante lúpico 1.89; anti-DNA de doble cadena (1/40); anticuerpos de antígenos nucleares extraíbles positivos (anti-Sm, anti-RNP, anti-Ro y anti-La). ECG con taquicardia sinusal y signos de sobrecarga ventricular izquierda. Tomografía computada muestra derrame pleural bilateral e infiltrado intersticial simétrico compatible con edema pulmonar. Ecocardiograma revela severa dilatación de la aurícula izquierda, hipocinesia global del ventrículo izquierdo con fracción de eyección disminuida (FEVI del 25%, previo de 54-66%), hiperrefringencia y engrosamiento pericárdico, ligero derrame pericárdico y moderada hipertensión pulmonar. Cinco días después presentó episodios convulsivos y deterioro de función renal por lo que se inició hemodiálisis. Ameritó anticonvulsivantes y soporte con ventilación mecánica invasiva. Desfavorable respuesta al tratamiento inicial con prednisona (60 mg / día). Por lo que 30 días más tarde se administraron 2 dosis con rituximab 1 gr día. Evolución favorable, con egreso de UCI después de 15 días, sin nuevos episodios de dolor precordial, sin derrame pleural, en ritmo sinusal con extrasístoles supraventriculares aisladas y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 50%. Sin embargo, todavía se mantiene con proteinuria positiva y en hemodiálisis trisemanal.

Discusión: Nuestra paciente fue inicialmente diagnosticada de síndrome urémico y edema pulmonar agudo, teniendo en su evolución un cuadro sugestivo de miocarditis, evidenciándose además trastornos de conducción, disfunción miocárdica severa y elevación de enzimas cardíacas. Se obtuvieron marcadores inmunológicos positivos para LES, con lo que se concluyó una miocarditis lúpica, iniciándose terapia inmunosupresora, teniendo una evolución favorable a pesar de la coexistencia de comorbilidades como la nefropatía lúpica. En poblaciones estudiadas a largo plazo, se describe que después del tratamiento exitoso mejora la función sistólica y la recurrencia es rara

T166-SÍNDROME DE BEHCET ASOCIADO A GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS (GPA).

Neira C (I) – Lizana E (I) – Ovando S (I) – Gallardo L (II) Diaz H (III) Carvajal D (IV)(I) Becario Residente Medicina Interna.(II) Médico Internista (III) Medicina Interna – Reumatología.(I, III y IV) Hospital Regional de Rancagua (HRR).(II)Hospital de Rengo.

Introducción: El término vasculitis engloba un grupo heterogéneo de enfermedades, con el rasgo anatomopatológico común de presentar infiltrados en la pared de los vasos sanguíneos. En general existe cierta correspondencia entre el calibre y localización del vaso afectado con los diferentes tipos de vasculitis descritos, en base a lo cual se han clasificado, sin embargo esta relación no siempre es inequívoca produciéndose con frecuencia solapamiento clínico y patológico entre las distintas entidades, que pudiera pasar inadvertido. En este caso vasculitis de vaso pequeño, se solapa con vasculitis de vaso variable. **Descripción del caso:** Paciente de 57 años, minero, de sexo masculino, con antecedentes de Hipertensión Arterial sin tratamiento. Relata historia de un mes de evolución de tos con episodios de hemoptisis, rinorrea, epistaxis, aftas orales autolimitadas, poliartalgias periféricas (hombros, codos, muñecas y rodillas) y axiales (columna lumbar), baja de peso no objetivada, ojo rojo profundo bilateral doloroso, dolor abdominal difuso y episodios de hematoquezia. Consulta en Hospital de Rengo por exacerbación de sintomatología respiratoria, agregando disnea de medianos esfuerzos. Ingresa afebril, taquicárdico, taquipneico. Radiografía de Tórax: con infiltrados bilaterales mayores a derecha. En exámenes de laboratorio destaca: Anemia Microcítica Hipocrómica, Leucocitosis: 26200, PCR: 293 g/dl, Creatinina: 1.4 mg/dl, BUN: 32 mg/dl, Orina completa: Proteinuria 30 mg /dL Hematuria 30-40 glóbulos rojos por campo, cultivo de secreción bronquial positivo para Klebsiella Pneumoniae BLEE (-), Hemocultivos y Urocultivo negativos. Baciloscopías negativas. Completa tratamiento antibiótico con Ceftriaxona por 14 días, mantiene parámetros inflamatorios elevados, presenta deterioro de la función renal progresivo, se agregan pequeñas úlceras de 1 mm a nivel escrotal, evaluado por dermatología con diagnóstico de VHS tipo 2, tratado con Aciclovir vía oral. Además presenta aumento de volumen doloroso en extremidades inferiores, compatible con extensa trombosis venosa profunda (TVP) proximal y distal bilateral. Se realiza perfil autoinmune y se deriva a HRR. TAC de tórax con sospecha de hemorragia alveolar. Evaluado por oftalmología con diagnóstico de Hemorragia Retineal. Sufre deterioro de la función renal severo. Anticuerpos Antiproteína 3 (ANCA-C) positivos. Se inicia tratamiento con Metilprednisolona y Azatioprina con remisión del cuadro.

Discusión: Elementos clínicos confundentes hicieron sospechar múltiples patologías inicialmente. Finalmente se confirma vasculitis, GPA no se caracteriza por úlceras orales y genitales recurrentes ni tampoco se asocia a trombosis extensas, a diferencia del Síndrome de Behcet, y este último raramente produce compromiso renal severo asociado a ANCA-C, el cual si produce GPA.

T167-PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA A LUPUS, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA A PARTIR DE 2 CASOS CLINICOS.

Valenzuela, F. Saltos, Z, Allende, I, Samaniego. F.

Introducción: En el Lupus, el compromiso gastrointestinal es frecuente, hasta en un 40%. Pocos casos de pancreatitis aguda (PA) asociado a LES han sido reportados. El riesgo es mayor en pacientes con índices de actividad elevados de LES. Se ha reportado una mayor mortalidad en estos casos.

Caso 1: Mujer de 35 años, con diagnóstico reciente de Lupus con compromiso cutáneo, articular y hematológico, sin tratamiento. Estudio: ANA 1/2560 patrón moteado, Biopsia de piel: LES cutáneo, perfil ENA: Sm 138, Rnp 168, Ro 33, Anti DNA IFI 1/160, hipocomplementemia, anemia hemolítica. Consulta por cuadro de 5 días de dolor epigástrico en faja, vómitos, afebril. Al ingreso 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: 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.

Caso 2: Hombre 30 años historia de 1 año de baja de peso, astenia, úlceras orales, lesiones eritematosas en palmas, alopecia, atralgias, fotosensibilidad y orinas espumosas. Exámenes de ingreso: Creatinina 0.92, Hb 13,3, plaquetas 135.000, Globulos blancos 3.200, Amilasa 110, LDH 415 . Evoluciona con dolor abdominal epigástrico intenso y náuseas. Al laboratorio destaca Amilasa: 1315, hipocomplementemia, Tg 180, Calcio 7.9, Anti DNA IFI 1/10, ANA 1/320 perfil moteado, perfil ENA con Sm 21.9, RNP 39.7, resto negativo. TAC de abdomen: compatible con pancreatitis intersticial edematosa. Ecografía abdominal: Vesicula y via biliar sin litiasis. Ingres con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Apache 16. Evaluado por Reumatología, impresiona pancreatitis secundaria a LES se inician pulsos de metilprednisolona. Evoluciona tórpidamente con falla renal aguda y anemia hemolitica autoinmune por lo que se decide plasmaféresis, tras lo cual presenta evolución favorable.

