Libro
XXXIX CONGRESO CHILENO
DE MEDICINA INTERNA

Realidad, Evidencia, Perspectiva

Contenido

Sociedad Chilena de Medicina Interna 2018..... 11

Mensaje del Dr. Gilberto González V..... 12
Mensaje de la Dra. Javiera Donoso..... 13
Mensaje de la Dra. Andrea Fiabiane S..... 14
Directorio Sociedad Médica de Santiago. Período 2017-2018..... 15
PROGRAMA..... 17
JUEVES 25 DE OCTUBRE..... 17
VIERNES 26 DE OCTUBRE..... 19
SÁBADO 27 DE OCTUBRE..... 21
Comité Científico..... 23
Revisores de Trabajos Libres..... 24
Trabajos premiados..... 25
MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PRESENTADO POR BECADO..... 25
MEJOR CASO CLÍNICO PRESENTADO POR BECADO..... 25
MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DEL CONGRESO..... 25
MEJOR CASO CLÍNICO DEL CONGRESO..... 25
Trabajos Libres..... 26
TL 1 EVALUACIÓN DE LOS CUESTIONARIOS DE SUEÑO EN LA PESQUISA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO..... 26
TL 2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL ADULTO INMUNOCOMPETENTE HOSPITALIZADO SEGÚN EL AGENTE CAUSAL..... 26
TL 3 DIABETES MELLITUS Y PANCREATITIS AUTOINMUNE ASOCIADA A IgG4..... 27
TL 4 PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA TIROTÓXICA: REPORTE DE DOS CASOS..... 27
TL 5 APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA DE MASA CEREBRAL EN EL PACIENTE VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO..... 28
TL 6 SÍNDROME DE SENSIBILIDAD A DROGAS CON EOSINOFILIA Y SÍNTOMAS SISTÉMICOS (DRESS) ASOCIADO AL USO DE FENOFIBRATO: REPORTE DE UN CASO..... 29
TL 7 NEUMONÍA ORGANIZATIVA CRIPTOGENICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NEUMONÍA NO INFECCIOSA..... 29
TL 8 MIOCARDIOPATÍA DILATADA SECUNDARIA A DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER COMO CAUSA INFRECUENTE DE INSUFICIENCIA CARDÍACA, REPORTE DE UN CASO..... 30
TL 9 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. EVOLUCION TEMPORAL EN 2100 CASOS CONSECUTIVOS ¿HEMOS MEJORADO?..... 30
TL 10 CARACTERIZACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA DEL SINDROME CORONARIO AGUDO SIN SUPRADESNIVEL ST..... 31
TL 11 ESTUDIO COMPARATIVO DE VIA DE ACCESO EN PROCEDIMIENTOS ANGIOGRAFICOS, RADIAL VS FEMORAL..... 32
TL 12 FACTORES PRONÓSTICOS DE MORBIMORTALIDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES EGRESADOS CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SEGUIDOS POR UN AÑO..... 32
TL 13 DIFERENCIAS SEGÚN GENERO EN PRESENTACIÓN CLÍNICA Y RESULTADOS ANGIOGRÁFICOS DE PACIENTES CON SCA SIN SDST..... 33
TL 15 EMPIEMA NECESSITATIS TUBERCULOSO EN UN INMUNOCOMPETENTE..... 33

Contenido

TL 19 DIETA CETOGÉNICA Y ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA, A PROPÓSITO DE UN CASO....34
TL 20 IMPLEMENTANDO UN PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO DE ATENCIÓN A PERSONAS TRANSGÉNERO: UN DESAFÍO PARA LA SALUD PÚBLICA....35
TL 21 PANCITOPENIA SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE GRAVES: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO....36
TL 22 CARCINOMA ANAPLÁSICO DE TIROIDES EN PACIENTE FEMENINA DE 21 AÑOS....36
TL 23 VASCULITIS INDUCIDA POR COCAÍNA, MANIFESTACIONES CUTÁNEAS. A PROPÓSITO DE UN CASO....37
TL 24 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO, UN VERDADERO DESAFÍO DIAGNÓSTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO....37
TL 25 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A ARTRITIS REUMATOIDEA: REPORTE DE UN CASO....38
TL 26 HIPERCALCEMIA ASOCIADA A MIOSITIS GRANULOMATOSA SARCOIDEA SÍMIL, UN CUADRO INFRECUENTE A CONSIDERAR....39
TL 27 MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN MALIGNA: A PROPÓSITO DE UN CASO....39
TL 28 NEFRITIS TÚBULO INTERSTICIAL AGUDA ASOCIADA A SÍNDROME DE SJÖGREN, EL VALOR DE UNA BUENA ANAMNESIS....40
TL 29 URINOTORAX COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DERRAME PLEURAL: REPORTE DE UN CASO....41
TL 30 PERICARDITIS AGUDA TUBERCULOSA: UN DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO OLVIDADO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO....41
TL 31 SÍNDROME PURPÚRICO EN EL ADULTO JOVEN: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH COMPLICADO, UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE CUYA SOSPECHA SALVA VIDAS. REPORTE DE UN CASO....42
TL 32 HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ASINTOMÁTICO POR LIPOADENOMA PARATIROIDEO EUTÓPICO CON IMÁGENES DE LOCALIZACIÓN NEGATIVAS: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA....43
TL 33 USO INHIBIDOR MTOR INMUNOSUPRESOR EN TRASPLANTE RENAL Y SARCOMA DE KAPOSI SECUNDARIO. REPORTE DE UN CASO....43
TL 34 CAVERNOMATOSIS PORTAL COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA EN PACIENTE JOVEN PREVIAMENTE SANO. A PROPÓSITO DE UN CASO....44
TL 37 CALCIFICACIÓN CASEOSA DEL ANILLO MITRAL, REPORTE DE CASO, UN RARO HALLAZGO ECOCARDIOGRAFICO....44
TL 38 MIXOMA AURICULAR EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, REPORTE DE CASO....45
TL 40 SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN ENTRE HEPATITIS AUTOINMUNE Y COLANGITIS AUTOINMUNE, EN ASOCIACIÓN A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL....46
TL 41 PERICARDITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE....46
TL 42 TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: DIFICULTAD DIAGNÓSTICA INCLUSO EN NUESTROS DÍAS....47
TL 43 HIPONATREMIA SEVERA SECUNDARIA A LA EXPOSICIÓN A VENENO DE PHYLLOMEDUSA BICOLOR (RANA KAMBÓ) ASOCIADO A AYAHUASCA....48

Contenido

TL 44 ESPONDILODISCITIS TORÁCICA EN PACIENTE NEFRÓPATA Y DIABÉTICO SECUNDARIO A CATÉTER DE HEMODIÁLISIS TRANSITORIO. REPORTE DE CASO....48
TL 45 ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: DEBUT COMO SINDROME FEBRIL. REVISIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS....49
TL 46 DIAGNÓSTICO DE NEUROBEHCET EN UNA MUJER DE 46 AÑOS.... 50
TL 47 PERICARDITIS AGUDA TEMPRANA (EPISTENOCÁRDICA) COMO COMPLICACIÓN DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO, CASO CLÍNICO....51
TL 48 ENFERMEDAD DE PARKINSON: LIVING OVERVIEW OF THE EVIDENCE (L•OVE)....51
TL 49 FALLA RENAL POR PARACETAMOL SIN HEPATOTOXICIDAD....52
TL 50 FAVISMO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO....53
TL 51 BARTONELOSIS ESPLÉNICA: UNA PATOLOGÍA OLVIDADA....53
TL 52 DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE SECUNDARIO A ESTENOSIS DEL CONDUCTO TORÁCICO: CASO CLÍNICO....54
TL 53 ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN PERSONAS VIVIENDO CON VIH. DESCRIPCIÓN DE PACIENTES ATENDIDOS EN COMPLEJO ASISTENCIAL BARROS LUCO....54
TL 54 BUEN PERFIL DE EFICACIA/TOLERANCIA DE BORTEZOMIB Y/O TERAPIAS DIRIGIDAS ANTI-BCR EN LA ENFERMEDAD DE WILLEBRAND ADQUIRIDA ASOCIADA A HEMOPATIAS CON DISGLOBULINEMIA MONOCLONAL IgM o IgG....55
TL 56 PUESTA EN MARCHA DEL PRIMER CENTRO DE ALERGIAS DEL SISTEMA PÚBLICO DEL PAÍS.... 56
TL 57 USO DE CUESTIONARIOS Y VALORES ANTROPOMÉTRICOS, PARA DETERMINAR PREVALENCIA DE RIESGO DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN FUNCIONARIOS DE UNA INSTITUCIÓN DE SALUD....56
TL 58 DIABETES MELLITUS NO DIAGNOSTICADA EN CHILE: PREVALENCIA, COMPLICACIONES Y FACTORES DE RIESGO EN UN ESTUDIO DE BASE POBLACIONAL....57
TL 59 EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA GRAVE EN CHILE: RESULTADOS DE LA VIGILANCIA EN 11201 ADULTOS HOSPITALIZADOS (PERIODO 2012-2017).... 58
TL 60 RESFRÍO COMÚN: LIVING OVERVIEW OF THE EVIDENCE (L·OVE)....58
TL 61 URPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN ADULTO. PRESENTACIÓN DE UN CASO....59
TL 62 COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO CON ELEVACIÓN ANORMAL DE TRANSAMINASAS, A PROPÓSITO DE UN CASO.....60
TL 63 DERRAME PLEURAL UNILATERAL LAMINAR EN PACIENTE JOVEN, COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUMOR OVÁRICO: REPORTE DE UN CASO.... 60
TL 64 SÍNDROME DE BUDD–CHIARI CRÓNICO EN PACIENTE CON TROMBOCITOSIS ESENCIAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.... 61
TL 65 DÉFICIT DE VITAMINA B12 Y DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA MEDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.... 62
TL 66 SÍNDROME LINFONODO MESENTÉRICO CAVITADO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE ENFERMEDAD CELÍACA....62
TL 67 SÍNDROME DE WILKIE, CAUSA POCO FRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DE MANEJO MÉDICO, A PROPÓSITO DE UN CASO....63

Contenido

TL 68 NOCARDIOSIS PULMONAR EN MUJER CON DISQUINESIA CILIAR PRIMARIA....64
TL 69 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR SECUNDARIO A FORAMEN OVAL PERMEABLE. REVISIÓN DE BIBLIOGRAFÍA, A PROPÓSITO DE UN CASO....64
TL 71 EMBOLIA PULMONAR SÉPTICA POR STAFILOCOCCUS AUREUS METICILINA SENSIBLE (SAMS) SECUNDARIO A OSTEOMIELITIS CRÓNICA....65
TL 72 ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA PARA EL DESCARTE DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES CON BACTERIEMIA POR S. AUREUS. EXPERIENCIA FAVORABLE EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO....66
TL 73 COMPROMISO PULMONAR AGUDO EN DERMATOMIOSITIS AMIOPATICA ANTIMDA5 (+)....66
TL 74 SINDROME DE ATRA COMO COMPLICACION DEL TRATAMIENTO EN LA LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA: REPORTE DE UN CASO....67
TL 75 ESTADO NUTRICIONAL, ACTIVIDAD FÍSICA Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN JÓVENES VEGETARIANOS....68
TL 76 SEGURIDAD DE LA TRANSFUSIÓN DE GLÓBULOS ROJOS EN ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO....68
TL 77 COMPROMISO ORBITARIO COMO UNICA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4....69
TL 78 UN CASO DE BACTEREMIA POR BURKHOLERIA CEPACIA ASOCIADA A CATÉTER VENOSO CENTRAL....69
TL 79 HIPERCALCEMIA DE DIFÍCIL MANEJO SECUNDARIA A CARCINOMA PARATIROIDEO....70
TL 80 TUBERCULOSIS PERICARDICA, REPORTE DE CASO....71
TL 81 HEMOCROMATOSIS Y SALUD ÓSEA: UNA RELACIÓN HETEROGÉNEA Y NO BIEN CONOCIDA....71
TL 82 ESPASMO CORONARIO DIFUSO, REPORTE DE UN CASO....72
TL 84 VENTILACION MECANICA NO INVASIVA DOMICILIARIA EN ADULTOS, CHILE (2008-2017)....73
TL 86 ENFERMEDAD DE WHIPPLE: DE LA HISTOLOGÍA A LA CLÍNICA....73
TL 87 SHRINKING LUNG SYNDROME: REPORTE DE CASO EN HOSPITAL CARLOS VAN BUREN DE VALPARAISO....74
TL 89 RICKETTSIOSIS EN PACIENTE CON ANTECEDENTE EPIDEMIOLOGICO: IMPORTANCIA DE SOSPECHA CLÍNICA....75
TL 90 ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4 A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO....75
TL 91 ABSCESO CUTÁNEO COMO MANIFESTACIÓN DE NOCARDIOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO....76
TL 92 ENFERMEDAD POR IGG4, UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA....76
TL 93 ACTINOMICOSIS, UNA INFECCION OLVIDADA....77
TL 94 LINFOMA NO HODGKIN T ANGIOINMUNOBLÁSTICO Y POLIARTRALGIAS, PRESENTACIÓN DE UN CASO....78
TL 96 TETRAPARESIA SUBAGUDA Y CRISIS DE PORFIRIA: ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO....78
TL 97 DERMATOMIOSITIS, LO QUE SIEMPRE HAY QUE BUSCAR....79
TL 100 VASCULITIS ANCA. DEBUT CON COMPROMISO C ARDIACO EN UNA ADULTO MAYOR. UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE....80

Contenido

TL 101 INFECCIÓN DISEMINADA POR MYCOBACTERIUM GENAVENSE EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO....80
TL 104 MYCOBACTERIUM ABCSESSUS E INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO. 81
TL 105 MONONEURITIS MÚLTIPLE Y COMPROMISO CUTÁNEO. UNA FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA POLIARTERITIS NODOSA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. 81
TL 107 ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA 82
TL 108 ENFERMEDAD CELIACA Y SAF CATASTROFICO EN CONTEXTO DE LES: REPORTE DE UN CASO....83
TL 109 NO TODO ES VIH. OTRO IMPORTANTE VIRUS LINFOTRÓPICO CON ASOCIACIÓN NEOPLÁSICA. A PROPÓSITO DE UN CASO....83
TL 110 SÍNDROME DE STOKES-ADAMS COMO MANIFESTACIÓN DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO....84
TL 111 “PULMÓN DE CRACK” COMPLICACIÓN ASOCIADA AL USO DE COCAÍNA. A PORPÓSITO DE UN CASO....85
TL 112 SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA COMO CAUSA DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO....85
TL 113 ECTASIA VASCULAR DEL ANTRO GÁSTRICO DE DISTRIBUCIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO....86
TL 114 HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA SECUNDARIA AL USO DE SEVOFLURANO: REPORTE DE CASO CLÍNICO....87
TL 115 DESCRIPCIÓN DE LAS COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS EN OBESOS MÓRBIDOS HOSPITALIZADOS EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO ENTRE 2014-2018....87
TL 116 PNEUMOCYSTIS JIROVECII EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS PULMONAR NO INMUNOSUPRIMIDO ¿MERA COLONIZACIÓN?....88
TL 120 ENFERMEDAD ANTIMEMBRANA BASAL: A PROPÓSITO DE UN CASO....88
TL 122 USO DE ALOPURINOL, UNO DE SUS POSIBLES RIESGOS....89
TL 123 GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS. PRESENTACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE JOVEN....90
TL 125 TUBERCULOSIS DISEMINADA CON COMPROMISO CUTÁNEO....90
TL 126 DEBUT COMO LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) NEUROPSIQUIÁTRICO (NP): REPORTE DE UN CASO....91
TL 127 ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR NOCARDIA CYRIACIGEORGICA EN VÁLVULA AÓRTICA PROTÉSICA 92
TL 128 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA COMO COMPLICACIÓN DE VASCULITIS ASOCIADA A ANCAc (+). REPORTE DE UN CASO CLÍNICO....92
TL 129 DELIRIUM HIPERACTIVO SECUNDARIO A ENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA ZÓSTER: A PROPÓSITO DE UN CASO....93
TL 130 SÍNDROME PERDEDOR RENAL DE SAL DE ORIGEN CEREBRAL SECUNDARIO A MENINGITIS POR LISTERIA.REPORTE DE UN CASO....94
TL 131 CORRELACIÓN CLÍNICA PATOLÓGICA DE NEFRITIS LÚPICA EN UN CENTRO DE SANTIAGO....94
TL 135 FUNGEMIA POR TRICHOSPORON ASAHII EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO, UNA INFECCIÓN EMERGENTE. REPORTE DE UN CASO....95

Contenido

TL 137 AMILOIDOSIS SECUNDARIA A LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS CON COMPROMISO MULTISISTÉMICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO....95
TL 140 HIPEREOSINOFILIA COMO MANIFESTACIÓN DE LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO....96
TL 141 SHOCK SÉPTICO POR AEROMONAS SPP. DETERMINANDO EL COMPORTAMIENTO DEL GERMEN POCO FRECUENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO....97
TL 144 NODULO TIROIDEO. ¿PODEMOS AYUDAR AL CLINICO LA INTERPRETACION ECOGRAFICA....97
TL 147 PACIENTE FEBRIL Y CON LESIONES CUTÁNEAS: DIAGNOSTICO DE SOBREPOSICION DE ESCLERODERMIA LIMITADA Y ENFERMEDAD DE STILL. UNA CONDICION NO REPORTADA....98
TL 148 FLUTTER AURICULAR COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE BRUGADA....99
TL 150 SIGNO DEL HALO INVERTIDO EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE TÓRAX COMO MANIFESTACIÓN DE NEUMONÍA ORGANIZADA EN CUADRO RESPIRATORIO....99
TL 151 COMPROMISO DE CONCIENCIA PERSISTENTE: “SÍNDROME DE NEUROTOXICIDAD IRREVERSIBLE POR LITIO O SILENT....100
TL 152 HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA ELEMENTOS A CONSIDERAR EN ANEMIA HEMOLÍTICA. REPORTE DE UN CASO....101
TL 153 QUILOTÓRAX SECUNDARIO A ARTRITIS REUMATOIDE....101
TL 154 AMILOIDOSIS RENAL POR CADENAS PESADAS: REPORTE DE CASO....102
TL 155 CANDIDIASIS DISEMINADA CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN UN PACIENTE CON VIH-SIDA: REPORTE DE UN CASO INUSUAL CON TRATAMIENTO EXITOSO....102
TL 156 NEUMONITIS EOSINOFÍLICA SECUNDARIA A SULFASALAZINA. REPORTE DE UN CASO....103
TL 157 TUBERCULOSIS GENITOURINARIA: PRESENTACION SIMULANDO NEOPLASIA VESICAL Y LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA PARA EVITAR COMPLICACIONES....104
TL 158 CARACTERIZACIÓN DE LA INGESTA AGUDA DE PARACETAMOL DURANTE EL PRIMER SEMESTRE DE 2018. REPORTE DEL CENTRO DE INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA DE LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE (CITUC)....104
TL 159 DESCRIPCIÓN DE EPISODIOS DE TRANSLOCACIÓN BACTERIANA EN POBLACIÓN HOSPITALIZADA EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO....105
TL 160 MANEJO MÉDICO DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO TIPO 2 EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO (UPC)....106
TL 161 SÍNDROME DE HORNER COMO DEBUT DE POLICITEMIA VERA. REPORTE DE UN CASO....106
TL 164 REACCIÓN HEMOLÍTICA TRANSFUSIONAL TARDÍA EN UN PACIENTE CON ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: REPORTE DE UN CASO....107
TL 165 GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A INFECCIÓN DE CABLES MARCAPASOS: REPORTE DE UN CASO....108
TL 166 SINDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO REFRACTARIO A PLASMAFÉRESIS Y TRATADO CON ECULIZUMAB. REPORTE DE UN CASO....108

Contenido

TL 167 MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, REPORTE DE UN CASO..... 109
TL 168 DERRAME PLEURAL UNILATERAL LAMINAR EN PACIENTE JOVEN, COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUMOR OVÁRICO: REPORTE DE UN CASO..... 109
TL 169 PSEUDOANEURISMA INFECCIOSO DE AORTA ABDOMINAL POR SALMONELLA: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 110
TL 170 TAPONAMIENTO CARDIACO SECUNDARIO A PERICARDITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE ADULTO. REPORTE DE UN CASO..... 111
TL 171 RIESGO DE SÍNDROME APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES ADJUNTOS A UN PLAN CARDIOVASCULAR..... 111
TL 172 DIAGNOSTICO DE MAL DE POTT MEDIANTE MICROBIOLOGIA MOLECULAR, A PROPOSITO DE UN CASO..... 112
TL 173 HEPATITIS AGUDA POR VIRUS HEPATITIS E, REPORTE DE UN CASO..... 113
TL 174 CÁNCER PAPILAR EN QUISTE TIROGLOSO. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA..... 113
TL 175 COMPROMISO RENAL EN ENFERMEDAD DE STILL: REPORTE DE UN CASO..... 114
TL 176 EFECTO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO DE FORTALECIMIENTO MUSCULAR SOBRE LA RESPUESTA INFLAMATORIA, COMPOSICIÓN CORPORAL Y CONTROL GLICÉMICO, EN RATAS OBESAS Y DIABÉTICAS..... 115
TL 177 MUCORMICOSIS MEDIASTÍNICA PULMONAR; REPORTE DE UN CASO..... 115
TL 178 ANGINA DE LUDWIG: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 116
TL 179 LEUCOENCEFALOPATIA POST HIPOXICA TARDÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 117
TL 180 HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS CON COMPROMISO LOCALIZADO EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: REPORTE DE UN CASO..... 117
TL 181 SINDROME TORÁCICO AGUDO POR CRISIS DE ANEMIA FALCIFORME: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 118
TL 183 EVALUACIÓN DE LOS TUTORES CLÍNICOS DE SEMIOLOGÍA Y FACTORES ASOCIADOS A UN MEJOR DESEMPEÑO..... 119
TL 184 LINFOMA DE HODGKIN DE PRESENTACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE CON VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO..... 119
TL 185 SÍNDROME DE NELSON ASOCIADO A APOPLEJÍA HIPOFISIARIA: REPORTE DE UN CASO..... 120
TL 186 HIPERCALCEMIA SECUNDARIA A TIROTOXICOSIS E INMOVILIZACIÓN..... 121
TL 187 HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA SECUNDARIA A VASCULITIS PULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 121
TL 188 GLOMERULONEFRITIS POR CAMBIOS MÍNIMOS PRIMARIA REFRACTARIA A TRATAMIENTO MÉDICO: REPORTE DE UN CASO..... 122
TL 190 RECONOCIMIENTO DE APLASIA MEDULAR FRENTE AL ESTUDIO DE PANCITOPENIA SEVERA A PROPOSITO DE UN CASO..... 123
TL 191 FALLA RESPIRATORIA CATASTRÓFICA COMO DEBUT DE NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGÉNICA..... 123

Contenido

TL 192 DIFICULTAD DIAGNOSTICA FRENTE A ENFERMEDAD PULMONAR INTERTICIAL DIFUSA COMO UNICA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO A PROPOSITO DE UN CASO....124
TL 193 MUCORMICOSIS PULMONAR EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS 1....124
TL 194 RABDOMIOLISIS Y SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, A PROPÓSITO DE UN CASO....125
TL 195 ENFERMEDAD ASOCIADA A IGG4, LA NUEVA GRAN IMITADORA: REPORTE DE UN CASO....126
TL 196 LEISHMANIASIS MUCOCUTÁNEA....126
TL 197 LINFOMA PRIMARIO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE....127
TL 198 NEUMONIA GRAVE COMPLICADA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DE CAUSA INESPERADA....128
TL 199 TUMOR NEUROENDOCRINO (TNE) UN DESAFÍO EN EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO. REPORTE DE UN CASO....128
TL 200 EL ACRÓNIMO “CRAB” MÁS ALLÁ DE LA CÉLULA PLASMÁTICA – UN RETO DIAGNÓSTICO....129
TL 203 EL TUMOR DEL INTERNISTA, A PROPÓSITO DE UN CASO....129
TL 204 CUANDO UNA BARRERA SE PIERDE, UNA BACTEREMIA APARECE. CASO CLÍNICO DE BACTEREMIA POR CAPNOCYTOPHAGA SPUTIGENA....130
TL 205 RECURRENCIA DE CRISIS DE ANEMIA FALCIFORME EN RELACIÓN A GENOTIPO, A PROPÓSITO DE UN CASO....131
TL 207 BACTEREMIA POR CAMPYLOBACTER JEJUNI, UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE....131
TL 208 MUCORMICOSIS RINOSINUSAL EN PACIENTE INFECTADO POR VIH....132
TL 209 LINFOMA DE HODGKIN SIMULANDO CÁNCER INFLAMATORIO DE MAMA....133
TL 210 ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: REPORTE DE UN CASO DE 71 AÑOS....133
TL 211 BACTERIEMIA POR CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS. EL POTENCIAL PELIGRO DEL MEJOR AMIGO DEL HOMBRE....134
TL 212 HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA EN UN PACIENTE CON ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE....134
TL 213 EQUINOCOCOSIS QUÍSTICA. UNA PARASITOSIS SUBDIAGNOSTICADA EN CHILE....135
TL 214 PARADA AURICULAR: REPORTE DE UN CASO....136
TL 215 DERRAME PLEURAL HEMATICO DE ETIOLOGIA ENDOMETRIOSICA: A PROPOSITO DE UN CASO....136
TL 216 MENINGITIS TUBERCULOSA. REPORTE DE UN CASO Y DISCUSIÓN....137
TL 217 PANCREATITIS AUTOINMUNE. REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LITERATURA....138
TL 219 HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA, A RAÍZ DE UN CASO....138
TL 220 RECURRENCIA DE ENFERMEDAD ANTI MEMBRANA BASAL GLOMERULAR CON NEGATIVIZACIÓN DE ANTICUERPOS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO....139
TL 221 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL, A PROPÓSITO DE UN CASO....140

Contenido

TL 223 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO EN INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA POR VIRUS HEPATITIS B. A PROPÓSITO DE UN CASO....140
TL 224 MIOPATÍA NECROTIZANTE....141
TL 227 CÁNCER DE PARATIROIDES E HIPERCALCEMIA DE DIFÍCIL MANEJO. UN DESAFÍO EN EL ENFRENTAMIENTO CLÍNICO....142
TL 228 SÍNDROME HEMORRAGÍPARO EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA: DÉFICIT ADQUIRIDO DE FACTOR DE VON WILLEBRAND MEDIADO POR ANTICUERPOS, REPORTE DE UN CASO....142
TL 229 CIANURO, DESDE LA FARMAOLOGÍA AL SERVICIO DE URGENCIA....143
TL 230 NEOPLASIAS NO DEFINITORIAS DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE SOSPECHA TARDÍA....143
TL 231 MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO EN PACIENTE HAITIANA. UN DESAFÍO CLÍNICO Y CULTURAL.....144
TL 232 SÍNDROME DEL DEDO AZUL COMO PRESENTACIÓN DE TROMBOCITEMIA ESENCIAL....144
TL 233 PERICARDITIS CONSTRICTIVA, IMPORTANTE SOSPECHARLA....145
TL 234 PARATIROIDES ECTÓPICO: REPORTE DE UN CASO....146
TL 235 REPORTE DE LA EXPERIENCIA EN GESTIÓN DE ACTIVIDADES DE EXTENSIÓN DEL COUNCIL OF STUDENTS MEMBERS DEL CAPÍTULO CHILENO DEL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS....146
TL 236 EVALUACION DEL CONOCIMIENTO SOBRE FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL. UTILIDAD DEL CUESTIONARIO JAKQ....147
TL 237 SÍNDROME TORÁCICO AGUDO EN PACIENTE CON ANEMIA FALCIFORME: REPORTE DE UN CASO....148
TL 238 ABSCESO DEL MÚSCULO PSOAS BILATERAL Y ESPONDILODISCITIS LUMBAR POR BACTEROIDES FRAGILLIS. REPORTE DE UN CASO....148
TL 239 EMPIEMA PLEURAL ESPONTANEO REPORTE DE UN CASO....149
TL 240 DÉFICIT CONGÉNITO DEL COMPONENTE 3 DEL COMPLEMENTO (C3) Y MANIFESTACIONES LÚPICAS CON ANTICUERPOS ANTINUCLEARES NEGATIVOS: REPORTE DE UN CASO....150
TL 241 PLASMAFERESIS EN UNIDAD DE PACIENTES CRITICOS....150
TL 242 FACTORES PRECIPITANTES DE EMERGENCIAS HIPERGLICEMICAS....151
TL 243 SEPSIS SECUNDARIA A EMPIEMA PLEURAL Y BACTERIEMIA POR SALMONELLA NO TYPHI EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO: REPORTE DE CASO....151
TL 244 EXPOSICIÓN AL TEMA MUERTE EN ESTUDIANTES DE MEDICINA....152
TL 245 PANICULITIS FEBRIL EN ADULTO MAYOR: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE....153
Sobre esta publicación....154

Sociedad Chilena de Medicina Interna 2018

Mensaje del Dr. Gilberto González V.

Estimados asistentes al XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna:

En nombre de la Sociedad Médica de Santiago (Sociedad Chilena de Medicina Interna), me es muy grato darles una cordial bienvenida a su XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna. Este congreso es el evento principal de Medicina Interna de nuestro país y aspira ser un espacio de excelencia académica, grata camaradería y encuentro entre internistas, médicos en formación y especialistas de Chile y la región. Agradezco desde ya la asistencia de todos ustedes, el envío de sus trabajos de investigación y casos clínicos, así como también su entusiasta participación en este congreso.

La Sociedad Médica de Santiago (Sociedad Chilena de Medicina Interna), tiene entre sus objetivos principales el promover la educación médica en todas las áreas de la Medicina Interna, así como también facilitar el desarrollo profesional y comunicación entre sus asociados. Para ello, además de la realización anual de su congreso, como el que hoy nos convoca, imparte a lo largo del año variados cursos presenciales y a distancia que se caracterizan por una amplia convocatoria y reconocimiento, junto con editar mensualmente la Revista Médica de Chile, la revista médica más antigua de habla hispana y una de las principales en el mismo idioma. De esta forma, confiamos mantener vivo el legado y espíritu de nuestros socios fundadores, quienes en 1869 dieron vida a la Sociedad Médica de Santiago, de la cual luego surgieron muchas de las otras sociedades médicas actualmente presentes en el país. En septiembre del próximo año, 2019, cumpliremos por tanto 150 años de existencia, en un hito que esperamos sea una conmemoración y fiesta de toda la comunidad médica en Chile. Invitamos desde ya a todos ustedes a participar de las futuras actividades de nuestra Sociedad, las cuales pueden revisar en detalle en el sitio www.smschile.cl, disfrutando los beneficios de éstas, aquellos que sean socios y para los que no sean socios, esperar cordialmente que se incorporen, para que todos juntos trabajemos en pos de una mejor medicina para nuestro país y por sobre todo para nuestros pacientes.

Finalmente, deseo agradecer a la Dra. Javiera Donoso P., Secretaria Ejecutiva del Congreso, a la Sra. Angélica Infante M., Secretaria de la Presidencia de la Sociedad y a la Dra. Andrea Fiabane S., en representación del Comité Científico, su esmerado y delicado trabajo en la planificación y preparación del XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna, trabajo que se iniciara hace un año atrás y que hoy culmina, el cual confiamos sea de su agrado. Esperando que todos disfruten de este congreso, les saluda cordialmente.

Dr. Gilberto González V.

Presidente

Sociedad Médica de Santiago

(Sociedad Chilena de Medicina Interna)

Mensaje de la Dra. Javiera Donoso

Estimados asistentes al XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna:

Como Secretaria Ejecutiva XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna, les doy la más cordial bienvenida. Este año contamos con un programa académico completo y variado que aborda trasversalmente la medicina interna y sus especialidades derivadas. Hemos querido darle un especial énfasis a temas de medicina intensiva, medicina de urgencia y hematología. Además seguimos innovando con talleres prácticos de electrocardiografía, ventilación mecánica no invasiva, toracocentesis e instalación de acceso venoso central yugular bajo visión ecográfica y discusión de casos clínicos desafiantes y complejos con el especialista.

Agradezco la participación de nuestros destacados invitados nacionales e internacionales. Desde Argentina nos acompaña la Dra. María Salomé Pilheu, broncopulmonar, Vicepresidente de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires y el Dr. Alberto Lorenzatti, Cardiólogo, experto en lípidos y desde Estados Unidos el Dr. Munir Hazbún, Broncopulmonar, No menos importante es la participación de los moderadores de sesiones, revisores de tótems electrónicos y la presencia de nuestros patrocinadores y auspiciadores.

Como es tradicional se presentarán los trabajos recibidos en modalidad tótems electrónicos y este año hemos querido brindar un mayor espacio a los mejores casos clínicos y trabajos de investigación que serán expuestos en modalidad oral, aspirando a recibir premio al final del congreso.

Los invito a participar del sorteo el día sábado 27 de dos libros de medicina interna entre los asistentes.

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

Dra. Javiera Donoso P.

Secretaria Ejecutiva XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna

Sociedad Médica de Santiago

(Sociedad Chilena de Medicina Interna)

Mensaje de la Dra. Andrea Fiabiane S.

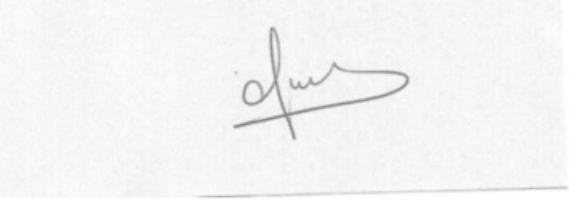
Estimados asistentes al XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna:

En nombre del Comité Científico de la Sociedad Médica de Santiago (Sociedad Chilena de Medicina Interna), les agradezco su participación en este congreso, así como también el envío de trabajos para ser presentados en éste. Quisiera informarles como es el procedimiento de selección de trabajos:

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

Los invitamos a seguir participando en nuestros futuros congresos.

Saludos cordiales.



Dra. Andrea Fiabane S.

Presidenta del Comité Científico

Sociedad Médica de Santiago

(Sociedad Chilena de Medicina Interna)

Directorio Sociedad Médica de Santiago. Período 2017-2018

PRESIDENTE	DR. GILBERTO GONZÁLEZ V.
VICEPRESIDENTE	DR. MARCELO LLANCAQUEO V.
PAST PRESIDENTE	DR. CLAUDIO LIBERMAN G.
TESORERO	DR. EDUARDO VALENZUELA A.
SECRETARIA GENERAL	DRA. ANDREA FIABANE S.
REPRESENTANTES POR HOSPITALES	
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE	DRA. MARÍA ALEJANDRA CERDA J.
HOSPITAL CLÍNICO PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA	DR. EDUARDO VALENZUELA A.
HOSPITAL BARROS LUCO TRUDEAU	DRA. ANDREA FIABANE S.
HOSPITAL SALVADOR	DRA. CARMEN CONTRERAS S.
HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN	DR. FRANCISCO CONTESSE A.
HOSPITAL SAN JUAN DIOS	DR. JUAN PABLO VALDIVIA V.
HOSPITAL SÓTERO DEL RÍO	DRA. XIMENA MONSALVE V.
HOSPITAL MILITAR	DRA. CAROLINA WENK C.
REPRESENTANTES POR SOCIEDADES FILIALES	
SOCIEDAD CHILENA DE GASTROENTEROLOGÍA	DR. PABLO CORTÉS G.
SOCIEDAD CHILENA DE HEMATOLOGÍA	DRA. MARÍA DE L OS ANGELES RODRIGUÉZ S.
SOCIEDAD CHILENA DE REUMATOLOGÍA	DRA. ANNELISE GOECKE S.
SOCIEDAD CHILENA DE NEFROLOGÍA	DR. ANDRÉS VALDIVIESO D.
SOCIEDAD CHILENA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DR. HERNÁN CABELLO A.
SOCIEDAD CHILENA DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES	DRA. CARMEN GLORIA AYLWIN H.
SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA	DR. MANUEL MÉNDEZ L.
SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA NUCLEAR	DRA. EVAN HERNÁNDEZ B.
REPRESENTANTES POR INVITACIÓN	
CAPÍTULO VIÑA – VALPARAÍSO	DR. CLAUDIO PUEBLA A.

CAPÍTULO CHILENO ACP	DR. LUIS MIGUEL NORIEGA R.
REVISTA MÉDICA DE CHILE	DR. FERNANDO FLORENZANO U.
DIRECTORA GENERAL CURSOS EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA	DRA. OLGA CARRASCO A.

PROGRAMA

XXXIX CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA 2018

JUEVES 25 DE OCTUBRE

07:30-08:15	**Inscripciones y Acreditación**

	Salón Plenario Las Américas
08:15-08:30	**Inauguración del Congreso**
	Dr. Gilberto González - Presidente de la Sociedad Médica de Santiago
	Dra. Javiera Donoso - Secretaria Ejecutiva del XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna
08:30-09:00	Nuevas guías AHA/ACC 2017 HTA: Evidencia vs realidad nacional. **Dr. Walter Passalacqua Rivanera**
09:00-09:30	Ébola en USA: Una experiencia personal. **Dr. Munir Hazbún Taito**
09:30-09:40	Preguntas a los expositores
	Presiden: Drs. Gilberto González y Claudio Liberman
09:40-09:50	**PREMIO MAESTRO DE LA MEDICINA INTERNA CHILENA 2018: DR. VICENTE VALDIVIESO DÁVILA**
09:50-10:10	**HOMENAJE A MÉDICO RELEVANTE EN LA HISTORIA DE LA MEDICINA INTERNA CHILENA: DR. HUGO PUMARINO CARTE**
	Dra. Sofia Oviedo Garcés
10:10-10:40	**Café**

	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
	Presiden: Drs. Claudio Liberman y Rodrigo Alonso	**Presiden: Drs. Juan Pablo Valdivia y Carlos Romero**
	Grupo IAS Chile	
10:40-11:00	¿Qué es PCSK9 y cómo afecta los niveles de c-LDL? La evolución de los iPCSK9. **Dr. Nicolás Medel Fernández** **Dr. Attilio Rigotti Rivera**	Optimizando el uso de las drogas vasoactivas.