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 0.7-8%. El mecanismo fisiopatológico es multifactorial: vasculitis, microtrombosis y/o anticuerpos anti-páncreas y drogas. El rol de los corticoides e inmunosupresores como factor etiológico es aún controversial. El diagnóstico de PA por LES se basa en el cuadro clínico, alza de enzimas pancreáticas y hallazgos imagenológicos, en contexto de LES activo, y habiendo excluido las causas más frecuentes de PA. El tratamiento de la PA asociada a LES con corticoides y/o azatioprina disminuye la mortalidad.

T168-AORTITIS COMO INUSUAL MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS DE VASO PEQUEÑO: GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS.

Vicente Araya H., César Velásquez V., Isabel Lagos V., M^a Alejandra Cerda J., Gonzalo Díaz V.
Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La granulomatosis con poliangeitis (GP) corresponde a una vasculitis de compromiso de vaso mediano y pequeño, que afecta principalmente vía aérea alta y riñón. Existen sólo escasos reportes que evidencian compromiso aórtico. La aortitis patológicamente describe inflamación de las paredes de la aorta. El cuadro clínico es inespecífico y se relaciona directamente con el segmento de la aorta afectado, requiriendo imágenes para configurar el diagnóstico. Clásicamente el proceso diagnóstico se enfrenta en 3 grandes grupos: infeccioso, neoplásico e inflamatorio no infeccioso. Entre estas últimas, destacan las vasculitis, representadas principalmente por las vasculitis de vaso grande, pero existen reportes en vasculitis de vaso pequeño, entre ellas la GP. **Caso Clínico:** Mujer, 31 años, hipotiroidea. Diagnosticada hace 2 años de GP por ojo rojo doloroso y sinusitis crónica. Padre con antecedentes de GP. En tratamiento con azatioprina y prednisona. Cuadro de 7 meses de evolución de episodios recurrentes de dolor opresivo cervical, que migra a zona retroesternal, de curso insidioso y progresivo, con irradiación a hombro izquierdo y zona interescapular, que motiva consultas reiteradas en servicio de urgencias. En forma ambulatoria, se solicitó estudio destacando Anticuerpos Antiproteinasa 3 >100 (normal 0-3.5). Tomografía de tórax contrastada: engrosamiento parietal de aorta torácica ascendente; Alteraciones compatibles con pericarditis subaguda; Nódulo sólido en mediastino anterior. Derivada por tratante, se hospitalizó en nuestro centro para estudio, asintomática. Se realiza nueva tomografía de tórax protocolo gatillado, que informa hallazgo compatible con aortitis ascendente, signos de pericarditis con leve derrame; nódulo mediastínico sugerente de tiroides ectópico. Se plantea diagnóstico de aortitis por lo que se procede a búsqueda etiológica con estudio infeccioso negativo (hemocultivos, VDRL, y serología viral). Anticuerpos antinucleares y anti DNA negativos, complementemia y factor reumatoideo normal, Inmunoglobulina G4 normal. Se decidió tratamiento con ciclofosfamida, recibiendo primera dosis durante la hospitalización con buena respuesta y siguientes dosis ambulatorias. **Discusión:** La aortitis presenta síntomas inespecíficos, convirtiéndose en un diagnóstico clínico radiológico. El síntoma cardinal es el dolor, referido normalmente según la zona afectada, en este caso, como dolor torácico atípico. Está documentada la aortitis como manifestación de las vasculitis, principalmente de grandes vasos, desplazando a las otras, como la GP, sólo a reportes de casos en la literatura, especialmente en cursos agresivos de la enfermedad. El manejo adecuado radica en la alta sospecha diagnóstica y establecer con certeza el diagnóstico diferencial, obligando a una amplia gama de exámenes de laboratorio e imagenológicos antes de asegurar que la GP es la etiología, y así, definir el tratamiento apropiado.

T169-NECROSIS CUTÁNEA E INJURIA RENAL POR EMBOLIA DE COLESTEROL.

Diego Díaz T1, Gabriel Sandoval S1, Francisco González A2, Fabián Miranda O2.1 Interno Medicina, HCUCH. 2 Internista, Sección Medicina Interna, HCUCH

Introducción: Los fenómenos embólicos de etiología aterosclerótica, suelen presentarse en pacientes mayores con aterosclerosis difusa. La embolización por cristales de colesterol se produce al desprenderse una placa ateromatosa y diseminarse hacia distal, produciendo oclusión parcial o total de diversas arterias y arteriolas. Dentro de los factores de riesgo, destacan la edad avanzada, sexo masculino, diabetes (DM), hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, tabaquismo (TBQ), entre otros. Dentro de los eventos gatillantes, son principalmente las angiografías y angioplastias, las cirugías cardiovasculares, el tratamiento con anticoagulantes y el estrés hemodinámico, siendo en más de un 70% secundaria a iatrogenia. **Caso Clínico:** Paciente de 75 años, con antecedentes de cardiopatía coronaria de dos vasos, Fibrilación auricular en terapia anticoagulante, 2 accidentes cerebrovasculares isquémicos (2010-2014), HTA, DM 2 insulinorequiere con microangiopatía (retinopatía, neuropatía, nefropatía, creatinina basal 1.8 mg/dL) y macroangiopatía con enfermedad arterial oclusiva de ambas extremidades inferiores (bypass a derecha y angioplastia reciente a izquierda), obesidad y TBQ suspendido. Hospitalización reciente por isquemia crítica de pierna izquierda, realizándose angioplastia con stent. Evoluciona a los 2 días con múltiples lesiones purpúricas a nivel de pie y pierna izquierda, pruriginosas y dolorosas, que rápidamente se ulceran y necrotizan, extendiéndose a ambas extremidades. Se hospitaliza nuevamente, se realiza biopsia talar izquierda, concordante con Vasculitis Leucocitoclástica. Estudio reumatológico negativo. Ingresa nuevamente por dolor urente, continuo, de intensidad máxima en zona talar, asociado a livedo reticularis. Se pesquisa injuria renal con creatinina hasta 4.4 mg/dL. Destaca proteinuria progresiva, hasta 2.8 gramos al día, y hematuria microscópica con dismorfia. Se solicita biopsia cutánea y renal, no encontrando elementos de vasculitis ni émbolo de colesterol. Evoluciona con estabilización de creatinina en 3.6 mg/dL, con persistencia de dolor leve en pierna izquierda, sin mejoría de úlceras. **Discusión:** Las manifestaciones de las embolia de colesterol son muy variables, dependiendo del origen, la extensión y el territorio afectado, por lo que su diagnóstico es difícil y su diagnóstico diferencial amplio. Se debe sospechar en todo paciente mayor, con alto riesgo aterosclerótico, en especial si ha sido sometido a un procedimiento endovascular reciente, que presente lesiones cutáneas e insuficiencia renal, en distinta proporción. La biopsia muestra característicamente un émbolo de colesterol intravascular, hallazgo no siempre presente. En este caso, el paciente presentó durante su evolución lesiones típicas de esta entidad, asociado a falla renal y en el contexto de múltiples factores de riesgo, por lo que tras descartar vasculitis, creemos estar frente a un caso característico de embolia de colesterol.

T170-ARTRITIS REUMATOIDE PARANEOPLASICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Fernanda Revco S, Claudio Sarabia O, Tomás Sepúlveda A, Enza Menares M.

Las manifestaciones musculoesqueléticas en pacientes oncológicos obedecen a diferentes mecanismos: Invasión tumoral directa; síndromes paraneoplásicos; Vigilancia inmune alterada; y reacciones adversas a terapia oncológica. Los síndromes paraneoplásicos pueden aparecer en forma concomitante, posterior o preceder a su inicio por un periodo incluso de dos años. // Paciente de sexo femenino, 70 años con historia de 5 meses de aumento de volumen en ambas regiones calcáneas, sensación febril predominio nocturno, disforesis y baja de peso 10 kg en 1 mes. Inicia estudio ambulatorio, destacando en examen físico poliartralgia no deformante, sin signos inflamatorios. Radiografía de ambas manos osteopenia difusa con disminución del espacio articular en articulaciones interfalángicas proximales. Estudio autoinmune negativo salvo Factor Reumatoide 110 mg/dl. Ingresa a Servicio de Urgencias en contexto de Taquicardia Paroxística Supraventricular con compromiso hemodinámico. Resuelto su cuadro cardiológico, presenta falla renal aguda progresiva, solicitándose estudio en que destaca Orina Completa con patrón glomerular, hemograma con anemia moderada normocítica normocrómica, VHS 66 mm/h, electroforesis de proteínas séricas y orina normales. Ecografía renal sin hallazgos patológicos. Biopsia renal compatible con Glomerulopatía proliferativa focal con depósito glomerular IgG, fracción C3c de complemento y cadena liviana Kappa. Compromiso tubulo intersticial en 20-25% del parénquima. Mielograma con 5% de células plasmáticas y Biopsia de Médula Ósea con densidad celular y 3 series normales con plasmocitos 1%. Electromiografía compatible con Polineuropatía sensitivo motora axonal de carácter severo con signos de degeneración axonal activo. Sin criterios para Mieloma Múltiple, se diagnostica Gamopatía monoclonal de significado renal y se decide seguimiento. 3 meses posterior, presenta cuadro de inicio brusco de poliartralgias simétricas de medianas y pequeñas articulaciones asociado a sinovitis de carpo e interfalángicas proximales y rigidez matinal de una hora. Se asocia ANA 1/80 patrón moteado, Anticuerpo anti-péptido citrulinado 50.7 U, VHS 87 mm/h, PCR 49 mg/L. Radiografía ambas manos revela disminución del espacio articular, esclerosis subcondral y erosiones yuxtaarticulares. Se diagnostica Artritis Reumatoide e inicia manejo con Metotrexato y Prednisona, con cese de sinovitis y disminución parcial de poliartralgias. // La Artritis Reumatoide paraneoplásica se presenta en pacientes mayores de 50 años, la afección es asimétrica, VHS característicamente elevada y respuesta parcial al tratamiento tradicional. Las neoplasias mayormente asociadas son los Síndromes Mielodisplásicos y Mieloproliferativos, existiendo también reportes en Cáncer de mama, colon, riñón y próstata. El caso anterior, presenta una manifestación de Artritis Reumatoide en contexto paraneoplásico, caracterizado por el extenso y rápido compromiso articular. Es esencial el reconocimiento precoz de la patología, siendo muchas veces la clave para un diagnóstico temprano de la neoplasia primaria.

T171-HEMORRAGIA MASIVA Y COAGULOPATÍA SEVERA SECUNDARIA A INGESTA DE RATICIDAS CUMARÍNICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Katerine Romero Q (1), Hilda Hernández M (1), Pabla Cataldo V (2). (1) Residente Medicina Interna Universidad Diego Portales. (2) Residente Medicina Interna Universidad de Valparaíso. Hospital DIPRECA.

Introducción: La hemorragia masiva es un motivo de ingreso frecuente en las unidades de pacientes críticos. Es preciso un adecuado manejo para evitar la alta morbimortalidad asociada. Se presenta a continuación una causa poco frecuente de hemorragia masiva.

Caso Clínico: Mujer de 46 años, antecedente de bypass gástrico por obesidad, hemicolectomía derecha por dolicomegacolon. Relata siete meses de baja de peso, epigastralgia y melena. Consulta ambulatoriamente, se pesquisa anemia ferropénica moderada, se indica estudio endoscópico ambulatorio. Evoluciona con equimosis espontáneas, hemoptisis y hematemesis. Presenta síncope en su domicilio, consulta en servicio de urgencia, donde se objetiva hipotensión severa refractaria a cristaloides, siendo hospitalizada en unidad de tratamiento intermedio para manejo. Ingresó sin acompañantes, deshidratada, hipotensa, con hematuria macroscópica y equimosis generalizadas. Laboratorio con anemia severa y pruebas de coagulación incoagulables. Se realiza manejo con cristaloides y transfusión de hemoderivados, logrando revertir anemia severa, pero persistiendo coagulopatía severa. Se sospecha hemorragia digestiva por antecedentes clínicos previos. Se realiza estudio endoscópico de urgencia sin foco de sangrado, cintigrama de glóbulos rojos marcados con sangrado escaso cerca de íleo-transverso anastomosis, colonoscopia sin lesiones. Se contacta a familiares, de obtiene antecedente de trastorno depresivo severo, con intentos suicidas previos con raticidas cumarínicos. Se activa protocolo de intento suicida, se maneja coagulopatía con vitamina K diaria hasta normalización de pruebas de coagulación, paciente niega ingesta. Evoluciona estable, sin nuevo sangrado, continúa manejo hospitalario de depresión severa.

Discusión: Los raticidas han permitido un adecuado control de un importante problema sanitario. Existen en múltiples formulaciones, siendo los raticidas cumarínicos los más utilizados. La intoxicación, sea ésta accidental o intencional, se manifiesta con coagulopatía de duración y magnitud variable, llevando incluso a la muerte por hemorragias masivas. Se debe indagar dirigidamente este antecedente en todo paciente que consulta por sangrado masivo.

T172-SÍNDROME HEPATO-PULMONAR SEVERO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Villalobos A, Yuan Ch, Vidal F, Álvarez L, Santana I, Palma C.

Introducción: El Síndrome Hepato-Pulmonar (SHP) es una complicación secundaria al Daño Hepático Crónico (DHC). Su importancia radica en su alta mortalidad y en el progresivo e irreversible deterioro de calidad de vida que implica para los pacientes afectados. El diagnóstico se realiza con la triada de DHC, Hipoxemia y anormalidades vasculares intrapulmonares, las que se pueden demostrar mediante Angiotac, angiografía o ecocardiograma con medio de contraste (Test de Burbujas). El trasplante hepático y la oxigenoterapia son las únicas intervenciones que han demostrado aumentar la sobrevida en este grupo de pacientes.

Presentación del Caso: Paciente hombre de 56 años con antecedentes de tabaquismo crónico IPA 10 y alcoholismo crónico. Refiere cuadro de 2 años de evolución caracterizado por disnea progresiva hasta hacerse de reposo asociado a tos no productiva que disminuye con el

decúbito supino. Angina (-) Edema (-) Palpitaciones (-) Síncope (-). Al ingreso destaca Glasgow 15, afebril, hemodinamicamente estable, desaturando hasta 75% asociado a cianosis perioral y distal con O₂ ambiental. Ortodesoxia (+), acropaquia en 4 extremidades. Murmullo pulmonar disminuido globalmente sin ruidos agregados, sin edema, yugulares no ingurgitadas a 45°, Ritmo regular en 2 tiempos sin soplos. Estigmas de DHC: telangiectasias, disminución de vello corporal, eritema palmar. Radiografía de ingreso sin hallazgos relevantes. Se inicia estudio de DHC. Serología viral: positiva para VHC. Se confirma DHC Child-Pugh B, MELD 17. Dado antecedente de DHC, platipnea y ortodesoxia se sospecha SHP. Espirometría descarta patrón obstructivo. Ecocardiograma trans-esofágico con contraste: llegada masiva de contraste salino procedente desde venas pulmonares, sugerentes de cortocircuito extracardiaco muy significativo. Se toma gases arteriales con paciente de pie: Se objetiva gradiente Alveolo-Arterial 84mmHg y una PO₂ 33mmHg. Se confirma diagnóstico de SHP, clasificado en etapa muy severo (PO₂ menor a 50mmHg). Se presenta caso a equipo de trasplante, se define que no es candidato dado condición basal del paciente. Se da de alta para continuar seguimiento ambulatorio con oxigenoterapia domiciliaria y Allium Sativum (inhibidor de óxido nítrico).