11:00-11:20	Papel de los iPCSK9 en el riesgo cardiovascular: Experiencia clínica. **Dr. Alberto Lorenzatti Dr. Mario Calvo Arellano**	Terapia antibiótica en paciente crítico.
11:20-11:40	Necesidades no cubiertas con el tratamiento hipolipemiante convencional. **Dr. Rodrigo Alonso Karlezi Dr. Óscar Navea Carrasco**	Actualización de Reanimación Cardiopulmonar.
11:40-11:55	Preguntas a los expositores	Preguntas a los expositores

	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
12:00-12:45	**Trabajos seleccionados para presentación oral "A"**	**Trabajos seleccionados para presentación oral "B"**
12:45-14:00	**ASAMBLEA DE SOCIOS SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**	

13:00-14:00	**Salón Europa (Nivel 2)** **Dr. Alejandro Paredes Cárdenas**	Taller Interactivo de Electrocardiograma**.**

14:00-15:30	**Salones Tupungato y Parinacota (Nivel -2)**	**Presentación de trabajos en tótems electrónicos**

	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
	Presiden: Drs. Carmen Gloria Aylwin y Fernando Munizaga	**Presiden: Drs. Marcelo Llancaqueo y Rubén Aguayo**
15:40-16:00	Hipoglicemia en paciente no diabético: Más allá de lo evidente. **Dr. Pedro Pineda Bravo**	"Doctor quiero correr la maratón, ¿Qué exámenes necesito? **Dr. Fernando Yañez Díaz**

16:00-16:20	Hipofosfemia, conceptos clave del electrólito olvidado. **Dr. Pablo Florenzano Valdés**	Estrategias no farmacológicas en el manejo del paciente hipertenso. **Dr. René Baudrand Biggs**
16:20-16:40	Prevención y tratamiento de la Diabetes Gestacional. **Dra. Gloria López Stewart**	HTP: ¿Cuándo sospechar, cómo estudiar, cuándo derivar? **Dr. Pablo Castro Gálvez**
16:40-16:55	Preguntas a los expositores	Preguntas a los expositores
17:00-17:30	**Café**	

	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
	Presiden: Drs. Andrés Valdivieso y Hans Müller	**Presiden: Drs. Eduardo Valenzuela y Ximena Monsalve**
17:30-17:50	Uso racional del laboratorio en el estudio del Síndrome Nefrítico. **Dr. Erico Segovia Ruíz**	Oncogeriatría: Redefiniendo metas terapéuticas. **Dra. Verónica Rojas Abalos**
17:50-18:10	Metas en el paciente en Diálisis. **Dr. Rubén Torres Díaz**	Manejo agudo del paciente intoxicado. **Dr. Juan Carlos Ríos Bustamante**
18:10-18:30	¿Cómo manejar pacientes con Acidemia o Alcalemia extrema? **Dr. Cristian Pedreros Rosales**	El ABC del paciente con Anafilaxia. **Dra. Patricia Roessler Vergara**
18:30-18:45	Preguntas a los expositores	Preguntas a los expositores
19:00-20:00	**Cóctel Inaugural**	

VIERNES 26 DE OCTUBRE

	Salón Plenario Las Américas
	Presiden: Drs. Attilio Rigotti y Ada Cuevas
08:30-08:55	Edición génica en humanos: mitos, realidades y proyecciones.**BT. Juan Francisco Calderón Giadrosic**
08:55-09:20	Tratamiento óptimo de las dislipidemias: ¿Es ahora posible? **Dr. Alberto Lorenzatti**

09:20-09:30	Preguntas a los expositores
	Salón Plenario Las Américas
	Presiden: Drs. Gilberto González y Andrea Fiabane
09:30-10:15	**CONFERENCIA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO: ¿Es posible derrotar el SIDA? Lecciones de 35 años de epidemia.**
	Dr. Carlos Beltrán Buendía
10:15-10:45	**Café**

	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
	Presiden: Drs. Pablo Cortés y Helia Morales	**Presiden: Drs. Jorge Pérez y Patricia Vásquez**
10:45-11:05	Enfermedades hepáticas autoinmunes: ¿Cuándo sospechar y cómo diagnosticar? **Dr. Marco Arrese Jiménez**	VIH en el 2018. **Dra. María Elena Ceballos Valdivieso**
11:05-11:25	Enfermedad Inflamatoria Intestinal. **Dr. Patricio Ibañez Lazo**	Medicina Global: Inmunizaciones para el viajero. **Dra. Cecilia Perret Pérez**
11:25-11:50	Cirugía Bariátrica: indicaciones, complicaciones y reganancia de peso. **Dr. Fernando Carrasco Naranjo**	Migraciones y nuevas enfermedades. **Dra. Yasna Alarcón Vadulli**.
11:50-12:00	Preguntas a los expositores	Preguntas a los expositores
	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
12:00-12:45	**Trabajos seleccionados para presentación oral "A"**	**Trabajos seleccionados para presentación oral "B"**
	Salón Norteamérica	
12:45-14:00	Simposio Almuerzo Laboratorio Abbott. "Terapia médica nutricional y su rol clave en el tratamiento de la diabetes" **Dr. Hernán Zárate Pérez**	
13:00-14:30	Salón Europa (Nivel 2)	Taller VMNI. **Dra. Tatiana Yañez Ferrada**
14:00-15:30	Salones Tupungato y Parinacota (Nivel -2)	**Presentación de trabajos en tótems electrónicos**
	Salón Manquehue (Nivel 2)	Taller de Toracocentesis. **Dr. Cristian Jarry Trujillo**

	Salón Aconcagua (Nivel 2) **E.U. Sr. Víctor Contreras Ibacache**	Taller de Instalación de catéter venoso central
	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
	Presiden: Drs. Hernán Cabello y Fernando Descalzi	**Presiden: Drs. Emilio Roessler y Carolina Wenk**
15:40-16:00	¿Cuándo sospechar compromiso pulmonar en enfermedades del tejido conectivo? **Dra. María Salomé Pilheu**	Reclamos de pacientes: Claves comunicacionales. **Dr. György Szánthó Pongrácz**
16:00-16:20	Hipoxemia aguda: Opciones en el manejo. **Dr. Munir Hazbún Taito**	Enfrentando el error médico. **Dr. Sebastián Valderrama Chang**
16:20-16:40	Neumología Intervencionista. **Dra. Paula Barcos Muñoz**	Apoyo al paciente terminal. **Dra. Alejandra Palma Behnke**
16:40-16:55	Preguntas a los expositores	Preguntas a los expositores
17:00-17:30	**Café**	
	Salón Norteamérica	**Salón Sud Centroamérica**
	Presiden: Drs. María de los Ángeles Rodríguez y Guillermo Conte	**Presiden: Drs. Cecilia Trejo y Francisco Gutiérrez**
17:30-17:50	PTI, corticoides y más allá… **Dr. Jaime Pereira Garcés**	Artrosis, cuando la analgesia no es suficiente. **Dr. Francisco Radrigán Araya**
17:50-18:10	Leucemias Agudas: Sospecha y manejo inicial. **Dr. Alejandro Berkovits Cáceres**	Enfrentamiento Vasculitis ANCA negativa. **Dr. Francisco Silva Labra**
18:10-18:30	El espectro de las gammapatías monoclonales: No todo es Mieloma. **Dra. Camila Peña Ojeda**	Nuevos Biológicos y Biosimilares en Reumatología. **Dra. Annelise Goecke Sariego**
18:30-18:45	Preguntas a los expositores	Preguntas a los expositores

SÁBADO 27 DE OCTUBRE

	Salón Plenario Las Américas
	Presiden: Drs. Francisco Contesse y Fernando Saldías
08:45-09:15	Sesión Interactiva Lo mejor del último año. **Dra. Luz María Letelier Saavedra**

09:15-09:40	EPOC 2018: ¿Qué hay de nuevo? **Dra. María Salomé Pilheu**
09:40-10:00	Preguntas a expositores **Presiden: Drs. Andrea Fiabane, Gilberto González y Javiera Donoso**
10:00-10:10	**ENTREGA DE PREMIOS DEL XXXIX CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA**
10:10-10:40	**Café**
10:40-12:00	**Salón Plenario Las Américas** **Modera: Dr. Carlos Echeverría Bunster** **Presidente Grupo de Estudios de Ética Clínica de la Sociedad Médica de Santiago** **MESA REDONDA**: **Objeción de conciencia** **Dra. Lidia Casas Becerra,** Abogado, Facultad de Derecho, Universidad Diego Portales **Dr. Alejandro Miranda Montecinos,** Abogado, Facultad de Derecho, Universidad de los Andes **Dra. Izkia Siches Pastén,** Especialista en Medicina Interna, Presidente Colegio Médico de Chile **Dra. Paulina Taboada Rodríguez,** Médico Internista, Centro de Bioética, Pontificia Universidad Católica de Chile
12:00-12:45	**Modera: Dr. Gonzalo Díaz Vilches** **DISCUSIÓN INTERACTIVA DE CASOS CLÍNICOS COMPLEJOS**. Desafíos en Medicina Interna.
12:45-13:00	Sorteo de dos libros de Medicina Interna Clausura del Congreso: **Dr. Gilberto González - Presidente de la Sociedad Médica de Santiago** **Dra. Javiera Donoso - Secretaria Ejecutiva del XXXIX Congreso Chileno de Medicina Interna**

Comité Científico

Presidenta	Dra. Andrea Fiabane S.
Integrantes	Dr. Guillermo Acuña L. Dra. Marcela Barberán M. Dr. Hernán Cabello A. Dra. Javiera Donoso P. Dr. Andrés Valdivieso D. Dr. Jorge Vega S.

Revisores de Trabajos Libres

Dra. Patricia Abumohor
Dr. Guillermo Acuña
Dr. Rubén Aguayo
Dr. Andrés Aizman
Dra. Daisy Alzamora
Dr. Leopoldo Ardiles
Dr. Eugenio Arteaga
Dra. Erika Astorga
Dra. Marcela Barberán
Dr. Sergio Bello
Dra. María Elizabeth Barthel
Dra. Rosana Benítez
Dra. María Juliana Bastias
Dr. Sergio Bello
Dr. Rodrigo Blamey
Dr. Francisco Javier Besoaín
Dr. Rodrigo Blamey
Dr. Hernán Cabello
Dr. Mario Calvo
Dra. María Magdalena Canals
Dr. Aurelio Carvallo
Dra. Carolina Chacón
Dr. Hernán Chamorro
Dr. Fernando Chuecas
Dra. Ada Cuevas
Dr. Guillermo Conte
Dr. Juan Contreras
Dr. Ramón Corbalán
Dr. Nicolás Crisosto
Dr. Pablo Cortés

Dr. Gonzalo Díaz
Dra. Javiera Donoso
Dra. Sylvia Echavarri
Dra. Angélica Fernández
Dr. Carlos Fuentealba
Dr. Héctor Gatica
Dr. Rodrigo Gil
Dr. Gilberto González
Dr. Fernando González
Dr. José Tomás González
Dr. Miguel Gutiérrez
Dr. Sergio Jaime
Dr. Claudio Klenner
Dra. Sonia Kunstmann
Dr. Fernando Lanas
Dr. Marcelo Llancaqueo
Dra. Luz Marìa Letelier
Dr. Claudio Liberman
Dr. Enrique Mercadal
Dr. Alejandro Martínez
Dr. Marcelo Miranda
Dr. Enrique Mercadal
Dr. Alfonso Moraga
Dra. Helia Morales
Dr. José Manuel Munita
Dr. Hans Muller
Dra. Victoria Novik
Dra. Marcela Opazo
Dr. Luis Oviedo

Dr. Walter Passalacqua
Dra. Camila Peña
Dra. Patricia Pardo
Dr. Carlos Pérez
Dr. Jorge Pérez
Dra. María Eugenia Pinto
Dr. José Adolfo Rodríguez
Dra. Paula Rojas
Dr. Arnoldo Riquelme
Dra. María de los Angeles Rodríguez
Dr. Reinaldo Rosas
Dr. Luis Rojas
Dr. Roberto Rojas
Dr. Raúl Riquelme
Dr. Mauricio Riquelme
Dr. Iván Solis
Dr. Fernando Saldías
Dr. Pablo Soto
Dr. Héctor Ugalde
Dra. Cecilia Trejo
Dra. Patricia Vásquez
Dra. Solange Valenzuela
Dr. Eduardo Valenzuela
Dr. Andrés Valdivieso
Dra. Ximena Velásquez
Dr. Jesús Véliz
Dra. Cynthia Zavala
Dra. Pamela Wurmann

Trabajos premiados

MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PRESENTADO POR BECADO

TL 236 EVALUACION DEL CONOCIMIENTO SOBRE FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL en página 147

MEJOR CASO CLÍNICO PRESENTADO POR BECADO

TL 166 SINDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO REFRACTARIO A PLASMAFÉRESIS Y TRATADO CON ECULIZUMAB. REPORTE DE UN CASO en página 108

MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DEL CONGRESO

TL 54 BUEN PERFIL DE EFICACIA/TOLERANCIA DE BORTEZOMIB Y/O TERAPIAS DIRIGIDAS ANTI-BCR EN LA ENFERMEDAD en página 55

MEJOR CASO CLÍNICO DEL CONGRESO

TL 216 MENINGITIS TUBERCULOSA. REPORTE DE UN CASO Y DISCUSIÓN en página 137

Trabajos Libres

TL 1 EVALUACIÓN DE LOS CUESTIONARIOS DE SUEÑO EN LA PESQUISA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO.

Autor(es): Fernando Saldías P, Alejandro Canelo L, Javiera Gassmann P, Javier Uribe M, Orlando Díaz P.

Introducción: El síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS) es un problema prevalente de salud en la población, se recomienda el uso de herramientas simples en los servicios de atención primaria para su detección temprana y manejo apropiado para prevenir sus graves consecuencias.

Objetivos: Examinar el valor predictivo de cuatro cuestionarios de sueño (cuestionario de Berlin, escala de somnolencia de Epworth [ESS], escala STOP y STOP-Bang) y una regla predictiva (índice de Flemons) en la pesquisa de pacientes con SAHOS.

Métodos: Estudio clínico prospectivo realizado en sujetos roncadores atendidos en una clínica de sueño, a quienes se realizó una entrevista estandarizada de sueño, se midió las variables antropométricas y se administró los cuatro cuestionarios de sueño. Se realizó una poligrafía respiratoria ambulatoria a todos los pacientes para confirmar el diagnóstico de SAHOS. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos de los cuatro cuestionarios. Las variables clínicas asociadas al riesgo de SAHOS fueron sometidas a análisis univariado y multivariado en un modelo de regresión logística.

Resultados: Se enrolaron 1.050 pacientes, edad media: 55,5 ± 14,6 años, 68% varones, 83,8% tenían SAHOS, dos tercios de magnitud moderada-severa. Las variables clínicas asociadas al riesgo de SAHOS fueron la edad, sexo masculino, hipertensión arterial, sobrepeso objetivado mediante el índice de masa corporal, perímetro cervical e índice cintura/cadera, historia de ronquido, apneas presenciadas y nicturia. El 83,1%, 85,5%, 92,3% y 45,8% de los casos fueron clasificados como de alto riesgo de SAHOS por los cuestionarios de Berlin, STOP, STOP-Bang y la ESS, respectivamente. El índice de Flemons, cuestionario de Berlin, STOP, STOP-Bang y la escala de Thornton permitieron predecir el riesgo de SAHOS en la población adulta atendida en la clínica de sueño (área bajo la curva entre 0,59 y 0,70, $p<0,001$). Los cuestionarios STOP y STOP-Bang fueron más sensibles (88% y 95%, respectivamente) y el índice Flemons fue más específico (82%) en la pesquisa de pacientes con SAHOS. Los cuestionarios de sueño tuvieron un elevado valor predictivo positivo para la pesquisa de pacientes con SAHOS con un bajo valor predictivo negativo.

Conclusión: Los cuestionarios del sueño fueron capaces de identificar a los pacientes de alto riesgo de SAHOS pero sin excluir con precisión a aquellos con bajo riesgo

TL 2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL ADULTO INMUNOCOMPETENTE HOSPITALIZADO SEGÚN EL AGENTE CAUSAL

Autor(es): Fernando Saldías P, Alejandro Canelo L, Javiera Gassmann P, Orlando Díaz P.

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales enfermedades infecciosas atendidas en los servicios de atención primaria, siendo una causa importante de admisión hospitalaria, ocasionando morbilidad y mortalidad significativas.

Objetivos: Comparar las características clínicas y de laboratorio en el adulto inmunocompetente hospitalizado por neumonía adquirida en la comunidad según el agente causal (S. pneumoniae, microorganismos atípicos y virus respiratorios).

Métodos: Estudio clínico descriptivo prospectivo realizado en pacientes adultos inmunocompetentes hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad en un centro universitario. Se examinaron las variables clínicas y los exámenes de laboratorio solicitados en la admisión al hospital según el agente causal de la infección respiratoria. Las variables cualitativas fueron comparadas mediante la prueba de Chi cuadrado y el test exacto de Fisher, y las variables continuas con la prueba t de Student o análisis de varianza.

Resultados: Se evaluaron 935 pacientes adultos hospitalizados por NAC, edad: 69 ± 19 años, 51% varones, 79% tenía comorbilidades, dos tercios correspondían a las categorías de alto riesgo según Fine y cols. y la Sociedad Británica de Tórax, 43% fueron manejados en unidad de cuidado intermedio o UCI, 11% requirieron ventilación mecánica, la estadía media en el hospital fue nueve días, 6,3% fallecieron en el hospital y 8,7% en el seguimiento a 30 días. Los principales microorganismos identificados fueron Streptococcus pneumoniae (10,7%), virus influenza (6%), virus

parainfluenza (4,4%), Haemophilus influenzae (2,8%), Staphylococcus aureus (2%), rinovirus (1,6%), Mycoplasma pneumoniae (1,5%) y bacilos gram negativos (4,8%). La neumonía neumocócica predominó en adultos mayores con comorbilidad múltiple, especialmente cardiovascular, respiratoria y metabólica crónica, la duración media de los síntomas antes de la consulta fue seis días, la hipoxemia, hipoalbuminemia, leucocitosis y proteína C reactiva elevadas predominaron en este grupo, la estadía media en el hospital fue diez días y 11% fallecieron en el seguimiento a 30 días. Los hallazgos clínicos y radiográficos fueron similares en los diferentes grupos diagnósticos, siendo más frecuente el dolor torácico en la neumonía neumocócica y los escalofríos en las neumonías bacterianas. Las neumonía bacterianas y virales predominaron en las categorías de riesgo elevado (clases IV-V y CURB65 ≥2) y las neumonías por microorganismos atípicos en adultos jóvenes con menos factores de riesgo en la admisión al hospital.

Conclusión: El cuadro clínico radiográfico es similar en la infección pulmonar ocasionada por bacterias clásicas, virus respiratorios y microorganismos atípicos. Se identificaron algunos elementos clínicos diferenciadores, pero carecen de especificidad y precisión, por lo cual no se recomienda su empleo para decidir el tratamiento antimicrobiano empírico prescripto en la admisión al hospital.

TL 3 DIABETES MELLITUS Y PANCREATITIS AUTOINMUNE ASOCIADA A IgG4

Autor(es): Esteban Pinto K (1) , Cecilia Vargas R (1), Patricia Gómez G (1), Pilar Durruty A (1), Gloria López S (1), Alvaro Sanhueza S (1), Zoltan Berger F (1). 1. Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile

Introducción: La Pancreatitis Autoinmune asociada a IgG4 es una entidad infrecuente en la población general, cuya incidencia va en aumento. El cuadro clínico característico es ictericia obstructiva con compromiso del estado general que responde favorablemente a terapia con corticoides. Usualmente el diagnóstico se confirma con imagen pancreática característica en Tomografía Axial Computada o Resonancia Magnética Nuclear. El 60-70% de los pacientes con Pancreatitis Autoinmune presenta diabetes mellitus , cuyo diagnóstico resulta ser simultáneo en más del 50% de ellos.

Descripción del Caso: Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, 73 años, con antecedente de prediabetes y sobrepeso a quien se le diagnostica diabetes en el contexto de un cuadro de un mes de evolución, caracterizado por astenia, adinamia y baja de peso. Se inicia tratamiento. Dos meses después se acentúa pérdida de peso y aparece ictericia obstructiva. La hipótesis diagnóstica inicial es un cáncer de páncreas, pero el estudio por imágenes sugiere una pancreatitis autoinmune. La IgG4 sérica resulta positiva. Se inicia terapia corticoidal, con buena respuesta clínica, de laboratorio e imagenológica. Respecto a su diabetes si bien al inicio estuvo descompensada requiriendo insulina, posteriormente evolucionó con disminución progresiva de los requerimientos, hasta suspenderla. Actualmente el paciente está en buenas condiciones generales, asintomático, perfil hepático en rango normal, tratado con dosis mínima de corticoides, a la espera de su suspensión luego del control en gastroenterología. Ha mantenido estabilidad metabólica, sólo con hipoglicemiante oral.

Discusión: La Pancreatitis Autoinmune asociada a IgG4 es un cuadro infrecuente, generalmente con buena respuesta a corticoides, en la que la diabetes tiene un curso temporal en el contexto de la actividad de la enfermedad pancreática. Se describe la respuesta al tratamiento de nuestro paciente y las características de la pancreatitis autoinmune. Es de interés el análisis de este caso debido a que existen escasas publicaciones que aborden la asociación de diabetes mellitus y Pancreatitis Autoinmune. Por otra parte, resulta de gran relevancia establecer en un paciente adulto mayor con este cuadro clínico el diagnóstico diferencial entre Pancreatitis Autoinmune y cáncer de páncreas.

TL 4 PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA TIROTÓXICA: REPORTE DE DOS CASOS

Autor(es): Regina Marambio H, Lisette Marambio S, Andre Mesías H, Josefa Oportus F, Prudencio Lozano I

Introducción: La parálisis periódica hipokalémica tirotóxica es una complicación infrecuente del hipertiroidismo. Afecta al 0.1 - 0.2% de pacientes hipertiroideos, de los cuales 95% son hombres. Es la manifestación de una canalopatía de la bomba sodio-potasio que, en contexto de hormonas tiroideas elevadas, produce una hiperpolarización del miocito. Clínicamente se presenta como debilidad muscular generalizada asociada a disminución de tono y reflejos osteotendíneos, acompañados de niveles bajos de potasio. Se presentan dos casos de parálisis periódica hipokalémica evaluados en urgencias de un recinto hospitalario. **Descripción del caso**: **Caso 1**: Paciente masculino de 38 años, con antecedente de hipertiroidismo de reciente diagnóstico, en tratamiento con thyrozol y propanolol. Consulta en servicio de urgencias por cuadro de debilidad muscular generalizada, intermitente, de un mes de evolución, que dentro de las últimas 24 horas le impide la marcha. Refiere ingesta abundante de alimentos y antecedente de baja de peso de 8 kg en 3

semanas. Ingresa hemodinámicamente estable, afebril. Al examen físico, destaca leve debilidad de miembros inferiores M4. Se realizan exámenes de laboratorio destacando TSH suprimida (<0.015 uUI/mL), T4 libre elevada (2.69 ng/dL) y potasio plasmático levemente bajo (3.0 mEq/L). Se hospitaliza con diagnóstico de parálisis periódica hipokalémica tirotóxica para manejo.

Caso 2: Paciente masculino de 31 años, sin antecedentes, consulta en servicio de urgencia por cuadro de 2 meses de evolución de debilidad muscular intermitente de miembros inferiores, de predominio proximal, en ocasiones con compromiso de miembros superiores, asociado a fatigabilidad fácil, temblor y taquicardia. El día de la consulta presenta episodio de paraparesia de predominio proximal al despertar, sin lograr bipedestación. Ingresa hemodinámicamente estable y afebril. Al examen físico se constata paraparesia M2 proximal de ambos miembros inferiores, M2 distal de miembro inferior izquierdo y M3 distal de miembro inferior derecho. Reflejos osteotendíneos conservados. Dentro de los exámenes de laboratorio en urgencia destacan TSH suprimida (<0.015 uUI/mL), T4 libre elevada (3.93 ng/dL), y potasio plasmático disminuido (2.4 mEq/L). Se hospitaliza con diagnóstico de parálisis periódica hipokalémica tirotóxica para corrección de niveles de potasio y completar estudio de patología tiroidea.

Discusión: La parálisis periódica hipokalémica tirotóxica es una patología poco frecuente que debe sospecharse ante la aparición intermitente de paresia o parálisis generalizada de extremidades, asociado a pruebas de laboratorio compatibles con niveles de potasio disminuidos y TSH suprimida. En algunos individuos, las manifestaciones clínicas de hipertiroidismo preceden a la parálisis. No obstante, muchas veces se diagnostican en forma simultánea, siendo importante el estudio tiroideo a pesar de no tener el antecedente. El tratamiento consiste en el manejo de la hipokalemia que revierte el cuadro neurológico y además, evita las complicaciones derivadas del trastorno electrolítico.

TL 5 APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA DE MASA CEREBRAL EN EL PACIENTE VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO

Francisca Gallardo M (1), Rodrigo Moreno A (1), Vania Cari G (1), Jorge Kutscher B (1), Pamela Smith M (2), Paola Sanhueza G (3). (1) Internos Medicina Universidad Finis Terrae. (2) Médico Internista y Jefe de Servicio Medicina Interna Hospital de Urgencia Asistencia Pública. (3) Médico Internista Hospital el Carmen de Maipú

Introducción: El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es considerado actualmente una pandemia. A nivel nacional, el Ministerio de Salud reveló un aumento del 96% en la tasa de casos nuevos diagnosticados desde el año 2010. Durante su historia natural, el 40-70% de los pacientes con VIH presentará compromiso del sistema nervioso central. Dentro de ellas, la masa cerebral, puede ser causada por diversas etiologías infecciosas y neoplásicas. La importancia de este caso radica en el desafío diagnóstico de la lesión cerebral en el paciente VIH, debido a la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas, de laboratorio y hallazgos radiológicos.**Descripción del caso:** Paciente de iniciales M.E, 33 años, nacionalidad haitiana, es traída por su hermano al servicio de urgencia tras cuadro de 3 días de evolución de cefalea intensa y fiebre, a la que se agrega compromiso cualitativo de conciencia, agitación psicomotora y relajación de esfínteres. Paciente ingresa al servicio de urgencia normocárdica, normotensa, eupneica, febril. Hemoglucotest 97. Al examen físico destaca desorientada, no pudiéndose llevar a cabo una correcta evaluación neurológica. Se solicita TAC de cerebro sin contraste que evidencia lesión hipodensa a nivel de vermis superior. AngioTAC cerebral confirma lesión hipodensa a nivel del vermis superior cerebelar, paramedial izquierda, con leve captación del medio de contraste. Al laboratorio de ingreso destaca anemia moderada microcítica-hipocrómica y monocitosis de 1217/mm3. Resto de hemograma, función renal, electrolitos, gases, lactato y coagulación normales. Se solicita serología VIH que resulta positiva en 3 ocasiones, virus hepatitis B y C (-). CDC4 183 / CD3 2329 / CD8 2102. Punción lumbar evidencia pleocitosis de predominio linfocítico, hipoglucorraquia y proteinorraquia. Tinta China, Cultivo y Film Array (-), reacción de polimerasa en cadena (PCR) para Mycobacterium tuberculosis (-). Baciloscopías (-) TAC cerebral de control con nuevas lesiones hipodensas en cuerpo calloso y tálamo izquierdo. TAC de tórax: consolidación segmentaria del lóbulo inferior derecho, con múltiples adenopatías mediastínicas, perihiliares y axilares, sugerentes de sd linfoproliferativo.**Discusión:** En el caso expuesto, se sospechó inicialmente una toxoplasmosis cerebral, aunque no apoyada por la hipocaptación y Film-Array (-). La aparición de nuevas lesiones hizo sospechar criptococosis, no apoyada por la tinta china (-) en liquido cerebroespinal. Si bien, la PCR para M. tuberculosis resultó (-), la monocitosis de ingreso, las múltiples adenopatías y la sensibilidad de este examen menor al 100%, hacía imposible descartar con seguridad dicha patología. Poco probable resultaba el linfoma cerebral, dada las lesiones múltiples y de rápida aparición, lo que se dificultó por un TAC de tórax sugerente de sd linfoproliferativo. Este caso revela lo arduo que es la aproximación diagnostica de la masa cerebral en el paciente VIH, debido a exámenes con sensibilidad y especifici-

dad limitados. La RNM y biopsia cerebral, no disponibles en nuestro centro hospitalario, podrían haber resuelto estas dudas, razón por la que finalmente se derivó a la paciente.

TL 6 SÍNDROME DE SENSIBILIDAD A DROGAS CON EOSINOFILIA Y SÍNTOMAS SISTÉMICOS (DRESS) ASOCIADO AL USO DE FENOFIBRATO: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Sebastián Frías M, Gonzalo Hevia M, Alvaro Navea V, Sebastiana Herrera D, Pilar Manterola L, Carlos Rojas P. (3 internos, una becada y dos docentes del servicio de medicina interna, hospital Dr Luis Tisné Brousse. Peñalolén.

Introducción: El síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es una reacción de hipersensibilidad secundaria a fármacos poco frecuente, caracterizada por una erupción morbiliforme con fiebre, linfadenopatías, anormalidades hematológicas y manifestaciones multiorgánicas (3). Posee un período de latencia entre 2 y 6 semanas (3). Ha sido descrito en relación a múltiples drogas, teniendo una mayor asociación con anticonvulsivantes, sulfas y dapsona (4). La gravedad de esta enfermedad está determinada por el compromiso visceral, incluyendo manifestaciones hepáticas, renales y pulmonares, con una mortalidad estimada hasta un 10% (1, 2). Las bases del tratamiento corresponden a la suspensión temprana del fármaco responsable y el uso de corticoides sistémicos en casos determinados.**Descripción**: Mujer de 71 años con hipertensión, diabetes y dislipidemia. Consulta por cuadro de 10 días de dolor en hipocondrio derecho y rash eritematoso pruriginoso, que inicia en extremidades superiores y luego se generaliza. Se maneja con clorfenamina y prednisona dosis bajas. Sin embargo, evoluciona con ictericia y compromiso del estado general, por lo que reconsulta. Al examen físico presenta ictericia de escleras, rash maculopapular confluente eritematoso con signos de grataje en tronco, abdomen y 4 extremidades. Laboratorio: bilirrubina total 4.6 GOT 1213 y GPT 1527 Protrombina 63% Glicemia 120, creatinina 3.9, leucocitosis 14590 con recuento eosinófilos 1900. Al tercer día de hospitalización, evoluciona con encefalopatía y deterioro progresivo de la función renal. Se rescata el antecedente que paciente inició fenofibrato 45 días previo al inicio de los síntomas. Del estudio: ANA, AMA, ASMA, ENA, antiDNA negativos. Serologías virales VHA, VHC, VHB, parvovirus B19, VEB y CMV y VDRL no reactivos. Se concluye un DRESS con compromiso hepático y renal, iniciándose prednisona en altas dosis, con favorable respuesta.**Discusión:**En el presente caso, tanto los síntomas como la cronología permiten el diagnóstico de DRESS según los criterios clásicos de esta patología: erupción cutánea característica con 50% superficie corporal, eosinófilos > 1.500, compromiso sistémico con nefritis intersticial y hepatitis y por último: latencia de más de 15 días entre exposición al fármaco e inicio del cuadro. Se descartaron otras patologías que pudiesen cursar con una clínica similar, de origen viral y autoinmune. El tratamiento del DRESS es controversial y se ha propuesto el uso de corticoides tópicos y sistémicos, terapia antirretroviral e inmunoglobulinas, entre otros (6). En este caso se decidió la administración de corticoides sistémicos, medida generalmente recomendada ante signos de severidad (5), principalmente por el compromiso renal de la paciente. Los casos reportados de DRESS asociados al uso de fenofibrato son excepcionales en la literatura (7,8,9), y los médicos deben estar conscientes de este potencial efecto adverso para retirar la droga de forma precoz y evitar un resultado letal.

TL 7 NEUMONÍA ORGANIZATIVA CRIPTOGENICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NEUMONÍA NO INFECCIOSA

Autor(es): Maria Alvarez A., Mackarenna Norambuena G, Max Kauffmann F.

Introducción: La neumonía organizativa criptogénica (COP) forma parte de un grupo de enfermedades pulmonares denominadas neumonías intersticiales idiopáticas, agrupadas por compartir características clínicas, radiológicas e histopatológicas similares. La mayor disponibilidad de estudios invasivos, ha permitido el aumento del diagnóstico de este grupo de enfermedades. Lo que obliga al clínico a considerarlas dentro de los diagnósticos diferenciales al momento de enfrentarse a un paciente con neumonía.

Caso clínico: Se reporta el caso de una paciente femenino de 65 años, con antecedentes clínicos de hipertensión e hipotiroidismo, con diagnóstico inicial de neumonía adquirida en la comunidad, que cursa con respuesta antibiótica desfavorable después de 3 cursos de antibióticos de diferente espectro asociado a estudios bacteriológicos y virológicos negativos, TACAR muestra extenso foco de condensación y algunas opacidades parcheadas de relleno alveolar aisladas de probable etiología inflamatoria-infecciosa. Lavado broncoalveolar inflamatorio y biopsia compatible con neumonía organizativa criptogénica.

Discusión: Las neumonía que no responde a tratamiento representa un grupo de patologías de etiología variada entre las que se debe considerar causas infecciosas atípicas o resistentes, o causas no infecciosas de neumonía. La COP representa un diagnóstico diferencial a considerar en mujeres de edad media que no responden a esquemas variados de antibióticos, con hallazgos imagenológicos variados, habitualmente condensantes uni o multilobares. El Lavado bronqueoalveolar es clásicamente inflamatorio y el diagnóstico definitivo se realiza con biopsia transbronquial.

TL 8 MIOCARDIOPATÍA DILATADA SECUNDARIA A DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER COMO CAUSA INFRECUENTE DE INSUFICIENCIA CARDÍACA, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Pedro Gutiérrez C (1), Constanza Aguilera A (1), Rosario de la Jara M (1), Gonzalo Hevia M (1), Benjamín Quezada G (1), Juan Campodonico R (2), Ricardo Escobar G (3) / (1) Interno de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. / (2) Médico cirujano, residente de medicina interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. / (3) Cardiólogo, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Introducción: Dentro de las causas de insuficiencia cardíaca (IC) se incluye la miocardiopatía dilatada (MCD) siendo más frecuente en adultos menores a 40 años de edad. Las etiologías más frecuentes incluyen la idiopática, enfermedades infecciosas, inflamatorias, neuromusculares, metabólicas y heredadas. Dentro de las causas neuromusculares se encuentran las distrofinopatías que incluyen la distrofia muscular de Duchenne (más frecuente), distrofia muscular de Becker (BMD) y cardiomiopatía dilatada ligada al X. La BMD presenta su debut a los 12 años de edad promedio y una expectativa de vida cercana a 40 años de edad siendo la cardiomiopatía la principal causa de muerte. El objetivo de este reporte de caso es ilustrar una causa infrecuente y grave de insuficiencia cardíaca en un paciente joven portador de BMD en Chile.

Descripción del caso: Varón de 34 años, antecedentes de BMD diagnosticada a los 12 años y enfermedad de von Willebrand. Previamente autovalente. Consulta en servicio de urgencias por cuadro de 3 meses de evolución de fatiga y disnea progresiva, que en las últimas 3 semanas llega a ser de mínimos esfuerzos con aumento de volumen de extremidades inferiores y ortopnea. Al examen se constata hemodinámicamente inestable, hipotenso, afebril, con apremio respiratorio, yugulares ingurgitadas a 30º, crépitos difusos en ambos campos pulmonares, soplo pansistólico mitral irradiado a axila, sin tercer ruido y edema de extremidades inferiores. Radiografía de tórax compatible con cardiomegalia. Electrocardiograma con retardo de la conducción intraventricular limítrofe para bloqueo completo de rama izquierda. Ingresa a unidad intensiva coronaria con requerimientos de drogas vasoactivas. Se realiza ecocardiografía transtorácica (ETT) que evidencia MCD, disfunción sistólica severa y fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) del 25%. Estudio inicial negativo para miocarditis. Serología negativa para causas infecciosas de MCD. Tras estabilización hemodinámica se realiza nuevo ETT: FEVI 15%, derrame pericárdico moderado, hipertensión pulmonar moderada e insuficiencia mitral. Evoluciona estable, sin requerimientos de drogas vasoactivas, con terapia exclusiva por vía oral y rehabilitación intensa con apoyo de kinesiólogos y terapeutas ocupacionales. Dada evolución ingresa a lista de trasplante cardíaco y se decide realizar instalación de desfibrilador automático implantable. Luego de 63 días de hospitalización se indica alta.

Discusión: A diferencia de otras distrofinopatías, el compromiso cardíaco ocurre en 60 a 70% de los pacientes con BMD clínica y puede preceder los síntomas esqueléticos. Ocurre por una alteración en la contracción del miocito que resulta finalmente en apoptosis. El tratamiento farmacológico retarda la progresión de la enfermedad e incluye inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores y corticoides. El trasplante cardíaco es el único tratamiento curativo de la IC por esta causa. El caso clínico descrito ilustra lo infrecuente de la BMD y la importancia del diagnóstico precoz de sus complicaciones con el objetivo de mejorar la calidad de vida de quienes la padecen.

TL 9 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. EVOLUCION TEMPORAL EN 2100 CASOS CONSECUTIVOS ¿HEMOS MEJORADO?

Autor(es): Héctor Ugalde, Ignacio Cifuentes, Pablo Romero

Introducción: El Infarto agudo al miocardio (IAM) es una de las principales causas de mortalidad en el país y su tratamiento y pronóstico ha mejorado en estudios internacionales. En Chile esto está poco estudiado, solo lo ha hecho el estudio GEMI que mostro resultados similares en cuanto a mejorías alcanzadas, lo que lleva a esta presentación cuyo objetivo es evaluar la evolución temporal en un grupo consecutivo de pacientes con IAM de un solo centro en más de dos décadas con énfasis en su pronóstico y tratamientos empleados.

Método: Desde un registro prospectivo consecutivo de pacientes con IAM ingresados desde enero de 1988 a diciembre 2009 a la unidad coronaria de nuestro departa- mento, se revisa la evolución hospitalaria con énfasis en tratamientos empleados, complicaciones y mortalidad y luego son seguidos en cuanto a mortalidad hasta 5 años, Se separan en tres grupos con igual número de pacientes ordenados por fecha de ingreso y se comparan sus variables hospitalarias y a largo plazo utilizando chi cuadrado o t de student según corresponda con p 0.05 como significativo.

Resultados: 2100 pacientes forman la base de datos, se dividen en tres grupos de 700. Edad media de 60 años, leve disminución de edad en el tiempo (61 a 59), 75% de género masculino, sin variación. El tabaquismo y la hipertensión aparecen como los principales factores de riesgo, con poca variación temporal. 80% ingresan antes de las 12 horas, al ingreso la hemodinamia es similar, así como la localización del IAM, predominando el infarto anterior. El tratamiento de reperfusión mejora en el tiempo, desde 32 a 50% y cambia desde ser principalmente trombolisis a casi exclusivamente angioplastia primaria. El tratamiento farmacológico inicial es similar, en en el estudio hospitalario aumenta el uso de ecocardiografía y especialmente de angiografía coronaria de 64 a 96%, lo que se asocia a un aumento de la revascularización de 30 a 80%, especialmente por mayor uso de angioplastia. Las complicaciones del IAM disminuyen en el tiempo de 52 a 34% y la mortalidad hospitalaria disminuye igualmente (17.6 a 10.4%), especialmente en los pacientes que no ingresan en shock, desde 13 a 4%. El tratamiento al alta mejora significativamente con aumento del uso de b-bloqueo (35 a 88%), IECA (24 a 68%), estatinas (0.3 a 95%) y un segundo antiagregante plaquetario (8 a 74%) y la mortalidad a 5 años disminuye progresivamente desde 23 a 10%.

Conclusión: Este registro muestra como se ha logrado mejorar la evolución y mortalidad hospitalaria y a largo plazo en el IAM, hechos que creemos tienen directa relación con la mejoría tanto del tratamiento inicial, especialmente la terapiade reperfusión así como una mayor revascularización intrahospitalaria y la mejoríaen el manejo farmacológico al alta por lo que creemos se debe insistir con campañas educativas a la población para consulta precoz y seguir mejorando el estudio y tratamiento hospitalario y el tratamiento al alta de los pacientes con IAM.

TL 10 CARACTERIZACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA DEL SINDROME CORONARIO AGUDO SIN SUPRADESNIVEL ST

Autores: Héctor Ugalde, Ignacio Cifuentes, Pablo Romero

Introducción: La enfermedad coronaria como tal es responsable de una alta morbi mortalidad en el mundo, de ella, el síndrome coronario agudo sin supradesnivel del st (SCASSDST) es en la actualidad la más frecuente forma de presentación que se hospitaliza. No hay en el país muchos estudios en este grupo de pacientes, lo cual motiva esta presentación, que pretende caracterizar a este grupo tanto en su formade presentación clínica, electrocardiográfica, de laboratorio y angiográfica. Esto es posible dado que en nuestro departamento existe la política de estudiar con angiografía a todos los pacientes ingresados con SCASSDST.

Método: Desde un registro prospectivo consecutivo de angiografías coronarias (AC) se seleccionan desde enero del año 2001 hasta diciembre del 2017 a todos los pacientes estudiados con diagnostico de SCASSDST. En ellos se describen sus características clínicas al ingreso, el electrocardiograma (ECG), biomarcadores, score de TIMI, procedimiento efectuado, resultados y complicaciones de este. Se escoge enero del año 2001 porque desde allí que disponemos de la medición de troponina.

Resultados: 1900 pacientes componen el grupo en estudio, edad media de 60.8años (24-95), 69% de género masculino. Entre los factores de riesgo destacan la hiper-tensión arterial (67.5%) y la dislipidemia (31.7%), la mayoría no presenta comorbi-lidad asociada (79%), de los restantes la presencia de hipotiroidismo (4.3%), acci-dente vascular antiguo (2.7%) e insuficiencia renal crónica en diálisis (2.1%) son los más frecuentes. Entre los antecedentes cardiológicos previos, un 15% tuvo angioplastia previa, 13% infarto al miocardio antiguo y 10% By-pass coronario. Un 13% tenía angina estable previa. El síntoma principal de ingreso fue la angina de reposo (69%) seguida de la angina progresiva (13%) y prolongada (10%). El ECG en 33% estaba alterado, y en 22% hubo cambios evolutivos. 24.4% tuvo ascenso de la troponina. Al clasificarlos según TIMI, un 59.1% aparece con riesgo bajo, 37.5% moderado y 3.4% alto. Se efectúa en 73.4% solo AC, en 15.9% AC seguida de an-gioplastia inmediata y en 10.7% AC y estudio de by-pass. En la AC un 16% no tiene lesiones, un 32% lesiones leves y un 61% lesión severa de al menos un vaso, 4.7% enfermedad severa de tronco izquierdo. 5.5% tuvo alguna complicación relacionada al procedimiento, la mayor parte en el sitio de punción. No hubo mortalidad relacio-nada al procedimiento.

Conclusión: Nuestros pacientes con SCASSDST son predominante masculinos, edad media de 61 años, hipertensos, un tercio con antecedentes cardiológicos previos, ingresan principalmente por angina de reposo, un tercio con alteración del ECG y un cuarto tienen ascenso de troponina, la mayor parte son de riesgo bajo o moderado según TIMI, 61% con lesión severa de al menos algún vaso y no presentan complicaciones severas ni mortalidad por la AC.

TL 11 ESTUDIO COMPARATIVO DE VIA DE ACCESO EN PROCEDIMIENTOS ANGIOGRAFICOS, RADIAL VS FEMORAL

Autor(es): Héctor Ugalde, Francisco Ayala, Gastón Dussaillant, Ernesto Chaigneau, Sebastián García, Alberto Barría, Eric Farías, Paula Inostroza, Katia Villagra.

Introducción: Varios estudios en el último tiempo afirman que la vía radial es un mejor acceso que la vía femoral en procedimientos angiográficos cardiológicos, incluso alguno de ellos sugieren que esta vía disminuiría la mortalidad, ambas afirmaciones no se han corroborado en el país, lo que motivo este estudio que pretende comparar ambas vías en un número importante de pacientes.

Método: Desde un registro consecutivo de angiografías coronarias se seleccionan todos los pacientes sometidos a estudio por vía radial, luego de esto se parean según sexo, edad, diagnostico y procedimiento efectuado con un paciente estudiado por vía femoral, comparándose posteriormente sus resultados, con énfasis en complicaciones y mortalidad, para el análisis estadístico se utiliza la prueba de chi cuadrado o t de student según corresponda, con $p< 0.05$ como significativo.

Resultados: Desde el año 2005, en que se inicio el estudio por vía radial en nuestro departamento, se han realizado 2677 casos por esta vía, de ellos conseguimos parear a 2510 (93.8% del total) según los parámetros comentados. Edad media de 61 años, 71% género masculino, 42% estudiados por síndrome coronario agudo, 15% ángor estable, factores de riesgo cardiovascular similares, los principales hipertensión arterial 63%, dislipidemia 30%. La mayor parte de los procedimientos efectuados fueron angiografía coronaria con o sin ventriculografía (76%) y un 20 % angiografía seguida de angioplastia coronaria. Un 50% de los pacientes presento lesión severa de al menos un vaso, similar en ambos grupos. En cuanto a complicaciones, la vía radial presenta un número mayor de ellas, tanto locales como generales, total de 3.9% vs 2.7%, valores que no son significativos, lo mismo ocurre con complicaciones graves (0.8 vs 0.5%). La mortalidad relacionada al procedimiento en ambos casos fue 0. La única diferencia obtenida fue la necesidad de cambio de vía de ingreso, esto ocurre en 4.8% de los pacientes por la vía radial y en 0.03% en vía femoral.

Conclusión: Este estudio no muestra superioridad de la vía radial sobre la femoral en diferentes procedimientos angiográficos, tanto en complicaciones generales, locales, severas y mortalidad como ha sido sugerido en estudios internacionales. Es claro y conocido que la vía radial ofrece como gran ventaja la comodidad para el paciente, teniendo también claramente demostrado mayor tiempo de radioscopia y uso de contraste. Nuestros datos no muestran otra ventaja que la comodidad del paciente, por lo cual, aun parece razonable considerar a la vía femoral como una alternativa válida en procedimientos cardiológicos invasivos.

TL 12 FACTORES PRONÓSTICOS DE MORBIMORTALIDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES EGRESADOS CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SEGUIDOS POR UN AÑO

Autor(es): Ignacio Cifuentes, Pablo Romero, Héctor Ugalde.

Introducción: En Chile y el mundo las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte de la población, entre ellas se encuentra el Infarto Agudo al Miocardio (IAM). Experiencias internacionales muestran que el riesgo cardiovascular aumenta en pacientes egresados por IAM, esto ha sido poco estudiado a nivel nacional. Esto motiva este estudio, cuyo objetivo es determinar la incidencia y predictores de nuevos eventos cardiovasculares en pacientes con IAM durante un período de seguimiento de un año post alta.

Materiales y métodos: Desde una base de pacientes, egresados por IAM entre los años 1988 y 2009, se seleccionaron retrospectivamente aquellos de los que se tuviese registro en un período de 12 meses completos post alta. Se dividen entre los que presentaron eventos cardiovasculares graves (re-IAM, síndrome coronario agudo, accidente vascular encefálico, necesidad de revascularización y muerte) y aquellos que no. Se registró en ambos la historia clínica de los pacientes, características del IAM, estudio y tratamiento hospitalario y tratamiento al alta. Se comparan ambos grupos en todas las variables estudiadas mediante test de chi cuadrado o t de student, con $p<0.05$ como significativo.

Resultados: De un total de 1.174 pacientes post-IAM seguidos durante un año, un 19% presentó nuevos eventos cardiovasculares graves, los más frecuentes fueron un nuevo síndrome coronario agudo en 39%, necesidad de revascularización en 26% y muerte en 23% de ellos. La mortalidad al año fue de 4.3% del total de los seguidos y la causa principal de fallecimiento fue la muerte súbita seguida del reIAM. Como predictores asociados a mayor número de eventos se identificaron: mayor edad, hipertensión arterial, historia previa de angina, infarto en pared anterior, uso de inótropos positivos y bloqueadores del calcio en el tratamiento inicial, función ventricular disminuida y tratamiento hospitalario sólo farmacológico. Por otro lado, los factores asociados con una menor incidencia de eventos fueron clase funcional killip 1, tratamiento inicial con angioplastia, beta-bloqueadores y clopidogrel, estudio hospitalario con ecocardiograma, función ventricular normal, revascularización intrahospitalaria, especialmente quirúrgica, y el uso de estatinas y otro fármaco antiagregante en tratamiento al alta.

Conclusiones: Pese a un correcto manejo y tratamiento de los pacientes con IAM, la presencia de nuevos eventos cardiovasculares dentro de su primer año post egreso no es infrecuente, presentando tanto factores predictores como protectores. El conocerlos nos permite intentar modificar lo modificable, así como tener claro qué pacientes deben ser seguidos más estrechamente a fin de tratar de forma precoz y adecuada los eventos que puedan ocurrir.

TL 13 DIFERENCIAS SEGÚN GENERO EN PRESENTACIÓN CLÍNICA Y RESULTADOS ANGIOGRÁFICOS DE PACIENTES CON SCA SIN SDST

Autor(es): Pablo Romero; Ignacio Cifuentes; Héctor Ugalde.

Introducción: Las cardiopatías isquémicas son la principal causa de mortalidad y de años de vida potencial perdidos en Chile. La presentación aguda más frecuente de este grupo de patologías es el síndrome coronario agudo sin supradesnivel ST (SCAs/SDST). Según la literatura, existe una proporción de pacientes con este diagnóstico que a la angiografía coronaria no presenta lesión significativa evidente o bien presenta lesión leve. Esta situación es más frecuente en mujeres que en hombres. Comparado con los hombres, las mujeres con síndrome coronario agudo sin supradesnivel ST tienen mayor edad y con mayor frecuencia presentan hipertensión arterial, así como es menos frecuente que presenten patologías cardíacas previas y se presentan menos con elevación de troponina T.

Objetivo: El objetivo de este estudio es determinar si existen diferencias significativas según genero en cuanto a la presentación clínica y angiográfica en pacientes con SCA s/SDST.Materiales y métodos: Se usó una base de datos de 1900 pacientes del hospital clínico de la Universidad de Chile José Joaquín Aguirre, a quienes se le realizó angiografía con previo diagnóstico de SCA s/SDST en el período 2001-2017. Se recogieron los siguientes datos: sexo, edad, forma de presentación del SCA, presencia de comorbilidades, factores de riesgo cardiovascular, TIMI score y resultado angiográfico. Posteriormente se ordenaron estos datos en tablas y se analizó cada categoría con prueba t de student o prueba de chi cuadrado. Se consideró $p<0.05$ como significativo.

Resultados: De los 1900 pacientes, un 68.9% son hombres y un 31% mujeres. Al comparar por género la presentación clínica, en los hombres es mayor la proporción de pacientes tabáquicos, que se presentan con angor progresivo o refractario a tratamiento, con antecedentes de bypass coronario, angioplastia o infarto agudo al miocardio previo y tienen más elevación de troponina. En cuanto a las mujeres, tienen mayor edad, con mayor frecuencia presentan hipertensión e hipotiroidismo, en mayor proporción se presentan con angor de reposo y alteraciones electrocardiográficas como T negativa anterior, cambios evolutivos y bloqueo completo de rama izquierda. No hay diferencias en el nivel de riesgo según TIMI. Al comparar los resultados angiográficos, en mujeres es mayor la proporción de ausencia de lesiones y lesiones leves (44% vs 27%) y en los hombres es mayor el % de lesiones severas.

Conclusiones: El perfil clínico entre hombres y mujeres es distinto en cuanto a presencia de comorbilidades, factores de riesgo y antecedentes de patología cardiovascular. La presentación del cuadro también es distinta, tanto en sintomatología como en alteraciones de electrocardiograma y exámenes de laboratorio, resultados similares a lo ya descrito. Por último, y también en concordancia con la evidencia, existe mayor proporción de mujeres sin lesiones o lesiones leves a la angiografía que hombres.

TL 15 EMPIEMA NECESSITATIS TUBERCULOSO EN UN INMUNOCOMPETENTE

Autor(es): Patricio Ross P, Alexa Prett C, Juan Pablo Galdames Y

Introducción: Un tipo especial de empiema pleural es el empiema necessitatis, caracterizado por extensión extratorácico del material purulento. Se presenta un caso de empiema a necesidad tuberculoso asociado a osteomielitis en un inmunocompetente.

Caso clínico: Paciente con reciente estadía en recinto penal y hospitalización hace 1 mes por neumonía con derrame paraneumónico, consulta por 6 meses de disnea progresiva, dolor pleurítico izquierdo y tos seca, asociado a fiebre intermitente y baja de peso de 15 kilogramos. Además, refiere 3 semanas de lumbalgia bilateral de características mecánicas. Examen físico compatible con derrame pleural, sensibilidad en zona lumbar bilateral y masa glútea derecha 6x6 cm sensible, sin signos inflamatorios. En el laboratorio aumento de parámetros inflamatorios, sin otros hallazgos. Radiografía de tórax evidencia derrame pleural izquierdo, sin otros hallazgos. Se realiza pleurocentesis que muestra líquido purulento, pH 7,49, Glucosa 1, Proteíntas 2, Glóbulos blancos: 159.000 con 80% polimorfonucleares, albúmina 1, LDH 3100, Gram sin bacterias, Cultivo (-), baciloscopía (-). Se interpreta como empiema por lo que se inicia antibioterapia de segunda línea y se realiza pleurostomía. Dada mala respuesta clínica se solicita TAC TAP que evidencia empiema pleural izquierdo con extensión infradiafragmática izquierda, espondilodisctitis T10-T12, colecciones glúteas bilaterales y osteomielitis sacra. Con diagnóstico de empiema necessitatis se realiza videotoracoscopía con drenaje pleural y de partes blandas. En estudio microbiológico de empiema sólo destaca PCR (+) para tuberculosis, con VIH (-) por lo que se inicia tratamiento antituberculoso. El paciente evoluciona con apremio respiratorio y requerimientos de oxígeno por lo que se solicita nuevo TAC de tórax que evidencia derrame pleural derecho y condensación a derecha asociado a árbol en brote y nódulos centrolobulillares, por lo que se interpreta como tuberculosis pulmonar derecha asociado a derrame. Evoluciona favorablemente en relación a mantención de terapia antituberculosa, logrando suspender oxígeno y con regresión de imágenes pulmonares. Actualmente en espera de evaluación por traumatología de columna del centro de derivación pertinente para resolución de su cuadro.

Discusión: Se presenta un paciente con historia de tuberculosis, sin embargo, en el análisis de líquido pleural destacan características de empiema piogénico. En las imágenes se logró objetivar extensión extratorácica del empiema con osteomielitis del esqueleto axial, compatible con infección tuberculosa, lo cual se confirmó microbiológicamente. Un empiema necessitatis (a necesidad) se define como una extensión extratorácica del empiema pleural, habitualmente a través de la caja torácica. Las causas en este último difieren de un empiema clásico, siendo la principal la tuberculosis, seguida de actinomicosis, hongos, entre otros. El manejo es médico-quirúrgico. Este caso enfatiza la importancia de la historia clínica y mantener la sospecha diagnóstica acorde a ella, a pesar de tener laboratorio parcialmente discordante.

TL 19 DIETA CETOGÉNICA Y ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Dra. Daniela López V. / Becada Medicina Interna, Dr. David Barrero V. / Médico Internista / Residente UCI, Dr. Marcos Huilcaman P. / Médico Infectólogo / Jefe UPC Hospital Gustavo Fricke

Introducción: La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base que tiende a producir acidemia por cambios primarios en la concentración de Bicarbonato (HCO3). Las acidosis metabólicas se clasifican por el valor del anión gap (AG) del plasma, valor normal: 12 +/- 4 mEq/l. Tres trastornos ocasionan un suministro deficiente de glucosa intracelular y por tanto, cetoacidosis: el ayuno, la diabetes descompensada y un régimen alimentario rico en grasas con bajo contenido de carbohidratos. Las dietas cetogénicas (KD) son conocidas por ser muy bajas en carbohidratos, pero generalmente altas en grasas y proteínas. La cetosis durante la lactancia está bien descrita en la literatura veterinaria.

Descripción del caso: Mujer de 28 años, puérpera reciente, lactando y con antecedentes de Psoriasis controlada y depresión resuelta. Consulta tras 4 días de evolución de dolor lumbar, mialgias y compromiso del estado general. Luego se agrega disnea y palpitaciones. Niega consumo de fármacos o drogas. Ingresa taquicárdica, polipneica, normotensa, mal perfundida y somnolienta. En exámenes de ingreso destaca acidosis metabólica severa (pH 6.9, HCO3 3.7 mmol/l) con AG aumentado (17mEq/l). Lactato normal (8 mg/dl). Cetonemia elevada (2,9 mg/dl).

Electrocardiograma: taquicardia sinusal, Scanner de cerebro: normal, Angio tomografía de tórax sin hallazgos patológicos, punción lumbar: sin alteraciones, Test de drogas: negativo. Se rescata antecedente que paciente práctica dieta cetogénica. Ingresa a unidad de cuidados intensivos (UCI). Inicia aporte de glucosa, volumen y bicarbonato, logrando corrección lenta y sólo parcial de acidosis. Se decide iniciar Hemofiltración venovenosa continua (HFVVC). Se logra revertir la acidosis, mejorar y estabilizar la hemodinamia y el compromiso de conciencia. Se traslada a unidad de menor complejidad para ser dada de alta 7 días después del ingreso.

Discusión: La acidosis metabólicas con AG aumentado o acidosis normoclorémicas pueden producirse por ganancia neta de un ácido, ya sea endógeno, como en la acidosis láctica, cetoacidosis diabética o no diabética, o exógeno,

como ocurre en las intoxicaciones por alcoholes, salicitalos o acetaminofeno. Estamos frente a una paciente sana, que ingresa por cuadro agudo y grave de acidosis metabólica y AG aumentado, con cetonemia elevada (2.9 mg/dl), y sin evidencia de otros ácidos orgánicos medibles. Se descarta la ingesta de tóxicos, fármacos o sustancias ilícitas. Se rescata al interrogatorio la práctica de KD (método Grez). Lo anterior, sumado a las demandas metabólicas propias de la lactancia sitúa a la paciente en una condición propicia a presentar el cuadro. Si bien la evidencia es pobre al respecto, existen reportes de casos similares en humanos y animales. Comentado lo anterior, se concluye que el diagnóstico más probable es una cetoacidosis grave secundaria a KD. La importancia del siguiente reporte radica en la frecuencia con la cual estos métodos se practican en la actualidad, muchas veces sin saber los efectos adversos posibles.

TL 20 IMPLEMENTANDO UN PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO DE ATENCIÓN A PERSONAS TRANSGÉNERO: UN DESAFÍO PARA LA SALUD PÚBLICA

Autor(es): Varsha Vaswani R., Leslie Echeverría B., Laura Giaveno B., Carmen Palma R., Elisa Millar V., Lisselot Escarate A.

Introducción: El término transgénero hace referencia a la condición de personas cuya identidad de género no corresponde con su sexo asignado. Se distingue: Trans Masculino: Sexo asignado: mujer. Identidad género: masculina. Trans Femenino: Sexo asignado: masculino. Identidad de género: femenina

La transición es el proceso en el cual una persona transgénero cambia sus características en consistencia con su identidad de género. La disforia de género es una condición patológica en que un individuo transgénero experimenta un distrés significativo por su condición. La prevalencia mundial es 1-10/100.000 mil hbtes. Proporción trans femenino / masculinos 3-4: 1. Sus mayores tasas de mortalidad estan dadas por VIH, suicidio y drogas. En una encuesta nacional se observó altas tasas de depresión (87%), suicidabilidad (50%) y de discriminación (un 57% reconoce discriminación por personal de salud). En Chile, no hay mayores datos epidemiológicos. Dado lo anterior, es necesario elaborar estrategias de manejo en salud.

Objetivo: Crear un flujograma de derivación y manejo para individuos transgénero mayores de 15 años, del área sur de Santiago.

Metodología: Se trabajó en 3 etapas:

1.-Revisión de literatura y guías clínicas (WPATH , Endocrine Treatment of gender dysphoric/ gender incongruent persons: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline 2017).

Reuniones multidisciplinarias y con expertos en la materia a nivel nacional

2.- Elaboración de flujograma de derivación. Se definen criterios de selección para terapia de adecuación corporal, fármacos, exámenes, ficha de ingreso, consentimiento, capacitaciones y reuniones interdisciplinarias.

3.- Revisión de flujogramas y aprobación. Se agrega en el manual de derivación de nuestro servicio. Se inician capacitaciones al personal de salud.

Resultados: Como consecuencia de la implementación del programa, desde diciembre de 2017 hasta junio de 2018, ingresaron 30 personas, en diversas etapas de transición. Destaca que 20 son transgéneros masculinos y 10 femeninas. Rango etario: 15-55 años.

Conclusión: La implementación de un programa de atención a personas transgénero ha logrado dar acogida a las problemáticas de salud de este grupo. El abordaje debe ser multidisciplinario, con una evaluación inicial por un equipo salud mental experimentado, luego vivir una experiencia de vida real y posteriormente, manejo por endocrinología para definir terapia de adecuación hormonal. Finalmente, para casos seleccionados, luego de al menos un año en control, se puede plantear terapia quirúrgica de adecuación corporal. En nuestro servicio, tenemos 30 personas transgénero bajo control, siendo llamativa la mayor prevalencia de trans masculinos/ femeninos (2:1) a diferencia de lo descrito en la literatura. Sabemos que la prevalencia es creciente, y que estamos descubriendo el perfil de nuestra población, por lo cual esperamos a futuro, contar datos epidemiológicos locales.

TL 21 PANCITOPENIA SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE GRAVES: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Autor(es): Varsha Vaswani R., Francisca Pérez V., Leslie Echeverría B., Laura Giaveno B., Carmen Palma R., Elisa Millar V., Lisselot Escarate A., Juan Mamani S.

Introducción: Las manifestaciones hematológicas en hipertiroidismo generalmente se presentan como compromiso de una serie. La pancitopenia es rara como manifestación primaria. Presentamos el caso de un paciente, con antecedente de hipertiroidismo por enfermedad de Graves, con pancitopenia severa.

Caso clínico: Hombre de 38 años, previamente obeso. Hace 4 años inicia baja de peso (42 kilos), asociado a edema de extremidades inferiores. En 2016, es diagnosticado con hipertiroidismo (Enfermedad de Graves). Incidentalmente, se pesquisa pancitopenia. Abandona controles y tratamiento. Evoluciona con fibrilación auricular. Manejado con beta bloqueo y metimazol. Nuevamente abandona tratamiento. En 2017, es derivado a nuestro hospital. Destaca enflaquecido, taquicárdico, con leve exoftalmo inactivo. Laboratorio: TSH < 0.01 T4L: 6,12 T3: 540 Ac TPO: 1,306 UI/ml. Hemograma anemia moderada arregenerativa leve macrocitosis: hb 9,8 gr/dl, hematocrito: 28,6%, leucocitos: 2930 RAN 1230 plaquetas: 23.000.Por leucopenia se difiere uso de metimazol. Reinicia beta bloqueo y se agrega colestiramina. Resto de estudio: Niveles de Vit. B12: 412. Cinética de fierro sin ferropenia. Serología VHB, VHC, VIH, VDRL negativo. Perfil hepático: normal. Endoscopía digestiva alta sin alteraciones. TAC tórax, abdomen y pelvis sin alteraciones. Orina completa: hematuria persistente. Cistoscopia y biopsia vesical descartan proceso neoplásico. Biopsia médula ósea: disminución de la población megacariocítica, sin otros hallazgos. Evoluciona con hipertiroidismo severo, pancitopenia persistente con trombocitopenia severa (plaquetas 18.000) Se sospecha pancitopenia secundaria a hipertiroidismo. Inicia tratamiento con metimazol 10 mg. Tras 1 semana de tratamiento presenta mejoría hormonal y hematológica: TSH <0.01 uUI/l, T4L: 2,88 ng/l, Hb 9 gr/dl, leucocitos: 3380/mm^3, plaquetas 36,000/mm^3. Mantiene buena adherencia, con evolución favorable. Últimos exámenes: TSH 0,01; T4L: 1,25; T3: 227. Hemograma: Hto 43,3 fl, Hb 14,9 gr/dl, VCM 104, leucocitos: 6060, RAN: 4757 Plaquetas: 83.000. Trab: pendientes.

Discusión: La enfermedad de Graves es causada por anticuerpos anti tiroideos, siendo la principal causa de hipertiroidismo. El compromiso hematológico, es poco frecuente y aún más, el compromiso de las tres series. Se desconoce la fisiopatología, de la pancitopenia en la enfermedad de Graves. Parece obedecer a un mecanismo multifactorial, con diversos fenómenos fisiopatológicos involucrados: aumento de hormonas tiroideas circulantes provocando hematopoyesis ineficaz, disminución de la vida media de las células sanguíneas (destrucción inmune y posible secuestro), mecanismos autoinmunes (presencia de anticuerpos anti-neutrófilos y anti-plaquetas) y toxicidad directa a la médula ósea. La duración y la severidad de la manifestación es variable, pero mejora una vez alcanzado el eutiroidismo.

TL 22 CARCINOMA ANAPLÁSICO DE TIROIDES EN PACIENTE FEMENINA DE 21 AÑOS

Autor(es): Jorge Assad Bucaram M, Servicio de Medicina Interna del Hospital Luis Vernaza; Guayaquil, Ecuador. María Paula Villacís Álvarez, Centro de Salud Tarifa; Samborondon, Ecuador

Introducción: El carcinoma anaplásico de tiroides (CAT) es la neoplasia tiroidea de peor pronóstico. Afecta principalmente mujeres mayores de 60 años. Es poco común, de crecimiento acelerado y mala respuesta al tratamiento. La forma de presentación más común es como masa cervical, de consistencia dura y crecimiento progresivo que puede invadir y comprimir estructuras locales. Más de la mitad de los pacientes presenta metástasis al momento del diagnóstico. Estudios complementarios para diagnóstico incluyen exámenes de laboratorio e imágenes; estudio anatomopatólogico del tejido obtenido por punción aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia es indispensable para confirmar el mismo. La terapia multimodal con cirugía, radiación externa y quimioterapia es de elección. En casos de enfermedad diseminada e irresecable el tratamiento se dirige a mantener la calidad de vida.

Descripción: Paciente femenina de 21 años, sin antecedentes patológicos relevantes acude a emergencia por cuadro de dificultad respiratoria. Al examen físico se evidencia estridor, taquicardia y cianosis con saturación de oxigeno de 84% que mejora con oxígeno suplementario. Llama la atención masa cervical, fija irregular, pétrea, acompañada de adenopatías. La paciente refiere que apareció un mes atrás y ha ido creciendo progresivamente. Se realizan exámenes complementarios. La US doppler mostró masa heterogénea correspondiente con grado III de clasificación TI-RADS. TC simple y contrastado evidenció masa heterogénea de 10 cm con realce de coeficientes. Servicio de medicina interna y endocrinología valoran y evidencian función tiroidea normal con valores hormonales dentro de normalidad; anticuerpos tiroideos normales, únicamente tiroglobulina elevada. Sugieren realizar PAAF; se obtienen muestras para estudio citológico que evidenció células epiteliales desdiferenciadas con mitosis atípica; compatible con neoplasia maligna

indiferenciada. Servicio de cirugía torácica decide realizar cervicotomía y tiroidectomía, tras la cual permanece respirando por traqueóstomo. Durante transquirúrgico se toman muestras para estudio anatomopatólogico que evidenció parénquima tiroideo reemplazado por células con núcleos voluminosos, nucléolos prominentes y mitosis atípicas. A la inmunotinción fue positivo a CKAE1/AE3 y ki67 en el 30% de las células; compatible con carcinoma de tiroides desdiferenciado. Paciente permaneció estable hasta el alta y continuó seguimiento en otra entidad hospitalaria.

Discusión: A pesar de tratarse de una paciente joven, la evolución de la enfermedad y los hallazgos al examen físico dieron pauta para sospechar de un proceso maligno de tiroides. Una vez descartadas las patologías más frecuentemente asociadas con la edad se descartaron aquellas menos comunes. Los exámenes complementarios ayudaron a esclarecer la sospecha pero la patología dio el diagnóstico definitivo. Los tumores de gran tamaño y extensión tiene pronóstico desfavorable; con sobrevida menor. Ya que el cuadro se caracterizaba por síntomas de dificultad respiratoria se consideró pertinente mantener la vía aérea permeable con traqueostomía; a pesar de ser una medida paliativa, ayuda a mejorar calidad de vida.

TL 23 VASCULITIS INDUCIDA POR COCAÍNA, MANIFESTACIONES CUTÁNEAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Paulina Barrios R (residente medicina interna Hospital San Juan de Dios), Carolina Bravo R (médico internista Hospital San Juan de Dios)

Introducción: La cocaína es una droga recreativa utilizada a nivel mundial. Entre el 70-88% de la cocaína incautada contiene levamisol, un antihelmíntico utilizado para aumentar su volumen y peso. El levamisol puede causar vasculitis cutánea con anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos positivos (ANCA), especificamente p-ANCA. Las características cutáneas descritas incluyen lesiones necróticas que afectan de forma característica las mejillas, lobulos de orejas y muslos. La importancia de este caso radica en su desafío diagnóstico. El diagnóstico precoz es importante y el único tratamiento recomendado es suspender el consumo de esta droga.

Descripción del caso: Paciente femenino de iniciales A.G., 59 años, chilena, con antecedentes de hipertensión en tratamiento y consumo de cocaína de larga data, consulta al servicio de urgencia por cuadro de 5 días de evolución caracterizado por aparición de placas violácea inicialmente 2x2 cms en muslo derecho dolorosa, con posterior extensión hacia muslo contralateral, pared abdominal, mejillas, lóbulos de orejas y apex nasal, asociado a episodio febril cuantificado en 39 grados celcius 24 horas previo a la consulta. Refiere consumo de cocaína 48 horas previo a aparición de lesiones. Al ingreso normotensa, taquicárdica, eupneica, afebril, sin requerimientos adicionales de oxígeno. Al examen físico destacan placas necróticas extensas en las zonas anteriormente mencionadas. Al laboratorio de ingreso destaca: recuento de paquetas, función renal, pruebas hepáticas, pruebas de coagulación, fibrinogeno normal, sedimento de orina normal, ELISA VIH no reactivo, antígeno de superficie VHB y anticuerpos anti VHC no reactivo. Exámenes de estudio etiológico: Anti-DNA: Negativo; factor reumatoideo: negativo; Niveles de IgM - IgG: normal; ANA: + 1/80; pANCA: + (40,7); cANCA: negativo; ENA: negativo; VDRL: no reactivo; Anticuerpos anticardiolipinas IgG – IgM: negativo. No se realizaron pruebas para detectar crioglobulinas y anticuerpos antihumano de elastasa de neutrófilos (HNE), por falta de disponibilidad en nuestro centro. Hemcocultivos automatizados I y II: negativos a las 48 horas. Ecocardiograma transtorácico sin vegetaciones ni valvulopatías.

Discusión: En el caso expuesto, se sospechó inicialmente cuadro embólico de etiología infecciosa, dado ausencia de antecedente de consumo de cocaína, indiciandose tratamiento antibiótico empírico. Posteriormente paciente refiere consumo de cocaína. En estudio inmunológico destacó pANCA positivo, lo cual apoya el diagnóstico, ya que mecanismo de la vasculitis por levamisol es inmunomediado, con anticuerpos que a menudo se dirigen contra antígenos atípicos asociados a pANCA en los gránulos de neutrófilos. El tratamiento es de soporte y la mayoría de las lesiones cutáneas mejoran al suspender la exposición a cocaína. La necrosis extensa de la piel requiere de tratamiento quirúrgico en algún momento de su evolución. El uso de esteroides sistémicos es controvertido según la literatura disponible actualmente.

TL 24 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO, UN VERDADERO DESAFÍO DIAGNÓSTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Andrés Villa L; Isabel García N; Felipe Aravena F; Camila Cifuentes U; José Gonzalez G.

Introducción: Fiebre de origen desconocido (FOD) es definida como la presencia de temperatura rectal mayor a 38,3 grados Celsius en más de una toma, que persiste por más de 3 semanas y que no se ha podido establecer su causa tras

más de 3 días de estudio hospitalario adecuado. Las causas más frecuentes son infecciones, neoplasias y enfermedades reumatológicas. Distintas claves en la anamnesis y examen físico nos orientaran al estudio diagnóstico, aunque hasta el 30% de los casos no se logra establecer la causa.

Caso clínico: Paciente sexo femenino, 56 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y linfoma de Hodgkin (LH) a los 7 años. Consulta por 4 semanas de tos, sensación febril, baja de peso, diaforesis y anorexia. Al examen: Sudorosa, febril, masa mamaria derecha, soplo holosistólico 4/6 en foco aórtico. Se solicitan exámenes donde destaca, leucocitos 12.610ul, proteína C reactiva 169 mmol/L, velocidad de eritrosedimentación 127mm/hr; CA (antígeno carbohidarato) 125: 44.5 U/mL. Radiografía Tórax posteroanterior con patrón intersticial difuso. Se interpreta como neumonía, iniciándose tratamiento antibiótico endovenoso, pese a ello persiste febril y con parámetros inflamatorios elevados por lo que se amplía el estudio. Hemocultivos y urocultivos negativos en 3 ocasiones, reacción en cadena de polimerasa de virus respiratorios negativos, Baciloscopias en esputo negativas (2), prueba de tuberculina negativa, virus de la inmunodeficiencia humana, virus hepatitis B, virus hepatitis C y Venereal disease research laboratory no reactivas. Perfil reumatológico normal. Pruebas tiroideas normales. Se solicita ecocardiograma transtorácico y transesofágico que descarta endocarditis infecciosa. Ecografía mamaria y mamografía, lesión de estirpe lipomatosa en mama derecha. Tomografía computarizada (TC) tórax, abdomen y pelvis, informada como masa anexial izquierda y múltiples adenopatías menores de 10 milímetros supra e infra diafragmáticas. TC cerebro normal, Punción lumbar normal, Beta 2 microglobulina 4.049 nmol/L, Electroforesis de proteínas más inmunofijación en sangre y orina, normal. Luego de 4 semanas de hospitalización y debido a la ausencia de diagnóstico asociado a la persistencia de fiebre y parámetros inflamatorios elevados. Se decide realizar por parte de equipo de ginecología, laparoscopia exploradora más biopsias. Cuyos resultados son:Masa anexial corresponde a leiomiomas; linfadenectomía lumboaórtica confirma LH de predominio linfocítico; decidiendose iniciar quimioterapia por recidiva de Linfoma.

Discusión: FOD es un desafío diagnóstico ya que no existen guías clínicas avaladas por la evidencia, no hay un test gold standard ni tampoco existe un algoritmo diagnóstico integral. La anamnesis y examen físico son claves para agotar el estudio etiológico. La biopsia guiada por la sospecha clínica puede ser de utilidad en condiciones en las que las imágenes no garanticen a priori un resultado anatomopatológico de certeza. En nuestro caso, pese al tamaño pequeño de los linfonodos, la biopsia de éstos permitió llegar al origen de la fiebre, aun cuando inicialmente se estudiaron las lesiones más sospechosas en mama y ovario.

TL 25 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A ARTRITIS REUMATOIDEA: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Andrés Villa L; Wilfredo Navarrete M; Jose Gonzalez G; Sandra Aranda B; Rosa Valenzuela G; Isabel García N; Camila Cifuentes U.

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SH) es una alteración de la regulación del sistema inmunológico caracterizado por la producción excesiva de citoquinas inflamatorias produciendo daño secundario a diversos órganos. Puede ser consecuencia de alteraciones genéticas (primaria) o secundaria a neoplasias, infecciones, enfermedades autoinmunes o inmunosupresión. Afecta a todos los grupos de edad. Su incidencia anual es 1/800.000 personas. Se considera como posibilidad diagnóstica con 5 o más de 8 criterios -fiebre, esplenomegalia, citopenia en más de 2 líneas, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia, ferritina elevada, CD25 elevada y actividad de natural killer disminuida o ausente- y su evolución natural sin tratamiento es de hasta un 100% de mortalidad.

Caso Clínico: Mujer de 67 años, con antecedentes de artritis reumatoide (AR), enfermedad renal crónica etapa III, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, hipotiroidismo. En controles regulares por reumatología, con historia de recurrentes activaciones de su AR desde 2010. Durante el año 2014 presenta compromiso de conciencia, pesquisándose anemia macrocítica severa (hemoglobina 5,9 gr/dL y volumen corpuscular medio -VCM- 112 fL), leucopenia (3.250/mm3) sin neutropenia y trombocitopenia (54.000/mm3). Se inicia estudio donde destaca virus de hepatitis B y C más virus inmunodeficiencia humana negativos, endoscopía digestiva alta gastropatía antral erosiva leve. Perfil reumatológico, niveles de vitamina B12 y ácido fólico normales. Se deriva a hematología por sospecha de aplasia medular secundaria a terapia de su AR, se realiza biopsia de médula ósea (MO) en octubre 2014 -MO hiperplásica con inversión de la relación mieloide/eritroide, sin infiltración, celularidad de 30%-. Mantiene sus controles en especialidad y se suplementa con ácido fólico, vitamina B12 y sulfato ferroso. Durante el año 2017 se pesquisa pancitopenia y velocidad de eritrosedimentación (VHS) 122 mm/hr. Se solicita estudio para descartar daño hepático crónico; pruebas de función hepática, ecografía abdominal y estudio de virus hepatitis normales. Electroforesis de proteínas séricas y en orina más inmunofijación sin componente monoclonal. Debido a persistencia de cuadros febril y citopenias se decide

complementar estudio con mielograma: celularidad disminuida, elementos serie roja y blanca en proporción normal con marcado componente displásicos-; aspirado de MO: aumento de macrofagos, algunos fagocitando, inmunofenotipo y citogenética normal; Se presenta caso a comite hematologico decidiendo iniciar inmunosupresión con ciclofosfamida durante 6 ciclos, evolucionando con progresiva mejoría de citopenias y disminución de inflamación sistémica.

Discusión: El SH es una enfermedad causada por una respuesta inmunitaria desmedida,la determinación del gatillante etiológico y su tratamiento precoz es crucial dada su alta mortalidad sin terapia oportuna (entre 60-90%). Debe de sospecharse en pacientes con patologías inflamatorias sistémicas que cursen con citopenias. En el caso de pacientes con AR su mecanismo fisiopatológico es secundario a la activación de células T–CD8 y con la producción de interferones.

TL 26 HIPERCALCEMIA ASOCIADA A MIOSITIS GRANULOMATOSA SARCOIDEA SÍMIL, UN CUADRO INFRECUENTE A CONSIDERAR

Autor(es): Thomas Uslar N (1), Gilberto González V (2), Roberto Olmos B (2), Jaime Godoy S (3), Patricio Mellado T (3). Departamentos de 1. Medicina Interna, 2. Endocrinología, 3. Neurología. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción: La hipercalcemia asociada a enfermedades granulomatosas está bien descrita y su mecanismo subyace en la expresión extrarrenal de 1-alfa-hidroxilasa en macrófagos activados con producción no regulada de 1-alpha, 25-dihidroxicolecalciferol (1,25OHD) independiente de PTH. La sarcoidosis es una de las enfermedades más representativas para este mecanismo de hipercalcemia, pero existen múltiples otras. Presentamos un caso de hipercalcemia asociada a enfermedad granulomatosa para ilustrar una entidad recientemente descrita.

Descripción del caso: Paciente de 87 años consultó por 3 meses de tetraparesia de predominio proximal asociado a baja de 10k y astenia luego de viaje al Caribe. Sin fiebre ni otros síntomas constitucionales. Entre sus antecedentes destacó hipertensión arterial, usuario de marcapasos secundario a bloqueo AV completo y antecedente familiar de una hija con lupus eritematoso sistémico y tiroiditis de Hashimoto. Al examen físico: tetraparesia proximal simétrica con reflejos conservados, sin otros hallazgos. Al laboratorio destacó en plasma: Calcio 13,4 mg/dL (VN 8,5-10,5), Fósforo 3,0 mg/dL (VN 2,6-4,5) Magnesio 1.2 mg/dL (VN 1,6-2,4) Creatinina 1,07 mg/dL, Creatinin Kinasa (CK) total 64 U/L (VN <190), PTH intacta 12 pg/mL (VN 15-65), 25OHD 7,5 ng/mL (VN 20-50) y PET/CT-FDG que evidenció aumento de metabolismo glucídico intenso y difuso en musculatura proximal, sin linfadenopatías mediastínicas u otros hallazgos. Se realizó biopsia deltoidea que describió granulomas epiteloideos no caseificantes ni necrotizantes, compatible con enfermedad granulomatosa muscular. Cuantiferon TBC negativo y estudio de causas neoplásicas negativo. Se diagnosticó miositis granulomatosa sarcoidea símil. Se manejó con Zolendronato 4 mg e/v y dosis alta de Prednisona con normalización de calcemia y tetraparesia. Al 3er mes, con dosis decreciente de Prednisona, persiste con normocalcemia y sin paresia.

Discusión: La miositis granulomatosa sarcoidea símil es una entidad rara (< 10 casos publicados) y recientemente descrita como una reacción sarcoidea muscular en ausencia de cuadro multisistémico concordante con sarcoidosis. A diferencia del compromiso muscular en sarcoidosis, este se presenta con debilidad muscular sin mialgia, suele cursar con CK total normal, captación muscular difusa en PET/CT-FDG, e hipercalcemia moderada a grave independiente de PTH, con 1,25OHD elevado. Nuestro paciente inició sus síntomas luego de fuerte exposición solar, lo cual probablemente descompensó su cuadro y es compatible con la fisiopatología involucrada. Los hallazgos histopatológicos de las miositis granulomatosas son inespecíficos, por lo que el diagnóstico diferencial debe incluir patologías neoplásicas, infecciosas y autoinmunes. Creemos que esta nueva entidad debe ser incorporada dentro del diagnóstico diferencial de hipercalcemia PTH independiente, con especial énfasis en el uso de PET/CT-FDG para una correcta aproximación.

TL 27 MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN MALIGNA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Claudio Poblete, Gabriel Navarrete, Andrea del Valle

Introducción: La microangiopatía trombótica se define como una alteración del endotelio vascular la cual se manifiesta con anemia hemolítica microangiopática, elevación de reticulocitos y de lactato deshidrogenasa, asociada a trombocitopenia de grado variable. Dentro de las causas, las principales causas primarias son el púrpura trombocitopénico trombótico, el síndrome hemolítico urémico típico y atípico, siendo la hipertensión maligna una de las causas secundarias menos prevalentes según series publicadas.

Caso Clínico: Hombre 41 años con antecedente de hipertensión arterial hace 10 años (mala adherencia a tratamiento), consulta por cuadro 10 días de tos seca, decaimiento y epigastralgia, asociado a disnea moderado esfuerzo. Dado síntomas acude al servicio de urgencia, ingresando con PA 192/131 mmhg, FC 81 lpm, saturando 97% fi02 21%, FR 18 rpm, refiriendo cefalea holocránea sin náuseas, vómitos, ni focalidad neurológica. Examen físico destaca yugulares ingurgitadas y crépitos bibasales. Laboratorio destaca INR 1.94, TTPK 29.9, hb 8.3, hcto 25% (VCM 87), plaquetas 181.000, frotis que describe esquistocitos y dacriocitos, índice reticulocitario de 3, LDH 2586, creatinina 16.8, BUN 166, calcio 5.8, fósforo 11.8, BD 1, BT 1.5, FA 437, GGT 322, GOT 1754, GPT 2382, OC: proteínas 100 mg/dl, eritrocitos 200 cel/ul, sedimento eritrocitos 4-6 por campo, acantocitos (-), IPC 1.1. Rx tórax informa cardiomegalia y signos de derrame pleural. Dadas cifras tensionales elevadas asociadas a signos de daño órgano blanco (anemia regenerativa, falla renal, falla hepática, insuficiencia cardiaca), se solicita fondo de ojo que confirma hipertensión maligna, se inicia diálisis y se inicia BIC de urapidil para control de presión arterial, a pesar de lo cual persiste con presiones elevadas. Laboratorio control destaca reagudización de anemia (hb 6.9) agregándose trombocitopenia (plaquetas hasta 80.000). Se plantea descartar púrpura trombocitopénico trombótico pero en la medida que se optimiza terapia antihipertensiva se logra frenar destrucción de plaquetas y glóbulos rojos normalizándose valores de hb, plaquetas, alteraciones hepáticas y revirtiendo signos de microangiopatía trombótica (normalización de LDH, reticulocitos, ausencia de esquistocitos en frotis) salvo función renal (TFG < 10 en controles) quedando en hemodiálisis trisemanal. Dado estudio infeccioso, reumatológico y renovascular negativo, se plantea etiología de microangiopatía trombótica secundaria a hipertensión escencial maligna.

Discusión: Dentro de las etiologías de microangiopatía trombótica, la HTA maligna es de descarte, planteándose siempre primera hipótesis el púrpura trombocitopénico trombótico y/o síndrome hemolítico urémico. En el presente caso, el hecho que los signos de microangiopatía trombótica hayan revertido con el sólo control estricto de la presión arterial hacen de ésta una etiología a considerar, sin embargo es de importancia descartar cuadros hematológicos, autoinmunes he infecciosos que pudiesen estar involucrados en la génesis de dicha alteración.

TL 28 NEFRITIS TÚBULO INTERSTICIAL AGUDA ASOCIADA A SÍNDROME DE SJÖGREN, EL VALOR DE UNA BUENA ANAMNESIS

Autor(es): Andrés Valenzuela S., Rodrigo Sepúlveda P., Sofía González C., Gonzalo Méndez.

Introducción: El Síndrome de Sjögren primario (SS) es una enfermedad autoinmune, crónica, inflamatoria que se caracteriza por infiltración del epitelio de glándulas exocrinas y de otros órganos por linfocitos y células plasmáticas. Los síntomas típicos de la enfermedad son xerostomía y xeroftalmia. La infiltración de tejidos extraglandulares es poco frecuente. El riñón puede afectarse en 4,9% de los casos, apareciendo durante la evolución del SS y confiriendo mayor morbimortalidad. Generalmente, el compromiso renal puede presentarse como Nefritis Túbulo Intersticial (NTI) crónica, como una glomerulopatía, o raramente, como NTI aguda.

Caso: Hombre de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial y uropatía obstructiva baja, consulta por compromiso del estado general y náuseas. Al laboratorio destaca creatinina 5.8mg/dL, nitrógeno ureico 104mg/dL, sodio 133mEq/L, potasio 5.4mEq/L, pH 7.32 y bicarbonato 22.4mEq/L. Sedimiento de orina con 6-10 eritrocitos por campo de mayor aumento, sin acantocitos, índice proteínas/creatinina 192mg/g. A la anamnesis dirigida se pesquisan síntomas sicca, por lo que se estudia de forma exhaustiva, destacando Anticuerpos Antinucleares positivos en dilución 1/320 patrón granular fino denso, Anti-Ro y Anti-La positivos, con el resto del estudio inmunológico normal e infeccioso negativo. En la Biopsia renal se evidencia NTI aguda severa con marcado infiltrado plasmocitario y sin alteraciones glomerulares. El estudio inmunohistoquímico demuestra un patrón de reactividad plasmocitario politípico sin evidencias de monoclonalidad. Microscopía electrónica sin depósitos electrondensos. Electroforesis de proteínas en sangre sin peak monoclonal, inmunofijación de proteinas en sangre con componente monoclonal lambda, razón de cadenas livianas en 2.68 con kappa elevada y lambda normal; estudio de médula ósea descartó Mieloma Múltiple y Gammapatía Monoclonal de Significado Renal. Requirió hemodiálisis en forma transitoria, logrando descontinuarla luego de 3 pulsos de metilprednisolona con recuperación de creatinina hasta 2.5mg/dL.