Discusión: El SHP tiene su fundamento fisiopatológico en la vasodilatación capilar intrapulmonar que se produce en pacientes con DHC secundario al predominio de sustancias vasodilatadoras, traduciéndose en desequilibrio V/Q, lo que genera una hipoxemia persistente. Las terapias médicas (vasoconstrictores) han sido probadas de manera anecdótica sin existir evidencia sólida en aumentar la sobrevida.

Por otro lado la literatura indica que pacientes con DHC con SHP sometidos a trasplante hepático tienen la misma sobrevida que pacientes con DHC sin SHP a 5 años, sin embargo pacientes en estadios muy avanzados no son candidatos a trasplante dado el alto riesgo quirúrgico que presentan, por lo cual es indispensable la pesquisa precoz para poder entregar un tratamiento oportuno a estos pacientes

T173-PERFIL DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (BLEE) EN UN HOSPITAL DE BAJA COMPLEJIDAD.

Muñoz C, Ramírez A, Carrasco C, Elizondo J.

Introducción: En la actualidad, la presencia de los organismos multiresistentes en pacientes hospitalizados y ambulatorios se ha vuelto una situación cotidiana del quehacer clínico. Cada día es más habitual tratar estas infecciones en hospitales de baja complejidad, que muchas veces no tienen los medios para enfrentarlos.

Objetivo: Describir perfil BLEE (Betalactamasas espectro extendido) que se obtienen en el Hospital Santo Tomás de Limache.

Método: Se recopilaron todos los exámenes con BLEE positivo para pacientes hospitalizados durante el primer semestre de 2016 (Enero-Junio).

Resultados: Se pesquisaron un total de 100 cultivos positivos para BLEE positivo. 33% de los pacientes eran sexo masculino. El promedio de edad fue de 68,3 años (67,4 hombres, 68,8 mujeres), 39% corresponden a pacientes hospitalizados, 24% pacientes de urgencia y 31% pacientes ambulatorios. Un 95% de los casos pesquisados en muestra de orina y 5% secreciones de heridas. La cepa más frecuente fue E. coli con un 46% de los caso, luego K. Pneumoniae 41%, completando el 13% (K. Oxytoca, M. Morganii, P.mirabilis y P.aeruginosa). En Orina, 46% correspondieron a E.coli y en secreción 40% P.mirabilis. **Conclusiones:** A pesar de corresponder a un hospital de baja complejidad, la cantidad de cultivos BLEE (+), aumenta con el tiempo, generando mayores gastos y complejidad para el tratamiento de nuestros pacientes, ya que no se cuenta con el arsenal terapéutico adecuado muchas veces para su tratamiento. Esto genera mayor comorbilidad y mayores días de estadía hospitalaria. A nivel ambulatorio, se observa casi un tercio de pacientes con BLEE (+), probablemente asociado al uso de Sondas a permanencia en el perfil de paciente postrado y alivio del Dolor. Se deben revisar los arsenales terapéuticos de los centros de baja complejidad, perfiles de tratamiento, tiempos y el adecuado manejo de la instrumentalización de las vías urinarias, como factores del aumento de estas cepas en nuestros recintos.

T174-SARCOIDOSIS PERITONEAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Seelmann D. (1), (2); Areny R.(1),(2); Dauvergne C.(2).(1) Servicio de Medicina.(2) Universidad Mayor.Hospital Félix Bulnes Cerda.

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica de etiología desconocida caracterizada por granulomas no caseificados. Su presentación clínica es muy variable pero el compromiso seroso es muy infrecuente. Como diagnóstico diferencial deben considerarse patologías neoplásicas, infecciosas e inflamatorias. Mujer de 45 años con antecedentes de DM2IR y tabaquismo, consulta por dolor pélvico y aumento del perímetro abdominal de 3 meses de evolución. Al examen, destaca masa anexial derecha. Una ecografía transvaginal informa formaciones sólido quísticas tabicadas anexiales y ascitis. La TAC de abdomen/pelvis muestra engrosamiento omental difuso y nodular del peritoneo, anexos aumentados de tamaño con lesiones quísticas y engrosamiento mural de colon, adenopatías mesentéricas, retroperitoneales y epicardiofrénicas. Una TAC de tórax muestra adenopatías mediastínicas, peritrapeales y prevasculares inespecíficas. El CA 125 elevado 227 U/ml y CEA normal. La colonoscopia muestra compresión extrínseca en colon izquierdo. Por sospecha de cáncer ovárico diseminado se realiza laparoscopia exploradora que evidencia útero y anexos normales, ascitis, torta omental y diseminación miliar por todo el peritoneo abdominal. Se encuentra tumor de 3 cm de diámetro en la cola del páncreas. Se realiza resección parcial de omento. Se envía a anatomía patológica junto a la muestra de líquido ascítico ((-) para células neoplásicas). El estudio histológico informa inflamación crónica granulomatosa con múltiples granulomas de tipo epiteloideo no necrotizantes tipo sarcoide. La tinción de PAS y Grocott (-) para hongos y tinción de Ziehl Nielsen (-) para BAAR. La sarcoidosis peritoneal es muy rara. Los órganos más frecuentemente afectados por la sarcoidosis son los pulmones(90%) y el sistema linfático(30%). En hasta un 30% de los casos puede haber compromiso extrapulmonar aislado, siendo el abdomen la localización más común. La ascitis y el dolor abdominal son las forma de

presentación más frecuente. Se han descrito también casos de sarcoidosis presentadas como lesiones tumorales en relación a cicatrices, otras como peritonitis esclerosante caracterizada por dolor abdominal, obstrucción intestinal y engrosamiento peritoneal con adherencias masivas. El compromiso genital aislado es raro, siendo los sitios más afectados el útero y los ovarios. En el laboratorio debe considerarse que el CA 125, marcador en tumores ováricos, también puede elevarse en sarcoidosis y otros procesos granulomatosos como la TBC. El tratamiento de la SP depende del grado, actividad y extensión de la enfermedad. Los pacientes asintomáticos en general no requieren tratamiento, en cambio aquellos sintomáticos y con inflamación importante, requieren corticoterapia. Por clínica, imagenología y laboratorio es frecuente que muchos de estos casos sean inicialmente diagnosticados como linfomas, carcinomatosis peritoneal o infecciones por mico bacterias. Por lo cual, debe tenerse presente dentro del diagnóstico diferencial, la sarcoidosis.

T175-MENINGITIS POR LISTERIA: ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE UNA DÉCADA.