Discusión: El compromiso renal en SS es poco frecuente, aparece durante la evolución de éste y generalmente corresponde a una NTI crónica. Presentamos un caso atípico; donde el compromiso renal correspondió a una NTI aguda, que precedió al diagnóstico del SS. Los procesos de fibrosis comienzan prontamente luego de una NTI aguda, por lo tanto, si el diagnóstico no es oportuno rápidamente se perderá la función renal. Una presentación atípica debe hacer sospechar otra etiología de afectación renal, sobre todo, alteraciones hematológicas en el contexto de un SS. El estudio histológico es fundamental ya que permite aclarar mecanismos etiopatogénicos subyacentes, establecer pronóstico y

orientar el tratamiento. Actualmente no es claro si el uso exclusivo de corticoides o Rituximab, otorgaría mejores resultados. Nuestro objetivo es recordar la relación existente entre SS y daño renal, para buscarla tanto en el escenario de glomerulopatías como NTI, y así poder detectar y tratar precozmente la injuria renal en personas que presentan SS.

TL 29 URINOTORAX COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DERRAME PLEURAL: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): David Salinas M, M Paz Piquer A, Diego Lillo C, Daniela Saavedra S, Claudia Rojas C.

Introducción: Urionotórax es la presencia de orina en el espacio pleural y presenta una causa muy poco frecuente de derrame pleural, existiendo en la literatura sòlo reportes de casos aislados. Ocurre en pacientes con lesiones traumáticas u obstructivas de la vía urinaria, en que se produce paso de orina desde el espacio retroperitoneal, ya sea por solución de continuidad o por aumento del gradiente de presión y extravasación directa o a través de drenaje linfático. El líquido pleural es un trasudado, con aspecto y olor a orina, escasos leucocitos con predominio mononuclear, puede tener pH < 7,4 y lo más característico es una relación creatinina en líquido/creatinina plasmática > 1. Su manejo principal es la resolución de patología de base con lo que suele evolucionar de forma favorable.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 75 años, con antecedente de diabetes mellitus 2 con buen control metabólico, presenta cuadro 5 días de evolución de disnea, tos húmeda, sensación febril y compromiso del estado general. Evoluciona con dolor hipogástrico progresivo, tenesmo vesical, oliguria y cambios en la coloración de la orina. Consulta en servicio de urgencia local, donde se objetiva paciente en regular estado general, vigil, taquicárdico, subfebril, saturando 89% ambiental. Se apoya con oxígeno y al examen físico destaca murmullo pulmonar abolido en base pulmonar derecha y palpación de globo vesical. Se instala sonda vesical dando salida a 3.500 cc de orina oscura.Laboratorio de ingreso muestra injuria renal aguda, hiperkalemia, proteína c reactiva elevada sin leucocitosis, radiografía de tórax con derrame pleural derecho ocupando 1/3 inferior de dicho campo. Se realiza toracocentesis, dando salida a líquido serohemático que al análisis bioquímico muestra ser trasudado (proteínas líquido/plasma 0,28 y lactato deshidrogenasa líquido/plasmática 0,35) con leucocitos escasos y predominio mononuclear, pH 7,43. Se hospitaliza paciente para manejo antibiótico por foco respiratorio y se mantiene sonda vesical para asegurar diuresis. Evoluciona de forma favorable, sin requerimientos de oxígeno al 1er día de hospitalización, en radiografía de control a las 48hrs no se observa derrame pleural ni condensación. Dado antecedente de retención completa de orina resuelta con derrame pleural trasudado y resolución precoz, se interpreta como urinotorax.

Conclusión: Los diagnósticos diferenciales para derrame pleural son múltiples, siendo el urinotorax una causa muy poco frecuente. Dada su baja incidencia es subdiagnosticado y es importante tenerlo en consideración en pacientes que presentan derrame pleural asociado a alteraciones estructurales en la vía urinaria, casos en los que sugiere cuantificar creatinina en líquido pleural para aumentar la certeza diagnóstica.

TL 30 PERICARDITIS AGUDA TUBERCULOSA: UN DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO OLVIDADO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO.

Autor(es): Constanza Aguilera A. (1), Stefanie Pantoja C. (2), Juan Campodonico R. (3), Nilton Silva D. (4)(5), Ricardo Escobar G. (4)(5). (1) Interna séptimo año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. (2) Alumna Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. (3) Médico Cirujano, Residente Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. (4) Médico Cirujano, Departamento Cardiología Clínica Dávila, Santiago de Chile. (5) Médico Cirujano, Escuela de post grado, facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.

Introducción: La tuberculosis (TBC) pulmonar ha disminuido su incidencia en Chile, pero no ha logrado su erradicación dado los cambios epidemiológicos, como inmigraciones y aumento de pacientes con inmunosupresión adquirida. Las manifestaciones extrapulmonares representan el 10-20% del total de infecciones por Mycobacterium Tuberculosis, un 2% correspondiendo a pericarditis tuberculosa. Se presenta un caso clínico donde las características del paciente obligan a un diferencial que incluye patologías poco frecuentes, ya casi olvidadas en nuestro país en vías de desarrollo.

Presentación del caso: Paciente mujer, 51 años, peruana radicada en Chile, antecedente de contacto con tuberculosis. Consulta al servicio de urgencias por cuadro de 4 semanas de evolución de tos seca, diaforesis, dolor torácico tipo puntada a izquierda, palpitaciones y fiebre hasta 39,6ºC, predominio nocturno, al que se agrega en últimas 48 horas dolor torácico tipo opresivo retroesternal, EVA 7/10, de inicio gradual, constante, sin irradiación, que no se acompaña de síntomas neurovegetativos y no cede en ninguna posición. Examen físico en servicio de urgencias: presión arterial 98/55

mmHg, frecuencia cardiaca 90 latidos por minuto, 37,5º Celsius axilar, frecuencia respiratoria 18 por minuto, saturando 95% ambiental. Conciente, lúcida. Bien perfundida. Examen cardiovascular destaca ritmo regular, 2 tiempos, tonos apagados, con frotes pleurales, yugulares planas a 30º. Pulmonar sin alteraciones. Electrocardiograma muestra ritmo sinusal, ondas T invertidas en pared anterior y bajo voltaje. Laboratorio destaca VHS 60 mm/hr, proteina C reactiva 15.8 mg/dL y enzimas cardiacas normales. Ecoscopía evidencia derrame pericárdico severo, sin signos de taponamiento cardiaco. Se solicita tomografía axial computada de tórax, que informa derrame pericárdico extenso y adenopatías de hasta 8 mm. Se decide ingreso a unidad coronaria con diagnóstico de derrame pericárdico severo y pericarditis aguda. Estudios virales, autoinmunes y marcadores tumorales negativos. Exámenes TBC: baciloscopia negativa en esputo y orina, Quiantiferon TBC positivo. Se decide realizar punción de líquido pericárdico e instalación de drenaje con toma de biopsias, destacando líquido citrino, cuyo estudio evidencia predominio mononuclear (99%) y adenosindeaminasa (ADA) 77 mg/dL. Biopsia pericárdica: intenso proceso inflamatorio, con formación de granulomas con centro necrotizante y caseificante de tipo tuberculoideo. Por tanto, se confirma diagnóstico de pericarditis tuberculosa, iniciándose tratamiento. Tras buena evolución, se decide alta hospitalaria, a completar terapia erradicadora de TBC.

Discusión: Nuestros cambios epidemiológicos nos desafían a tener una alta tasa de sospecha de manifestaciones extrapulmonares de tuberculosis, puesto que se asocian a alta morbilidad y mortalidad, pudiendo generar consecuencias irreversibles en nuestros pacientes y altamente limitantes para su calidad de vida, como es el caso de la paciente presentada, cuyas múltiples consultas previas y diagnósticos errados llevaron a complicaciones graves, como es la insuficiencia cardiaca, con la cual deberá convivir de por vida.

TL 31 SÍNDROME PURPÚRICO EN EL ADULTO JOVEN: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH COMPLICADO, UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE CUYA SOSPECHA SALVA VIDAS. REPORTE DE UN CASO.

Autor(es): Constanza Aguilera A (1), Pedro Gutiérrez C (1), Vanessa Jiménez B (2), Arturo Acevedo R (3). /(1) Interno de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (2) Residente de Medicina interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (3) Médico internista, Hospital Militar de Santiago. Santiago, Chile.

Introducción: Dentro de los síndromes purpúricos no trombocitopénicos, encontramos el Púrpura de Schönlein Henoch, una etiología poco frecuente en adultos, la cual se reporta con una alta tasa de complicaciones en este rango etario. Se presenta a continuación un caso clínico excepcional, que evidencia algunas de las manifestaciones con las que esta patología puede cursar en el adulto, de momento poco exploradas.

Presentación del caso: Paciente hombre, 18 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de 48 horas de evolución de compromiso de estado general, astenia, mialgias generalizadas y artralgias, predominio plantar y extremidades superiores a distal. Últimas 24 horas se agregan lesiones maculo-pápulas eritematosas palpables no pruriginosas, confluentes en extremidades inferiores y superiores. A la evaluación, refiere haber presentado hace 3 semanas cuadro faríngeo manejado con claritromicina, completando 7 días de tratamiento, con resolución de este. Examen físico en urgencias normotenso, normocárdico, afebril, saturando 98% ambiental. Solo destacaba a nivel de extremidades lesiones maculo-pápulas eritematosas palpables, confluentes, que no desaparecían con digito-presión, artritis distal y rangos de movimientos normales. Laboratorio ingreso destacan plaquetas 225.000, leucocitos 8600, PCR 38,5. Se decide hospitalización para estudio, con sospecha de vasculitis leucocitoclástica – púrpura de Schönlein Henoch. Dentro de estudios reumatológicos e infecciosos solicitados, solo destaca antiestreptolisina O (ASO) 728 UI/ml elevada, resto sin alteraciones. Paciente evoluciona con disminución de valores de hematocrito, hasta 33% y hemoglobina hasta 11,8 gr/dL, con índice reticulocitario de 1,3%, sin signos de sangrado activo, a lo que se agrega episodio de dolor abdominal tipo cólico EVA 7/10, de inicio gradual, difuso, permanente, asociado a náuseas, vómitos sin elementos patológicos e intolerancia oral, con deposiciones normales. Ante sospecha de complicación gastrointestinal versus renal, se indican corticoides 1 mg/kg/día, evolucionando con desaparición total de síntomas. Se solicita endoscopia digestiva alta, en la cual se evidencia duodenopatía erosiva con lesiones irregulares segmentarias, sin signos de sangrado, cuya biopsia intestinal informó mucosa duodenal con atrofia moderada, sin lesiones linfoepiteliales ni elementos de carácter maligno. Se descartó complicación renal. Resultado de biopsia cutánea con inmunofluorescencia informa examen positivo para C3 e IgA con patrón granular en paredes vasculares del plexo superficial, confirmándose vasculitis leucocitoclástica con depósito de IgA – púrpura de Schönlein Henoch. Paciente tras buena evolución, recibe alta hospitalaria, con indicación de terapia corticoidal y control médico precoz.

Discusión: Tras un adecuado diferencial, el diagnóstico de Púrpura de Schönlein Henoch con complicación gastrointestinal obligan a un manejo activo de la patología, para la cual existe poca evidencia terapeutica reportada. La ade-

cuada respuesta y evolución del paciente constituyen un aporte para el desarrollo de la medicina basada en la evidencia de esta patología rara en el adulto.

TL 32 HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ASINTOMÁTICO POR LIPOADENOMA PARATIROIDEO EUTÓPICO CON IMÁGENES DE LOCALIZACIÓN NEGATIVAS: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA.

Autor(es): Cristina Goens G, Juan Carlos Quintana F, Hernán González D, Antonieta Solar G y Gilberto González V.

Introducción. La presentación asintomática del Hiperparatiroidismo Primario (HPT1º) es la variedad más frecuente de esta enfermedad. En tales casos, pese a ser asintomático, si cumple criterios bien establecidos, la cirugía es recomendable. La localización preoperatoria de la o las paratiroides hiperfuncionantes es deseable entonces, para eventual cirugía mínimamente invasiva. Presentamos un paciente con HPT 1° asintomático y múltiples estudios de imágenes negativos, con hallazgo intraoperatorio de adenoma paratiroideo eutópico de 1,5cm. Se discuten las causas de falso negativo (FN) en estos casos.

Caso Clínico. Hombre, 43 años, asintomático referido por hallazgo en chequeo, de hipercalcemia de 11,3mg/dl. Artrodesis de columna cervical e HTA en tratamiento con losartan, sin fracturas o nefrolitiasis. Antecedentes familiares: (-). Ex. físico: 1,70m, 100k, PA 150/80 mm de Hg, resto normal. Estudio compatible con HPT 1° (calcemia 11,4mg/dl, PTH elevada a 104pg/ml y calciuria de 600mg/d). Ecografías cervical el 2016 y 2017 + MIBI-SPECT/CT 2016 y 2017, todos sin identificar paratiroides anormales. RM cervical imagen mal definida en polo superior del lóbulo tiroideo derecho. En cervicotomía exploradora, hallazgo de lipoadenoma paratiroideo de 1,5cm con escasas células oxífilas, firmemente adherido al polo superior izquierdo de tiroides, con caída > 50% y normalización de PTH intraoperatoria post resección.

Discusión. La sensibilidad de los estudios de localización en HPT 1° es de hasta el 78,6% para ecografía de alta resolución y 88,4% para MIBI-SPECT. En TAC-4D, RM o PET, la sensibilidad varía del 40-95%, pero la indicación preferente de estas técnicas de imagen es en HPT1° persistente o recurrente. Existen múltiples causas de FN en estudios de localización: lesión de tamaño pequeño, ubicación, grado de hipervascularización, actividad metabólica, escasez de células oxífilas, expresión de glicoproteínas P, proteína relacionada con la multiresistencia a drogas, bloqueadores de canales de calcio y PTH <200pg/ml. La enfermedad multiglandular también da FN, no es pesquisada por el MIBI SPECT en el 7-16% de los casos. Incluso, cuando se identifica foco de captación, la enfermedad multiglandular sigue siendo posible. Este hecho obliga a monitorización con PTH intra-operatoria y exploración quirúrgica. La tasa de curación de pacientes con imágenes negativas operados es equivalente a la de aquellos con imágenes positivas, pero en estos últimos la extensión de la cirugía es menor. En nuestro caso, estimamos que las características histológicas del adenoma causante del HPT 1°, así como su ubicación y PTH <200pg/ml explicarían el resultado FN en ecografías y cintigramas; la artrodesis de columna junto al escaso grado de vascularización de la lesión afectaron el rendimiento de la RM. Este caso reafirma el concepto que en pacientes con diagnóstico bioquímico fundamentado de HPT 1° y sin cirugía previa, la ausencia de localización en estudios de imagen, no debe postergar la resolución quirúrgica del HPT 1°, si ésta es la indicación. En tales casos, sugerimos que la cirugía sea realizada por cirujano experimentado y disponiendo de PTH intraoperatoria.

TL 33 USO INHIBIDOR MTOR INMUNOSUPRESOR EN TRASPLANTE RENAL Y SARCOMA DE KAPOSI SECUNDARIO. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Gustavo Bobadilla R, Matias Jiménez B, Andres Boltansky B, Antonio Vukusich C

Introducción: El trasplante renal es el trasplante de órgano sólido más frecuente mundialmente. La terapia inmunosupresora ha aumentado la sobrevida, pero también la incidencia de cáncer. El sarcoma de Kaposi (SK), en particular, tiene un aumento de riesgo de hasta 500 veces. Pese a esto, en nuestro país hay escasos reportes de SK en trasplantados renales. En este caso, se plantea la conducta a seguir con respecto a la inmunosupresión e indicación de inhibidores mTOR, ante un SK diseminado posterior a un trasplante renal.

Reporte de un caso: Hombre de 70 años con antecedentes de hipertensión y enfermedad renal crónica de etiología no identificada, con biopsia compatible con glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Tras 2 años de hemodiálisis, es trasplantado de riñón de donante cadavérico, con bajo riesgo inmunológico. Recibió inducción con Basiliximab, y fue dado de alta con terapia inmunosupresora de mantención con Tacrolimus (FK), Micofenolato Mofetil (MMF) y Prednisona. El paciente acude a sus controles con buena evolución y niveles plasmáticos de FK en rango objetivo. A los

7 meses post trasplante, se positiviza el virus papiloma por PCR en sangre, sin disfunción renal. Se realiza una biopsia que detecta un rechazo celular agudo, manejado con metilprednisolona. Un mes después, aparecen lesiones cutáneas sugerentes de SK. Se toma biopsia, y se cambia esquema inmunosupresor, con suspensión de MMF, disminución de FK e inicio de M-Tor (everolimus). Se confirma el diagnóstico por biopsia, y se realiza una endoscopía que muestra compromiso gástrico. Se realiza PET-CT que constata además focos hipermetabólicos en paladar duro y segmento VII hepático. Aproximadamente 2 meses después del inicio de Everolimus, se realizan 3 sesiones de Doxorubicina y Filgastrim, con control de imágenes 2 meses después, donde se observa franca regresión del sarcoma. La función renal se mantuvo estable durante todo este tiempo, sin alza de la creatinina ni aparición de proteinuria.

Discusión: La tasa de neoplasias post trasplante tiene una media de un 6%. El SK aparece en general 1 a 2 años post trasplante, pero se ha descrito hasta 4 meses. Factores de riesgo incluyen edad mayor a 60 años, sexo masculino, enfermedad renal crónica terminal y "mismatch" HLA-B. Algunos inmunosupresores, como la ciclosporina, inhibidores de la calcineurina y azatioprina, se han propuesto como pro oncogénicos. Una vez diagnosticado el SK, la primera línea de tratamiento consiste en disminuir la terapia inmunosupresora. Sin embargo, esto aumenta el riesgo de rechazo, y tiende a recurrir al reiniciar la terapia o retrasplantar. Debido a esto, cobra importancia el rol de los inhibidores mTOR, en los cuales se ha observado un menor riesgo de neoplasias de la piel en receptores de trasplantes de órganos sólidos.

TL 34 CAVERNOMATOSIS PORTAL COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA EN PACIENTE JOVEN PREVIAMENTE SANO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Manuel Barrera O1, Gustavo Bobadilla R2.1. Interno Medicina Universidad de Los Andes, Santiago de Chile
.2. Becado Medicina Interna Universidad de Los Andes, Santiago de Chile

I**ntroducción**: La hipertensión portal es una condición determinada por el aumento de resistencia al flujo portal. Su causa más frecuente es la cirrosis hepática, patología de alta prevalencia en nuestro país. Sin embargo, existen múltiples causas extrahepáticas, entre ellas la trombosis portal crónica. Esto produce una obstrucción al flujo sanguíneo, generando colaterales tortuosas y dilatadas, dando el aspecto angiográfico de cavernas alrededor de la vena obstruida. Suele presentarse en pacientes jóvenes secundario a una trombofilia.

Caso Clínico: Mujer de 28 años, previamente sana sin consumo de alcohol o fármacos. Consulta por hematemesis de aproximadamente 300 cc. Ingresa normotensa, taquicardica, sin apremio respiratorio, con palidez cutánea, extremidades frías, bien hidratada, sin ictericia, con examen cardiopulmonar y abdominal normal. En exámenes de laboratorio iniciales destaca: Hemoglobina 11.6, Hematocrito 34%, Leucocitos 13180, PCR 0.5 (0-1), TP 50%, INR 1.69, TTPK normal, albúmina 3.4 y perfil hepático, gases venosos, lipasa, lactato normal, función renal y electrolitos normales. Estando en el servicio de urgencias presenta dos nuevos episodios de hematemesis de 500 cc cada uno, por lo que se maneja vía aérea con intubación orotraqueal y se solicita endoscopía digestiva alta de urgencia, que evidencia múltiples várices esofágicas y subcardiales con evidencia de sangrado reciente. Se realiza ligadura de 6 vasos en esófago distal. En Tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis se encuentran hallazgos sugerentes hipertensión portal con ascitis, esplenomegalia y extensa circulación colateral con várices esofágicas, en el contexto de una cavernomatosis portal. La paciente es trasladada a unidad de cuidados intensivos donde se maneja con ventilación mecánica invasiva y drogas vasoactivas. Evoluciona sin nuevos episodios de hematemesis, se extuba a las 48 horas del ingreso se suspende progresivamente el uso de vasoactivos. Se traslada a unidad de tratamiento intermedio, donde se completa estudio de autoinmunidad y virología hepática, resultandos negativos. Se realiza estudio de trombofilia resultando un anticoagulante lúpico positivo. Finalmente se da el alta con controles ambulatorios.

Discusión: Ante la presencia de una hemorragia variceal, es correcto considerar el daño hepático crónico como primera causa etiológica, a pesar de ser una paciente joven sin comorbilidades. Por otro lado, es poco frecuente encontrarse con causas extrahepáticas de hipertensión portal y más aún es el hallazgo de cavernomatosis portal a la imagenología. En estos casos se debería sospechar una obstrucción crónica al flujo sanguíneo, secundario a trombosis crónica, específicamente como manifestación de una trombofilia.

TL 37 CALCIFICACIÓN CASEOSA DEL ANILLO MITRAL, REPORTE DE CASO, UN RARO HALLAZGO ECOCARDIOGRAFICO

Autor(es): Gerardo Valencia B, Alvaro Barbosa P, Carlos Astudillo B

Introducción: La calcificación del anillo mitral (CAM) es un proceso degenerativo crónico del anillo fibroso de la válvula mitral, se presenta en adultos mayores principalmente, mujeres, hipertensos y puede de observarse en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) avanzada. Por su parte, la calcificación caseosa del anillo mitral (CCAM), es una variedad rara, y escasamente descrita de la anterior (0.6% de los pacientes con CAM y 0.07% de la población general), cuyo mecanismo patológico no está claro. Su diagnóstico suele ser un hallazgo ecocardiográfico, que en cardiólogos no familiarizados, puede ser confundida con abscesos, tumores o endocarditis.

Caso clínico: Se presenta un caso clínico de una paciente con CCAM que presentó un Evento Cerebro Vascular (ECV). Paciente mujer de 72 años de edad, con HTA y diabetes mellitus tipo 2. Consulta por cuadro de 8 horas de evolución con disartria, hemiparesia de hemicuerpo izquierdo y mareos. Al examen físico PA 180/90, hemianopsia homónima izquierda y déficit motor izquierdo moderado. Glicemia 148, ECG: Ritmo sinusal. Ante sospecha de ECV fuera de ventana terapéutica, se hospitaliza para estudio y manejo. Se realiza TAC de Cerebro que mostró Infarto occipital izquierdo subagudo. Dentro de estudios se realizó ecocardiograma transtorácico en que destaca masa redondeada en relación con el segmento posterior del anillo mitral. Para complementar diagnóstico se realiza Ecocardiograma Transesofágico: que demuestra Calcificación Valvular Aórtica, Dilatación Auricular Izquierda leve, Función Sistólica Conservada, Válvula Mitral: Velos normales, en relación con la superficie ventricular del segmento posterior del anillo mitral, se observa masa esférica fija, densa, de 21x17 mm. Que es compatible con calcificación fibrocaseosa del anillo mitral. Por no disfunción valvular significativa u obstrucción atrial se considera manejo conservador de la CCAM. La paciente evoluciona satisfactoriamente. La CCAM es una variante poco común de la CAM, habitualmente su diagnóstico es ecográfico como una masa redondeada, ecodensa y con ecolucencia central. Generalmente localizada en el velo posterior del anillo mitral. La patología de la licuefacción y caseificación no está bien comprendida; pero como se ha reportado mayormente en pacientes con ERC se considera que puede estar implicada una alteración del metabolismo del calcio. Cuando existen síntomas, puede presentar se palpitaciones, disnea y raramente síncope. Se ha descrito también complicaciones embólicas sistemicas. Se piensa que en los fenómenos embólicos, pueden estar implicados diversos mecanismos como la ulceración de la superficie de la estructura o fistulización de la necrosis caseosa. Actualmente no hay consenso sobre el manejo de la CCAM. La información sugiere manejo conservador si el diagnóstico es claro y no existe obstrucción de la aurícula izquierda. Si presenta disfunción ventricular, manifestaciones embólicas o no es posible descartar tumores cardiacos, se indica manejo quirúrgico.

En conclusión la CCAM es una variante rara, que debe ser considerada al realizar el diagnóstico diferencial de masas cardiacas y su manejo quirúrgico solo reservarse para casos complicados.

TL 38 MIXOMA AURICULAR EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, REPORTE DE CASO

Autor(es): Gerardo Valencia B, Alvaro Barbosa P

Los tumores cardíacos hacen parte del diagnóstico diferencial en el estudio de masas intracardiacas. Dentro de los tumores del corazón la mayoría corresponden a metástasis, siendo los tumores primarios menos frecuentes. El mixoma cardíaco es la neoplasia benigna más frecuente, constituyendo el 30 al 50% en distintas series de tumores primarios del corazón. Su localización, tamaño y movilidad pueden determinar sus implicaciones funcionales y presentación clínica.

Se describe un caso de mixoma auricular izquierdo asociado a embolia sistémica.

Mujer de 73 años, con más de 1 mes de vértigo periférico, inestabilidad a la marcha. Consulta a urgencias por cuadro de inicio súbito de disartria, alteración del sensorio y pérdida del equilibrio. Se hospitaliza para manejo y estudios etiológicos. ECG: Ritmo sinusal, Conducción AV normal. RMN cerebro: Múltiples lesiones isquémicas subagudas precoces en evolución que comprometen todos los territorios arteriales intracraneanos, a predominio del territorio posterior. Ecocardiograma transtorácico: Masa móvil pediculada en aurícula izquierda de 66 x 24 mm adosada al tabique interauricular y que protruye a través de la válvula mitral, compatible con mixoma auricular, Insuficiencia mitral leve, Dilatación auricular izquierda leve y Función sistólica normal FEVI 68%. Se evalúa por neurología y cardiología decidiendo tratamiento anticoagulante. Se presenta a reunión de cirugía cardiovascular, concluyendo que la paciente presenta indicación quirúrgica, pero que debe diferirse al menos 3 semanas posteriores a evento cerebrovascular (ECV) agudo para evitar transformación hemorrágica de lesiones. En espera de cirugía la paciente presenta un nuevo ECV agudo, por lo cual se decide llevar a resección quirúrgica urgente. La evolución postoperatoria fue satisfactoria.

Los tumores cardíacos se dividen en primarios y secundarios. Los tumores secundarios son los más frecuentes de encontrar, originados a partir de metástasis de un primario extracardiaco. Por otra parte, los tumores primarios son extremadamente poco frecuentes, reportándose prevalencias de 0,001 y 0,03% e incidencia entre 0,00017 y 0,05% en autopsias. El diagnóstico de mixoma cardíaco, es un gran desafío para los clínicos debido a su baja prevalencia y sintomatología variada y poco específica; que depende de su localización, tamaño y movilidad. Las manifestaciones clínicas son variadas, habiéndose agrupado en una tríada clásica: obstrucción intracardiaca (entre 50-70%), embolias sistémicas (15-45%) y síntomas constitucionales (50%). La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de mayor rendimiento. Otras imágenes como la escanografía y la RMN son capaces de detectar tumores de 0.5 a 1 cm de diámetro con la ventaja de obtener imágenes adicionales del mediastino y pulmones. El tratamiento de elección es la cirugía y debe realizarse los más prontamente posible, para reducir las posibles complicaciones embólicas y el alto riesgo de muerte súbita; presentando alta tasa de supervivencia. Las arritmias supraventriculares pueden aparecer como consecuencia de la cirugía y algunos pacientes pueden llegar a requerir el uso de marcapasos permanente.

TL 40 SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN ENTRE HEPATITIS AUTOINMUNE Y COLANGITIS AUTOINMUNE, EN ASOCIACIÓN A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Autor(es): Mirian Chacón A. Residente Medicina Interna Hospital FACH

Introducción: Se presenta el caso de un paciente masculino, joven y sano que consulta en el servicio de urgencia con historia de 3 semanas de ictericia y coluria, cuyo estudio etiológico fue consistente con síndrome de sobreposición de hepatitis autoinmune y colangitis esclerosante primaria de pequeño ducto.

Caso clínico: Hombre de 19 años, sano, consulta en el Servicio de Urgencia por cuadro de 3 semanas de evolución, caracterizado por ictericia de piel y mucosas, asociado a coluria, sin acolia. Ingresa hemodinámicamente estable y afebril. Se solicitan exámenes de laboratorio, destacando: Bilirrubina total 5 mg/dl; Bilirrubina directa: 3.3 mg/dl; Gamaglutamiltranspeptidasa (GGT): 637 U/L; Fosfatasas Alcalinas: 947 U/L; Transaminasa glutámico-oxalacética (GOT): 154U/L; Transaminasa glutámico pirúvica (GPT): 72 U/L; Tiempo de protrombina: 60%; VHS 120mm/hr. Ecografía abdominal: leve hepatoesplenomegalia, leve dilatación de vía biliar intrahepática, vía biliar extrahepática normal, vesícula biliar sin cálculos. Se realiza colangioRM que informó hepatoesplenomegalia, sin evidencias de coledocolitiasis, vía biliar fina. Dentro del estudio, se solicitó serologías para virus hepatitis A, B, C, citomegalovirus, virus Epstein Bar, parvovirus B19, VIH, cuyos resultados fueron negativos, anticuerpo antinuclear (ANA) positivo 1/1280 e inmunoglobulina G elevada. Se realizó biopsia hepática que informó hepatitis crónica con actividad inflamatoria portal, periportal y lobulillar moderada, ductopenia y fibrosis moderada. Se inicia prednisona 1mg/kg evolucionando con buena respuesta clínica. Acude a control, pesquisándose anemia ferropénica. Se realiza estudio etiológico el cual fue compatible con Colitis Ulcerosa.

Discusión: Los hallazgos clínicos de nuestro paciente fueron compatibles con síndrome de sobreposición de hepatitis autoinmune (HAI) y colangitis esclerosante primaria de pequeño ducto. Los síndromes de sobreposición, son aquellos en los cuales, se presenta simultáneamente 2 hepatopatías autoinmunes. En la literatura internacional, se reporta hasta un 18% de prevalencia. Se han descrito 3 fenotipos colestásicos que pueden estar sobrepuestos con la HAI, la cirrosis biliar primaria (CBP), la colangitis esclerosante primaria (CEP) y la colangitis autoinmune. El síndrome se sobreposición HAI/colangitis autoinmune, puede incluir la CBP anticuerpo antimitocondrial (AMA) negativa o CEP de pequeño ducto. Su prevalencia es baja con una estimación de 5-11% de los pacientes con HAI. El diagnóstico se realiza ante la presencia de HAI con perfil hepático de predominio colestásico y daño biliar histológico, AMA negativo y colangiografía normal. En cuanto a la asociación con enfermedades inflamatorias intestinales, se ha reportado que hasta un 90% de los pacientes con CEP, se presentan con Colitis ulcerosa. A la inversa, solo un 5% de los pacientes con colitis ulcerosa se asocian a CEP.

TL 41 PERICARDITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Autor(es): Mirian Chacón A. Residente Medicina Interna Hospital FACH, Francisca Rivero L., Constanza Pino D. Internas de medicina Universidad Mayor.

Introducción: La tuberculosis extrapulmonar tiene una frecuencia reportada de hasta un 21%. El compromiso del pericardio es una forma infrecuente de manifestación de la tuberculosis. Su incidencia es cada vez menor, sin embargo, se asocia a una alta tasa de morbimortalidad. Se presenta el caso de una paciente que cursó con derrame pericárdico y que cuyo estudio etiológico fue concordante con infección por Mycobacterium tuberculosis.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino, de 39 años de edad, de nacionalidad haitiana, sana. Consulta en el Servicio de Urgencia por cuadro de 1 mes de evolución, caracterizado por dolor torácico opresivo, insidioso, asociado a disnea de moderados esfuerzos. Ingresa taquicárdica, afebril, saturando 93% a FiO2 ambiental. Al examen físico sin hallazgos patológicos. Se solicitaron exámenes de laboratorio destacando: Troponina T 3ng/L (VN:<50); Hb: 9.1 normocítica y normocrómica; Leucocitos: 4.850 cel/mm3; PCR:96 mg/L (VN<20). El electrocardiograma mostró ritmo sinusal e inversión de onda T en forma difusa. Radiografía de tórax: cardiomegalia, leve velamiento de ambos senos costofrénicos, sin focos de condensación. Ecocardiograma: Derrame pericárdico moderado a severo, de contenido ecogénico organizado, con tabiques en su interior, disfunción sistólica moderada a severa con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 33%. TAC de tórax, abdomen y pelvis mostró derrame pericárdico severo, con engrosamiento difuso del pericardio y cavidades cardiacas de tamaño conservado, derrame pleural basal bilateral y atelectasias bibasales segmentarias, sin alteraciones en parénquima pulmonar. Dentro del estudio etiológico se realizó panel viral que resultó negativo, complemento C3 y C4 dentro de rangos normales, Factor Reumatoídeo negativo, Anticuerpo antinuclear (ANA) positivo dilución 1/320, screening de anticuerpos contra antígenos extraíbles del núcleo (ENA) positivo débil, anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) negativos. Hormonas tiroídeas dentro de límites normales, serología viral para virus hepatitis B, C y VIH negativos. Se realiza estudio citoquímico de líquido pericárdico, extrayéndose 60 cc de líquido turbio amarillento, compatible con exudado de predominio mononuclear (89%), glucosa <50% con respecto al plasma, GRAM sin bacterias; prueba de adenosina deaminasa (ADA): 62.7 U/L (VN<33). Se inició terapia antituberculosa y corticoides con buena respuesta clínica. Posteriormente, se rescata cultivo de koch de líquido pericárdico positivo para Mycobacterium tuberculosis.

Discusión: La pericarditis tuberculosa es una rara manifestación de la tuberculosis. En países industrializados se estima hasta un 4%. Se asocia estrechamente con la infección por el VIH y presenta una alta tasa de mortalidad, más del 85% a los 6 meses si no recibe tratamiento. En cuanto a las formas de presentación, se puede manifestar como derrame pericárdico, miopericarditis y/o pericarditis constrictiva hasta en el 30-60% de los pacientes.

TL 42 TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: DIFICULTAD DIAGNÓSTICA INCLUSO EN NUESTROS DÍAS

Autor(es): Gabriela Cantó S; Médico Internista, Hospital FACh; Mirian Chacón A. Residente Medicina interna hospital FACh; Constanza Pino D. Francisca Rivera L. Internas medicina Universidad Mayor

Introducción: La tuberculosis extrapulmonar (TBEP) tiene una frecuencia reportada de hasta el 21%. Siendo los subtipos más frecuentes la forma pleural y ganglionar. Las muestras no sólo pueden ser difíciles de obtener, sino que también pueden ser paucibacilares, lo que dificulta el diagnóstico. Además, pese a que el cultivo de Koch sigue siendo el gold estándar en el diagnóstico definitivo, éste tiene un bajo rendimiento en la TBEP. Se reporta el caso de una paciente que se presenta con una linfadenopatía cervical tuberculosa, asociado a poliserositis.

Caso Clínico: Paciente femenina de 66 años de edad, de nacionalidad chilena, con antecedentes mórbidos de daño hepático crónico Child-Pug B criptogénico. Consulta en el servicio de urgencia por cuadro de 10 días de evolución, caracterizado por compromiso del estado general y aumento de perímetro abdominal. Junto con esto, relata lesiones dolorosas y supurativas en región cervical de 4 meses de evolución. Al examen físico destaca la presencia de 3 lesiones nodulares, eritematosas y dolorosas a la palpación en región cervical derecha. Ascitis leve a moderada. Se solicitaron exámenes de laboratorio destacando: Leucocitos 5.32 10^3/ul; PCR 11mg/dl (VN:<5); Pruebas hepáticas dentro de su basal. Se realizó paracentesis diagnóstica, la cual fue compatible con peritonitis bacteriana espontánea. TAC de cuello informó signos de sialosis parotídea y submandibular derecha. Biopsia cervical: Tejido fibroadiposo congestivo con leve fibrosis y hemorragia. Se inicia terapia antibiótica empírica con cefalosporinas de tercera generación. Luego del ingreso, la paciente evoluciona febril, con ascitis a tensión y 2 episodios de derrame pleural masivo. Estudio de líquido ascítico y pleural fue compatible con líquido tipo transudado con gram, cultivo bacteriano, test de adenosina deaminasa (ADA), PCR bacteriana universal, baciloscopía (BK) y cultivo de koch negativos en ambos casos. Debido a síndrome febril sin foco, se realizaron diversos estudios como VIH, ecocardiograma, hemocultivos, lavado broncoalveolar, mielocultivo, PCR para Bartenollena hensenlae y estudio inmunológico cuyos resultados fueron negativos. Se solicitó exploración cervical y nueva biopsia de ganglio, cuyo examen histológico fue discutido en reunión anatomopatológica, concluyendo "Linfadenitis crónica granulomatosa con necrosis caseosa de tipo tuberculoidea". Se inició terapia antituberculosa ajustada a función hepática con buena respuesta.

Discusión: La linfadenopatía cervical tuberculosa es conocida como "escrófula". Es conocido que en formas extrapulmonares, la baciloscopía tiene una baja sensibilidad y que el rendimiento del cultivo de Koch varía del 30-80%. Por otra parte, las técnicas como la PCR tienen una sensibilidad altamente variable entre tipos de muestras. Por tanto, parece importante mencionar que en la linfadenopatía tuberculosa, la biopsia sea la primera línea diagnóstica.

TL 43 HIPONATREMIA SEVERA SECUNDARIA A LA EXPOSICIÓN A VENENO DE PHYLLOMEDUSA BICOLOR (RANA KAMBÓ) ASOCIADO A AYAHUASCA.

Autor(es): Juan Campodónico, Paula Aedo; M.Ignacia Montané, Alejandra Rojas, Andree Aveiga, Lorena Rojas, Juan Carlos Rios, Iván Solis

Introducción: La Phyllomedusa bicolor o rana Kambó es una especie que habita la selva amazónica sudamericana. Es capaz de liberar a través de su piel una sustancia, que es utilizada durante rituales de sanación de tribus indígenas, así como también regiones urbanas de América y Europa. El objetivo del presente reporte es demostrar a través de un caso clínico los riesgos asociados al uso de esta sustancia.

Caso clínico: Paciente femenina de 41 años, que en ritual de sanación consume inicialmente ayahuasca (bebida obtenida de la mezcla de arbustos como Banisteriopsis caapi, Psychotria viridis, y otros, de propiedades alucinógenas), y 12 horas después se administra veneno de rana Kambó (Phyllomedusa bicolor) en su hombro derecho, sobre quemaduras cutáneas superficiales. El ritual incluye la ingesta de al menos seis litros de agua en un periodo de pocas horas. Evoluciona con compromiso de conciencia, agitación psicomotora, vómitos frecuentes y convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Traída por un familiar ingresa en sopor superficial, con reflejo fotomotor débil, rigidez generalizada, movilizando 4 extremidades. Se controlan exámenes donde destaca hiponatremia severa (120 mEq/L), niveles de creatinkinasa hasta 8.479 UI/L que llega hasta valores de 107.216 UI/L en días posteriores. Una TC de encéfalo al ingreso no muestra alteraciones. No se identifica la presencia de otras sustancias en screening toxicológico. Durante la hospitalización evoluciona con agitación psicomotora grave controlada con infusión de dexmedetomidina, persistencia de la hiponatremia, osmolaridad plasmática baja (248 mOsm/kg), y osmolaridad urinaria desproporcionadamente elevada (448 mOsm/kg), sugerente de secreción inapropiada de ADH (SIADH). A medida que se corrige la hiponatremia, la paciente recupera progresivamente su estado de conciencia basal, sin otro tipo de disfunción orgánica. La rabdomiólisis se asume secundaria al cuadro convulsivo, y es manejada con aporte de volumen y bicarbonato IV, con respuesta favorable.

Discusion: Los rituales de sanación con sustancias ilícitas son cada vez más frecuentes y están altamente disponibles. Se reporta el caso de un paciente que cursa con complicación grave y potencialmente mortal asociada al uso de veneno de Phyllomedusa bicolor. Los péptidos activos potentes presentes en la secreción (dermorfina y deltorfina) afectan tanto a nivel periférico como central. Se describe la hiponatremia de rápida instalación como efecto tóxico del veneno. Es importante hacer notar el grave riesgo de salud asociado a este tipo de prácticas, ofrecidas como un tipo de medicina natural alternativa.

TL 44 ESPONDILODISCITIS TORÁCICA EN PACIENTE NEFRÓPATA Y DIABÉTICO SECUNDARIO A CATÉTER DE HEMODIÁLISIS TRANSITORIO. REPORTE DE CASO

Autor(es): Francisca Gallardo M (Interna medicina Universidad Finis Terrae), Rodrigo Moreno A (Interno medicina Universidad Finis Terrae), Vania Cari G (Interna medicina Universidad Finis Terrae), Jorge Kutscher B (Interno medicina Universidad Finis Terrae), Paola Sanhueza G (Internista Hospital el Carmen de Maipú), Francisco Diaz de Valdés C. (Médico cirujano, Unidad de quemados, Hospital Urgencia Asistencia Pública)

Introducción: La espondilodiscitis infecciosa es una entidad rara en la que el hueso vertebral y el disco adyacente son colonizados por microorganismos, siendo Staphylococcus aureus el patógeno más frecuente (40-65%). Puede ocurrir mediante tres vías: hematógena (la más habitual); por inoculación directa o por contigüidad. La clínica predominante es dolor dorsal o lumbar, constante, de varias semanas, de características inflamatorias, asociado a un aumento de la velocidad de eritrosedimentación (VHS) y proteína C reactiva (PCR), ésta última presente en el 80% de los casos. La leucocitosis puede o no estar presente y, los hemocultivos (HC), son positivos en sólo un 50% de los casos. Dentro de las técnicas de imagen, la tomografía computarizada (TC) es útil para detectar la destrucción vertebral y para guiar la biopsia por punción, pero tiene la desventaja de ser menos sensible que la RNM y peor para valorar la afección neurológica compresiva.