González N, Cortes J, Schlack E, Wilson G. Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

Introducción: *Listeria monocytogenes* es un agente bacteriano importante en grupos de riesgo específicos. Puede provocar enfermedad invasiva incluyendo la afectación del SNC, la que ocurre más a menudo en embarazadas, neonatos después del 3º día de nacido, inmunocomprometidos, y en adultos mayores. A continuación se presenta un estudio epidemiológico cuyo objetivo fue identificar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de meningitis por listeria durante los años 1995 a 2015 en un hospital terciario. **Método:** Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con diagnóstico de meningitis por listeria entre los años 1995 y 2015. Se revisó la base de datos del laboratorio de bacteriología de un centro terciario, para identificar todos los casos de cultivos de LCR positivos para listeria monocytogenes. Se revisó posteriormente las fichas clínicas de los pacientes identificados, recogiendo variables epidemiológicas, clínicas, y de laboratorio para la caracterización de los casos. La descripción de los datos se realizó mediante medias y desviaciones estándar, así como porcentajes y rangos según fuera necesario. **Resultados:** Del total de pacientes evaluados, el 80% fueron hombres, con un promedio de edad de 58 años. Todos los pacientes provenían de zonas urbanas, y no presentaron comorbilidades significativas. Hubo sólo una mujer con diagnóstico de meningitis por *Listeria*, la cual se encontraba embarazada al momento del diagnóstico. No se encontró antecedentes de uso de antibiótico reciente ni cirugías previas. Destacó la presencia de cefalea en el 100% de los pacientes. Otros síntomas incluyen los gastro intestinales en un 60%, signos meníngeos 20%, déficit neurológico 20%, compromiso de conciencia 40%, fiebre en 40% y ausencia de exantema en todos los casos. En relación al LCR destaca que fue de aspecto transparente, con glucosa normal y pleocitosis mononuclear.

En relación al estudio microbiológico, destaca la ausencia de bacterias al Gram en la mayoría de los pacientes, y la presencia de hemocultivos positivos en un 80% de los casos. La evolución fue favorable, sin presencia de falla orgánica ni requerimientos de UCI, resultando sólo 1 paciente secueado con parecía del VI par izquierdo. Por último, todos los pacientes fueron tratados con el mismo esquema antibiótico (ampicilina/ceftriaxona), demorando sólo 1 a 2

días en iniciar terapia ATB desde el ingreso al hospital. **Conclusión:** Este estudio es una muestra de la realidad local, la que en general se correlacionó de buena manera con la literatura internacional. Destaca ausencia de factores de riesgo como inmuno supresión, y la alta posibilidad de hemocultivos. En comunión con la literatura, la presencia ubicua de cefalea y la escasez de sinología meníngea y alteraciones neurológicas focales. El estudio de LCR fue concordante con lo descrito habitualmente, así como la evolución favorable para la mayoría de los casos.

T176-TUBERCULOSIS MULTIDROGORESISTENTE (MDR) EN PACIENTE CON ASISTENCIA IRREGULAR A TRATAMIENTO.

Bello A, Klein M.

Introducción: La TBC MDR es un problema creciente a nivel mundial. A pesar de que en Chile la incidencia es baja, correspondiendo a 1% del total de casos de TBC, los casos han aumentado en un 50% respecto al trienio anterior. A continuación presentamos un caso de paciente con resistencia primaria que con mala adherencia a tratamiento adquiere resistencia secundaria al tratamiento.

Caso clínico: Paciente J.C.D. de 26 años, sexo masculino, peruano, sin antecedentes mórbidos. Hospitalizado en Octubre del 2014 en nuestro hospital por cuadro de dos meses de evolución de tos y expectoración purulenta, disnea progresiva hasta hacerse de reposo. Al ingreso se toma BK ++. Inicia tratamiento con DFC, presentando elevación de p.hepáticas por lo que se suspende pirazinamida, dado de alta el 27.11.14. El 31.12.14 se informa desde ISP resistencia a Isoniacida y rifampicina, se define caso como MDR. Se inicia esquema normado con moxifloxacino, etionamida, kanamicina, etambutol. Siempre irregular en sus tomas, abandona tratamiento con BK +++. Reinicia tratamiento el 06.04. En septiembre con cambio de etambutol a pirazinamida, dado ausencia de disponibilidad del primer fármaco en Chile. Abandona nuevamente tratamiento (106 dosis total). Nuevo reinicio en enero 2016, mala tolerancia. BK +++ con cultivo 9118 incontables colonias con R a Isoniacida, Rifampicina y Etambutol. Mala evolución ingresando a UPC el 25.04.16 por falla respiratoria, se inicia etionamida, kanamicina, pirazinamida, cursando con alza pruebas hepáticas, se suspende pirazinamida. Normalización de p. hepáticas con inicio de cicloserina. Evolucionando con falla respiratoria catastrófica y finalmente fallece. **Discusión:** La TBC MDR se define como aquella que presenta resistencia simultánea a isoniacida y rifampicina. La resistencia primaria es aquella en donde se contagia con TBC por la transmisión de cepas resistentes en un paciente virgen al tratamiento (caso al inicio) y la resistencia secundaria o adquirida es aquella que se origina por mal manejo del tratamiento, que ocurrió a nuestro paciente a lo largo del tratamiento donde adquiere resistencia a etambutol.

T177-SINDROME HEMOFAGOCITICO ASOCIADO A HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CON COMPROMISO DE MÉDULA ÓSEA EN UN INMUNOCOMPROMETIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Codoceo M*, Soto A, Peña C, Villegas P(3), Legarraga P(4), González T(4), León P(4), García P(4)

- (1) Becado Medicina Interna, U de Chile
- (2) Unidad de Infectología, Hospital del Salvador
- (3) Unidad de Hematología Clínica, Hospital del Salvador
- (4) Hospital del Salvador

Introducción: *Histoplasma capsulatum* es un hongo propio de zonas con climas tropicales. En Chile no existe endémicamente. La histoplasmosis afecta a inmunocomprometidos. Está raramente descrita como asociación etiológica con el síndrome hemofagocítico (SHF).

Resumen Caso: Hombre, colombiano, 44 años. Antecedentes de VIH diagnosticado en marzo/2015, en abandono de terapia antirretroviral, y viaje reciente a Menorca, España. Consultó por 2 meses fiebre y baja de peso. A su ingreso se constató enflaquecido, con lesiones violáceas en pabellón auricular, tórax y brazos compatibles con sarcoma de Kaposi (SK). Destacó en estudio Hb 9,9 g/dL GB 2.400 mm³, RAN 1.798 mm³, plaq 80.000 mm³, VHS 16, LDH 2.966 UI/L, β 2-microglobulina 4,35 mg/L, BT 0,9 mg/dL, GOT 310 U/L, GPT 90 U/L, GGT 264 U/L, FA 113 U/L, triglicéridos 453 mg/L, ferritina >2.000 μ g/l y fibrinógeno normal. Recuento CD4 9 céls/uL y carga viral 302.000 copias/ml. RCP CMV indetectable. Se solicitó hemocultivo para micobacterias (HCM). TC TAP reveló formaciones nodulillares de 6 mm con halo en vidrio esmerilado en los lóbulos superiores de ambos pulmones, sugerentes de compromiso infeccioso; linfonodos mediastínicos de 15 mm; hígado y bazo normales. EDA confirmó SK gastroduodenal asociado a virus herpes humano-8 (VHH-8). Por mala evolución, fiebre persistente y progresión de transaminitis se sospechó SHF. Mielograma y biopsia médula ósea (BMO) revelaron presencia de hemofagocitosis. Se reinició TAR (TDF/FTC+ATV) e inició dexametasona. Se desestimó QT. Evolucionó con shock, falleciendo por FMO. Postmortem se obtuvo resultado de HCM, que mostró crecimiento de una estructura levaduriforme. La resiembra en agar Sabouraud a 35°C evidenció la presencia de colonias vellosas de color blanquecino. El examen microscópico mostró la presencia de macroconidias redondeadas equinuladas y microconidias piriformes compatibles con *H. capsulatum*. No se logró la recuperación de la fase levaduriforme. La identificación final como *H. capsulatum* fue confirmada mediante secuenciación de las regiones ITS. La BMO con tinción de Grocott mostró estructuras levaduriformes ovals sugerentes del mismo hongo.

Conclusión: La histoplasmosis en pacientes VIH+ puede presentarse como enfermedad progresiva, incluyendo compromiso MO y tener un curso fatal. El VHH-8/SK puede asociarse infrecuentemente a SHF. Sin embargo la presencia de *H. capsulatum* en forma diseminada (sangre, MO, probablemente pulmonar), sugiere que la asociación más probable es dicha micosis. Por ser una entidad poco conocida en Chile, se debe sospechar en viajeros y pacientes provenientes de áreas endémicas. En caso de sospecha es importante dar aviso al laboratorio ya que este patógeno requiere de medidas de bioseguridad especiales durante su manipulación.

T178-DESAFÍO EN EL MANEJO DE MENINGITIS POR CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS EN PACIENTE CON DEBUT DE VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Rojas A. C. Dávila, Chinchón E. C. Dávila

El género *Cryptococcus* comprende 19 especies siendo *neoformans* la más importante, se encuentra en deposiciones de aves y afecta a personas inmunocomprometidas, siendo la meningitis la manifestación más frecuente, causa más del 20% de las muertes de pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en África Sub Sahariana, la incidencia a disminuido en pacientes con acceso a terapia antiretroviral (TARV). El momento de iniciación de TARV para pacientes VIH que debutan con meningitis por *cryptococcus* se mantiene incierto por el riesgo de síndrome de reconstitución inmune (SRI).

Paciente masculino 51 años, antecedente de policonsumo. Consulta por compromiso de conciencia fluctuante de dos meses de evolución, cefalea holocranea y vómitos. Al examen físico deshidratado, emaciado, comprometido de conciencia, sin signos meníngeos ni focalidad. Exámenes de laboratorio con hiponatremia moderada y tomografía computada (TC) de cerebro sin hallazgos. Evoluciona febril y con mayor compromiso de conciencia, se le solicita cultivo de líquido céfalo raquídeo (LCR), hemocultivos y urocultivos positivos para *C. neoformans*. Se solicita ELISA VIH que resulta reactivo. Se inicia tratamiento anti fúngico con anfotericina B y fluconazol. Luego de 14 días de tratamiento se solicita cultivo de LCR el cual evidenció *C. neoformans* por lo que se decide prolongar la terapia. Se difiere inicio de TARV por riesgo de SRI. Luego de 30 días con tratamiento se solicita nuevo cultivo de LCR que resulta positivo para mismo patógeno por lo que se diagnostica fracaso clínico y microbiológico. Se toma nueva TC de cerebro con lesión hipodensa en núcleos de la base sugerente de criptococoma. Evoluciona con mayor compromiso de conciencia y finalmente fallece por falla multiorgánica. El tratamiento de meningitis por *C. neoformans* debe tener un periodo de inducción que consiste en anfotericina B más flucitocina, luego un periodo de consolidación con fluconazol por 8 semanas y un periodo de mantención de fluconazol por más de un año. Dado a que en el centro de estudio no estaba disponible flucitocina, se le indicó anfotericina B más fluconazol que está descrito como tratamiento alternativo, el cual se prolongó por un periodo de 4 semanas ya que persistían los cultivos positivos en LCR lo cual se considera como un fracaso al tratamiento. Las recomendaciones son aumentar la dosis de anfotericina B y mantener fase de inducción de antifúngicos, lo cual se realizo sin éxito. Además, optimizar el estado inmune a través del inicio de TARV, pero el momento óptimo de inicio no está definido. Existen estudios que comparan supervivencia en TARV temprana versus diferida, se concluye que la mortalidad aumenta significativamente en inicio precoz por lo que se recomienda iniciar 4 semanas posterior al inicio de antifúngicos. Se decide diferir TARV dado el riesgo de SRI con alta mortalidad. Paciente fallece con tratamiento antifúngico según protocolo persistiendo con cultivos positivos.

T179-MASA BULKY COMO MANIFESTACIÓN DE LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES T ALK(-), PRIMARIO CUTÁNEO

Criollo T.(1), Stevens M.(1), Fernández B.(1), Rojas F.(1), Larrondo J.(2), Gosh M.(2)(1) Servicio Medicina Interna

(2) Servicio Dermatología

Introducción: El linfoma anaplásico de células T primario cutáneo es una enfermedad poco frecuente, se presenta en pacientes sobre 60 años que debutan con la aparición de una lesión nodular solitaria o grupal que crece progresivamente en semanas o meses. Se presenta el caso de una paciente que presenta una masa bulky no dolorosa en el muslo derecho con diagnóstico histológico confirmado de linfoma anaplásico de células grandes T, primario cutáneo.

Resumen del Caso: Mujer, 79 años, oriunda de Iquique, sin antecedentes médicos con cuadro de 5 meses caracterizado por presencia de masa de aproximadamente 2 x 3 cm en región anterior de muslo derecho con crecimiento progresivo hasta 15 cm, asociado a astenia, adinamia, baja de peso de 30kg, sudoración nocturna, alopecia y descamación cutánea generalizada. Consultó en Hospital Regional, se realizó biopsia de lesión y se inició tratamiento antibiótico y curaciones frecuentes sin respuesta. Evolucionó en su domicilio con sensación febril no cuantificada, dolor y secreción seropurulenta en lesión de muslo derecho por lo que familiares la trasladan a la capital. El día 18/07/16 consultó en Servicio de urgencia, en regulares condiciones generales, estable, pálida, enflaquecida, sin adenopatías, con lesión de 15 cm, multinodular, eritematosa, friable con secreción purulenta y de mal olor, exámenes de ingreso: Hcto 30%, Hb 9,7gr/dl, GB 13200 (87% segmentados), plaquetas 332.000, PCR 68mg/L, función renal normal, se inició antibiótico empírico biasociado y se hospitalizó en servicio de medicina; evaluada por equipo de dermatología, se repiten biopsias de la lesión y se inició profilaxis de lisis tumoral, cultivo de secreción de la masa que resulta positivo para pseudomonas aeruginosa multisensible por lo que se ajustó esquema ATB a ceftazidima y metronidazol, serología: VIH, VHC, HbsAg, HTLV -1 no reactivas. Se rescató muestra de lesión procedente del norte y se analizó en anatomía- patológica diagnosticándose linfoma anaplásico de células grandes T, ALK (-) CD30 positivo. TAC CTAP sin evidencia de compromiso sistémico, por lo que 25/07/16 se inició quimioterapia con esquema CHOP, bien tolerado por paciente. Evoluciona favorablemente, afebril con disminución de parámetros inflamatorios, sin signos clínicos ni de laboratorio de lisis tumoral, sin neutropenia a la fecha, con disminución progresiva de lesión tumoral. **Discusión:** Las enfermedades linfoproliferativas CD30+ corresponden al 25% de todos los linfoma cutáneos; el linfoma anaplásico de células grandes T primario cutáneo forma parte de éste espectro de enfermedades, con buen pronóstico a largo plazo que se presenta como nódulos solitarios o grupo nodulares que alcanzan gran tamaño como en nuestra paciente; la lesión suele regresar en un 50% luego de quimioterapia. Es esencial realizar el estudio histológico ya que existe gran variedad de diagnósticos diferenciales que se presentan con características similares.

T180-TROMBOSIS VENA PORTA: REVISIÓN Y ANÁLISIS DE UN CASO

Muñoz C, Irisarri M, Carrasco C, Irisarri M.