Presentación Caso: Paciente, 77 años, con antecedente de ERC en peritoneodiálisis, DM2, HTA, cardiopatía coronaria e ICC, consulta por cuadro de 2 meses de evolución de dolor lumbar irradiado a región abdominal, que aumenta durante la noche y con Valsalva. Consulta en extra sistema, donde se diagnostica lumbago mecánico e indica tratamiento antiinflamatorio, con mala respuesta; el dolor se mantiene y aumenta en intensidad hasta alcanzar un EVA 10/10. Al interrogatorio dirigido, paciente niega fiebre, pero refiere el antecedente de hernioplastía reciente que requirió la suspensión de su peritoneodialisis y la instalación de un catéter transitorio por un periodo de 5 meses. Ingresa con signos vitales normales. Examen físico sin hallazgos. Laboratorio destaca PCR de 38.4 mg/L, VHS 25 mm/hr, creatinina de 11 mg/dl, BUN 67 mg/dL e hiperkalemia de 5.35 mEq/L. Resto de hemograma, glicemia, LDH, pruebas hepáticas y de coagulación sin alteraciones. TC de columna evidencia acentuado fenómeno erosivo destructivo centrado en disco T9-T10 con disminución de amplitud del canal vertebral a ese nivel, que se asocia a alteración de las partes blandas adyacentes, sugerente de una espondilodiscitis con absceso paravertebral. Se hospitaliza, toman HC e inicia tratamiento antibiótico endovenoso empírico con Vancomicina 1 gramo cada 48 hrs por 55 días. HC resultan negativos. Paciente evoluciona favorablemente con disminución del dolor y de los parámetros inflamatorios. TC de control: desaparición del absceso paravertebral.

Discusión: El diagnóstico de espondilodiscitis suele ser complejo debido a lo inespecífico de sus síntomas, su curso subagudo y la alta frecuencia de lumbago mecánico en la población general, lo que podría condicionar un retraso diagnóstico como en el presente caso. El dolor que empeoraba durante la noche y aumentaba con Valsalva, asociado a los múltiples factores de riesgo del paciente (edad avanzada, DM, insuficiencia renal y uso reciente de catéter de hemodiálisis transitorio) deberían haber levantado sospecha de una causa no mecánica. Afortunadamente, el paciente obtuvo buena respuesta al tratamiento y no presentó afección neurológica durante la hospitalización ni posterior al alta.

TL 45 ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: DEBUT COMO SINDROME FEBRIL. REVISIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS

Autor(es): Francisca Gallardo M (Interna medicina Universidad Finis Terrae), Rodrigo Moreno A (Interno medicina Universidad Finis Terrae), Vania Cari G (Interna medicina Universidad Finis Terrae), Jorge Kutscher B (Interno medicina Universidad Finis Terrae), Paola Sanhueza G (Internista Hospital el Carmen de Maipú), Francisco Diaz de Valdés C. (Médico cirujano, Unidad de quemados, Hospital Urgencia Asistencia Pública)

Introducción: La Arteritis de Células Gigantes (ACG), es una vasculitis de mediano y grandes vasos, afecta principalmente a la arteria temporal, carótida, aorta y sus ramas. Más frecuente en mujeres mayores de 60 años. Su presentación clínica está dada por el compromiso de arterias de cabeza y cuello, manifestándose como amaurosis fugax, claudicación mandibular o cefalea. Puede acompañarse de síntomas sistémicos, como fiebre y baja de peso. El diagnóstico se dificulta por su clínica y laboratorio inespecíficos, donde destaca VHS y Proteína C reactiva (PCR) elevadas y anemia de enfermedad crónica. Un 15% de pacientes cursa con laboratorio normal. La confirmación diagnóstica es con la biopsia de arteria temporal, que muestra infiltración de células mononucleares o inflamación granulomatosa con células gigantes multinucleadas. El manejo se realiza con glucocorticoides y aspirina.

Caso Clínico 1: Paciente femenino, 67 años. Antecedentes: Hipertensión (HTA).

Clínica: 4 meses de baja peso (8 kg), cefalea holocránea, debilidad muscular axial y fiebre vespertina hasta 38°C, intermitente.

Exámenes: Hcto 30%, Hg 11 g/dl, VHS 111 mm/hr, estudio reumatológico: ANA, ANCA, FR y Perfil ENA (-). C3 y C4 normal. Función renal normal. PCR 128 mg/l. Estudio de neoplasia oculta, Hemocultivo (HC), Urocultivo (UC) y PPD (-). Electroforesis proteínas normal. Biopsia (+) para ACG.

Tratamiento: Prednisona 1 mg/kg con buena respuesta.

Caso Clínico 2: Mujer 72 años. Antecedentes: HTA e hipotiroidismo.

Clínica: 5 meses de baja peso (6 kg), dolor abdominal y cefalea holocránea. Fiebre hasta 38,5°C intermitente y artritis simétricas, no deformantes.

Consulta por amaurosis de ojo izquierdo y claudicación mandibular asociada a fiebre 39°C. Presión arterial 125/85 mmHg, Fondo de ojo normal.

Exámenes: TAC cerebral normal y AngioTAC cerebral sugerente de ACG. Punción lumbar normal. UC y HC (-). VHS 95mm/hr, PCR 150 mg/l. Hcto 29%, Hg 8 g/dl, VCM 90 fL. Estudio reumatológico: FR(+). C3 y C4 normal. Función renal Normal. Biopsia (+) ACG

Tratamiento: Prednisona 1 mg /kg y aspirina. Recupera agudeza visual.

Caso Clínico 3: Paciente femenino, 59 años. Antecedentes: Diabetes Mellitus tipo II, HTA.

Clínica: 6 meses de baja peso (10 kg), debilidad muscular axial matinal. Cefalea frontal vespertina asociada a fiebre de hasta 38°C intermitente. Exámenes PCR 98 mg/l, VHS 133 mm/hr. Hcto 36%, Hg 10 g/dl, VCM: 89 fL. Estudio reumatológico negativo, C3 y C4 normal. Estudio Neoplasia oculta negativo. Electroforesis proteínas (-). HC , UC y PPD (-). Biopsia arteria temporal bilateral (+) para ACG. Tratamiento: Prednisona 1 mg/kg día. Buena respuesta clínica a los 7 días.

Discusión: La ACG, es una patología poco común, se presenta mayormente en mujeres sobre los 60 años. Destaca en los exámenes la VHS y PCR elevadas, esta última reflejo de la actividad de la enfermedad. Pueden cursar con fiebre y baja de peso. Generalmente es un diagnóstico de exclusión, que se plantea una vez descartado síndromes mieloproliferativos, infecciones, neoplasias ocultas, y otras mesenquimopatías y vasculitis. En general, la respuesta clínica a corticoides es buena, con remisión de gran parte de los síntomas.

TL 46 DIAGNÓSTICO DE NEUROBEHCET EN UNA MUJER DE 46 AÑOS

Autor(es): Hamilton Yagual L, Rossana Marchetti F, Ulises Verdejo L, Romyna Baghetti H, Alexandra Valenzuela F, Natalia Sandoval N.

Introducción: La enfermedad de Behcet es una vasculitis de pequeño vaso multisistémica, de etiología desconocida, caracterizada por úlceras orales y genitales. Las complicaciones neurológicas ocurren en aproximadamente del 5% al 25% de todos los pacientes con EB, lo que representa morbilidad y la mortalidad a largo plazo.

Objetivo: Presentamos un caso clínico de EB con complicación neurológica (NB), diagnóstico desafiante y tratamiento de difícil manejo.

Caso clínico: Mujer de 46 años con antecedentes de EB diagnosticada en el 2006, teniendo presentación típica, caracterizada por dolor e inflamación de grandes articulaciones, se acompaña de úlceras orales y genitales. Estudio reumatológico completo descarta otras patologías. Estudio de imagen sin compromiso pulmonar ni neurológico. Cursa con cuadros de recurrencia, presenta además compromiso vascular que se manifiesta con trombosis venosa profunda de extremidades inferiores en 4 ocasiones, se maneja con dosis ascendentes de azatioprina y anticoagulantes orales. En el año 2016 presenta hipoestesia en hemicuerpo izquierdo. TAC (tomografía axial computarizada) y angio RMN (resonancia magnética nuclear) descarta compromiso estructural y vascular cerebral. Persiste con cuadros recurrentes, se plantea tratamiento con ciclofosfamida, completando 6 ciclos en febrero del 2017. Se hospitaliza para reevaluación en marzo del 2017, presentando cefalea holocraneana, fotofobia, posteriormente disartria, y paresia braquiocrural izquierda. TAC cerebral sin contraste evidencia imagen sugerente de masa en cuerpo calloso izquierdo con edema perilesional. RMN cerebral que informa proceso expansivo intraaxial centrado en aspecto anterior de cuerpo calloso, lateralizado a izquierda con extensión a ambos fórnix, con aspecto de glioma de alto grado. Biopsia esterotáxica informa tumor con posible estirpe linfoide. Inmunohistoquímica reporta muestra insuficiente para diagnóstico histopatológico. Segunda biopsia informa astrocitosis reactiva, sin elementos sugerentes de neoplasia. RMN cerebral control: cambios post quirúrgicos de biopsias, cambios significativos regresivos respecto a estudio previo. Neuroradiólogo plantea posibilidad de origen inflamatorio en contexto de enfermedad de base. Equipo de reumatología decide terapia biológica con anti TNF (Adalimumab 40 mg subcutáneo cada 15 días), con primera dosis presenta reacción alérgica, se cambia terapia con un bloqueador de interleukina 6 (tocilizumab 720 mg), recibe 6 dosis hasta abril del 2018. RMN cerebral de control no se visualiza imagen tumoral. Al momento la paciente solo mantiene paresia de extremidad inferior izquierda.

Discusión: La afectación del sistema nervioso es una de las manifestaciones más graves de la EB, produce cefalea, síndrome confusional, paresias, parálisis de nervios craneales, ataxia o signos de irritación meníngea. Dado que no existe una prueba de laboratorio específica, el diagnóstico de NB depende esencialmente de hallazgos clínicos y radiológicos, después de la exclusión cuidadosa de otras posibles enfermedades.

TL 47 PERICARDITIS AGUDA TEMPRANA (EPISTENOCÁRDICA) COMO COMPLICACIÓN DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO, CASO CLÍNICO

Autor(es): Sofia Leighton S., Francisca Araya D., Mario Zapata M.

La pericarditis aguda temprana (o epistenocárdica) es una inflamación pericárdica post Infarto Agudo al Miocardio (IAM) de presentación precoz. Su incidencia ha caído bruscamente respecto a la era pre-reperfusión de 23% a 7%. Se asocia a complicaciones y prolongación de estadía hospitalaria, lo que hace necesario el reconocimiento precoz de ésta. Se presenta un paciente con IAM con Supradesnivel del ST (SDST), con reperfusión tardía, que desarrolla Pericarditis aguda temprana. Paciente hombre, 60 años. Antecedentes de dislipidemia en tratamiento con Atorvastatina. Consulta a Urgencias por 5 días de molestia cervical anterior, sin otros síntomas. Al ingreso estable, ECG destaca onda Q patológica y SDST V1-V4, Radiografía de tórax (RxTx) normal, laboratorio con enzimas cardíacas elevadas. Se diagnostica IAM con SDST, se inicia prevención secundaria y se difiere estudio coronario por IAM constituido hace más de 24 hrs. Se realiza Coronariografía a las 48 hrs, donde destaca FEVI 45%, Arteria Descendente Anterior (ADA) con lesión del 90%, Arteria Cirucunfleja (ACx) con lesión 90% proximal, Arteria Coronaria Derecha (ACD) dominante, con lesión del 50% segmento medio y 70% segmento medio en diagonal posterior (DP). Se realiza angioplastía con stent medicado de ADA, y 24 hrs después se realiza angioplastía con stent medicado de ACx, sin complicaciones. A las 48 hrs evoluciona con molestia cervical anterior, ECG con nuevo SDST de pared inferior, signos de congestión pulmonar, requerimientos de oxígeno, hipotensión y fiebre, laboratorio con rebote de enzimas cardíacas y parámetros inflamatorios elevados, RxTx congestiva. Se realiza Coronariografía de urgencia, FEVI 30%, hipokinesia anterior-apical severa, stents permeables. Se traslada a Unidad de Paciente Crítico, con hemodinamia inestable. Laboratorio con caída de 15 puntos del Hematocrito, ECG con normalización del ST, con nueva inversión de la onda T difusa. Ecoscopía: extenso derrame pericárdico, colapso de cavidades derechas, volumen estimado 500 cc. Se realiza punción guiada por ecografía de líquido pericárdico, drenando 500 cc de contenido hemático, se inicia Aspirina en altas dosis y terapia de soporte, evoluciona favorablemente, sin reproducción del derrame. Es dado de alta 6 días después, en buenas condiciones. La Pericarditis post-IAM se clasifica como “temprana”, conocida como pericarditis epistenocárdica, o “tardía”, conocida como Síndrome de Dressler. Respecto a la primera, es una complicación que ocurre 2-7 días post IAM, se asocias a pacientes más jóvenes, con reperfusión tardía o fallida y IAM de gran tamaño. Se manifiesta con dolor torácico tipo pleurítico, que mejora al incorporarse, con frote pericárdico a la auscultación. El ECG puede presentar la evolución clásica descrita en pericarditis, pero suelen confundirse con la evolución del ECG post IAM. El tratamiento recomendado es Aspirina en altas dosis (650-1000 mg c/8 hrs) para manejo sintomático, aún sin evidencia suficiente para asociar con Colchicina. En su mayoría, es un cuadro auto-limitado, pero puede ser grave si lleva a taponamiento cardíaco, como es el caso de este paciente, y requerir de drenaje pericárdico de urgencia.

TL 48 ENFERMEDAD DE PARKINSON: LIVING OVERVIEW OF THE EVIDENCE (L•OVE)

Autor(es): Oscar Oliva B, Francisca Honold G, Evelyn Gomez B, Sebastián Quidel K, Gonzalo Bravo S, Gabriel Rada G.

Introducción: La producción de evidencia científica sobre epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico, prevención y tratamiento de la enfermedad de Parkinson está aumentando aceleradamente. El proyecto de Síntesis de Evidencia Epistemonikos es una iniciativa colaborativa que desde 2012 busca recopilar, organizar y comparar toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud en una misma base de datos. En su primera etapa recopiló en una misma base de datos (www.epistemonikos.org) toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud [1].

Objetivo: Identificar y organizar toda la evidencia existente sobre enfermedad de Parkinson en Epistemonikos, y mantenerla continuamente actualizada.

Métodos: Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la base de datos Epistemonikos, mantenida mediante búsquedas en múltiples fuentes de información, incluyendo MEDLINE, EMBASE, CENTRAL, Cochrane, entre otras, con la estrategia: parkinso* OR UPDRS OR levodop*. Al menos dos personas evaluaron las revisiones potencialmente elegibles. Un tercer investigador resolvió las discrepancias. Se organizaron las revisiones sistemáticas de acuerdo al dominio de su pregunta de investigación: incidencia y/o prevalencia, etiología y/o riesgo, diagnóstico, intervenciones, pronóstico y valores o preferencias y con ello se creó una matriz de evidencia [2] (tabla dinámica que muestra las revisiones y estudios incluidos en cada una).El conjunto de evidencia para cada pregunta fue resumido con el método Living FRISBEEs [3] o resumen Epistemonikos, resumen estructurado con formato preestablecido, que incluye men-

sajes clave, resumen del conjunto de evidencia, metanálisis del total de los estudios, tablas de resumen de resultados con método GRADE y otras consideraciones para la toma de decisión.

Resultados: De un total de 1761 artículos potencialmente relevantes, se seleccionaron 932 revisiones sistemáticas. Estas fueron clasificadas (de manera no excluyente) de la siguiente forma: 28 responden preguntas de incidencia y/o prevalencia, 211 de etiología y/o riesgo, 68 de diagnóstico, 583 de intervenciones, 88 de pronóstico y 40 de valores o preferencias. Hasta ahora se han completado 10 matrices de evidencia y 2 FRISBEEs referentes al uso de la acupuntura y los cannabinoides en la enfermedad de Parkinson.

Conclusión: Mediante métodos novedosos basados en el proyecto Epistemonikos, hemos logrado sintetizar un gran volumen de evidencia sobre diferentes aspectos de la enfermedad de Parkinson, la cual esperamos seguir completando y mantener continuamente actualizada.

Referencias: 1.Rada G, Perez D, Capurro D. Epistemonikos: a free, relational, collaborative, multilingual database of health evidence. Studies in health technology and informatics. 2013;192:486-90

2.Rada G, Neumann I, Cerda J. A new way to find evidence quickly and efficiently. Medwave 2014 Oct;14(10):e6044

3.Rada G, Bachelet VC. Epistemonikos summaries in Medwave: reliable and user-friendly evidence that is here to stay. Medwave. 2015 Aug 26; 15(7):e6232.

TL 49 FALLA RENAL POR PARACETAMOL SIN HEPATOTOXICIDAD

Autor(es): Pedro Ferrés E. (1), Andrés Moreno G. (2), Héctor Parra R. (2). (1) Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, Hospital FACH. (2) Servicio de Nefrología, Hospital FACH.

Introducción: El Paracetamol (PCT) es un fármaco ampliamente utilizado; su sobredosis puede causar toxicidad hepática y renal. El daño hepático asociado a PCT es más reconocido que el daño renal. Si bien la nefrotoxicidad secundaria a PCT asociada a la hepatotoxicidad es frecuente, la nefrotoxicidad sin hepatotoxicidad es una entidad muy poco frecuente.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino, de 18 años, sin antecedentes mórbidos, consulta en Servicio de Urgencia por cuadro de 5 días de evolución de dolor abdominal tipo cólico en hemiabdomen inferior irradiado hacia región lumbar bilateral asociado a un episodio de vómitos alimentarios. Al interrogatorio dirigido destaca consumo de 12,5 gr de PCT previo a inicio de cuadro clínico. Al ingreso se presenta hemodinámicamente estable, normocárdica, sin apremio respiratorio, con temperatura axilar de 37,2°C. Al examen físico destaca angustiada, sudorosa, con escleras levemente pálidas, sin ictericia, bien perfundida, con abdomen sensible en fosa iliaca derecha, hipogastrio y ambas fosas renales, con puño percusión (+) bilateral; sin signos de irritación peritoneal. Entre los exámenes destaca Creatinina de 4,26 mg/dL, nitrógeno ureico de 27, urea: 57,8, con leve acidemia con acidosis metabólica, sin anemia ni alteraciones hidroelectrolíticas. La orina completa muestra proteinuria, sin cilindros ni hematuria. Las pruebas hepáticas y de coagulación resultan normales. Se realiza ecografía renal que muestra riñones de 11,2 cm, simétricos, con aumento de la ecogenicidad cortical bilateral. Hospitalizada se amplía estudio: Proteinuria de 24 hrs: 238 mg/24 hrs., ANA (-) ANCA (-) antiDNA (-) ENA (-), C3 y C4 en rangos normal, anti-VHC (-). Biopsia renal: hallazgos histopatológicos compatibles con nefritis intersticial aguda focal, predominantemente medular, histológicamente inespecífica. Se inicia volemización intensiva, evolucionando con poliuria y Creatinina inicialmente en ascenso hasta 5,3 mg/dl tras lo cual presenta en forma espontánea resolución de dolor lumbar, de la poliuria, evolucionando los días siguientes con descenso progresivo de Creatinina hasta 0,88 mg/dL, sin alteraciones hidroelectrolíticas, sin deterioro de pruebas hepáticas concomitante. No requirió diálisis de urgencia durante hospitalización ni se administraron corticoides ni N-acetilcisteína (NAC). Paciente evoluciona satisfactoriamente por lo que es dada de alta.

Discusión: Existen pocos casos reportados en la literatura de nefrotoxicidad secundaria al uso de PCT sin hepatotoxicidad. Es más frecuente en menores de 20 años, los mecanismos fisiopatológicos son controversiales. En casos reportados previamente los hallazgos urinarios e histológicos fueron compatibles con necrosis tubular aguda. No existen casos reportados previamente de nefritis intersticial aguda secundaria a PCT. La NAC se recomienda para la prevención de la hepatotoxicidad, sin embargo, se ha reportado que es ineficaz para prevenir la nefrotoxicidad e incluso podría aumentar el daño. Se puede concluir, por lo tanto, que en pacientes con ingesta de PCT en dosis tóxicas no solo debe ser tenida en cuenta la hepatotoxicidad sino también la nefrotoxicidad.

TL 50 FAVISMO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor(es): JOSÉ LLANO LL, ESTEBAN LÓPEZ G, SALVADOR MADRID O.

Tipo de trabajo: Caso Clínico.

Introducción: El déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD) o Favismo es un trastorno ligada al cromosoma X, dada por la disminución de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) eritrocitaria, que induce labilidad ante el estrés oxidativo. Esto provoca episodios de anemia hemolítica aguda (AHA) originados por infecciones, fármacos o consumo de habas. En este caso, se presenta AHA por homeopatía derivada de habas.

Descripción de caso: Paciente femenina de 46 años (M.S.E), que refiere 6 meses de dolor abdominal en hipocondrio izquierdo, fluctuante, irradiado a espalda. Al tiempo se suma ictericia intermitente más fatigabilidad, coluria, púrpura no palpable en extremidades, epistaxis y gingivorragia. Por esto, consulta en hematología donde se decide hospitalizar (25/03/18) por sospecha de anemia hemolítica. Al interrogatorio dirigido refiere episodio similar en octubre/2017 caracterizado por astenia, disnea, coluria y vómitos. Niega fiebre, baja de peso, sudoración nocturna, prurito, acolia, disentería, hemorragia profunda. Exámenes de ingreso (25/03/18): Hemoglobina (Hb) 8,9 gr/dL; Volumen corpuscular medio y Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media normales; Leucocitos y plaquetas normales; Frotis: anisocitosis, macrocitosis, poiquilocitosis, dacriocitosis, policromatofilia; Coombs directo (-).Bilirrubina Total: 1,7 - Indirecta: 1,4. Pruebas de coagulación normales. Haptoglobina 23,4 (disminuida) Ferritina 798,2. Vitamina B12 431.Tomografía computada de abdomen y pelvis (03/11 y 24/11): Esplenomegalia.

Examen físico: esplenomegalia sensible. Es seguida por hematología que plantea como primera opción talasemia. Se rescatan exámenes del extrasistema:

- Electroforesis de Hb (6/12/2017): Hb A 98,6%, Hb A2 1,4%,Hb total 10,7 gr/dL

- Resistencia osmótica globular (06/12/2017): 0 horas: levemente aumentada, 24 horas: normal

Se repite anamnesis de manera dirigida, mencionando consumo de homeopatía (Nervoheel), el cual su principal componente es derivado de habas.

Ante sospecha de trastorno metabólico se extiende estudio:

G6PDH (05/04/2018): 65 minutos actividad disminuida (Normal >20 min)

Piruvato (05/04/2018) 0.83 mg/dL (Rango normal: 0.3 -0.9 mg/dL)

Con estos resultados se diagnostica Favismo

Discusión: La G6PD es una enzima de la vía de las pentosas, que cataliza la oxidación de la glucosa-6-fosfato, con obtención de poder reductor como NADPH. El Favismo es una alteración del metabolismo eritrocitario, frecuente en zonas endémicas de malaria; se cree que porque protege de esta. La disminución del NADPH eritrocitario los hace más propensos a la oxidación, provocando hemólisis aguda o crónica. Las crisis anémicas se dan con hemólisis asociada a ictericia súbita, coluria, dolor abdominal, y son desencadenadas por mediadores de estrés oxidativo como infecciones, fármacos (primaquina, sulfametoxazol), o ingesta de habas. Este último antecedente es relevante por el extendido consumo en la población. De todas formas, la prevalencia de favismo es baja y en Chile los reportes son escasos. El caso destaca la importancia de incluir en la anamnesis de sospecha de hemólisis los fármacos y alimentos que consumen los pacientes.

TL 51 BARTONELOSIS ESPLÉNICA: UNA PATOLOGÍA OLVIDADA

Autor(es): Esteban López G., José Llano Ll., Salvador Madrid O.

Introducción: La Bartonelosis es una infección causada por Bartonella henselae. Frecuente en la niñez, se manifiesta como un cuadro autolimitado caracterizado por fiebre y adenopatías localizadas. Entre el 5-20% de los pacientes presentan infecciones sistémicas, siendo muy infrecuente en adultos. Se presenta un caso de hombre adulto con Bartonelosis de presentación atípica.

Caso clínico: Paciente masculino de 53 años con antecedente de tuberculosis tratada en la infancia. Refiere 2 semanas de evolución de dolor intermitente en hemiabdomen superior, opresivo, intensidad 7/10 EVA, asociado a fiebre intermitente hasta 40°C, de predominio vespertino, sudoración nocturna, náuseas y vómitos.Al interrogatorio dirigido niega síntomas respiratorios, coluria, acolia y diarrea. Dentro de estudio extrahospitalario: Endoscopía digestiva alta (12/02):

Gastritis aguda congestiva corporal leve con test de ureasa (+), Tomografía abdomen y pelvis (15/02): Hepatomegalia difusa sin lesiones focales hepáticas, nódulos esplénicos compatibles con microabscesos. Adenopatías mesentéricas y retroperitoneales.

Se decide hospitalizar en contexto de fiebre sin foco. Al examen físico solo destacaba leve sensibilidad en hemiabdomen superior y flanco izquierdo, sin visceromegalia, resto normal. Exámenes de ingreso con elevación de parámetros inflamatorios inespecíficos, VHS 117, FA y GPT elevadas. Evaluado por Infectología se decide realizar estudio de síndrome febril y probable reactivación de TBC:

(20/02): VIH (-), VHC (-); VDRL (-), VHB (-). Baciloscopía de expectoración (-), de orina (5 muestras negativas). Tomografía Tórax, abdomen y pelvis (22/02): Múltiples lesiones focales esplénicas que podrían encontrarse en contexto de TBC. Adenopatías retroperitoneales. Secuela de enfermedad granulomatosa pulmonar. Sin signos tomográficos de infección activa. 26/02: FBC+LBA: Genexpert (-), BK (-), cultivo de Koch (negativo). 07/03: MieloMAC. 08/03: PPD: 15mm

El 09/03 se rescata resultado serológico para B.Hensellea (IgG 1:512; IgM 1:10). Se inicia Doxiciclina 100 mg/12hr y rifampicina 300mg/12hr por bartonelosis esplénica. Tras alta, durante control ambulatorio en Mayo se realiza estudio imagenológico de control: Tomografía de abdomen y pelvis (09/05): sin hallazgos patológicos.

Discusión: Las lesiones esplénicas son una manifestación poco frecuente de Bartonelosis. Se ha descrito en los adultos cuadros poco floridos, que dificultan su sospecha diagnóstica. Los antecedentes de contacto con gatos o perros y un síndrome febril prolongado son las características comunes en todos los pacientes. El TC de abdomen y pelvis es la imagen de elección en adultos. Dentro del diagnóstico microbiológico, el cultivo de Bartonella es el gold standard, sin embargo posee bajo rendimiento, siendo la serología por IFI para artonella es el método más utilizado. El tratamiento no está bien definitivo, existiendo múltiples esquemas antibióticos propuestos en monoterapia o combinados. Todos los pacientes tratados presentan mejoría radiología a los 4 meses, por lo que recomienda realizar un control con nuevo TC (4 semanas y 4 meses) para confirmarlo.

TL 52 DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE SECUNDARIO A ESTENOSIS DEL CONDUCTO TORÁCICO: CASO CLÍNICO.

Autor(es): Emily Holger B, Patricio Vargas H, Luis Méndez A

Presentamos un caso de una mujer de 38 años, con antecedente de tiroidectomía total en suplementación con levotiroxina. Evaluada por dolor abdominal epigástrico recurrente asociado a un aumento de volumen difuso e indoloro en la región cervical izquierda. Dentro de los exámenes de laboratorio destacaba hipoalbuminemia (2,8 mg/dl) sin alza de parámetros inflamatorios. Los estudios de imágenes demostraron derrame pleural, moderado líquido retroperitoneal, sin lesiones obstructivas mediastínicas ni abdominales. Mediante estudio de radiología intervencional del sistema linfático se evidenció una dilatación quística en el conducto torácico a nivel de su embocadura en la vena subclavia izquierda con escape quiloso a distintos niveles secundario a hipertensión linfática. La paciente fue tratada con reposo intestinal, analgésicos y posteriormente una dieta baja en grasas. La evolución clínica fue favorable, siendo dada de alta con suplementación de ácidos grasos de cadena mediana.

Casos de estenosis del conducto linfático han sido reportados previamente en la literatura, considerándose una entidad rara, con solamente 34 casos reportados al año 2015. Cabe destacar que la presentación clínica en este caso es inusual, dado que los síntomas más frecuentemente están relacionados a compresión de estructuras vecinas, y no a síntomas de manifestación gastrointestinal. La patogenia no es clara, pero podría tener relación con el antecedente de una tiroidectomía total como factor predisponente de la lesión. El hallazgo imagenológico de la paciente es poco frecuente, sin embargo, el motivo de consulta de dolor abdominal es común. Por esta razón el enfrentamiento inicial exige un alto nivel de sospecha e incorporar los elementos clínicos, de laboratorio e imágenes para plantear la posibilidad diagnóstica de las alteraciones del sistema linfático.

TL 53 ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN PERSONAS VIVIENDO CON VIH. DESCRIPCIÓN DE PACIENTES ATENDIDOS EN COMPLEJO ASISTENCIAL BARROS LUCO

Autor(es): Mejías Carlos, Campillay Rolando, Herrera Pablo, Sobarzo Macarena, Tagle María Teresa, Burgos Susana, Zamora Francisco, Palma Sofía, Beltrán Carlos, Strella De La Hayes

Introducción: Varias hipótesis explican la asociación descrita entre infección por VIH y enfermedades autoinmunes (EA). Entre ellas el rol directo de partículas virales, la disregulada interacción entre linfocitos B y T, la activación policlonal de linfocitos B productores de autoanticuerpos y la generación de complejos inmunes circulantes. La introducción de la terapia antirretroviral (TARV) no ha disminuido su prevalencia

Objetivos: Describir las variables demográficas, clínicas y de laboratorio de personas viviendo con VIH (PVVIH) que presentan alguna EA, en control en el Complejo Asistencial Barros Luco (CABL)

Material y Método: Estudio retrospectivo descriptivo de casos de PVVIH con alguna EA, atendidos en el CABL entre los años 2016 y 2017. Fueron evaluadas características demográficas, manifestaciones clínicas, temporalidad del diagnóstico de EA con respecto al de infección por VIH, recuento de linfocitos TCD4+ al momento del diagnóstico de EA, uso y respuesta a tratamiento antirretroviral y terapia inmunosupresora.

Resultados: Hay 1467 PVVIH en control activo en el CABL. Durante el periodo de estudio se recolectaron datos de 14 pacientes que presentaban alguna EA. De ellos, el 28,6% presentó una EA sistémica (lupus, artritis reumatoide, vasculitis y artritis psoriática), el 57% una EA órgano-específica (diabetes tipo 1 (2), hipotiroidismo (2), anemia hemolítica, púrpura trombocitopénico, úlceras orales recurrentes y colangitis esclerosante pimaria) y el 14,3% ambas condiciones (2 pacientes), uno de ellos con hepatitis autoinmune, hipotiroidismo y artritis reumatoide y el otro síndrome de Sjögren e hipotiroidismo. 10 pacientes son hombres y 4 mujeres. La mediana de edad al diagnóstico de VIH fue 43 años y la del diagnóstico de EA 40 años. 2 pacientes (14.3%) presentaron la EA previo a la infección por VIH, en 6 pacientes (42.8%) los diagnósticos fueron simultáneos y en 6 el diagnóstico de EA fue posterior al de VIH, siendo la mediana de latencia entre ambos diagnósticos de 10 años. En cuanto al estadío inmunológico al momento del diagnóstico de EA, el 58% (7) presentaban un recuento de CD4 >200 cél/ml y un 42% (5) un recuento <200 cél/ml; 3 de ellos con <100 cél/ml. Todos los pacientes reciben TARV, encontrándose el 93% en éxito virológico. En cuanto al tratamiento de la EA, 7 pacientes recibieron tratamiento inmunosupresor (todos corticoides, 2 en asociación con azatioprina y 1 con metotrexato). 5 pacientes (35.7%) se encuentran con remisión completa de su EA, 7 con remisión parcial y 2 con una EA activa a pesar del tratamiento. No hay mortalidad descrita

Conclusiones: Se encontró una baja prevalencia de pacientes con EA dentro de la cohorte de PVVIH en control. La mayoría son hombres y predominan las EA órgano-específicas. Todos reciben TARV, la mayoría con éxito virológico y la mitad recibe terapia específica, encontrándose la mayoría con remisión completa o parcial de su patología autoinmune.

TL 54 BUEN PERFIL DE EFICACIA/TOLERANCIA DE BORTEZOMIB Y/O TERAPIAS DIRIGIDAS ANTI-BCR EN LA ENFERMEDAD DE WILLEBRAND ADQUIRIDA ASOCIADA A HEMOPATIAS CON DISGLOBULINEMIA MONOCLONAL IgM o IgG

Autor(es): Mario Ojeda-Uribe, Valérie Rimelen, Cathérine Marzullo

Introducción. La enfermedad de Willebrand adquirida (VWAD) asociada a una gammapatía monoclonal (MG) IgM o IgG en hemopatías es una situación compleja. No existe un tratamiento que pueda denominarse “gold standard”. El uso de gammaglobulinas polivalentes a altas dosis (HD-Ig) puede ser eficaz, pero de corta duración como lo es uso de FVW a altas dosis. Rituximab o corticoides son poco eficaces. Por esto otros tratamientos han sido evaluados.

Material y métodos: reportamos nuestra experiencia con el uso del inhibidor del protesoma bortezomib (V) asociado a alkeran(M)-prednisona(P) (VMP: V 1,3 mg/m2/s x 4s, M 4 mg/m2/d x 4d, P 60 mg/m2/d x 4d), ciclos de 35d ; ó V + dexamethasone (D) (VD: V 1,3 mg/m2 2x/s x 2s D 40 mg junto a V), ciclos de 28d y/o idelalisib (inhibidor de la kinasa PI3Kd de la vía de señalización de BCR) en 3 pacientes con macroglobulinemia de Waldestrom (MW) y en 1 paciente con MG de significación indeterminada (MGUS-IgGk).

Población. Hombres de 70 (UP1), 90 (UP2), 79 (UP3), 60 (UP4) años con VWAD severa y signos hemorrágicos mayores iniciales (hematoma masivo región glútea en un caso, epistaxis rebeldes en dos casos y equimosis espontaneas en otro. El diagnostico de VWAD fue basado en criterios clínicos y biológicos de una MW o de una MGUS y test de hemostasia específicos. A) Paciente UP4 (MGUS IgGk) TCA >2.4T, FVWRco <1%; FVWAg 6%; FVIII 6%, TOP alargados, epinefrina 240s, ADP 275s, anticuerpos anti-FVW (-), anticuerpos anti-FVIII (-), inhibidor circulante de tipo lúpico (-), elevación concentración pro-péptidos FVW et aumento ratio pro-péptidos FVW/FVWAg. B) Pacientes con MW a) pico monoclonal IgM-kappa (+) b) dosaje IgM UP1/UP2/UP3 83/72/39 g/L c) todos mutación (+) L265P

de MYD88 d) todos TCA >T d) FVWRCo UP1/UP2/UP3 27/39/41% FVWAg UP1/UP2/UP3 28/26/37% FVIII UP21/UP2/UP3 21/57/44% e) TOP-epinefrina y ADP >N f) anticuerpos anti-FVW (-)

Tratamiento: UP1 refractario a R-CVPx4, eficacia de VMP, obtención TBRP, administración de 25 ciclos en 4 años, seguido de idelalisib 200 mg/j. UP2, refractario a R-CVPx4, administración de VMP, en total 17 ciclos seguido de idelalisib 200 mg/d, obtención TBRP, normalización hemostasia. UP3 idelalisib 200 mg/j en primera línea, toxicidad hepática grado 1, obtención TBRP; UP4 refractario a corticoides e infusión rFVW, efecto favorable de HD-Ig (2,5 g/kg) que permitió exámenes invasivos; ineficacia de Rituximab 375 mg/m2/s x 4 s. Eficacia de VD x 16 ciclos seguidos de ciclos cada 90 días una vez hemostasia normalizada, total 23 ciclos en 5 años.

Conclusiones: la utilización de bortezomib y/o idelalisib en VWAD severa y hemopatía con pico monoclonal IgM o IgG ha mostrado buena eficacia y tolerancia. La utilización de otro inhibidor de la vía de señalización BCR (ibrutinib) es una alternativa, pero alteraciones de la función plaquetaria deben ser consideradas.

TL 56 PUESTA EN MARCHA DEL PRIMER CENTRO DE ALERGIAS DEL SISTEMA PÚBLICO DEL PAÍS

Autor(es): S De la Hayes1, MT Tagle2, PA Herrera2, RA Campillay2, S Burgos2, M Sobarzo2, F Valdes2, C Escobar3, C Bastías4, E Pereira5, A Gonzalez6, P Maturana6

Introducción: En el año 2014, nace la inquietud en el equipo de Inmunología del HBLT, de crear un centro de alergias público, inexistente en el país hasta esa fecha, por lo que los usuarios debían recurrir al sistema privado o simplemente no acceder a procedimientos diagnósticos en alergias lo que a nuestro parecer, constituía una inequidad importante del sistema de salud.

Objetivo: Describir el proceso de formación del centro de alergias del Hospital Barros Luco Trudeau y exponer algunas estadísticas de los procedimientos realizados desde su creación hasta el 2017.

Materiales y métodos: descripción del proceso de formación y estadísticas del centro

Resultados: El 2014 aumenta en el Hospital la dotación de horas de Inmunología, permitiendo la implementación paulatina y formal del primer centro de alergias del sistema público del país, realizando hasta el 2017, 499 procedimientos; 12 el 2014, 97 el 2015, 139 el 2016 y 251 el 2017.Se han realizado hasta el 2017, 156 estudios a fármacos y 14 de sensibilizaciones. A modo de ejemplo, en 10 de 28 pacientes se logró descartar sensibilización a látex. En urticaria crónica, 6 de los 21 sueros autólogos realizados resultaron positivos, y en el estudio de urticarias físicas se certificaron 2 casos (uno con urticaria por exposición al frío y otro de urticaria por presión retardada).Con respecto al test de patergia, 2 de 17 resultaron positivos. Y de los test de parche a contactantes (batería estándar), 13 de 20 tuvieron algún contactarte positivo y de estos 7 fueron a níquel.

Conclusiones: presentamos la implementación del primer centro de alergias del sistema público del país, que al 2017 ha permitido entregar una herramienta diagnóstica para los usuarios del hospital y de la red. Esto ha tenido un impacto en poder certificar y mayoritariamente descartar alergias.

TL 57 USO DE CUESTIONARIOS Y VALORES ANTROPOMÉTRICOS, PARA DETERMINAR PREVALENCIA DE RIESGO DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN FUNCIONARIOS DE UNA INSTITUCIÓN DE SALUD

Autor(es): Gabriela Bofill B (1), Ángela Benavente O(1), Macarena Urra C(1), Paulina Fuenzalida S (1), Nicolás Valdés (2), Dr Ángel Vargas D (3), Georgina Pavés G (3), Dr Felipe Rivera Ch (3), Mónica Antolini T (3) , César Maquilón O (3). (1=Estudiante 5to año medicina Universidad de los Andes 2= Universidad de los Andes 3= Clínica Dávila)

Introducción: En Chile, el 8,5% de la población adulta tiene un riesgo alto de padecer Apneas Obstructivas del Sueño (AOS) y un 32.5% tiene riesgo moderado; el riesgo es mayor en hombres, aumenta en proporción directa a la edad y peso, e inversa al nivel educacional. Es una patología caracterizada por micro despertares secundarios a oclusiones recurrentes de la vía aérea superior, asociados a hipoxemia, generando somnolencia diurna, alteración de la calidad de vida y aumento de la morbilidad cardiovascular. Sus factores de riesgo son edad >40 años, sexo masculino, e índice de masa corporal (IMC) aumentado, donde la obesidad es el principal factor de riesgo constitucional. La Polisomnografía es el gold-standard para el diagnóstico, pero por su alto costo y baja disponibilidad, se usan cuestionarios de tamizaje: STOP-BANG (SB), BERLIN, Escala de somnolencia de Epworth (ESE), y Score Clínico de Apnea del sueño de Flemons (SCAS), para así estudiar y tratar a quienes presenten mayor riesgo.

Método: Se tomó una muestra representativa de funcionarios de una institución de salud, registrando datos personales, hábitos, mediciones antropométricas, presión arterial, saturación y aplicación de cuestionarios de tamizaje para AOS.

Resueltos: Se encuestaron 1540 funcionarios, categorizados por modalidad laboral (turnos nocturnos/diurnos), donde 610 (39,6%) refieren roncar, de ellos 243 hacen turnos nocturnos. Del total, sólo 510 realizan actividad física regular. Para determinar el riesgo de AOS se consideraron sólo los 1332 funcionarios con cuestionarios completos. El 77.1% eran mujeres, el 34.8% tenía educación universitaria, 34.9% eran fumadores, y 9.55% eran hipertensos o presentaron presión arterial alta. El promedio de perímetro de cuello fue 35.6 cm, de cintura 89.3 cm, de peso 71.4 Kg y de IMC 27.5 Kg/m2. El SB permitió clasificar la muestra en 3 categorías de riesgo. Así, 43 funcionarios, con edad promedio 50 años, tenía un riesgo ALTO, es decir el 3.22% de la muestra total, de ellos 30 eran hombres que representa el 9.83% del total de hombres incluidos; el 16.14% tenía riesgo MEDIO (edad promedio: 46 años); y 80.63% BAJO (edad promedio: 36 años). Se analizó el riesgo según sexo: en hombres los puntajes de las encuestas y la edad son diferentes en los tres grupos de riesgo (p=0,001 y 0,026). En las mujeres, los grupos de riesgo no fueron diferentes según ESE (p=0,274) ni en edad (p=0,08). El Mallampati no mostró diferencias entre los grupos de riesgo de hombres (p=0,647) ni mujeres (p=0,892).

Conclusión: Con el cuestionario SB se observó que un 9,83% de la muestra de hombres tiene riesgo alto de AOS, similar a la prevalencia reportada por Carrillo et al. Para la región Metropolitana. Las encuestas y mediciones usadas mostraron que los valores obtenidos son diferentes entre los grupos de riesgo de AOS en hombres, mientras que en las mujeres el ESE y la edad no muestran diferencias. El Mallampati no fue distinto entre los grupos de riesgo de ambos sexos. Es probable que el uso de estos tamizajes y datos antropométricos permitan dirigir esfuerzos a través una herramienta objetiva (poligrafía u oximetría) que detecte a personas con riesgo de AOS.