Introducción: La trombosis de la vena porta constituye una enfermedad poco frecuente, siendo su prevalencia menor a 5 por cada 10.000 habitantes. Sin embargo es un evento común en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática teniendo una prevalencia entre 0.6 a 44 %. El episodio agudo puede ocasionar un cuadro característico con múltiples manifestaciones clínicas, pero más frecuentemente este momento pasa inadvertido en la historia del paciente y la trombosis portal se diagnostica en fases avanzadas, cuando el paciente ha desarrollado una cavernomatosis portal. Por ausencia de estudios prospectivos (al 2012) , se desconoce si es o no marcador de enfermedad avanzada, sin embargo se asocia a deterioro de función hepática y agravamiento de hipertensión portal , debiendo tenerse en cuenta a la hora de evaluar a un paciente con daño hepático. Diversos estudios sugieren que la anticoagulación instaurada precozmente se asocia a repermeabilización portal de forma más frecuente que la ausencia de tratamiento, pero aun existen controversias acerca del tratamiento más eficaz y más seguro para la repermeabilización del vaso. **Descripción del Caso:** Paciente sexo femenino, de 61 años con antecedentes de daño hepático crónico por NASH, Diabética tipo 2 Insulinorequiere, ingresa a completar observación a nuestro centro posterior a Hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera duodenal asociado a sangrado variceal, tratada por ligadura /Inyectoterapia. Inicia con taquicardia, aumento de ictericia y dolor abdominal inespecífico con aumento leve de perímetro abdominal. Sin fiebre, sin desorientación. Se inicia estudio con parámetros inflamatorios normales, destaca empeoramiento de transaminasas, con aumento de Bilirrubina predominio directo, empeoramiento de función renal, hemoglobina 11,3 y electrolitos plasmáticos normales. Paracentesis frustra. Se decide estudio con imagenología destacando signos de cirrosis avanzada, importante ascitis y trombosis de vena porta, con ausencia de flujo al estudio Doppler color. Se decide traslado a centro de mayor complejidad para manejo, donde se inicia tratamiento anticoagulante. Paciente el tercer día de tratamiento anticoagulante sufre hemorragia digestiva alta masiva, que concluye en shock hipovolémico y finalmente fallecimiento de paciente. **Discusión:** Por la temporalidad, hallazgos del cuadro y el resultado imagenológico, se diagnostica una trombosis de vena porta, posiblemente compatible con un cuadro agudo. A pesar que diversos estudios sugieren que la anticoagulación instaurada precozmente se asocia a repermeabilización portal, con una tasa baja de complicaciones. En esta paciente, con el antecedentes de hemorragia digestiva alta reciente, secundaria a úlcera duodenal asociado a sangrado variceal, a pesar de haber sido tratada con ligadura e inyectoterapia, el costo fue mayor, que el beneficio al momento de instaurar una terapia anticoagulante. Es importante saber en que momento sospechar una trombosis de vena porta, para realizar un oportuno manejo, teniendo siempre en cuenta sus complicaciones.

T181-OSTEOMALACIA INDUCIDA POR TUMOR: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE HIPOFOSFEMIA.

Felipe Zavala G. (1), Francisco Guarda V. (1), Claudia Campusano M. (2), Gilberto González V. (1)

1. Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

2. Endocrinología, Clínica Universidad de Los Andes

Paciente de 62 años de sexo femenino, con antecedente de urolitiasis reciente no estudiada y dorsalgia de un año de evolución con remisión parcial bajo analgésicos. Por progresión de dolor e irradiación a ambas extremidades inferiores consulta en Neurología, donde se solicita resonancia magnética de columna que revela múltiples fracturas vertebrales (desde T11 hasta L5). Es derivada a Endocrinología, realizándose estudio metabólico en el que destaca hipofosfemia repetida de 1,4 y 1,7 mg/dL – ya evidenciada en exámenes desde 2 años antes de la consulta actual y con valores previos normales –, asociada a elevación marcada de fosfatasas alcalinas (hasta 430 U/L). Estudio complementario mostró PTHi 76 pg/mL, 25 OH vitamina D 18,3 ng/mL, calcemia 9,3 mg/dL y función renal normal (clearance de creatinina de 119,5 mL/min). Densitometría ósea mostró pérdida de densidad mineral ósea de 18,5% en el año previo en ambas caderas y columna. Para estudio de hipofosfemia, se solicitó medición urinaria de 24 horas, que mostró fosfatúria inadecuada para niveles de fosfemia con TmPO₄/GFR de 0.8 (VN 2.5-4.2 mg/100 mL). Se sospechó Osteomalacia Inducida por Tumor (OIT), por lo que se midió FGF-23 que resultó elevado: 140 pg/ml (VN<15 pg/mL). Concomitantemente se pesquisó nódulo tiroideo sospechoso, por lo que se realizó biopsia y, tras confirmación de presencia de carcinoma papilar de tiroides, fue sometida a tiroidectomía total, sin mejoría en niveles de fosfemia. Para la búsqueda de tumor fosfatúrico, se solicitó PET 68Ga DOTATATE que evidenció lesión de 18 mm con sobreexpresión de receptores de somatostatina en muslo derecho (SUV max 17,2), la que posteriormente se biopsió bajo TAC confirmando la presencia de tumor mesenquimático probablemente fosfatúrico. Durante este proceso se ha mantenido con aporte de sales de fosfato y calcitriol (1500 mg de fósforo elemental al día y calcitriol 0.25 mcg cada 12 horas) con mejoría parcial de niveles de fosfatasas alcalinas sin lograr elevación significativa de concentración plasmática de fósforo. Se deriva a traumatología para resección del tumor. Este caso ilustra la complejidad de presentación clínica de la OIT y la utilidad para su diagnóstico y localización del tumor de la medición del FGF23 y PET 68Ga DOTATATE respectivamente.

T182-LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DEL VIH SE ASOCIA A PÉRDIDA ÓSEA CON AUMENTO DE RECAMBIO ÓSEO Y PTH, NO DEPENDIENTES DE VITAMINA D. RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO CHILENO.

Javier Jaramillo¹, Gilberto González¹, Camila Carvajal², Paula Fernández², María Elena Ceballos². Departamentos de Endocrinología¹. Enfermedades Infecciosas del Adulto²

Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

Varios estudios muestran que en pacientes portadores de VIH la terapia antirretroviral (TARV) induce pérdida ósea, pero el mecanismo de ésta no ha sido bien caracterizado. Los objetivos de este estudio fueron evaluar en pacientes VIH de reciente diagnóstico, sin comorbilidades

que alteren metabolismo óseo, el efecto de TARV sobre la densidad mineral ósea (DMO) y determinar su influencia en recambio óseo y estatus de vitamina D.

Método: Estudio de cohorte prospectiva que incluyó entre 06/2014-06/2016, pacientes con VIH de reciente diagnóstico, edad 18-50 años, virgen a TARV y candidatos a inicio de terapia al diagnóstico o máximo en 6 meses siguientes. Se excluyeron pacientes con causa conocida de osteoporosis. Estudio inicial: calcemia (Ca), fosfemia (P), PTH, 25OHD, carboxitelopéptido (CTx), Fosfatasas Alcalinas (FA), DXA en columna (CL) y caderas (CF), recuento linfocitos TCD4+ y carga viral (CV), repitiendo mediciones a 1 año de TARV. Criterios de exclusión al seguimiento: no inicio o discontinuación de TARV, abandono de control, fractura, comorbilidad o fármaco que influya en metabolismo óseo.

Estadística: intervalo de confianza de 95% y $p < 0,05$. Variables con distribución normal T test para muestras pareadas; distribución no normal, prueba de signos y rangos de Wilcoxon.

Resultados: 70 pacientes fueron incluidos, 31 habían completado seguimiento al momento del análisis preliminar; 100% hombres. Media \pm DE: edad $31,9 \pm 8,1$ años, IMC $22,7 \pm 2,9$ kg/m², linfocitos TCD4+ al diagnóstico $281,5 \pm 155,5$ cels./mm³; 35,5% de pacientes tenían CV elevada ($>10^5$ copias). En 80% de pacientes la TARV inicial consistió de Tenofovir, Emtricitabina y Efavirenz. Al seguimiento, existió aumento de linfocitos TCD4+ a $495,5 \pm 218,2$ cels./mm³; CV indetectable en 89%, en 3,6% elevada. En parámetros óseos, los hallazgos más destacados fueron: disminución de DMO en CL: diferencia media $-0,024 \pm 0,040$ gr/cm² (IC $-0,039$ a $-0,008$), caída de 2,05% y en CF diferencia media $-0,037 \pm 0,380$ gr/cm², caída de 3,44% ($p < 0,001$). Media de CTx aumentó desde 0,463 ng/mL a 0,627 ng/mL (+36,9%), mientras que FA aumentó desde 86 U/L a 112 U/L (+25,7%) y PTH desde 36,9 pg/mL a 47,9 pg/mL (+29,8%); $p < 0,001$ para todos estos cambios. No hubo diferencia significativa en Ca o P (siempre en rango normal) ni en 25OHD (basal $18,3 \pm 6,6$ vs seguimiento $19,7 \pm 7,5$ ng/mL; $p = 0,6$).

Conclusiones: En pacientes portadores de VIH de reciente diagnóstico y sin comorbilidades que afectan el metabolismo óseo, el primer año de TARV se asocia a pérdida ósea, caracterizada por aumento del recambio óseo y PTH, no relacionados a cambios en estatus de vitamina D, calcemia o fosfemia. Estos hallazgos sugieren efectos directos de la TARV sobre secreción de PTH y/o recambio óseo.

T184-ERITRODERMIA COMO SINDROME PARANEOPLASICO EN CANCER DE COLON.

Carmen Aravena G*, Petre Cotoras V*, Juan Opazo C*, Andrés Valenzuela S*.

*Departamento Medicina Interna, PUC.

Introducción: La eritrodermia es una enfermedad rara en la práctica clínica; se presenta con eritema difuso y descamación de más del 90% de la superficie corporal. La asociación entre manifestaciones cutáneas y patología neoplásica constituye formas de presentación heterogénea y variada. En particular la eritrodermia como parte de un síndrome paraneoplásico se ha reportado escasamente en la literatura. **Presentación del caso:** Mujer de 84 años con antecedente de hipertensión arterial ingresa por cuadro de un año de evolución consistente en lesión eritematosa y pruriginosa en cara anterior de pierna derecha que

umenta progresivamente de tamaño hasta comprometer todo el cuerpo salvo cara, palmas y plantas; agregándose los últimos meses baja de peso (20 Kg), diarrea/constipación, astenia y sensación de frío. Sin antecedente de exposición a irritantes ni uso de nuevos medicamentos. Sin respuesta al manejo ambiental, antihistamínicos ni corticoides. Al examen físico con piel eritematosa, acartonada y con múltiples lesiones por grataje, sin compromiso de mucosas ni otros hallazgos. En los exámenes destaca anemia ferropénica moderada, sin alteración de otras series y con células de Sézary negativas; hipoalbuminemia; LDH elevada; hemocultivos positivos para SAMS; estudio inmunológico negativo (ANA, perfil ENA, cuantificación de inmunoglobulinas, C3 y C4); electroforesis de proteínas normal. Biopsia de piel con dermatitis perivascular superficial espongiótica con tinción PAS negativa para hongos e inmunofluorescencia directa negativa para C3, IgA, IgG, IgM, fibrina y C5B-9. Scanner de tórax, abdomen y pelvis con contraste muestra engrosamiento parietal circunferencial del polo cecal. Endoscopia digestiva alta normal. Colonoscopia con estrechez infranqueable en unión recto-sigmoidea. Ante hallazgos sugerentes de cáncer de colon e imposibilidad de biopsiar por vía endoscópica se decide realizar intervención quirúrgica.

Discusión: La eritrodermia es una enfermedad severa y potencialmente mortal. En la literatura hay reportes de casos como síndrome paraneoplásico asociados a linfomas de células T o B cutáneo, carcinoma bronquial, pulmonar, nasofaringolaríngeo o renal. Se han descrito algunos relacionados con tumores gastrointestinales, de estos sólo uno con eritrodermia como primera manifestación de cáncer de colon. En el caso presentado hay un cuadro consuntivo caracterizado por astenia, baja de peso significativa y alteración del hábito intestinal que sugieren fuertemente cáncer de colon. La aparición de las lesiones cutáneas con biopsia compatible con eritrodermia indiscutidamente hace sospechar como unidad diagnóstica un síndrome paraneoplásico secundario a la neoplasia colónica, un caso no descrito hasta ahora en Chile. Debido a que el tratamiento de la eritrodermia incluye la búsqueda de la patología de base, parece recomendable incluir una colonoscopia en el estudio de pacientes sin historia de enfermedades cutáneas ni uso de medicamentos sospechosos previos.

T185-FIBROMATOSIS RETROPERITONEAL IDIOPÁTICA: REPORTE DE UN CASO

Russi Lolás B1, Constanza Abarca P 2, Daniela Gainza K2, Felipe Olivares A2.1 Alumna de Medicina, Universidad del Desarrollo

2 Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar

Introducción: La fibromatosis retroperitoneal corresponde a una entidad infrecuente, de etiopatogenia poco aclarada. A pesar de ser descrito como un tumor benigno, en algunas ocasiones puede tomar un curso más agresivo con alta tasa de recurrencia. A continuación se presenta un caso y se revisan aspectos acerca del diagnóstico. **Caso clínico:** 60 años, mujer, con antecedentes de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y nefrectomía parcial derecha por quiste renal. Consulta por dolor abdominal de 1 mes de evolución, asociado a baja de peso con apetito disminuido (10Kg en últimos 3 meses). Se solicitó ambulatoriamente Tomografía axial

computada (TAC) y luego Resonancia magnética (RM), ambas de abdomen que informan masa retroperitoneal (probable fibrosis retroperitoneal o linfoma), además de hidroureteronefrosis derecha por compresión extrínseca. En los exámenes presentaba Hb 8.9 g/dL (microcítica e hipocrómica), VHS 130 mm/h, PCR 40.8 mg/L, y creatinemia 1.48 mg/dL. Sin hallazgos relevantes al examen físico. Se hospitalizó para instalación de pigtail, recuperando los parámetros de función renal. Se realizó además biopsia percutánea de la masa retroperitoneal cuyos hallazgos sugieren de fibromatosis retroperitoneal. Evolucionó con síndrome emético y nuevamente injuria renal, por lo cual se realizó endoscopia digestiva alta que descartó compresión gástrica extrínseca. Se decidió realizar nueva biopsia para estudio inmunohistoquímico el que informa beta catenina positiva intensa, compatible con fibromatosis retroperitoneal. Reingresa un mes después por nueva injuria renal aguda que mejoró tras recambio de pigtail y se solicitaron Ca 19-9 y niveles de IgGG4, ambos negativos. Se realizó además estudio IHQ de quiste renal antiguo que reveló beta positiva en doble muestra. Se decide iniciar radioterapia, completando satisfactoriamente 25 sesiones logrando a los 3 meses reducción significativa del tamaño de la masa en el TAC de abdomen de control. Tras 6 meses de seguimiento no ha presentado nuevas complicaciones.

Discusión: La fibromatosis corresponde a una lesión benigna secundaria a la proliferación de fibroblastos de carácter benigno. Pese a ello, puede presentar un comportamiento localmente agresivo comprometiendo estructuras adyacentes, tal como se aprecia en este caso. La sospecha diagnóstica se establece mediante TAC o RM, pero la distinción con fibrosis es esencialmente histológica, y tiene implicancias en el pronóstico. Para estos fines, al igual que en este paciente, se debe complementar con estudio inmunohistoquímico. Aproximadamente dos tercios de los pacientes logran control local mediante radioterapia.

Index

No se encuentran entradas de índice.