TL 58 DIABETES MELLITUS NO DIAGNOSTICADA EN CHILE: PREVALENCIA, COMPLICACIONES Y FACTORES DE RIESGO EN UN ESTUDIO DE BASE POBLACIONAL

Autor(es): Abraham IJ Gajardo C

Introducción: La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) aumenta progresivamente en Chile y el mundo. Dado que las complicaciones asociadas a la DM2 pueden ser severas sin un diagnóstico y tratamiento oportuno, la diabetes mellitus no diagnosticada (DMND) representa un problema relevante a nivel clínico y de salud pública. A pesar de lo anterior, no existe información poblacional sobre la DMND en nuestro país.

Objetivo: Determinar la prevalencia, complicaciones y factores de riesgo para DMND en chilenos mayores de 15 años

Métodos: Estudio observacional y transversal, con información de la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 (n = 4691). El diagnóstico de DM2 fue realizado con glicemia en ayunas >125 mg/dL o autoreporte. De esta forma, utilizando un factor de expansión poblacional, se estimó la prevalencia nacional de DMND en aquellos sin el antecedente. Las complicaciones fueron reportadas por los sujetos en la encuesta (neuropatía, retinopatía, evento cardiovascular), o por laboratorio (nefropatía). Otras variables de interés fueron determinadas por examen físico, interrogatorio y laboratorio. Mediante modelos de regresión logística se determinaron los factores de riesgo para DMND en comparación a aquellos sin DM2.

Resultados: La prevalencia de DMND a nivel nacional fue de 2,01% (IC95% 1,44 – 2,68), lo que representa el 23,1% del total de diabéticos del país. En aquellos con DMND, 59,33% era de sexo masculino, edad media 41,54 ± 28,66, media de HbA1c 8,16 ± 2,96 %. Destaca un 20,33% con nefropatía, 10,38% con algún evento cardiovascular y un 89,55% con riesgo cardiovascular alto o muy alto. Fueron factores de riesgo para DMND: edad ≥50 años (O.R 3,23; p-valor 0,000), sexo masculino (O.R 1,55; p-valor 0,019), bajo nivel educacional (O.R 1,80; p-valor 0,002), sedentarismo (O.R 3,35; p-valor 0,039), hipertensión arterial (O.R 2,96; p-valor 0,000), y obesidad abdominal (O.R 2,19; p-valor 0,000). En el análisis multivariado el nivel educacional y el sedentarismo no presentaron una asociación significativa.

Conclusiones: Se reporta por primera vez en Chile la prevalencia de DMND a nivel poblacional, pacientes que constituyen una alta proporción de los diabéticos del país. Es de notar que al momento de la pesquisa de la DM2 ya se observan importantes complicaciones asociadas y un elevadísimo riesgo cardiovascular. El abordaje de los factores de riesgo objetivados podría ayudar a disminuir la prevalencia y complicaciones de este grupo de pacientes muchas veces olvidado.

TL 59 EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA GRAVE EN CHILE: RESULTADOS DE LA VIGILANCIA EN 11201 ADULTOS HOSPITALIZADOS (PERIODO 2012-2017)

Autor(es): Abraham IJ Gajardo C, Camila Jorquera S. Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile

Introducción: La infección respiratoria aguda grave (IRAG) es una causa frecuente de hospitalización en Chile, con una alta mortalidad asociada y un elevado costo económico para el sistema de salud. A pesar de su importancia y de la existencia de un programa de vigilancia centinela a nivel nacional, no existen reportes sobre la epidemiología local respecto a condiciones de interés clínicos en periodos de tiempo prolongados.

Objetivo: Caracterizar clínicamente las hospitalizaciones de adultos admitidos por IRAG en los centros de vigilancia centinela de Chile (periodo 2012-2017) y determinar los factores de riesgo para mortalidad intra-hospitalaria.

Metodología: Estudio de cohorte retrospectiva construida con información de los siete centros centinelas para vigilancia de IRAG en Chile (período 2012-2017). Se definió IRAG como la presencia de fiebre, tos, dificultad respiratoria y necesidad de hospitalización. Fueron incluidos los casos de adultos con IRAG con una estadía hospitalaria mayor a un día, excluyendo a las embarazadas (n = 11201). Del registro de casos se determinaron antecedentes, características basales, agente etiológico identificado, necesidad de ingreso a unidad de paciente crítico (UPC), estadía hospitalaria y mortalidad intrahospitalaria. Las características de interés se reportaron mediante estadística descriptiva. Los factores de riesgo para mortalidad intrahospitalaria fueron determinados mediante regresión logística de efectos mixtos.

Resultados: 5864 mujeres (52,4%). La mediana de edad fue 70 años, rango intercuartílico (RIC): 56 - 80. El 49,2% de los casos ocurrió entre las semanas epidemiológicas 23 y 35. Un 28,7% de los pacientes tenía antecedente de vacunación para influenza, y el 44,1% recibió tratamiento antiviral, con una mediana de tiempo para inicio de los síntomas de 1 día previo al ingreso (RIC 0 – 3 días). En el 24,9% de los sujetos se logró aislar algún virus, siendo Influenza A el más frecuente en todos los años (59,8% del total), casos en los que el subtipo H1N1 representó el 46,7%. La mediana de estadía hospitalaria fue 9 días (RIC 6 – 15), el 20,3% requirió ingreso a UPC y el 10,5% falleció durante la hospitalización. Tras ajustar por centro y año como efecto mixto en el análisis multivariado, fueron factores de riesgo para mortalidad intra-hospitalaria las siguientes condiciones: sexo masculino (OR 1,4; IC95% 1,2 – 1,6), adulto mayor (OR 2,3; IC95% 2,0 – 2,6), infección por influenza A (OR 1,6; IC95% 1,2 – 2,1), e ingreso a UPC (OR 3,6; IC95% 3,1 – 4,1).

Conclusiones: Las IRAG en Chile afectan mayoritariamente a mujeres, pacientes de edad avanzada y aquellos sin vacunación para influenza, observándose una mayor cantidad de casos entre la semana 23 y 35. La mayoría de las hospitalizaciones se debe a influenza A y un porcentaje no menor requiere ingreso a UPC o fallece. La edad avanzada, el sexo masculino, la infección por influenza A y la necesidad de ingreso a UPC aumentan el riesgo de muerte durante la hospitalización.

TL 60 RESFRÍO COMÚN: LIVING OVERVIEW OF THE EVIDENCE (L·OVE)

Autor(es): Oscar Oliva B, Evelyn Gomez B, Sebastian Quidel K, Francisca Honold G, Gonzalo Bravo S, Gabriel Rada G.

Introducción: La producción de evidencia científica sobre prevención y tratamiento del resfrío común está aumentando aceleradamente, sobre todo ante la aparición de nuevas terapias de medicina alternativa. El proyecto de Síntesis de Evidencia Epistemonikos es una iniciativa colaborativa que desde 2012 busca recopilar, organizar y comparar toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud. En su primera etapa recopiló en una misma base de datos (www.epistemonikos.org) toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud.

Objetivo: Identificar y organizar toda la evidencia existente sobre el resfrío común en Epistemonikos y mantenerla continuamente actualizada.

Método : Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas (RS) en la base de datos Epistemonikos, mantenida mediante búsquedas en múltiples fuentes de información, incluyendo MEDLINE, EMBASE, Cochrane Database, entre otras, con la estrategia "(acute AND (rhinitis OR coryza OR rhinosinusitis)) OR nasopharyngitis OR (infective AND rhinitis) OR (nasal AND catarrh*) OR (common AND cold)". Al menos dos personas evaluaron las RS potencialmente elegibles. Un tercer revisor resolvió las discrepancias. Se organizaron las RS de acuerdo al dominio de su pregunta de investigación: incidencia y/o prevalencia, etiología y/o riesgo, diagnóstico, intervenciones, pronóstico y con ello se creó una matriz de evidencia (tabla dinámica que muestra las revisiones y estudios incluidos en cada una). El conjunto

de evidencia fue resumido con el método Living FRISBEEs o resumen Epistemonikos, resumen estructurado con formato preestablecido, que incluye mensajes clave, resumen del conjunto de evidencia, meta análisis del total de los estudios, tablas de resumen de resultados con método GRADE y otras consideraciones para la toma de decisión.

Resultados: De un total de 488 posibles RS relevantes, se seleccionaron 86, las que incluyen 539 estudios, de los cuales 343 son aleatorizados. Estas fueron clasificadas (de manera no excluyente) de la siguiente forma 0 responden preguntas de incidencia y/o prevalencia, 0 etiología y/o riesgo, 3 de diagnóstico, 82 de tratamiento o prevención y 2 de pronóstico. Dentro de las RS seleccionadas en cuanto a intervenciones destacan: 9 revisiones a vitamina C, 5 a ejercicio, 8 a echinacea, 8 a vitamina D, 5 a probióticos, 10 a antibióticos, 9 a antihistamínicos, 3 a drogas antinflamatorias, 3 a drogas antitusivas, 7 a descongentionantes nasales, 13 a zinc, 2 a corticoesteroides, 2 a hierbas medicinales, 6 a medicina china y 6 a ginseng. Destacan 2 RS en poblaciones específicas, una de ellas hace referencia al pronóstico del resfrío común en sujetos inmunocomprometidos por inhibidores del factor de necrosis de tumoral y la otra a sujetos con episodios recurrentes. Hasta ahora se han completado 27 matrices de evidencia y 1 FRISBEE referente al uso de vitamina C para prevención del resfrío común.

Conclusión: Mediante métodos novedosos basados en el proyecto Epistemonikos, hemos logrado sintetizar un gran volumen de evidencia sobre diferentes aspectos de resfrío común con la cual esperamos seguir completando y mantener continuamente actualizada.

TL 61 URPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN ADULTO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autor(es): Elías Flores Díaz, Rodrigo Moreno Aldunate, Francisca Gallardo Molina, Vania Cari Gormaz, Dra Paola Sanhueza Gonzalez

Introducción: La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis de pequeños vasos que afecta principalmente a niños, la presentación en adultos es poco frecuente. Se presenta en la mayoría de las veces como purpura palpable, trastornos gastrointestinales, artralgias y en algunos casos compromiso renal. A diferencia de niños, en adultos la evolución puede ser más desfavorable. En muchas ocasiones puede presentarse como proceso primario o secundario a enfermedades subyacentes. El tratamiento de primera línea es corticoide aunque no siempre hay una respuesta positiva y debe utilizarse terapia inmunosupresora.

Presentación del caso: Paciente varón, 61 años, antecedente de Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril. Sin uso de otros medicamentos. Consulta por cudro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por artraldias simétricas no migratorias en zona de muñecas, metacarpofalangicas, rodillas, tobillos y hombros, asociada a purpura palpable en zona de extremidades inferiores hasta glúteos y abdomen. Al interrogatorio dirigidio, dolor abdominal de carácter cólico, sin sangrado asociado. Al ingreso se interroga sobre uso de medicamentos que paciente niega. Se solicita PAN TAC informando solo pancolitis de origen inflamatorio y descartando causa neoplásica. Se solicita estudio autoinmune ANA, Anti DNA, ENA, ANCA, Anti CCP,C3 y C4,crioglobulinas todos negativos .Estudio de función renal, con aumento de creatinina hasta 1.2 mg/dl y sedimento de orina solo con hematuria microscopica. Se inicia de manera emprica hidrocortisona 100 mg cada 8 hrs con buena respuesta clínica y regresión de lesiónes purpuricas . Biopsia de piel que compatible con Vasculitis con depósito de IgA, que se informa como vasculitis leucocitoclastica que puede enmarcarse en Vasculitis de pequeño vaso.

Discusión: La púrpura de Schönlein-Henoch es la vasculitis sistémica más común en la niñez, La aparición de esta vascultitis en adulto es poco fecuente.El diagnóstico es en su mayoría clínico y de descarte, incluyendo: púrpura palpable, artralgias, dolor abdominal y enfermedad renal.La púrpura está presente en prácticamente el 100 % de los casos. Este paciente evolucionó con lesiones diseminadas de púrpura palpable, no es usual esta distribución extensa hasta abdomen .Los síntomas gastrointestinales como el dolor abdominal a tipo cólico son relevantes y se asociaron de forma recurrente al síndrome purpúrico. La afección del tracto gastrointestinal en esta vasculitis está presente en más del 50% de los pacientes.Se evidenció enfermedad renal leve, solo con hematuria microscópica. No se detectó proteinuria, ni elevación significativa de las cifras de creatinina.Hubo artralgias sin daño articular como suele ocurrir en estos casos.La evidencia de un depósito vascular predominante de IgA permitió confirmar el diagnóstico de púrpura de Schönlein-Henoch y excluir otras causas de vasculitis por hipersensibilidad, como la inducida por drogas y la crioglobulinemia mixta. Se excluyó además la vasculitis secundaria a enfermedades del tejido conectivo. En este caso la respuesta solo al uso de corticoides fue suficiente logrando una excelente evolución clínica.

TL 62 COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO CON ELEVACIÓN ANORMAL DE TRANSAMINASAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Rodrigo Moreno A, Jorge Kutscher B, Francisca Gallardo M, Vania Cari G, Manuel Rojas K, Javiera Portales M, Fernanda Rifo S, Dra. Paola Sanhueza G.

Introducción: La colestasia intrahepática del embarazo (CIE) se define como la presencia de prurito de predominio palmo plantar de más de una semana de duración y que no se asocia a otra lesión dermatológica. Se desarrolla a fines del segundo y tercer trimestre y cede completamente tras el parto. Se han comunicado prevalencias superiores al 1% en Escandinavia y Chile. La etiopatogenia no está del todo esclarecida pero es admisible la relación de factores genéticos, hormonales y ambientales con el metabolismo de estrógenos, progesterona y ácidos biliares. El pronóstico es bueno para la madre, pero hay una mayor incidencia de abortos y partos prematuros. En cuanto a la clínica, el principal síntoma es el prurito de intensidad variable e ictericia con menor frecuencia. Las transaminasas suelen elevarse hasta 4 a 10 veces su valor normal y es poco habitual un valor mayor a 900 U/L. La importancia de este trabajo radica en poder comunicar que una elevación de transaminasas superior a 10 veces el valor normal, no invalida el diagnóstico de una CIE pero obliga a descartar otras posibilidades diagnósticas.

Presentación del caso: Paciente de 23 años, cursando embarazo de 32 semanas, con historia de una semana de prurito intenso de predominio palmo plantar, sin otro síntoma asociado, por el cual acude a urgencias. Evaluación primaria sin alteración y sin hallazgo significativo al examen físico, con monitoreo basal no estresante normal. En el laboratorio se destaca bilirrubina total 0.9 mg/dl de predominio indirecto, fosfatasa alcalina: 154 U/L, ALT: 940 U/L, AST: 406.6 U/L y GGT normal. Tanto el hemograma como pruebas de coagulación se mantenían normales. La ecografía abdominal no reveló datos de esteatosis hepática ni de enfermedad biliar. La serología para VHA, VHB y VHC fue negativa. A los dos días el laboratorio de control mostraba mejoría con bilirrubina total 0.7, fosfatasa alcalina 126 U/L, ALT 328.4 U/L, AST 126.2 U/L y GGT normal. Es dada de alta con clorfenamina, 4 mg en la noche la cual mejora los síntomas nocturnos. Paciente persiste con prurito tolerable hasta la semana 40 de embarazo, donde inicia trabajo de parto y revierte sintomatología con laboratorio de control normal.

Discusión y Conclusión : En Chile la CIE es la hepatopatía del embarazo más común, pero la elevación anormal de las transaminasas a valores >900 U/L, obliga a valorar la posibilidad de otros diagnósticos diferenciales, tales como la hepatitis viral o una hepatopatía preexistente, como son la cirrosis biliar primaria o la hepatitis autoinmune. Por lo tanto, es lógico pensar en solicitar: serología viral incluyendo Epstein-Barr y citomegalovirus, ceruloplasmina, alfa1-antitripsina, anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, anti-LKM, antimúsculo liso, ferritina y saturación de transferrina. En nuestra paciente, la sintomatología desapareció después del parto y el laboratorio no volvió a alterarse, por lo que prácticamente se descartan otras entidades. En conclusión, una elevación de transaminasas superior a 10 veces los valores normales, no invalida el diagnóstico de CIE pero se deben considerar otras posibilidades diagnósticas.

TL 63 DERRAME PLEURAL UNILATERAL LAMINAR EN PACIENTE JOVEN, COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUMOR OVÁRICO: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Vania Cari G, Rodrigo Moreno A , Francisca Gallardo M, Jorge Kutscher B, Martín Mayol G, María Ignacia Bobadilla C, Javiera Díaz M, Paulina Toledo A.

Introducción: El derrame pleural es la acumulación patológica de líquido en la cavidad pleural. Establecer la causa es un desafío clínico, por lo que se debe considerar un meticuloso examen clínico, estudio de imágenes y del líquido pleural. El cáncer (27%), la insuficiencia cardiaca (21%) y la neumonía (19%) son las causas principales. El derrame pleural maligno, se presenta principalmente por cáncer de pulmón, mama y ovario. Ya en el siglo XIX distintos autores describieron la asociación de tumores de ovario con ascitis e hidrotórax, para luego definirse como síndrome de Meigs cuando es secundario a un tumor anexial benigno y el Pseudo-Meigs asociado a un tumor anexial maligno. Si bien es una patología poco común y afecta sólo a 1 de cada 100 mujeres con un tumor ovárico, es fundamental el diagnóstico precoz debido a su alta mortalidad. Un 70%-80% de las pacientes se diagnostica en etapa avanzada, he ahí la importancia de presentar este caso clínico.

Presentación del Caso: Paciente femenina de 26 años consulta por dolor pleurítico derecho, sin otros síntomas asociados, encontrándose un derrame pleural derecho laminar asociado a neumopatía intersticial, el cual se intentó puncionar sin resultado. Por prevalencia se interpretó como derrame paraneumónico, indicando tratamiento antibiótico empírico, sin control imagenológico posterior. Desde entonces, manifiesta disnea de moderados esfuerzos y dolor pleurítico de forma intermitente. Consulta 1 año después por cuadro de 3 semanas de evolución de aumento de volu-

men abdominal y disnea de esfuerzos. Radiografía de tórax se observa derrame pleural izquierdo de leve cuantía. Se solicita Tomografía Axial Computada (TAC) de abdomen y pelvis, que informa "Importante ascitis, múltiples lesiones con contenido cálcico, gruesas calcificaciones en relación a la grasa mesentérica, lesiones quísticas tabicadas de los anexos 5.3 cm x 8.2 cm y 5.2 cm x 8.1 cm". TAC de tórax informa "Leve derrame pleural bilateral asociado a nodularidad pleural bilateral en cisuras mayores, no se descarta compromiso secundario pleural". Se realiza paracentesis diagnóstica compatible con neutroascitis y estudio citológico positivo para adenocarcinoma metastásico. En ecografía transvaginal se evidencia tumor ovárico bilateral Girads 5, observación de cistoadenoma seroso, ascitis e implantes peritoneales. Ca-125 elevado con valor 72.7 U/ml. Fue evaluada por ginecología oncológica para manejo quirúrgico, se realizó laparotomía exploradora, con imposibilidad de citorreducción, por lo que sólo se tomaron biopsias, las cuales confirmaron un cáncer de ovario seroso papilar avanzado.

Discusión: Ante una paciente joven, que consulta por derrame pleural, es fundamental realizar un estudio acucioso del líquido a través de una toracocentesis como primera aproximación diagnóstica. La mayoría de las mujeres con cáncer de ovario se diagnostica con enfermedad localmente avanzada y metastásica, por lo que un diagnóstico precoz mejora su pronóstico y reduce su mortalidad. Probablemente el estudio del líquido pleural en primera instancia de esta paciente, hubiese permitido una sospecha diagnóstica oportuna y eventual tratamiento curativo.

TL 64 SÍNDROME DE BUDD–CHIARI CRÓNICO EN PACIENTE CON TROMBOCITOSIS ESENCIAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autor(es): Francisca Gallardo M (Interna Universidad Finis Terrae), Vania Cari G (Interna Universidad Finis Terrae), Jorge Kutscher B. (Interno Universidad Finis Terrae), Rodrigo Moreno A. (Interno Universidad Finis Terrae), Martin Mayol G (Interno Universidad Finis Terrae), Javiera Diaz M. ((Interna Universidad Finis Terrae), Paola Sahueza G. (Médico internista, Hospital el Carmen de Maipú), Francisco Diaz de Valdés C. (Unidad quemados, Hospital Urgencia Asistencia Pública)

Introducción: El Síndrome De Budd Chiari (SBC) se define como cualquier proceso patológico que interrumpa el normal drenaje hepático de forma parcial o total. Comúnmente implica trombosis de venas supra hepáticas, vena cava intrahepática o supra hepática. Más común en mujeres, presentándose entre la tercera y cuarta década.

Dentro de sus etiologías se han descrito síndromes mieloproliferativos, trastornos trombofílicos y neoplasias, entre otras. Dependiendo el tiempo de evolución se clasifica en SBC Agudo o fulminante, Subagudo y crónico. La forma fulminante, es afortunadamente infrecuente (menor al 5%), donde una obstrucción rápida y extensa lleva a una importante necrosis hepática; La forma subaguda, cuadro clínico de presentación más frecuente, se puede presentar con dolor abdominal, ascitis, hepatomegalia, aumento de las transaminasas, hiperbilirrubinemia y descenso en el tiempo de protrombina; y finalmente la forma crónica, donde la sintomatología es difícilmente distinguible de la de otros tipos de cirrosis con hipertensión portal, presentándose con esplenomegalia, varices esofágicas y ascitis, que es característicamente rica en proteínas y de difícil tratamiento.

De esta clasificación dependerá el manejo, donde para procesos agudos se realizará trombólisis y para procesos crónicos, con Daño hepático (DHC) asociado, anticoagulación y derivaciones porto-sistémicas. No olvidar además, el manejo de la enfermedad causante de la trombosis y el tratamiento sintomático de las complicaciones de este cuadro.

Caso Clínico: Paciente sexo femenino, 26 años, consulta por dolor abdominal, asociado aumento del perímetro abdominal, edema de extremidades inferiores, baja de peso e ictericia de piel y mucosas. Exámenes de ingreso: plaquetas 1.500.000/mm3, Hcto 25%, Hg 9 g/dL, Bilirrubina total 2 mg/dL, GOT 90 U/L, GPT 60 U/L, protrombina 55%, Albúmina 3 g/dl, adecuada función renal. Virus hepatitis C y B (-), VIH (-), Wilson y Hemocromatosis (-). Niega ingesta de medicamentos. AngioTAC de abdomen-pelvis evidencia trombosis de vena suprahepáticas y hepática izquierda. Anticuerpos ANA, ANCA, AMA y ENA (-), complemento normal. Mielograma compatible con trombocitosis esencial, JAK 2 (+). Venografia: colaterales y vena hepática derecha permeable, vena hepática izquierda y supra hepáticas trombosadas. Se inicia manejo con hidroxiurea y aspirina. Cursa con hemorragia digestiva alta por várices, secundarias a hipertensión portal, las que se ligan. Evoluciona en buenas condiciones, con disminución de la trombocitosis y control del DHC. Se realiza Stent a hepática izquierda con buena respuesta.

Discusión: Los síndromes mieloproliferativos son una de las principales causas asociadas a SBC. Sólo un porcentaje de pacientes evoluciona a SBC crónico con DHC asociado, y de ellos un 10-15% se asocia a hemorragia digestiva. Aparte

del manejo del DHC, en SBC crónico, el manejo con anticoagulantes es perentorio, siendo de gran importancia su sospecha y diagnóstico precoz para un correcto tratamiento. En este caso, la anticoagulación se difirió por la aparición de sangrado digestivo alto.

TL 65 DÉFICIT DE VITAMINA B12 Y DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA MEDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Martin Mayol G, María Ignacia Bobadilla C, Manuel Rojas K, Javiera Portales M, Javiera Díaz M, Jorge Kutscher B, Vania Cari G, Dr Pablo Sandoval G.

Introducción: La vitamina B12 y el folato desempeñan un rol fundamental en la síntesis de ADN. Su deficiencia puede provocar anemia megaloblástica en los casos más frecuentes, y en casos más severos puede generar déficit neurológico secundario a la desmielinización axonal. La degeneración combinada subaguda de la médula espinal es un término reservado a las lesiones en la médula espinal debido al déficit de vitamina B12.

Presentamos el caso de un paciente 79 años de edad, que consulta por compromiso del estado general, vértigo, alteración de la marcha y pérdida de equilibrio. Posterior a la evaluación clínica se diagnosticó Degeneración Combinada Subaguda Medular por déficit severo de vitamina B12 asociada a anemia, complicación del déficit de vitamina B12. Es importante recordar un correcto tratamiento de la deficiencia de cobalamina por su efecto deletéreo sobre el sistema nervioso central y por sus secuelas neurológicas si no se instaura el tratamiento a tiempo. El tratamiento con vitamina B12 precoz mejora la sintomatología rápidamente, pudiendo regenerar los axones dañados.

Caso clínico: Paciente masculino, 79 años, sin antecedentes. Consulta a servicio de urgencia por compromiso del estado general, vértigo y alteración de la marcha de 15 días de evolución. Al examen físico destacan signos vitales normales, Glasgow 15, disartria, dismetría, marcha atáxica, vértigo y alteración en la realización de tareas finas y debilidad de extremidades inferiores.

TC de cerebro sin contraste informa una pseudo lesión cerebelosa, no concordante con la sintomatología. En exámenes de ingreso destaca anemia severa, megaloblástica con neutrófilos hipersegmentados al frotis. Durante la hospitalización se solicitan niveles de vitamina B12 los cuales se encuentran en niveles <50 pg/ml, folato eritrocitario y sérico dentro de rangos normales. Endoscopía Digestiva Alta: Gastropatía congestiva erosiva antro corporal, leve. Signos de atrofia gástrica de predominio en cuerpo y fondo. Se inicia tratamiento con vitamina B12 intramuscular. Paciente presenta evolución favorable, con mejoría clínica progresiva. Al control con hemograma se evidencia aumento de hemoglobina y disminución de VCM. Es dado de alta con tratamiento ambulatorio con vitamina B12 inyectable 10.000 mcg semanal por 3 semanas y luego mensual por 6 meses.

Discusión: El déficit de vitamina B12 es más frecuente en pacientes de mayor edad. Una vez que se confirma el diagnóstico de déficit de vitamina B12, se debe investigar la etiología. Las principales causas son deficiencias nutricionales, síndromes de mala absorción, fármacos, causas autoinmunes y post-quirúrgicas. Como en el caso expuesto, paciente es adulto mayor y presenta una gastropatía atrófica, ambos factores de riesgo para desarrollar este tipo de déficit vitamínico causante de la Degeneración Combinada Subaguda Medular. Destacar la importancia del diagnóstico oportuno, ya que el tratamiento precoz es el pilar para revertir los trastornos neurológicos que conlleva esta enfermedad así evitando secuelas y compromiso de la calidad de vida del paciente.

TL 66 SÍNDROME LINFONODO MESENTÉRICO CAVITADO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE ENFERMEDAD CELÍACA.

Autor(es): María Ignacia Bobadilla C, Martin Mayol G, Javiera Díaz M, Manuel Rojas K, Javiera Portales M, Rodrigo Moreno A, Francisca Gallardo M, Dr. Pablo Sandoval G.

Introducción: El Sindrome Linfonodo Mesentérico Cavitado (SLMC) fue descrito por primera vez en 1969 y relacionado con la Enfemedad Celiaca (EC) en 1973. Desde entonces, el reporte de casos en la literatura es escaso. Dentro de las complicaciones de la EC, el SLMC es de las menos frecuentes. Su fisiopatología se atribuiría a una alteración en la permeabilidad de la barrera intestinal facilitando la exposición de los linfonodos mesentéricos a antígenos, con el consecuente depósito de complejos autoinmunes en el endotelio vascular, causando el daño isquémico. Debido a su alta mortalidad (50%), es importante sospecharlo e indicar el tratamiento adecuado precozmente.

Reporte de caso: Paciente femenina, 49 años, antecedente de EC sin tratamiento. Consulta en Servicio de Urgencia por cuadro de deposiciones diarreicas y fiebre, ingresa hemodinámicamente estable. Exámenes de laboratorio destaca

Leucocitos 12.220xmm3 y Proteína C Reactiva 154.9 mg/dl. TC Abdomen-Pelvis: Hallazgos sugerentes de EC complicada con SLMC, signos de íleo mecánico de bajo grado. Necesario descartar linfoma intestinal. Inician tratamiento antibiótico de amplio espectro y una vez descartado patologías infecciosas subyacentes VHB, VHC, VIH se inicia corticoterapia sistémica. Es reevaluada con TC Abdomen y pelvis a los 9 días de tratamiento: Signos de EC, con resolución de signos de íleo mecánico, engrosamiento parietal de asas de íleo en fosa iliaca izquierda. Resolución parcial de adenopatías mesentéricas, persistiendo algunas pequeñas adenopatías de carácter residual. Paciente fue presentada en comité con equipo de cirugía para solicitar toma de biopsia pero ante dificultad de acceso y desconocimiento del real beneficio considerando reducción de adenopatías con terapia inmunosupresora no se realiza. Biopsia endoscópica de duodeno: Hallazgos histológicos concordantes con duodenitis crónica con moderada atrofia vellositaria, gastritis crónica inespecífica leve con componente leucocitario. Paciente se mantuvo con dieta sin gluten, antibióticos hasta por 14 días y corticoterapia sistémica evolucionando favorablemente por lo que se indicó alta hospitalaria.

Discusión: El SLMC es una complicación muy rara que se da en EC sin seguir dieta en forma adecuada, se presenta con síntomas característicos de EC. Para su diagnóstico es esencial la TC donde se observan adenopatías a nivel del meso yeyuno-ileal, con niveles líquido-grasa, signo clásico de SLMC. El tratamiento se basa en dieta sin gluten, que provoca una progresiva cavitación de las adenopatías y reducción de su tamaño, signo patognomónico de SLMC; en ocasiones es necesario el uso de corticoides sistémicos. En el caso presentado, ante el poco conocimiento de la patología fue tratado inicialmente con terapia antibiótica de amplio espectro asociado al tratamiento base del SLMC: dieta sin gluten y corticoterapia. Cabe destacar el alto grado de sospecha que se debe tener frente a esta complicación de la EC y distinguirla de los diagnósticos diferenciales de infección y linfoma. En cuanto a su pronóstico, la literatura describe una alta mortalidad, nuevos trabajos han reportado pronóstico similar al resto de los pacientes celiacos.

TL 67 SÍNDROME DE WILKIE, CAUSA POCO FRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DE MANEJO MÉDICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Javiera Portales M, Manuel Rojas K, Javiera Díaz M, Martin Mayol G, María Ignacia Bobadilla C, Rodrigo Moreno A, Vania Cari G, Dr Pablo Sandoval G.

Introducción: El Síndrome de Wilkie (SW) consiste en la compresión del duodeno entre la Arteria Mesentérica Superior (AMS) y la Aorta abdominal por reducción del panículo adiposo retroperitoneal. Es una causa infrecuente de obstrucción intestinal alta, con incidencia estimada en 0,0013-0,3%, siendo más prevalente en mujeres jóvenes con síndrome consuntivo. La clínica es inespecífica, pudiendo presentar epigastralgia, náuseas, vómitos, saciedad precoz y baja de peso. El diagnóstico requiere de estudio imagenológico que evidencie dilatación duodenal proximal, compresión duodenal entre la AMS y la aorta, y ángulo aortomesentérico menor a 20 grados. El tratamiento inicial es médico, siendo la descompresión gástrica, el manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y la dieta, los pilares fundamentales; reservándose la cirugía sólo para casos refractarios.

Presentación del caso: Paciente femenino de 23 años con antecedente de Diabetes Mellitus 1 sin tratamiento hace 1 año, consulta en Hospital El Carmen de Maipú (HECM) por cuadro caracterizado por dolor abdominal intenso, difuso, asociado vómitos postprandiales, saciedad precoz y distensión abdominal. Refiere baja de peso de 23 kg en último año. Al examen físico destacan signos vitales normales, abdomen distendido, doloroso y con ruidos hidroaéreos disminuidos. Por sospecha de obstrucción intestinal se maneja inicialmente con régimen cero, sonda nasogástrica a caída libre, hidratación y analgesia. Se realiza AngioTC de abdomen y pelvis que informa la presencia de pinza aortomesentérica, con ángulo de 14 grados, dilatación de la primera y segunda porción del duodeno y cambio brusco de calibre en tercera porción, hallazgos compatibles con SW. Se mantuvo hospitalizada para manejo nutricional, requiriendo de nutrición parenteral por 13 días, con posterior progresión a alimentación nasoenteral, con buen incremento ponderal y disminución de los síntomas. Al restablecerse el tránsito intestinal se inicia aporte vía oral con buena tolerancia, hasta alcanzar un Índice de Masa Corporal fuera del riesgo de desnutrición. Posterior al alta se realiza TC de abdomen que evidencia recuperación del ángulo aortomesentérico y del calibre duodenal, con notoria disminución de la distensión gástrica.

Discusión: El SW es una patología poco prevalente, por lo que el índice de sospecha cobra especial importancia. El diagnóstico definitivo es imagenológico y la primera línea de tratamiento es médico. Este caso clínico concuerda con la literatura en las manifestaciones clínicas típicas, además de presentar hallazgos radiológicos compatibles. Por otra parte, al tratarse de una presentación aguda, tuvo una buena respuesta con tratamiento convencional, sin necesidad de cirugía. El SW, pese a ser una patología infrecuente, debe ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales de obstrucción intestinal, sobre todo en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo como antecedentes quirúrgicos o síndrome

consuntivo; ya que su precoz diagnóstico permite un aporte nutricional oportuno, que evite la necesidad de resolución quirúrgica y sus eventuales complicaciones.

TL 68 NOCARDIOSIS PULMONAR EN MUJER CON DISQUINESIA CILIAR PRIMARIA

Autor(es): Wilfredo Navarrete, Andrés Villa, Carmen Luz Andrade, Pedro Morales, Karol Cortés, Alejandra Céspedes, Leonardo Chanqueo.

Introducción: Nocardia spp corresponde a un género de bacterias Gram positivas que se encuentra comúnmente en el medio ambiente. La incidencia anual estimada de nocardiosis corresponde a 0,375 casos por 100.000 habitantes y afecta principalmente a individuos con déficit de inmunidad celular. Disquinesia ciliar primaria (DCP) es una entidad infrecuente de causa genética y que se caracteriza por disfunción de los cilios en distintos niveles, lo que predispone a infecciones a repetición.

Caso: Mujer de 32 años, DCP diagnosticada en 1995 al realizarse lobectomía de Lóbulo Medio por infecciones recurrentes secundarias a bronquiectasias. Presenta además sinusitis crónica y bronquiectasias de pulmón izquierdo. En tratamiento con salbutamol, bromuro de ipratropio y azitromicina trisemanal como profilaxis de bronquiectasias. Vacunas de neumococo, influenza y Haemophilus al día, con 2 reagudizaciones de bronquiectasias este año, recibiendo amoxicilina-ácido clavulánico más budesonida inhalada durante las crisis. Consultó por fiebre y calofríos de 3 días de evolución, además de aumento de su tos productiva basal. Tomografía Axial Computada de Tórax evidencia bronquiectasias en Lóbulo Inferior Izquierdo, engrosamiento septal e imagen de árbol en brote. Fibrobroncoscopía describe signos de bronquitis difusa asociada a moderada cantidad de secreciones mucopurulentas, realizándose lavado broncoalveolar (LBA). El estudio microbiológico del LBA: tinción de Gram sin bacterias, cultivo corriente (-), baciloscopía (BK) (-), cultivo de micobacterias sólido y líquido (MGIT) (+) con BK (-), tinción de Kinyoun (+) a bacilos ácido resistentes, con cultivo (+) a Nocardia farcinica identificada por MALDI-TOFF MS. Inició tratamiento antibiótico con cotrimoxazol forte oral, el cual mantiene hasta la fecha con buena respuesta clínica e imagenológica luego de 5 meses de terapia.

Discusión: La Nocardiosis corresponde a una entidad infrecuente, al igual que la DCP. Los factores de riesgo descritos para adquirir este patógeno saprófito corresponden a estados de inmunosupresión celular como uso crónico de corticoides, síndrome de inmunodeficiencia adquirida avanzado, linfomas, alcoholismo, hipogammaglobulinemia, entre otros. No se describe la DCP como un factor de riesgo clásico, por lo que el caso expuesto podría corresponder a una combinación infrecuente. Sin embargo, dado el déficit en la inmunidad de barrera que implica la DCP, y las bronquiectasias asociadas, podría ser esperable la asociación. Probablemente, debido a la baja frecuencia de ambas entidades es que dicha asociación no está descrita en la literatura. El caso expuesto corrobora la importancia de realizar un diagnóstico microbiológico correcto y considerar el uso de fibrobroncoscopía para aumentar el rendimiento.

TL 69 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR SECUNDARIO A FORAMEN OVAL PERMEABLE. REVISIÓN DE BIBLIOGRAFÍA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Francisca Gallardo M (1), Jorge Kutscher B (1), Rodrigo Moreno A (1), Vania Cari G (1), Manuel Rojas K (1), María Ignacia Bobadilla C (1), Francisco Díaz de Valdés C (2), Paola Sanhueza G (3). (1) Internos Medicina Universidad Finis Terrae. (2) Médico Cirujano, Unidad quemados, Hospital de Urgencia Asistencia Pública

(3) Médico Internista Hospital el Carmen de Maipú

Introducción: El accidente cerebrovascular (ACV) representa la tercera causa de muerte y la primera de incapacidad funcional en países occidentales. Pese a un estudio exhaustivo, 40% serán criptogénicos, siendo el foramen oval permeable (FOP) una causa potencial. El FOP corresponde a una patología producid por falla en la adhesión del septum primum al tabique auricular. Se postulan variados mecanismos de embolia (Paradójica, por arritmias, trombos del foramen oval y asociación a hipercoagulabilidad). El tamaño del defecto y especialmente el grado de Shunt incrementan el riesgo de Ictus. La ecocardiografía es el examen diagnóstico, teniendo el ecocardiograma transesofágico (ETE) la mayor sensibilidad, sobre todo si se asocia a la inyección intravenosa de suero salino agitado mediante la visualización de microburbujas en la aurícula izquierda, objetivando el Shunt de derecha a izquierda.

El tratamiento Idóneo no está definido. Las opciones abarcan desde el tratamiento antiagregante, terapia Anticoagulante hasta el cierre quirúrgico.

Caso clínico: Paciente masculino, 54 años, antecedente de hipertensión arterial, consulta al servicio de urgencia derivado por neurología desde extrasistema. Historia de episodio hace 10 días de afasia, hemiparesia y hemihipostesia braquiocrural derecha, que cede espontaneo en menos de 24 hrs. Acude a neurólogo quien solicita RNM que evidencia lesiones de aspecto isquémico subagudas y crónicas frontales izquierdas, siendo derivado al servicio de urgencia. Ingresa en buenas condiciones generales, signos vitales normales. Al examen físico: pares craneales conservados. Motor M5 en 4 extremidades, Babinski a derecha, hemihipostesia derecha. Cerebeloso sin alteración. Signos meníngeos (-)Exámenes de laboratorio: glicemia, Gases venosos, pruebas hepáticas, electrolitos, enzimas cardiacas, hemograma y pruebas de coagulación dentro de rango normal. Ingresa con diagnóstico de ACV isquémico lacunar tipo sensitivo puro subagudo y ACV frontal izquierdo antiguo. Estudio de fuente embólica: ECG, AngioTAC de vasos de cuello y cerebrales normal. Ecocardiograma transtorácico: Septum interauricular fino con movimiento aneurismático. A la prueba de solución con Valsalva se observa paso significativo y precoz de burbujas a izquierda, compatible con FOP amplio con Shunt de derecha a izquierda, confirmado por ETT. Se inició anticoagulación con Heparina de bajo peso molecular. Evaluado por cardiología quien indica cierre por abordaje percutáneo, realizado sin incidentes.

Discusión: El FOP es una causa potencial de ACV isquémico y en particular del Ictus criptogénico, su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica siendo un diagnóstico de exclusión previo descarte de otras causas tromboembólicas, trastornos de coagulación y estudio imagenológico exhaustivo. En el caso expuesto si bien el estudio de Ictus no fue completado por falta de métodos diagnósticos en el centro hospitalario, la edad del paciente, el FOP amplio con confirmación de shunt de derecha a izquierda, hicieron al FOP como la causa más probable y al cierre del defecto percutáneo como la solución óptima.

TL 71 EMBOLIA PULMONAR SÉPTICA POR STAFILOCOCCUS AUREUS METICILINA SENSIBLE (SAMS) SECUNDARIO A OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Autor(es): Paulina Fuenzalida S, Macarena Urra C, Angela Benavente O, Gabriela Bofill B, Dr. César Maquilón O, Dra. Mónica Antolini T

Introducción: Staphylococcus aureus meticilino sensible (SAMS) es un agente infeccioso frecuente, tanto en el ámbito hospitalario como en el extrahospitalario. Puede causar múltiples enfermedades, desde infecciones cutáneas leves hasta aquellas que amenazan la vida, como bacteriemia, llegando a tasas de mortalidad del 20 al 40%. El tratamiento de elección de la bacteriemia por SAMS son las cefalosporinas de primera generación. La osteomielitis es una infección que involucra al hueso, puede ser clasificada en aguda o crónica. La forma aguda ocurre generalmente en niños por diseminación vía hematógena, en cambio la crónica, más común en adultos, se puede producir a partir de una osteomielitis aguda que no fue erradicado de forma completa, como consecuencia de infecciones posquirúrgicas o por infección de fracturas expuestas. Esta cronicidad se ve favorecida principalmente por el tejido desvitalizado que altera la perfusión cortical, por ende, no permite la llegada de los antibióticos para su correcto tratamiento. El microorganismo responsable de la infección es el Staphyloccocus aureus, estando presente en todas las edades como causante principal. El tratamiento consiste en erradicar de forma quirúrgica el tejido necrótico, para eliminar la infección.

Descripción del caso: Paciente 69 años de sexo femenino, con antecedentes de osteomielitis en fémur derecho en la infancia. Alérgica a la codeína. Ingresa por cuadro de 7 días de dolor, eritema y aumento de volumen en rodilla, pierna y cadera derecha, con impotencia funcional, con posterior disnea de esfuerzo.Al examen físico, se observó placa eritematosa de aspecto inflamatorio en tercio inferior del muslo derecho, además, crépitos basales en campo pulmonar izquierdo. Exámenes de laboratorio, presenta leucocitosis (15.960mm^3) y PCR 30,4 mg/dL.El TAC de tórax evidenció neumopatías multifocales (algunas en regresión y otras cavitadas). Fueron realizados durante la hospitalización 3 hemocultivos, todos positivos (+) para SAMS. Se realiza RNM de muslo derecho, mostrando panosteomielitis de fémur en tercio medio asociado a colección de 17cm en cara anterior. Se realizan múltiples aseos quirúrgicos, en los que se erradica tejido necrótico, el cultivo del foco infeccioso también fue SAMS (+), concordante con hemocultivo de ingreso. Manejo de la infección en un comienzo con esquema de clindamicina y cefazolina, con cambio al día 15 por vancomicina. Alta al mes, en tratamiento con clotrimoxazol por 4 meses para completar esquema; con rehabilitación según indicación de traumatólogo.

Discusión: Debido a que el Staphylococcus aureus es el patógeno comensal de la piel y nasofaringe humana más frecuente, es importante reconocerlo como una de las principales causas de bacteriemia y un microorganismo con riesgo de mortalidad. Si bien para el manejo de la bacteriemia por SAMS el tratamiento de elección son las penicilinas

semisintéticas, como la oxacilina y las cefalosporinas de primera generación, en este caso debido al tiempo prolongado de hospitalización y las múltiples instrumentalizaciones de aseo quirúrgico, se decidió tratar con vancomicina.

TL 72 ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA PARA EL DESCARTE DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES CON BACTERIEMIA POR S. AUREUS. EXPERIENCIA FAVORABLE EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Autor(es): Abraham IJ. Gajardo C, Fabiola Reales N, Felipe Cayupi G, Marcelo Llancaqueo V. Departamento de Medicina Interna y Departamento de Cardiología, Hospital Clínico Universidad de Chile

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una complicación grave de la bacteriemia por Staphylococcus Aureus (BSA). La recomendación internacional es realizar un ecocardiograma transtorácico (EcoTT) en los pacientes con BSA, aunque solo el 2-14% tiene imágenes compatibles con EI. Por su mejor rendimiento el ecocardiograma transesofágico (EcoTE) es fundamental en el diagnóstico de EI, pero está poco disponible en los países en vías de desarrollo como Chile.

Objetivo: Evaluar la utilidad del EcoTT en la detección de EI y comparar su rendimiento diagnóstico con el EcoTE, en pacientes con BSA atendidos en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile (2013-2016)

Metodología: Estudio observacional de precisión diagnóstica realizado en pacientes hospitalizados en el Hospital Clínico Universidad de Chile (periodo 2013-2016) con BSA demostrada por dos hemocultivos, además de un EcoTT contemporáneo (n=57). Se calculó la proporción de pacientes con EcoTT compatible con EI y su rendimiento diagnóstico comparado con el EcoTE mediante análisis de curva ROC.

Resultados: 57 pacientes con EcoTT, 27 con EcoTE. Edad promedio 62,63±16,42 años, 70,18% hombres, 45,6% de unidades de paciente crítico. La BSA fue relacionada a la atención de salud en el 42,11%, siendo el foco clínico más frecuente piel y partes blandas (31,58%), con un 26,32% de SAMR y una mortalidad intra-hospitalaria de 15,79%. En relación a la clínica de EI, el 26,32% presentaba alguna condición cardiaca de riesgo, 66,67% presentó fiebre, 12,28% fenómenos embólicos y 3,51% fenómenos inmunológicos. El estudio ecocardiográfico mostró que el 18,18% de los pacientes tenía imágenes compatibles con EI en el EcoTT, lo que aumentó a un 33,3% en los con EcoTE. La El área bajo la curva (AUC) del EcoTT en el diagnóstico de EI fue 0,77, sensibilidad 66,67%, especificidad 88,24%, valor predictivo positivo 75% y valor predictivo negativo de 83,33%. En el grupo sin condiciones cardiacas de riesgo, el rendimiento del EcoTT aumentó: AUC 0,80, sensibilidad 75%, especificidad 85,71%, valor predictivo positivo 60%, y valor predictivo negativo 92,31%.

Conclusión: En los pacientes con BSA el tamizaje con EcoTT detecta porcentaje considerable de EI. Comparado con el EcoTE, el EcoTT presenta un buen rendimiento diagnóstico para EI, siendo máxima su utilidad en el descarte de EI en pacientes sin condiciones cardiacas de riesgo predisponentes. Basados en esta experiencia, en países en vías de desarrollo es recomendable la realización de un EcoTT en todos los pacientes con BSA.

TL 73 COMPROMISO PULMONAR AGUDO EN DERMATOMIOSITIS AMIOPATICA ANTIMDA5 (+)

Autor(es): Francisca Araya Donoso, Sofia Leighton Swaneck, Miguel Angel Correa, Servicio de Enfermedades Respiratorias, Servicio de Intensivos Hospital Padre Hurtado

Introducción: La DMAM es una variante poco frecuente de la DM. Se caracteriza por la ausencia de compromiso muscular, con úlceras cutáneas, necrosis digital acral y/o pápulas palmares sensibles, y puede presentarse como una falla respiratoria aguda. La presencia del marcador AntiMDA5(+) se asocia a enfermedad pulmonar difusa (EPD) que puede ser rápidamente progresiva. Se presenta un caso clínico que debuta con falla respiratoria catastrófica.

Descripción del caso: Mujer 60 años con antecedentes de hipertensión arterial y Diabetes Mellitus. Refiere historia de tres meses de disnea progresiva hasta mMRC 4. Se asocia a tos seca, astenia, adinamia, anorexia, sensación febril y sudoración nocturna. Refiere debilidad muscular de extremidades inferiores las dos semanas previas a la consulta. Niega hemoptisis ni síntomas cardiacos. En Servicio Urgencias destaca PA 121/59 FC 109 Tº 36.6 FR 26pm, saturación 78% ambiental. Sin lesiones cutáneas ni acropaquia. RR2TSS, crepitaciones en 2/3 basales bilaterales. Laboratorio Hb 11.1, leucocitos 3600, VHS 86 mm/hr, PCR 1, Creatinina 0.87 mg/dl, Creatininkinasa 125 mg/dl. Radiografía (Rx) Tórax (Tx) ingreso: opacidades alveolares de morfología pseudonodular asociado a opacidades lineales de distribución aleatoria. Sin velamiento costofrénico (Fig 1A). Tomografía Computada (TC) Tx ingreso: opacidades en vidrio esmerilado y condensaciones peribroncovasculares de distribución difusa en parches bilateral mayor en ambas bases.

Sin patrón reticular, sin engrosamiento septal ni panalización. Sin derrame pleural ni cardiomegalia (Fig 1B). Pese a manejo diurético, antibióticos y oxigeno hay brusco deterioro respiratorio con mala mecánica y mayores requerimientos de oxígeno. PAFI <200, sin conflicto hemodinámico ni de otros sistemas. Se traslada a UCI para Ventilación mecánica invasiva y manejo. Rx y TC: se evidencia progresión de compromiso parenquimatoso, se descarta embolía (Fig 2A y 2B). Fibrobroncoscopía: mucosa de aspecto sano, sin secreciones. Lavado broncoalveolar: Macrófagos 47% linfocitos 49% eosinófilos 0% neutrófilos 4%. PCR PCP, Panel viral y Gene Xpert negativo. ANA 1/80 moteado, AntiRo52 (+) y antiMDA5 (+) fuerte, AntiJo1 negativo. Se sospecha diagnóstico DMAM. Recibe metilprednisolona, inmunoglobulinas, ciclofosfamida y Rituximab. Evoluciona tórpidamente con múltiples intercurrencias infecciosas. Fallece luego de 31 días de ingreso a UCI.

Discusión: El compromiso pulmonar en DMAM en presencia de AntiMDA5 (+) es de mal pronóstico, especialmente al asociarse a AntiRo52(+). Estos pacientes evolucionan con EPD rápidamente progresiva, con una alta refractariedad a inmunosupresión y mortalidad. Se han publicado reportes de casos sobre el compromiso pulmonar meses previo a las manifestaciones cutáneas. Sin embargo, casos de EPD rápidamente progresiva sin compromiso cutáneo son escasos y pueden ser catalogados como Neumonía Intersticial Aguda, por lo que el panel de miositis es crucial en estos pacientes. El diagnóstico es un desafío, y podría permitir el desarrollo estrategias para cambiar el curso natural de la enfermedad.

TL 74 SINDROME DE ATRA COMO COMPLICACION DEL TRATAMIENTO EN LA LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Matías de la Rivera V.1, Catalina Elguera R.1, Nicolás Pimentel P.1

Tutor: Dr. Daniel Canteros A.2

(1)Internos 7mo año, Medicina, Universidad los Andes.

(2)Médico-Cirujano, Universidad del Desarrollo, Becado Medicina interna, Universidad de Valparaíso.

Introducción: La leucemia promielocitica aguda (LPA) es un subtipo de leucemia mieloide aguda que se caracteriza por su rápida evolución, la posible presencia de una coagulopatía potencialmente fatal y la buena respuesta al manejo con agentes citotóxicos, dentro de los cuales, el más efectivo es el ácido todo-trans-retinoico (ATRA). A pesar de lo anterior, la terapia no está exenta de complicaciones, dentro de las cuales, la más relevante esta el síndrome de ATRA, patología que se caracteriza por presentarse durante las primeras semanas del tratamiento y por manifestarse como un cuadro de respuesta inflamatoria generalizada con afectación multiorgánica.

Caso clínico: Paciente de 17 años con el antecedente de una hospitalización reciente para manejo de absceso periamigdalino, consulta por recurrencia de infecciones orales y gingivorragia a repetición. Al ingreso se encontraba en buenas condiciones generales, con presencia de múltiples ulceras orales, sin otros hallazgos al examen físico. Dentro de los exámenes de laboratorio que se tomaron llamó la atención: Hematocrito 20.4 %, leucocitos 500, recuento absoluto de neutrofilos (RAN) 230, blastos de tipo linfoide y plaquetas de 114.000, motivo por el que se decidió hospitalizar para mayores estudios. En los primeros días de la hospitalización se realizó frotis del hemograma, mielograma e inmunofenotipo que mostraron características congruentes con LPA, por lo que se inició terapia con ATRA y Daunorrubicina. La paciente evolucionó con mejora de parámetros hematológicos pero con empeoramiento de la función respiratoria, peaks febriles constantes, elevación de parámetros inflamatorios y alteraciones en las pruebas hepáticas que tuvieron escasa respuesta al manejo con antibióticos de amplio espectro y terapia anti fúngica. Se realizaron múltiples estudios microbiológicos que incluyeron la búsqueda de agentes comunes, nosocomiales y asociados a inmunocompromiso, los cuales resultaron negativos. Frente a la evolución tórpida y la ausencia de microorganismos aislados, se planteó la presencia de un síndrome de ATRA, por lo que se inició terapia con glucocorticoides, con buena respuesta clínica. La paciente logró completar la terapia de inducción, motivo por el que fue dada de alta en buenas condiciones generales, sin terapia antimicrobiana y con un RAN de 970 luego de 24 días de hospitalización.

Conclusión: A pesar de la excelente respuesta de las LPA al tratamiento con ATRA, siempre se deben tener en cuenta los potenciales efectos adversos que puede tener esta terapia, especialmente en pacientes que cursen con afectación multisistémica, mala respuesta a la terapia antimicrobiana y resultados negativos en la búsqueda de agentes infecciosos.

Palabras clave: acute promyelocytic leukemia, antineoplastic agents, retinoids

TL 75 ESTADO NUTRICIONAL, ACTIVIDAD FÍSICA Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN JÓVENES VEGETARIANOS

Autor(es): Pamela Rojas M, Fernando Carrasco N, Gabriela Carrasco N, Maurietch Manriquez F, Karen Basfi-fer O, Daniela Ghiardo S, Giselle Muñoz C. Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Clínica las Condes. Financiado por proyecto DA-CLC 2017 Dirección Académica, Clínica Las Condes

Introducción: Las dietas vegetarianas se han vuelto cada vez más populares, sobre todo en sujetos jóvenes. En Chile hay escasos datos publicados sobre deficiencias nutricionales y composición corporal en personas vegetarianas. Esta población, por la restricción de alimentos de origen animal, presenta un mayor riesgo de algunas deficiencias. El objetivo de este estudio fue evaluar el estado nutricional de hierro, vitamina B12, nivel de actividad física (NAF) y masa libre de grasa apendicular en adultos jóvenes vegetarianos.

Método: se evaluaron 30 sujetos no obesos, vegetarianos por al menos 2 años (edad: 25,5±3,2 años; IMC: 22,4±2,6 kg/m2, mujeres n=24). Se determinó hemograma, vitamina B12 plasmática, ferritina sérica, NAF (Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ)) y composición corporal por absorciometría dual de rayos X (densitómetro Lunar Prodigy Advance; General Electric, Madison, USA; se definió sarcopenia como un índice de masa de libre de grasa apendicular,<7,3 kg/m2 en hombres y < 5,5 kg/m2 en mujeres).

Resultados: Cinco voluntarios presentaron sobrepeso (16,7%). Cinco sujetos consumían en forma habitual multivitamínicos, de los cuales uno presentó deficiencia de B12 y uno depleción de los depósitos de hierro. Ningún sujeto presentó anemia; uno presentó leucopenia asociada a deficiencia de B12; dos presentaron deficiencia de B12 asociada a macrocitosis; cinco presentaron deficiencia de B12 aislada (prevalencia total: 26,7%); 30% de los voluntarios presentaron depleción de los depósitos de hierro. El 23,3% (n=7) presentó un NAF vigoroso, 53,3% (n=16) moderado y 23,3% bajo. 2 mujeres (6,7% de la muestra), con un NAF moderado, presentaron sarcopenia.

Conclusiones: La prevalencia de sobrepeso es menor a la observada en la población general del mismo grupo etario, pero la deficiencia de hierro y de vitamina B12 son prevalentes, por lo tanto, debiera considerarse su evaluación en sujetos vegetarianos de larga data. Destaca la presencia de sarcopenia en esta población joven, a pesar de un nivel de actividad física moderado, la cual puede contribuir a largo plazo a un mayor riesgo de caídas, hospitalización y mortalidad.

TL 76 SEGURIDAD DE LA TRANSFUSIÓN DE GLÓBULOS ROJOS EN ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Álvaro Sánchez F, Joaquín Jerez B, Gonzalo Latorre S. Interno de medicina. Residente de medicina interna. Médico internista. Departamento de medicina interna. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) es una destrucción de glóbulos rojos (GR) mediada por anticuerpos con hemólisis intra o extravascular. Su diagnóstico se basa en la presencia de anemia, signos de hemólisis y una prueba de Coombs directa positiva. En el manejo inicial de un paciente con AHAI es esencial la estabilización hemodinámica y el control sintomático de la anemia, donde pese a existir la necesidad de transfundir GR si el paciente se encuentra inestable, esta puede retrasarse por desconocimiento sobre las pruebas de compatibilidad (PDC) o falsos supuestos sobre la hemólisis.

Caso clínico: Se presenta en urgencias una mujer de 68 años con antecedente de púrpura trombocitopénico autoinmune con esplenectomía, hipertensión arterial y trastorno del ánimo en tratamiento; refiere dos meses de fatigabilidad y disnea progresiva, palpitaciones, palidez e ictericia, con primera consulta que constata anemia macrocítica con hemoglobina (Hb) de 8.2 gr/dl y VCM: 112 fL, manejada con maltofer. Reconsulta por agravamiento de síntomas, taquicárdica (129 lpm), normotensa e ictérica. Los exámenes revelan una Hb 5.1 gr/dl, VCM 109 fL, leucocitos 16.960, plaquetas 190.000, LDH 495 UI/L y bilirrubina 3.75 mg/dl (directa 1.78 mg/dl). Se solicita transfusión de 2 unidades de GR, suspendiéndose por reactividad en pruebas cruzadas en el banco de sangre y Coombs directo 3+. Se inicia manejo con prednisona 1 mg/kg/día. Evolucionando con disminución de la Hb hasta 3.9 gr/dl y posterior ascenso progresivo de su Hb y control sintomático pese a evitar hemoderivados sin complicaciones.

Discusión: El objetivo de transfundir glóbulos rojos es lograr una apropiada oxigenación tisular, describiéndose en la AHAI dificultades propias que no permiten ajustarse a las recomendaciones internacionales, entre ellas la incompatibilidad en pruebas cruzadas por aglutininas, mayor aloinmunización y menor beneficio de la transfusión por la hemólisis de GR transfundidos. En base a ello, no se ha establecido un gatillo transfusional específico en AHAI, debiendo transfundirse sin retraso si hay signos de inestabilidad hemodinámica o síntomas severos derivados de la

anemia. Para asegurar la transfusión son necesarias PDC, siendo las más rápidas en AHAI la dilución en suero y la fenotipificación parcial. Se considera como gold standard la adsorción en caliente y la adsorción alogénica, pero estas pueden tardar de 4 a 6 horas, lo que dificulta su implementación práctica. Para se recomiendan PDC solo contra grupos ABO, Rh y Kell por ser los aloanticuerpos más frecuentes, luego realizar una prueba in vivo transfundiendo 20 ml de sangre con 20 minutos de observación. Existe evidencia sobre la seguridad de transfundir en AHAI y al excluir aloanticuerpos no se han reportado reacciones hemolíticas transfusionales en diferentes estudios. En casos graves el uso de GR serológicamente incompatibles no ha mostrado diferencias frente al uso de GR autólogos. En conclusión, la transfusión de glóbulos rojos en AHAI es segura y debe ser considerada ante inestabilidad hemodinámica o síntomas graves derivados de la anemia.

TL 77 COMPROMISO ORBITARIO COMO UNICA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4

Autor(es): Francisca Hechenleitner R., Sofía González C., Andrés Valenzuela S.

La Enfermedad Relacionada a IgG4 (ERIgG4) es una entidad fibroinflamatoria sistémica. Se ha descrito compromiso en prácticamente todos los órganos incluyendo: vías biliares, glándulas salivales, ganglios linfáticos, riñón, meninges, pulmón, aorta y tejidos periorbitarios. Los hallazgos histológicos de la ERIgG4 definen su presencia independiente del tejido donde se encuentren, siendo de gran importancia en el diagnóstico. Presentamos un caso de compromiso orbitario aislado con el objetivo de discutir los elementos que permiten sospechar esta condición ante cuadros que aparentan ser enfermedades más prevalentes.

Hombre de 74 años, antecedentes de trombosis venosa profunda, fibrosis pulmonar idiopática y cáncer prostático localizado. Consulta por un mes de aumento de volumen, eritema y calor en zona periocular izquierda. Inicialmente se interpretó como celulitis preseptal, sin embargo, evoluciona con deterioro progresivo a pesar de antibioterapia, presentando exudado ocular, dolor y diplopia. Ingresa al hospital con signos vitales normales, destacando dolor, eritema y aumento de volumen periorbital izquierdo. Laboratorio: Leucocitos 3.700/mm3, Recuento Absoluto de Neutrófilos 2.080/mm3, Proteína C Reactiva (PCR) 8.98mg/dL (VN < 0,5mg/dL), Creatinina 0.83mg/dL, VHS 127, Complemento normal. Tomografía computada de órbitas sugerente de celulitis postseptal con sospecha de complicación local versus infiltración. Se inician antibióticos endovenososos con mala respuesta. Se realiza estudio de causas infecciosas, reumatológicas y neoplásicas sin hallazgos. Niveles de inmunoglobulina G4 173.4mg/dL (VN hasta 68.4mg/dL). Biopsia de glándula lagrimal, grasa orbitaria y postseptal informó tejido cartilaginoso troclear rodeado de inflamación crónica fibrosante sin elementos celulares significativos, compatible con fase cicatrizal de ERIgG4. Tomografía por Emisión de Positrones (PET-CT) sin compromiso extraocular. Se inicia terapia esteroidal con buena respuesta clínica y descenso de los parámetros inflamatorios.

La ERIgG4 es una patología recientemente reconocida, por lo que casos así eran antes clasificados como Inflamación Orbitaria Idiopática ó Hiperplasia Linfoide Orbital Benigna. Es necesario plantear como diagnóstico diferencial la ERIgG4 cuando el cuadro sea larvado, haya compromiso de otros órganos o haya refractariedad al tratamiento. Un 30% de los pacientes afectados tiene niveles séricos de IgG4 en rango normal. La biopsia cumple un rol fundamental para diferenciar de condiciones que pueden tener una presentación similar, como son: vasculitis, Sjögren, sarcoidosis y linfoma. De todas formas, es esencial descartar infecciones atípicas por hongos o micobacterias ya que muchos de estos pacientes requerirán terapia inmunosupresora. La estrategia óptima de tratamiento aun no es clara. Los glucocorticoides suelen ser efectivos en controlar la enfermedad; sin embargo, las recaídas son frecuentes, en las que se ha visto buenos resultados con Rituximab. La respuesta a tratamiento depende en gran medida del grado de fibrosis presente, que refleja mayor cronicidad. Este concepto recalca la importancia de un diagnóstico oportuno y tratamiento precoz.

TL 78 UN CASO DE BACTEREMIA POR BURKHOLERIA CEPACIA ASOCIADA A CATÉTER VENOSO CENTRAL

Autor(es): Matías Salazar P, José Rojas C, Víctor Salazar N, Fernando Soto P

Introducción: Burkholderia cepacia antes conocida como Pseudomona cepacia, frecuentemente afecta a pacientes con fibrosis quística y enfermedad granulomatosa crónica, inmunocomprometidos. Describimos el caso de bacteremia por B. cepacia asociada a catéter venoso central, en paciente inmunocompetente.

Descripción: Mujer de 42 años, hospitalizada por peritonitis estercorácea, Se le efectuó operación de Hartmann, aseo quirúrgico, resección de sigmoides. Manejada en unidad de cuidados intensivos (UCI), con ventilación mecánica invasiva, drogas vasoactivas y antibióticos de amplio espectro, lográndose control de la infección. El día 21, reaparición de fiebre, sin otro foco de infección. Dos hemocultivos periféricos positivos para B. cepacia. Sensibilidad por método de Bauer-Kirby mostró resistencia a aminoglucósidos, piperacilina-tazobactam. Leucocitos 19.610 x mm3, segmentados 81%, baciliformes 13%, VHS 79 mm/h; proteína c reactiva 602 mg/l, ácido láctico 1,5 mmol/l. Se le administró meropenem por 14 días y se retiró el catéter venoso central, con remisión del cuadro febril. Cultivos de la jeringa para alimentación por sonda nasoenteral, de la solución glucosada con epinefrina, del frasco de clorhexidina, de una ampolla de fentanyl, todos negativos.

Discusión: En 1949, Walter Burkholder describió la bacteria Pseudomona cepacia, como responsable de la podredumbre en las cebollas. En 1992 Pseudomona cepacia se le cambió el género y se llamó Burkholderia cepacia complex formada por 20 especies, bacilos gram negativos, aeróbicos, no fermentadores y no formadores de esporas, móviles por la presencia de flagelos. Se pueden encontrar en agua, tierra, plantas y en la rizosfera. Dos especies causan infección en humanos, B. cepacia y B. pseudomallei. Puede transmitirse de persona a persona por contacto directo, indirecto o por gotitas de Flügge. Sobrevive largo tiempo en agua o desinfectantes, también como contaminante en nebulizaciones y en pacientes sin fibrosis quística. Se han notificado brotes en pacientes oncológicos inmunosuprimidos con catéter venoso central o secundario a contaminación de antisépticos y desinfectantes. También en emulsiones de lípidos, frascos multidosis de salbutamol usados para nebulización en ventiladores mecánicos y en otros equipos médicos. B. cepacia es intrínsecamente resistente a aminoglucósidos, cefalosporinas de primera y segunda generación, penicilinas anti-pseudomonas, polimixinas. En nuestro centro es el primer caso de bacteremia asociada a catéter venoso central por B. cepacia. La paciente respondió a meropenem y al retiro del catéter venoso central. Como factores de riesgo, larga estadía en UCI y uso de antibióticos de amplio espectro. La vía de contaminación sería por contacto, que es difícil de identificar; porque los hemocultivos positivos son anteriores a las medidas de reforzamiento de las precauciones estándar. La causa más probable de la bacteremia, es el quiebre de la técnica aséptica en la manipulación del catéter venoso central. A la fecha, no hemos tenido otro caso de bacteremia ni otra infección por B. cepacia asociada a la atención de salud.

TL 79 HIPERCALCEMIA DE DIFÍCIL MANEJO SECUNDARIA A CARCINOMA PARATIROIDEO

Autor(es): María Francisca Morales S, Sofía González C, Pablo Sandoval R, Esteban Araos B

Introducción: El carcinoma paratiroideo es un cáncer muy infrecuente, explicando el 0.74% de las causas de hiperparatiroidismo primario. El manejo inicial es quirúrgico, aun cuando existe enfermedad metastásica, mientras ésta sea resecable. El pronóstico está limitado por la evolución y consecuencias de la hipercalcemia, hacia lo cual se dirige el tratamiento. Se presenta el siguiente caso con el objetivo de ejemplificar la dificultad del manejo de la calcemia en pacientes con este raro diagnóstico.

Caso: Hombre de 57 años diagnosticado con carcinoma paratiroideo el año 2003, tratado inicialmente con resección quirúrgica incompleta y posteriores intentos frustros por controlar la enfermedad con nuevas cirugías y radioterapia, evolucionando hacia enfermedad metastásica pulmonar. Como manifestaciones clínicas presentó hipercalcemia de difícil control con mala adherencia a tratamiento, urolitiasis a repetición y fractura de cadera intervenida con prótesis total. Consulta por cuadro de 20 días caracterizado por dolor abdominal difuso, progresivo, asociado a vómitos, náuseas y anorexia. Sin otros síntomas. Ingresa a urgencias hipotenso, normocárdico, con buena perfusión clínica y con abdomen levemente sensible a la palpación profunda. De sus exámenes de laboratorio destaca leucocitosis 14.210/uL, plaquetas 5000/uL, PCR 113 mg/L (VN<5), creatinina 3,7 mg/dL, BUN 120 mg/dL, K 5,2 mEq/L, bilirrubina total/directa 13,1/9,9 mg/dL, FA 261 U/L, GGT 241 U/L, albúmina 2,2 g/dL, calcio corregido 13,4 mg/dL y fósforo 3 mg/dL. Tomografía computada de abdomen y pelvis mostró ureterolitiasis obstructiva en la unión vésico-ureteral izquierda, asociada a hidroureteronefrosis proximal y cambios inflamatorios en urotelio, además de una vía biliar e hígado normales. Se maneja como sepsis de foco urinario y desobstrucción de vía urinaria, con buena respuesta respecto a función renal, trombocitopenia y colestasia, persistiendo con hipercalcemia corregida hasta 16 mg/dL. Se trata con volemización profusa y pamidronato 90 mg, logrando un buen control por 7 días. Posteriormente por hipercalcemia moderada vuelve a requerir la administración de Pamidronato 90 mg cada 7 días, completando 4 dosis. En forma paralela se prescribe Cinacalcet 60 mg cada 8 horas. Finalmente, tras la adquisición y prescripción de Ácido Zoledrónico 4 mg por una vez, asociado a calcimiméticos, logra calcemias corregidas estables entre 12 y 12,5 mg/dL, asintomático.

Discusión: La hipercalcemia es la principal causa de morbimortalidad en pacientes con carcinoma paratiroideo, siendo el tratamiento de primera línea la volemización profusa y el uso de bifosfonatos, donde el Pamidronato y el Ácido Zoledrónico son los más eficientes para su control en pacientes con hipercalcemia maligna. Sin embargo, se describe refractariedad a dichos bifosfonatos a mayor progresión de la enfermedad, situación en la que puede ser beneficioso el uso de Cinacalcet, que incrementa la sensibilidad del receptor de calcio en el tejido paratiroideo, pudiendo reducir la hipercalcemia en hasta un 66% de los pacientes. En casos de difícil control o refractariedad con ambos fármacos, se recomienda el uso de Denosumab.

TL 80 TUBERCULOSIS PERICARDICA, REPORTE DE CASO

Autor(es): Cristian Bravo B, Nicolas Rodríguez O, Ignacio Fuentes, Andrés Seguel

Introducción: La pericarditis tuberculosa (PT) ocurre en 1 a 2 % de casos de tuberculosis pulmonar, por extensión desde pulmón o árbol traqueobronquial, linfonodos adyacentes, compromiso óseo o diseminación miliar. Pericarditis constrictiva, pericarditis efusiva y taponamiento cardíaco, son complicaciones asociadas. El cuadro clínico es inespecífico; fiebre, baja de peso y diaforesis nocturna, preceden a síntomas cardiopulmonares, variando según etapa de infección, grado de enfermedad tuberculosa extrapericárdica y nivel de afectación pericárdica. Se diagnostica por Baciloscopía o cultivo de líquido pericárdico y/o histología pericárdica. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para ADN micobacteriano en líquido pericárdico tiene sensibilidad 52% y especificidad 100 %. La biopsia pericárdica se justifica ante una evolución mayor a 3 semanas y con los demás estudios no concluyentes. La terapia es similar a la tuberculosis pulmonar.

Caso Clínico: Mujer de 37 años, con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica Etapa 5 en Hemodiálisis trisemanal de causa no filiada e Hipotiroidismo Primario. Consultó por tos expectorante de 3 meses de duración, acompañada de diaforesis nocturna, sensación febril de predominio vespertino y baja de peso no cuantificada. Se solicitó TAC (Tomografía Axial Computada) de Tórax de alta resolución, evidenciándose Derrame Pleural Izquierdo y Derrame Pericárdico moderado. Ecocardiografía transtorácica objetivó pericarditis constrictiva. Se descartó etiología urémica. Baciloscopía (BK) de esputo negativo en 2 ocasiones, Anticuerpo Antinuclear (ANA) positivo con patrón anticentrómero, sin evidencia clínica de Mesenquimopatía. Toracocentesis Diagnóstica del Derrame Pleural Izquierdo, evidenció exudado polimorfonuclear con ADA (adenosindeaminasa) bajo y PCR negativa para Mycobacterium tuberculosis (TBC). Cultivos de líquido pleural negativos. En función del guion de la enfermedad, se continuó sospechando activamente Tuberculosis Pleural y Pericárdica, realizándose Pericardiocentesis Diagnóstica, extrayendo 16 centímetros cúbicos (cc) de líquido hemático, Exudado de predominio Polimorfonuclear de ADA bajo, con cultivo y BK pericárdicas negativas, pero PCR positiva para TBC. Se inició terapia específica ajustada a función renal, con favorable respuesta.

Discusión: El síndrome constitucional tiene un amplio espectro etiológico. Endocarditis infecciosa, Linfomas y Tuberculosis, en sus distintas formas de presentación, constituyen los diagnósticos diferenciales clásicos. La anamnesis y examen físico guían exámenes complementarios, confirmando el diagnóstico. Un examen alterado aisladamente, pierde validez sin elementos clínicos que lo apoyen. Por esta razón, pese a reiterados resultados de estudios negativos para TBC, el guión de la enfermedad dictó la pauta de abordaje diagnóstico del caso, llevando a persistir en la búsqueda activa de esta enfermedad, la que logró confirmarse a través de PCR.

TL 81 HEMOCROMATOSIS Y SALUD ÓSEA: UNA RELACIÓN HETEROGÉNEA Y NO BIEN CONOCIDA

Autor(es): Luis Felipe Zavala G, Gilberto González V.

La hemocromatosis es una enfermedad debida a la sobrecarga de fierro y posterior almacenamiento patológico en órganos. La aparición de diabetes mellitus e hipogonadismo secundario son complicaciones endocrinológicas bien conocidas de la hemocromatosis. Sin embargo, en los últimos años, han sido descritos algunos pacientes con hemocromatosis y compromiso óseo, a pesar de estar eugonádicos, revelando un mecanismo independiente de la función gonadal para el compromiso óseo en hemocromatosis. Presentamos 3 casos relacionados con esta última asociación para ilustrar la heterogeneidad de la misma y promover su estudio.

Caso 1: Hombre de 40 años previamente sano, relata fracturas (Fx) de muñeca y antebrazo izquierdo, ambas asociadas a caídas a nivel; Fx costales espontáneas; Fx en pie izquierdo 2° a torsión. Se estudió con: Testosterona Total (TT) /

LH / FSH / PRL / 25OHD/ TSH / Cortisol / ACTH / Hemograma (HMG) / Perfil bioquímico (PBQ) / creatinina / test tolerancia a la glucosa / Ig A, anticuerpos anti transglutaminasa: todos normales, destacando solo hipercalciuria de 429 mg/24h. Se realizó densitometría ósea (DXA), que mostró densidad mineral ósea (DMO) baja en L1-L4: 0,728 gr/cm2 Z -4,1 y en promedio de cuellos femorales de 0,770 gr/cm2 Z -2,1. Se complementa estudio con ferritina 540 ng/ml (normal 22-275) y estudio genético: heterocigoto H63D/WT. Biopsia ósea: "Sin evidencia de osteomalacia, ni alteración de resorción o formación".

Caso 2: Hombre de 50 años con antecedente de diabetes mellitus 2, sin historia de Fx, que en estudio de cirrosis hepática se diagnostica hemocromatosis por medio de biopsia hepática, luego confirmada con estudio genético: Homocigoto C282Y con ferritina > 2.000 ng/ml. Se complementa estudio con: HMG / Creatinina / Calcio-fosforo-albumina / PRL / LH / TT / IGF-1 / cortisol / ACTH y TSH: normales. 25OHD 10,7 ng/mL. DMO normal.

Caso 3: Hombre de 44 años, con antecedente de esclerodermia y epilepsia. Derivado por pesquisa de Fx vertebrales dorsales múltiples no recientes, relataba trauma 3 meses previos con dorsalgia posterior. Tiene imágenes con Fx por aplastamiento de T4-T10 y L4. Se complementa con: HMG / PBQ / creatinina / TSH / TT / Cortisol libre urinario / Triptasa / 25OHD y calciuria, todos normales. DMO normal. Posteriormente se solicita ferritina 845 ng/ml (22-275) y estudio genético: heterocigoto H63D/WT.

Comentario: La hemocromatosis es una causa de osteoporosis poco buscada y diagnosticada en varones eugonádicos. Estudios muestran menor formación ósea por alteración de los osteoblastos, disminución de la absorción intestinal de calcio con alteración de la masa ósea y micro arquitectura. Nuestros 3 casos presentados ilustran la heterogeneidad del compromiso óseo en hemocromatosis, sugiriendo patogenia multifactorial no bien precisada aún. La búsqueda de hemocromatosis es recomendable en todo paciente varón con osteoporosis en ausencia de causa secundaria evidente, aunque esté eugonádico.

TL 82 ESPASMO CORONARIO DIFUSO, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Reinaldo Venegas A, Andrés Fuica d, Rodrigo Silva A, Josefa Pizarro C. Hospital Clínico Regional Guillermo Grant Benavente

Introducción: El espasmo coronario (EC) es un cuadro poco frecuente con prevalencia no determinada, caracterizada por episodios recurrentes de angina típica que puede derivar a un infarto al miocardio, taquicardia o fibrilación ventricular y muerte súbita cardíaca, en ausencia de enfermedad aterosclerótica significativa. La etiopatogenia no es clara, sin embargo, puede considerarse como el resultado de una disfunción vasomotora y endotelial extensa de la circulación coronaria. Habitualmente, este ocurre en un vaso, sin embargo existen reportes aislados de espasmos coronarios multivaso.

Descripción del caso: Hombre 58 años, con antecedentes de asma, consultó en urgencia el 2/7/18 por cuadro de 3 horas caracterizado por dolor retroesternal opresivo asociado a disnea. Se realizó electrocardiograma (ECG), que mostró supradesnivel del segmento ST a nivel de pared inferior, por lo que se solicitó coronariografía de urgencia. La angiografía reveló una lesión crítica de la arteria coronaria derecha (ACD), por lo que se instaló un stent convencional, y lesiones severas en varios segmentos en la arteria descendente anterior (ADA) y circunfleja (ACx). La ventriculografía, evidenció leve hipoquinesia basal inferior con fracción de eyección conservada. Debido a los hallazgos a nivel de la coronaria izquierda (ACI), se decidió alta y cirugía de revascularización miocárdica diferida. Siete días después presentó nuevo episodio de dolor retroesternal opresivo de 2 horas de evolución, con discretas alteraciones en el ECG del segmento ST en cara inferior. Nueva coronariografía informó buen resultado de stent en ACD y ausencia de lesiones obstructivas en ADA y ACx. Esto hizo plantear el diagnóstico de vaso espasmo coronario multivaso y multi segmentario, por lo que se inició tratamiento con antagonista de calcio no dihidropiridínico (diltiazem). Evolución satisfactoriamente, sin nuevos síntomas. Para corroborar el diagnóstico se efectuó en forma electiva coronariografía que incluyó estudio con imagen por tomografía de coherencia óptica (OFDI) de ADA, que resultó normal, y test de provocación con ergonovina que no provocó espasmo coronario significativo.

Discusión: El espasmo coronario es una causa de síndromes coronarios agudos y habitualmente el diagnóstico se establece por la clínica y la ausencia de lesiones coronarias obstructivas severa. El manejo es fundamentalmente médico, con antagonistas del calcio y nitratos. En casos refractarios, puede ser tratado con angioplastía o cirugía coronaria, aunque los resultados son inciertos.

TL 84 VENTILACION MECANICA NO INVASIVA DOMICILIARIA EN ADULTOS, CHILE (2008-2017).

Autor(es): Mónica Antolini T., Nicolas Valdes O., Cesar Maquilon O., Marianela Andrade A., Krishnna Canales H.

Introducción: La ventilación mecánica no invasiva domiciliaria en adultos (VMD), se inició en Chile como programa ministerial de asistencia ventilatoria no invasiva en adultos (AVNIA), el año 2008, por el creciente número de pacientes que ocupaban camas hospitalarias de mediana y alta complejidad debido a Falla ventilatoria crónica hipercápnica (FVCH) de diferentes causas.

Objetivos: Describir las indicaciones, los ingresos, egresos y fallecidos en 10 años del programa, costo general, calidad de vida, sobrevida y factores pronostico.

Materiales: Estudio descriptivo y retrospectivo en mayores de 20 años. Datos expresados en valores promedios y desviación estándar y curvas de supervivencia de Kaplan Meier.

Resultados: en 10 años, han ingresado al programa 1051 pacientes, 550 mujeres (52,33%), los diagnósticos más frecuentes son: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) 288 pacientes (27,4%), Síndrome Hipoventilación Obesidad (SHO) 219 (20,8%), Neuromusculares (NM) 182 (17,3%), Síndrome de Sobreposición 146 (13,9%) y Cifoescoliosis (CS) 68 pacientes (6,47%). El tiempo promedio en VMD es de 34,9 meses, están activos 672 (63,93%), han fallecido 279 (26,54%) y han egresado del programa 100 pacientes (9,51%). El año 2017 ingreso el mayor número de pacientes, 276. El Ministerio de Salud (MINSAL), financia sueldos y capacitación de profesionales, adquiere mediante licitación pública equipamiento e insumos y licita la mantención de equipos. Cada año se divide el total de recursos asignados ese año al programa, por el número de pacientes activos en el programa, así se obtiene el costo mensual de cada paciente; los equipos generadores de flujo se deprecian a 5 años. El costo anual y mensual por paciente en el programa es 3876 y 323 dólares americanos respectivamente. Comparando los días de hospitalización el año previo al ingreso al programa, en cada uno de los subgrupos se ahorran en promedio 14 días de hospitalización por paciente por año. La mejor sobrevida a 10 años la tienen los pacientes con CS y SHO 66% y 60% respectivamente y la peor sobrevida la tienen los pacientes secuelados por tuberculosis y los pacientes con EPOC etapa IV 18% y 29% respectivamente, los pacientes NM tiene una sobrevida de 40%. No hay diferencias de sobrevida por sexo, la peor sobrevida la tienen los pacientes obstructivos (p=0,001). Al comparar las variables de los pacientes al ingreso al programa y evaluar su condición de vivo vs. Fallecido en el seguimiento, el tener al ingreso una patología obstructiva y mayor edad (53,8 vs 59,8 años) tienen diferencia significativa (p-value 0,001 y 0,0001) entre vivo o fallecido, al igual que el nivel de paCO2 basal al ingreso (59,67 vs 62,04 mmHg) con una p-value = 0,008; así mismo la encuesta de calidad de vida de pacientes con Insuficiencia respiratoria ventilados en domicilio (IRS) es más alto al ingreso en los que sobreviven (47,09 vs 43,71) con un valor de p-value = 0,0218.

Conclusiones: El programa es costo efectivo comparado con programas europeos y canadienses de similares características, la mayor edad, los niveles elevados de CO2 y la peor calidad de vida al ingreso tienen valor pronóstico.

TL 86 ENFERMEDAD DE WHIPPLE: DE LA HISTOLOGÍA A LA CLÍNICA

Autor(es): Giovanna Marambio Á., María Soledad Lagos.

La enfermedad de Whipple (EW) es una entidad infecciosa poco común descrita por primera vez en el año 1907. Se presenta en proporción de 1/100.000 habitantes y afecta a los hombres 8/1 en relación a las mujeres. Puede presentarse entre los 40 y 50 años, en descendientes europeos. En la forma clásica existen dos períodos de presentación. El pródromos, caracterizado por la presencia de artritis o artralgia migratoria de grandes articulaciones que no cede al tratamiento convencional y la segunda fase o de desarrollo completo se manifiesta por síntomas gastrointestinales como diarrea crónica, pérdida de peso y alteraciones asociadas a la mala absorción. El tratamiento antibiótico suele llevar a la rápida mejoría y a la remisión prolongada de la enfermedad.

Resumen clínico: J.V.F, Masculino, 40 años, A. Mórbidos: Artritis Reumatoidea, Depresión, Trastorno ansioso, A. Familiares: Cáncer Gástrico, Medicamentos: Abuso AINE. Consulta por cuadro larvado de epigastralgia y RGE, tras abuso de AINEs. Hace 2 meses se agrega astenia, adinamia y cuadros intermitentes de diarrea, con pérdida de peso objetivada en 8 kilos (1 mes), anorexia, sensación de plenitud gástrica tras mínima ingesta y fiebre intermitente. Al examen destaca IMC: 17,6, PA:130/81, FC:112 lpm, FR:34 rpm, T:36ºC, enflaquecido, sudoroso, conjuntivas pálidas, sin adenopatías axilares, cervicales, supraclaviculares ni inguinales, cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen con sensibilidad difusa en flanco derecho. Al laboratorio destaca: Hematocrito: 27,1 %, Hemoglobina: 8.0 g/dL, VHS:76,

Fierro: 17,5, Sat. Transferrina: 7,8%, Albumina: 2,2, Leucocitos fecales, Toxina CD y VIH: Negativo. EDA: Probable Esofagitis micótica. Aspecto atrófico de cuerpo gástrico. Duodenopatía Erosiva. Test Ureasa(+). Colonoscopía:Normal. Biopsia duodenal: Compromiso duodenal por EW, citología negativa para células neoplásicas, con moderada cantidad de elementos micóticos de género cándida.

Discusión: Dado los antecedentes familiares e historia larvada se hace imprescindible descartar neoplasia intestinal, se logra depurar con exámenes un cuadro compatible de malabsorción sin evidencia de neoplasias. Finalmente gracias a la histología se logra llegar a el diagnóstico, poco conocido que engloba este cuadro en una unidad diagnóstica. Esto nos permite mirar este cuadro en retrospectiva y descubrir que siempre estuvieron todos los elementos clínicos principales que se fueron agregando a través de los años.

Conclusiones: Este caso nos demuestra que es el paciente quien tiene la información que necesitamos. Que una tórpida evolución siempre debe hacernos sospechar en otras causas y gatillar estudios específicos hasta llegar a un diagnóstico. Podemos concluir que pese a la escasa literatura y casos publicados a nivel nacional se debe tener en cuenta esta patología como causa de diarrea crónica ya que puede llevar a causas fatales si no se sospecha. Finalmente podemos declarar que la EW tiene tratamiento curativo con remisión total de los síntomas, pero que debe mantenerse por al menos 1 año para evitar recidivas que pudieran incluso ser peores que la primoinfección.

TL 87 SHRINKING LUNG SYNDROME: REPORTE DE CASO EN HOSPITAL CARLOS VAN BUREN DE VALPARAISO

Autor(es): Claudio Reinoso A. Médico Cirujano General, Becado de Medicina Interna. Hospital Carlos Van Buren de Valparaiso.

Shrinking Lung Syndrome (SLS) es una complicación del Lupus Eritematoso Sistémico (LES),y otras enfermedades del tejido conectivo. Se caracteriza por disnea progresiva, dolor tipo pleurítico. No esta aun bien dilucidada prevalencia, fisiopatología, tratamiento y pronóstico. Este trabajo describe el caso de una paciente con dicho diagnóstico en el Hospital Carlos Van Buren (HCVB) de Valparaiso en Julio, 2018. Mujer de 30 años con LES, diagnosticado el 2017 por Pericarditis, en extrasistema. Inicia controles en HCVB en Enero 2018, clinica de poliartralgias. Desde último control médico usando Micofenolato a 2 gr/dia y Prednisona de 20 a 30 mg/día. Hospitalizada por clínica de dolor precordial de varios meses, mayor a la inspiración profunda, irradiado a región costal y dorsal, disnea y disminución progresiva y considerable de la capacidad funcional. Hospitalizada se solicita: Laboratorio: Anticuerpos: ANA: 1/1280, Anti DNA(-) ENA: SM: 59.6, SM/RNP:179, Coombs directo (+) Complemento: C3: 87 mg/dl C4: 14 mg/dl Otros: FR (-) CreatinKinasa-Total (N), LDH:141 UI/L VHB(-) VHC(-) HIV(-) Imágenes: TAC Tórax: engrosamiento inespecífico pleural posterior izquierdo. Engrosamiento pericárdico inespecífico. Ecocardiograma: Normal(FEVI 76%) AngioTAC-Tórax: (-) para TEP. Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa: Sin evidencias de miopatía ni polineuropatías. Espirometría: Alteración Restrictiva severa. Pimometría: 25 cmH20 (Valor Normal para la paciente: 88.7 cmH20). Definido como Shrinking Lung Syndrome. Reumatologia determina Pulso de Rituximab (segun protocolos), primer pulso sin incidentes el 10/08, el 21/08/18 2° pulso de Rituximab sin incidentes.

Discusión: El SLS es una complicación de LES. Descrita una prevalencia estimada entre 0.5% y 1.1% en la población de lupus. Común en pacientes de sexo femenino, relación de 17: 1. El principal síntoma es disnea de esfuerzo progresiva, y dolor torácico tipo pleurítico. Este cuadro ocurre en más de la mitad de los pacientes, en etapas inactivas del LES. Distintivos son: elevación hemidiafragmas uni o bilaterales con pulmón reducido (volumen), defecto ventilatorio restrictivo en Pruebas de Función Pulmonar (PFP) con reducción de la Capacidad Pulmonar Total (TLC) y de la Capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) en ausencia de enfermedad pulmonar parenquimatosa o patología vascular en imagenes, reducción de Presión inspiratoria máxima (PIM) y Presión espiratoria máxima (PEM). El movimiento del diafragma por el modo M en la ultrasonografía o por la Resonancia pulmonar con contraste dinámico podría ser una segunda línea. El mecanismo patogénico es hipótetico. La inflamación pleural y el dolor desencadenan la falta de inspiración profunda por reflejos neurales, hipoinflación pulmonar crónica, disminución de volúmenes pulmonares y compliance pulmonar por remodelado. No hay pautas de tratamiento. Rituximab es usado en SLS severo, con efectividad y seguridad. La mayoría tiene mejoría clínica significativa y mejoría en PFP, aunque persiste la restricción crónica. Pese su rareza, SLS debe ser considerado en el diferencial de pacientes con LES y disnea y / o dolor pleurítico.

TL 89 RICKETTSIOSIS EN PACIENTE CON ANTECEDENTE EPIDEMIOLOGICO: IMPORTANCIA DE SOSPECHA CLÍNICA

Autor(es): Alejandro González M, Vicente González I, Constanza Orozco S, Ignacio Reyes G. Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción: Las Rickettsiosis son enfermedades provocadas por Rickettsias; cocobacilos gram negativos intracelulares obligados. Se transmiten mediante mordedura o deposiciones de algunos artrópodos. Existen distintos tipos de Rickettsias, entre las que destacan R. rickettsii y R. typhi.Son consideradas como enfermedades emergentes y reemergentes. En Chile no ha habido reportes de casos endémicos de rickettsiosis desde 1976. Si bien es un diagnóstico infrecuente, puede llegar a ser mortal, por lo que se debe tener alta sospecha para iniciar tratamiento oportuno.

Caso: Paciente masculino de 43 años, con historia de viaje reciente a Colorado, EE.UU, consulta por cuadro de 5 días de cefalea intensa, asociada a fiebre hasta 38,3°C y vómitos, iniciados el día que regresó de EE.UU, asociado a rash en tórax. Ingresa al Servicio de Urgencias estable, bien perfundido, destacando presencia de rash morbiliforme confluente en tórax, no doloroso ni pruriginoso. Se realizan exámenes de laboratorio que incluyen estudio microbiológico completo, destacando alteración de pruebas hepáticas y parámetros inflamatorios, con hemograma normal. En espera de resultados microbiológicos, se inicia tratamiento con Doxiciclina por antecedente, con respuesta clínica favorable, resolución de fiebre y descenso de parámetros inflamatorios a 3 días de iniciado tratamiento. En el estudio microbiológico, destaca IgM Rickettsia sp. <1:64 e IgG Rickettsia rickettsii 1/128.

Discusión: La infección por rickettsias se manifiesta 6-10 días luego del contacto con el artrópodo, provocando fiebre, mialgias y lesiones cutáneas por vasculitis. En cuadros graves hay compromiso del sistema nervioso central, pulmonar, trastorno de coagulación y falla multiorgánica, llegando a la muerte. El laboratorio es inespecífico, pudiendo haber trombocitopenia, elevación de transaminasas y elevación de reactantes de fase aguda. La especie R. rickettsii produce la Fiebre de las Montañas Rocosas. Para el año 2004 se habrían reportado casos en 8 países de américa; entre ellos EE.UU., Brasil y Colombia. Es una de las rickettsiosis más severas y sin tratamiento puede alcanzar mortalidad del 20-25%. En Chile, no existen casos endémicos reportados a la fecha. La técnica más usada para su diagnóstico es la serología por inmunofluorescencia indirecta, comparando una muestra tomada en fase aguda y otra en fase de convalescencia. El diagnóstico se realiza ante la seroconversión o aumento de 4 veces de títulos de anticuerpos. Dado que la confirmación puede tomar varios días, es importante que ante la sospecha, iniciar tratamiento empírico con Doxiciclina. Los pacientes responden rápidamente a terapia, mejorando sin secuelas en la mayoría de los casos. Un pequeño grupo podría presentar neuropatía periférica o sordera en casos severos. En este paciente un cuadro compatible y el antecedente de viaje a lugar endémico obligan a sospechar una rickettsiosis, iniciando tratamiento inmediatamente, lo que permitió una evolución favorable. Una vez obtenidos los exámenes serológicos de Rickettsia, se supuso una infección por R. rickettsii, lo cual asociado a buena respuesta a tratamiento antibiótico reafirma la sospecha.

TL 90 ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4 A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO

Autor(es): Esteban Le-Fort

Tipo de trabajo: Caso Clínico

Enfermedad por IgG4: afección sistémica del área reumatológica, pero también dentro de aquellas denominadas grandes simuladoras, tales como tuberculosis y sífilis, esto debido a que pueden desarrollar un gran y diverso número de manifestaciones clínicas a nivel de múltiples órganos y tejidos. Es una patología sistémica caracterizada por lesiones inflamatorias, que asemejan tumores y que afectan a cualquier órgano y/o tejido, de etiología desconocida, clasificada en patologías autoinmunitarias, las manifestaciones clínicas son: pancreatitis, aortitis, colangitis, sialoadenitis, enfermedades de estructuras orbitarias, tiroiditis, miositis orbitaria, pseudotumor, fibrosis retroperitoneal. El diagnóstico se establece por biopsia donde es caracteristico: infiltrado linfoplasmocitico con infiltrado significativo de células plasmáticas IgG4 + asociado a fibrosis y flebitis obliterativa, además de titulos elevados de IgG4 en plasma. El tratamiento habitualmente se lleva a cabo con prednisona o rituximab.

Caso clínico: Paciente hexagenario con DM2, HTA, hipotiroidismo, dislipidemia, anemia normocitica normocromica. Cconsulta en policlínico de medicina interna por 4 meses de intermitentes cervicalgias, todo lo anteriores asociado a baja de peso de 12 kilogramos en 1 mes asociado a sudoración nocturna, afebril. Examenes de ingreso: TSH: 7,46/ T4L: 0,84/ AntiLa < 3/ anti-ro 13,8/ Hb 10,6 – Hematocrito 32,7 (VCM 87) plaquetas 334.000 y CHS 104/ bili total: 1,4/ Bili D: 1.0/ GOT: 64/ GPT: 128/GGT: 1415/ FA 663. Se hospitaliza para iniciar estudio, principalmente por síndrome

consuntivo asociado a anemia normocitica-normocromica con VHS elevada y alteración del perfil hepático. Ingresa a sala de medicina para estudio, dentro del estudio etiológico por su ictericia y alteraciones del perfil hepático se realiza ecografía abdominal concordante con lesión pancreática sin lesiones hepáticas, se complementa con colangioresonancia planteandose etiología neoplásica versus pancreatitis focal autoinmune por lesiones concomitantes en ambos riñones. Con esto es que se plantea una enfermedad relacionada con IgG4, además se solicitan marcadores tumorales los cuales se encuentran normales, disminuyendo la posibilidad de etiología neoplásica.

Las subclases de IgG e inmunofijación, que resultan concordantes con una importante elevación de los títulos de IgG4 en 1.050. PET y un TAC de torax abdomen y pelvis: lesión pancreática focal mal delimitada con engrosamiento de la via biliar extrahepática asociado a una dilatación proximal de la via biliar, asociado a minimo engrosamiento de la pared de la vesicula biliar con lesiones multiples del parénquima renal y tejido mal definido con minima fibrosis a nivel periaortico, altamente sugerente de compromiso secundario a enfermedad por IgG4. Luego el paciene evoluciona cdermatitis irratativa cervicales, impresionando todo dentro del contexto patológico de enfermedad por IgG4. La biopsia de glándulas salivales se envia a muestra para estudio para IgG4 la cual fue concordante con un infiltrado linfoplasmocitico característico de la enfermedad por IgG4.

TL 91 ABSCESO CUTÁNEO COMO MANIFESTACIÓN DE NOCARDIOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Catherine Vera A, Cristhián Jerez F,

Introducción: Las bacterias del genero Nocardia son bacilos grampositivos, aerobios, del orden de los actinomycetales, dentro del orden de las actinobacterias. Estas generalmente causan infecciones oportunistas, sin embargo, hasta un 1/3 puede darse en inmunocompetentes. Generalmente los sitios más habitualmente afectados por la infección son el sistema nervioso central y el aparato respiratorio, sin embargo, no es infrecuente ver diseminación hacia otros órganos, con altas tasas de recidivas.

Presentación de caso: Paciente de 65 años con antecedentes de miastenia gravis, cáncer de timo operado e inmunosupresión farmacológica por corticoides; consulta por cuadro de 3 semanas de evolución de aumento de volumen en extremidad inferior derecha asociado a signos inflamatorios locales. Se realiza ecografía que evidencia colección intramuscular. Se realiza drenaje de colección, dado salida a liquido hematopurulento que es enviado a cultivo y se inicia terapia empírica con ceftriaxona y clindamicina; posteriormente se obtiene resultados de cultivos, positivos para Nocardia, ajustándose esquema antibiótico a cotrimoxazol y ceftriaxona. Durante su estadía evoluciona con dificultad respiratoria, con altos requerimientos de oxígeno, debiendo ser trasladada a la unidad de tratamiento intensivo, donde se decide conexión a ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y se realiza angio-tomografía computada de tórax, mostrando circulación pulmonar indemne, un foco de condensación y múltiples opacidades de relleno alveolar irregulares y bilaterales; se plantea nocardiosis pulmonar, por la condición de la paciente se difiere lavado bronqueoalveolar, se mantiene esquema antibiótico ajustado a dosis de norcardiosis diseminada y se descarta compromiso cerebral mediante una tomografía computada de cerebro. La paciente presenta una buena evolución clínica, con disminución significativa de los parámetros inflamatorios, por lo que se logra desconectar de VMNI y se traslada a una unidad de menor complejidad, donde mantiene una buena evolución, con remisión de clínica respiratoria, completando terapia antibiótica.

Discusión: La nocardiosis es una enfermedad en la que es esencial la respuesta celular para su contención, por lo que aquellos pacientes que reciben terapias inmunosupresoras como son los corticoides, presentan un mayor riesgo de adquisición, sin embargo, a la fecha no existe evidencia que demuestre la utilización de profilaxis primaria, si bien puede evaluarse caso a caso la necesidad de profilaxis secundaria con trimetroprin sulfametoxazol forte diario. Frente a la sospecha clínica de infección diseminada por nocardia es necesario obtener un estudio de sensibilidad e iniciar precozmente con terapia antibiótica biasociada, debido a la gran capacidad de adaptación que posee este género, además, el esquema intravenoso se debe mantener durante al menos 6 semanas en paciente con evidencia de afección del sistema nervioso central o inmunocomprometidos, cambiando luego a esquema oral, el que debe mantenerse por al menos 6 meses, debido a la alta tasa de recidivas.

TL 92 ENFERMEDAD POR IGG4, UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA

Autor(es): Sofía González C., Andrés Valenzuela S., Andrés Aizman S., Thomas Uslar N., Alejandro Navarrete S., Gonzalo Eymin L.

La Enfermedad Relacionada a IgG4 (ERIgG4) es una entidad fibroinflamatoria sistémica. En ella, existe una alteración en la secreción de interleukinas mediada por linfocitos Th2 y por lo que puede relacionarse con otras enfermedades que comparten este mecanismo como la Tuberculosis y la Enfermedad de Crohn (EC). El diagnóstico se basa en la histología, niveles séricos de IgG4 elevados y compromiso en uno ó más órganos. A continuación un caso de presentación atípica que podría ampliar el conocimiento de la ERIgG4.

Hombre de 18 años con EC diagnosticada en la infancia; última crisis hace 3 años tratada con Infliximab en remisión. Además, alteración crónica de pruebas hepáticas (elevación de GGT) con engrosamiento de vía biliar extrahepática de causa inexplicada. Consultó por 6 meses de decaimiento, anorexia, baja de peso y rash pruriginoso intermitente. Luego se agregó dolor lumbar bilateral y abdominal, vómitos, fiebre, tos y puntada de costado izquierda. Tres días antes del ingreso se suma diarrea con mucosidad, sin sangre y pujo rectal. Examen físico: adenopatías cervicales y supraclaviculares y lesiones cutáneas papulares confluentes. Hemoglobina 12.5gr/dL Glóbulos Blancos 5.000/mm3 (Recuento Neutrófilos 1300/mm3, Recuento Linfocitos 1200/mm3, 32% monocitos) VHS 42, Creatinina 2,26mg/dL, Sodio 129meq/L, Potasio 5,6meq/L, GGT 210U/L, Fosfatasa Alcalina 351U/L, LDH 351. Tomografía: derrame pleural bilateral mayor a izquierda, ascitis moderada, múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, colitis derecha e infartos en ambas suprarrenales. Estudio inmunológico e infeccioso negativo, IgG4 sérica 225.5mg/dL (hasta 86.4mg/dL). Líquido ascítico independiente de hipertensión portal, compatible con serositis. Colonoscopía: colitis segmentaria con biopsia con colitis crónica activa. Se biopsia ganglio supraclavicular que evidencia plasmocitosis interfolicular y aumento de IgG4 con respecto a IgG (>40%). Se administran pulsos de Metilprednisolona (1,5 gramos), con buena respuesta clínica.

Lo más frecuentes en ERIgG4 es la pancreatitis autoinmune, colangitis esclerosante y poliadenopatías. El tratamiento incluye prednisona y anticuerpos monoclonales. A la fecha no encontramos en la literatura casos de ERIgG4 con poliserositis e infarto adrenal, sin embargo los reportes son recientes y su diagnóstico no solo se basa en el compromiso de órganos típicos sino además en elevación de IgG4 e infiltrado linfoplasmocitario con células plasmáticas IgG4+, como en nuestro paciente, además de flebitis obliterante y fibrosis esteriforme, lo que sumado al compromiso de vía biliar y la buena respuesta a corticoides permiten plantear la ERIgG4 como lo más probable. No obstante estos hallazgos son inespecíficos, por lo que el diagnóstico diferencial debe incluir EC atípica, ya que se han descrito casos con recuentos de IgG4 levemente elevados y poliadenopatías, sin embargo estas se caracterizan por ubicarse en otras zonas, con granulomas en la biopsia. Resulta interesante preguntarse qué nuevas presentaciones clínicas de la enfermedad podrían llegar a manifestarse y tenerla en cuenta como diagnóstico diferencial, ya que acerca de ella no está todo dicho.

TL 93 ACTINOMICOSIS, UNA INFECCION OLVIDADA

Autor(es): Gabriel Castillo R, Carolina Galindo C, Juan Uribe L, Carla Morong C

Introducción: La actinomicosis corresponde a una infección bacteriana de evolución larvada producida por bacterias del género Actinomyces que se encuentran normalmente en boca, colon y tracto genital femenino. Luego de una transgresión de la mucosa, el crecimiento de actinomyces puede generar cuadros infecciosos de difícil diagnóstico.**Caso:** Paciente hombre de 47 años, con antecedentes de dislipidemia no tratada y fractura de fíbula izquierda, acude a atención primaria por cuadro de 2 años de evolución de aumento de volumen doloroso y progresivo en región plantar de pie derecho que limitaba la marcha, sin cambios cutáneos, pero con aumento de temperatura local. Evaluado por traumatólogo quien solicita ecografía de partes blandas y resonancia nuclear que sugieren malformación arteriovenosa capilar, por lo que se deriva a cirugía vascular, donde recibe tres sesiones de escleroterapia con respuesta parcial. Se decide biopsia incisional de lesión por sospecha de malignidad. Resultado histopatológico de tejido celular subcutáneo y fibroconectivo con presencia de numerosos gránulos de azufre con filamentos Gram positivos rodeados de proceso inflamatorio agudo purulento, con tinción de PAS y Grocott negativas, resultado compatible con micetoma por Actinomyces sp. Paciente es derivado a Infectología, decidiéndose tratamiento vía oral con amoxicilina 1 gramo cada 8 hrs. Tras 10 semanas de respuesta subóptima por persistencia de dolor, se decide cambio a doxiciclina 100 mg cada 12 hrs vía oral, con respuesta favorable: disminución de volumen y desaparición de dolor. Paciente ha completado 6 semanas de tratamiento con resolución de síntomas.**Discusión**: La infección por Actinomyces sp. suele ser diagnosticada tardíamente dada su evolución insidiosa y crónica y por sus manifestaciones clínicas que suelen confundirse con procesos neoplásicos. Puede afectar la región bucocervicofacial, torácica, abdominopélvica, musculoesquelética e incluso comprometer sistema nervioso central o presentarse como enfermedad hematógena diseminada. Dado su pleomorfismo clínico, la enfermedad suele ser diagnosticada por el patólogo que informa gránulos de azufre en medio de

pus o tejido, en pacientes sometidos a biopsias por sospecha de enfermedades malignas de hígado, colon, peritoneo o de partes blandas. Es tres veces más frecuente en hombres, probablemente por su peor higiene dental y mayor antecedentes de traumas. El tratamiento depende de la gravedad clínica. En enfermedad severa se inicia tratamiento con penicilina sódica 18-24 millones UI al día por 2 - 6 semanas y luego se completa tratamiento oral con amoxicilina por 6 - 12 meses. En enfermedad menos severa, puede realizarse un tratamiento más corto y con antibioticoterapia oral con amoxicilina, eritromicina, tetraciclina, doxicilina o clindamicina. En este paciente, se corrobora lo descrito en la literatura sobre la actinomicosis, donde un cuadro crónico y larvado de meses de evolución fue inicialmente confundido con un proceso vascular/neoplásico, realizándose el diagnóstico definitivo por histología y con buena respuesta al uso de doxiciclina.

TL 94 LINFOMA NO HODGKIN T ANGIOINMUNOBLÁSTICO Y POLIARTRALGIAS, PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Autor(es): Gerson Plaza C. Residente Medicina Interna Universidad de Valparaíso, Mauricio Duhalde N. Hematólogo Hospital FACH. Hugo Fuentes R. Residente Medicina Interna Universidad de Valparaíso, Mónica Altamirano G. Residente Medicina Interna Universidad de Valparaíso.

Introducción: Siendo la mayor parte de los Linfomas de origen B, el Linfoma No Hodgkin Angioinmunoblástico sólo representa de 1 a 6% del total de Linfomas. Se ha asociado en algunas ocasiones a enfermedades autoinmunes como Sindrome de Sjorgen, siendo escasos reportes con esta asociación.

Descripción del caso: Paciente mujer de 73 años, Diabética insulinorrequiriente de larga data asociada a nefropatía y retinopatía, cardiopatía coronaria, hipertensa, con enfermedad renal crónica sin patología autoinmune conocida. Ingresa por cuadro de 2 a 3 semanas de artralgias de rodillas y muñecas asociado a aumento de volumen de ellas, edema facial y aparición de úlceras bucales. En relación con estas últimas con disminución en ingesta lo que provoca hipoglicemia sintomática que motiva su ingreso. En sus exámenes se detecta falla renal con elevación de creatinina hasta un valor de 2 (valor basal: 0.78) con proteinuria de 300 miligramos/decilitro, complemento bajo, cilindros granulosos y hematuria. Estudio inmunológico con ANA (+), ANCA (-), ENA (-), anti DNA (-), Factor reumatoideo y Anti CCP (-) planteándose diagnóstico de Lupus – Artritis reumatoide, iniciándose manejo con corticoides con escasa respuesta clínica. En revisión del caso se pesquisan en Scanner de Tórax realizado, múltiples adenopatías cervicales y mediastínicas, las que se biopsian presentándose un Linfoma No Hodgkin T Angioinmunoblástico. Se inicia quimioterapia con evolución posterior hacia la estabilización y mejoría.

Discusión: La coexistencia de patología autoinmune y Linfoma No Hodgkin existe, sin embargo, la descripción de casos es escasa en vista de su poca frecuencia. El Linfoma No Hodgkin Angioinmunoblástico se caracteriza por su agresividad, rápido crecimiento encontrándose también asociado a la infección por Virus Epstein Barr. En el caso que se presenta, la sintomatología inicial se relacionaba en su mayor parte con patología autoinmune, sin embargo no se logró realizar una unidad diagnóstica satisfactoria, teniéndose además una respuesta poco satisfactoria a la terapia con corticoides; solo la revisión y análisis dirigido de las adenopatías en la paciente permitieron llegar a este diagnóstico tan poco frecuente como llamativo, con una presentación clínica tan poco frecuente.

TL 96 TETRAPARESIA SUBAGUDA Y CRISIS DE PORFIRIA: ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO

Autor(es): Matias Herrera F, Sebastiana Herrera D, José Tomás Gazmuri B., Maria Paz Farias M.

Introducción: Las porfirias constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades metabólicas caracterizadas por alteraciones enzimáticas en la síntesis del grupo heme. Dentro del compromiso neurológico asociado a las crisis de porfiria se describe la polineuropatía periférica sensitivo-motora, secundaria a la toxicidad de los productos derivados de la síntesis del grupo heme.

Descripción del caso: Paciente de 23 años, puérpera de 3 semanas, con antecedentes de asma y porfiria variegata. Consulta por una semana de dolor abdominal difuso, vómitos alimentarios, orinas oscuras y alucinaciones visuales. Dentro del examen físico destaca: SV: PA 136/78, FC 142 lpm, FR 18 rpm, T 36,5ºC, Sat 97% ambiental. Malas condiciones generales, desorientada, en sopor superficial, deshidratada.Cardiopulmonar normal. Abdomen blando depresible sensible difusamente, sin signos de irritación peritoneal, ruidos hidroaereos (+) extremidades normales pero con lesiones eritematosas descamativas en dorso de ambas manos. Fuerzas simétricas conservadas, reflejos osteotendineos normales, pares craneanos normales, sin signos meníngeos. Dentro de su exámenes de ingreso:Hematocrito 38%, Hemoglobina 12.8, leucocitos 10.400, plaquetas 220000, PCR 13.8, Nitrogeno ureico 59, creatinina 1.95, Sodio 128, potasio 3.5, calcio 9.1, GOT 76, GPT 67, GGT 51, FA 185, bilirrubina total 0.7, bilirrubina directa 0.2, TP 100%,

Orina completa: turbia, pH 7.0, bilirrubina (+), GB 3-5, GR 1-2, bacterias escasas, Amilasa 512, lipasa 465. Ecografía abdominal: hígado sin hallazgos, vía biliar de 2 mm, escaso líquido libre. TAC cerebro: normal. Colangiografía por RNM: sin alteraciones en vía biliar o conducto pancreático.Con los hallazgos descritos, se inicia manejo de cuadro de crisis de porfiria con analgesia y suero glucosado 30%. Evoluciona con compromiso de conciencia progresivo y dificultad respiratoria, requiriendo intubación. Al 4º día de manejo en UPC presenta tetraparesia severa progresiva con sensibilidad conservada sugerente de síndrome de Guillian-Barré, razón por la cual se estudia con: Estudio liquido cefaloraquideo: Proteínas: 77 mg/dL, Glucosa: 90 mg/dL, Recuento celular: 0, Gram: sin bacterias, Tinción tinta china: (-), PCR MTB: (-), Film Array por PCR: (-), Bandas oligoclonales: (-). Electromiografia con velocidad de conducción nerviosa: Polineuropatía sensitivo-motora severa de tipo axonal, Sin actividad muscular en reposo. Ante la duda diagnóstica de síndrome de Guillian-Barré tipo axonal vs. polineuropatía secundaria a porfiria se decide inicio de inmunoglobulina IV por 5 dias, sin respuesta favorable, por lo que se tramita obtención de hematina logrando iniciar tratamiento por un total de 5 días, presentando lente recuperación de la tetraparesia.

Discusión. El compromiso neurológico periférico de la porfiria puede ser muy similar al síndrome de Guillian-Barré, especialmente en su variante axonal motora aguda. No existe un test diagnóstico definitivo para diferenciar entre ambos, pero la porfiria se distingue por la ausencia de compromiso ascentes y por las manifestaciones neurológicas centrales, por lo que el examen clínico sigue siendo principal para el diagnóstico.

TL 97 DERMATOMIOSITIS, LO QUE SIEMPRE HAY QUE BUSCAR

Autor(es): Morián Escobar C

Origen: Universidad de Chile

Introducción: la Dermatomiositis es un síndrome paraneoplásico, bien conocido en cáncer de ovario, mama, pulmón, colon y síndromes mieloproliferativos, Tiene un Incidencia de: 9.6 casos por millón de habitantes, siendo más frecuentes en mujeres. Su etiopatogenia aun es desconocida. Pudiendo aparecer, antes, durante o años después del cuadro oncológico.Se presenta caso de mujer operada de cáncer renal, que inicia cuadro de debilidad, lesiones en cara y manos.

Descripción del caso: Paciente de iniciales E.R.C, 50 años, con antecedentes de hipotiroidismo, nódulo mamario y tabaquismo. Cuadro de 2 años de evolución de debilidad progresiva, asociada a lesiones cutáneas inicialmente en dorso de manos, eritematosas a violáceas, que se extendieron a todo el cuerpo. Hace 7 meses, evoluciona a discapacidad funcional severa, movilizándose en andador, Agrega en la última semana, dificultad para deglutir. Últimos meses con baja de peso de 10 kg con apetito conservado. Hemograma normal. VHS 40, Creatinina 0,54, ELP normales, Glicemia 82. Perfil hepático GOT 133, GTP 147, resto normal, OC normal, CK total 2423, LDH 748. Laboratorio reumatológico normal. Electromiografía que arroja signos de compromiso miopático difuso con signos de actividad denervatoria aguda en los músculos explorados. Se hospitaliza con diagnóstico de Dermatomiositis, iniciándose estudio de patología neoplásica realizándose Ecografía Mamaria, con nódulo mamario izquierdo. BIRADS 3. EDA: Gastropatía erosiva antral. Ulcera bulbo-duodenal Forrest III, Colonoscopía sin lesiones. Cintigrama Óseo: normal. Eco tiroideo: Nódulo izquierdo que se sugiere biopsiar. TAC de Tórax, Abdomen y Pelvis: Lesión quística compleja masiforme renal derecha. Uro Tac: Masa sólido-quística renal derecha neoplásica. Se indica bolos de Metilprednisolona, continuándose con Prednisona de 60 mg. se realiza nefrectomía parcial derecha. Presentando mejoría clínica, y de laboratorio, se da de alta con tratamiento corticoidal. Pero paciente, dos meses después, presenta agravamiento de su cuadro, ingresando nuevamente con CK de 10.800, lo que obligo a descartar recidiva de cáncer renal y a descartar un segundo primario. TAC TAP: normales. Biopsia de tumor renal: carcinoma de células renales, variedad células claras, borde de sección entintada comprometida por tumor, invasión vascular linfática (+). PET CT (-) para recidiva de cáncer renal. Evaluada por comité oncológico de urología donde se descarta necesidad de tratamiento adyuvante Con buena respuesta clínica a terapia de inducción con bolos de Metilprednisolona y posteriormente uso de corticoides oral más Azatioprina, con dosis crecientes para lograr control de enfermedad, CK total, en descenso progresivo ultimo control en 600.

Discusión: En el caso, muestra lo arduo que resulta la búsqueda de patología neoplásicas asociados a síndrome paraneoplásico, como Dermatomiositis. Considerando que es un cuadro que puede presentarse con mucha antelación o, como en este caso, que presento mayor compromiso una vez resuelta en forma quirúrgica su patología.

TL 100 VASCULITIS ANCA. DEBUT CON COMPROMISO C ARDIACO EN UNA ADULTO MAYOR. UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE.

Autor(es): César Velásquez, Fabián Miranda, Fabián Elgueta.

Introducción: La vasculitis es un diagnóstico de presentación variable. La presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) orienta al clínico a una presentación más bien típica según el patrón inmunofluorescencia. Se presenta un caso de manifestaciones infrecuentes de la enfermedad.

Presentación del caso: Mujer de 77 años. Antecedentes de tuberculosis tratada. Hipertensa. Cuadro de 5 meses de compromiso del estado general. Baja de peso no cuantificada, astenia, adinamia, anorexia, fiebre objetivada hasta 38.5°. Dirigidamente refiere parestesias y paresias de extremidades inferiores. A los tres meses de evolución cursa con dolor torácico interpretado como pericarditis, manejada con antiinflamatorios. Se hospitaliza por disnea de inicio súbito. En el análisis inicial, marcada sarcopenia, candidiasis orofaríngea. Compromiso motor y sensitivo que compromete ambos nervios peroneos y surales, compatible con mononeuritis múltiple (confirmado con electromiografía). Electrocardiograma con ondas T negativas que posteriormente normalizan. Laboratorio destaca anemia con hemoglobina 6.6 mg/dl normocítica, alza de biomarcadores cardiacos. Falla renal y proteinuria en rango no nefrótico. Tras estabilización inicial, se completa estudio etiológico: serologías virales hepatitis B y C e inmunodeficiencia negativos, factor reumatoideo 40 U/L. ANCA presente en patrón perinuclear (1/20). MPO presente 11.2 U/L. Anticuerpos antinucleares, antinucleares extraíbles, crioglobulinas ausentes. Test de Coombs directo (-). Complemento C3 y C4 normal. T-Spot negativo. Estudio imagenológico tomográfico destaca signos cicatriciales en ambos lóbulos superiores y bronquiectasias de predominio derecho. Nódulos pulmonares en el lóbulo inferior derecho. Coronariografía muestra enfermedad ateroesclerótica sin lesiones significativas. Ecocardiograma sin trastorno de motilidad segmentaria. Se sospecha miocarditis de resolución espontánea. Biopsia de nervio sural que informa prominente infiltrado inflamatorio vascular y perivascular. Se diagnostica Vasculitis ANCA, y se inicia tratamiento inmunosupresor con corticoides y ciclofosfamida. Cursa con infecciones respiratorias a repetición. Se objetiva hipogamaglobulinemia que responde a tratamiento de sustitución. Termina inducción con ciclofosfamida, con mejoría del estatus basal y funcionalidad.

Discusión: La Vasculitis ANCA MPO tienen una mediana de edad de presentación de 40 a 50 años, el compromiso renal es el más frecuente. El compromiso cardiaco es infrecuente. El presente caso objetiva diagnóstico diferencial de síntomas consuntivos en paciente adulto mayor con manifestaciones clínicas que se resumen en compromiso cardíaco (miopericarditis), neurológico (mononeuropatía múltiple) y renal (proteinuria en rango no nefrótico). Habiendo descartado razonablemente patología neoplásica e infecciosa, se decide terapia inmunosupresora con buena respuesta en cuanto a los parénquimas afectados, con efectos adversos esperables (complicaciones infecciosas recurrentes). El diagnóstico entonces de esta entidad se enmarca dentro de análisis del caso específico y es la respuesta a la terapia el principal sello confirmatorio.

TL 101 INFECCIÓN DISEMINADA POR MYCOBACTERIUM GENAVENSE EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Hernán Rubilar F, Andrés Soto S

Introducción. Las infecciones oportunistas en pacientes VIH+ son causa relevante de morbimortalidad, a pesar del acceso universal a la terapia antirretroviral (TAR). Entre ellas, las micobacterias no tuberculosas son una causa, en donde las especies más involucradas son las complejo M. avium intracellulare. Se presenta el caso de un paciente con infección diseminada por M. genavense.

Resumen. Paciente sexo masculino, de 37 años con antecedente de VIH etapa C3, en abandono de TAR desde hace 3 años (previamente con TDF + ABC + ATV/r) y antecedente de tuberculosis pulmonar y ganglionar diseminada tratada. Ingresó por cuadro de 5 meses de evolución caracterizado por compromiso del estado general, asociado a baja de peso, palidez, diarrea crónica y fiebre intermitente. Al examen físico destaca caquéctico, pálido, ictérico, sin adenopatías palpables, con hepatoesplenomegalia, ascitis y extremidades inferiores con edema. Al laboratorio de ingreso destacó Hb 4.7 g/dl, leucocitos 3.300 cels y plaquetas 33.000/mm3, albúmina 1.9 mg/dl, hiperbilirrubinemia directa 5 mg/dl y test de coombs indirecto (++). Carga viral 875.654 copias/ml (log 5.94) y recuento de linfocitos CD4 10 células/ml (3.9%). Se sospechó infección diseminada por micobacterias v/s enfermedad por CMV. Se reinició TAR. Se complementó estudio con VDRL, antígeno de superficie hepatitis B y anticuerpos hepatitis C no reactivos; hemocultivos y urocultivo negativos. TC de tórax, abdomen y pelvis reveló lesión secuelar pulmonar de tuberculosis, hepatoesplenomegalia de aspecto infiltrativo, bazo de 18 cm con lesiones hipodensas múltiples, adenopatías mesentéricas y retroadenopatías,

menores de 2 cm, de centro necrótico. Endoscopía digestiva alta, reveló candidiasis esofágica, que se trató. EPSD y tinción Ziehl Nielsen deposiciones negativo. Carga viral de CMV 59.400 copias/ml, y fondo de ojo normal. Se inició ganciclovir. Se solicitó biopsia de médula ósea (BMO) que resultó con BK positiva, pero PCR GeneXpert negativo, y hemocultivo para micobacterias, revela desarrollo de micobacteria no tuberculosa por lo que se inició etambutol, azitromicina y ciprofloxacino. La confirmación molecular del ISP reveló M. genavense en ambas muestras. La BMO evidenció inflamación crónica granulomatosa, con presencia de micobacterias Ziehl-Nielsen positiva. Tras 20 días de hospitalización, fue dado de alta hospitalaria, por solicitud de paciente. Durante segunda semana de tratamiento antimicobacteriano, el paciente falleció en domicilio por falla multiorgánica.

Discusión. M. genavense es una micobacteria de crecimiento lento, distribuida a nivel ambiental, infrecuentemente descrito como agente de infección micobacteriana diseminada, principalmente en inmunocomprometidos, como en este caso. En los casos reportados, se recomienda tratar con la asociación de al menos 2 antimicobacterianos. De nuestro conocimiento, es el primer caso reportado de infección por este agente en Chile.

TL 104 MYCOBACTERIUM ABCSESSUS E INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Julio Laso F, Claudio Poblete F, Isabel Hassi R.

Introducción: El Mycobacterium abscessus (MA) es una mycobacteria de crecimiento rápido (MCR). Las infecciones por MCR, si bien inusuales, se han reportado con mayor frecuencia durante los últimos años principalmente debido a la mejoría en técnicas de aislamiento de estos microrganismos. A la fecha existen pocos casos reportados en la literatura que impliquen infección por MA asociado a compromiso del sistema nervioso central (SNC).

Caso clínico: Mujer 68 años, con antecedentes de fibrilación auricular sin tratamiento anticoagulante, daño hepático crónico sin etiología precisada y diabetes mellitus 2. Paciente con historia de hospitalización un mes previo a la consulta por cuadro de peritonitis bacteriana espontánea por estafilococo coagulasa negativo. Durante esa hospitalización presenta paraparesia con resonancia nuclear magnética (RNM) de columna que informa sin alteraciones dándose de alta. Dos semanas posterior al alta consulta por cuadro de una semana de evolución de nauseas, vómitos y compromiso de conciencia (CC), sin cefalea. Al examen físico de ingreso destacaba somnolienta y paresia de 4 extremidades (EE) mayor en EE inferiores, sin asterixis. Exámenes ingreso leucocitos 7700/mm3, PCR: 34mg/L, Na: 219mEq/L, K: 5,6mEq/L. Scanner de tórax: Signos de congestión pulmonar. Inicialmente se interpreta cuadro como encefalopatía hepática y neumonía. Se inicia tratamiento antibiótico (ATB) empírico con moxifloxacino + rifampicina. Evoluciona con mayor CC por lo que se estudia con RNM de cerebro destacando ventriculomegalia. Evaluada por neurocirugía se instala drenaje ventricular externo (DVE) mejorando estado de conciencia inicialmente. Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR): 2 cel/mm3, proteínas 49mg/dl y glucosa 70mg/dl. Posteriormente evoluciona con mayor CC, pese a DVE normofuncinante y débitos bajos, requiriendo ventilación mecánica invasiva protectora. Se amplía estudio y se solicita RNM de columna donde se describen colecciones epidurales cervical, dorsal y lumbares. Ecocardiograma: Sin valvulopatías ni vegetaciones. Se inicia esquema ATB empírico con cefepime y vancomicina previo toma de hemocultivos (HMC) (9° día hospitalización). Casi 6 días después se informa de 4 HMC positivos para MA. Se ajusta terapia ATB a claritromicina, amikacina e imipenem. Se solicita PCR universal (PU) en LCR donde no se logra amplificar DNA bacteriano. Al cuarto día de ajustada la terapia ATB la paciente fallece.

Discusión: A pesar de que se aisló MA en sangre, en este caso no se logró de la misma forma, aislar este microrganismo en LCR, probablemente debido a que la paciente ya estaba en tratamiento antibiótico, muestra insuficiente y/o a que la sensibilidad de la PU que no alcanza el 100%, lo que no descarta la presencia de este en LCR. A la fecha se han reportado solo alrededor de 16 casos de infección en SNC por MA en idioma inglés y la mayoría de estos ha sido durante los últimos 20 de manera creciente. Por ello la importancia de tener en cuenta el MA dentro de los diagnósticos diferenciales de infecciones del SNC e ir a buscar de manera dirigida, ya que un diagnóstico y tratamiento precoz puede eventualmente cambiar el pronóstico.

TL 105 MONONEURITIS MÚLTIPLE Y COMPROMISO CUTÁNEO. UNA FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA POLIARTERITIS NODOSA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Autor(es): Luis Vega T. Mauricio Parada V. Javiera Díaz V. Sebastián Muñoz G

Introducción: La poliarteritis nodosa (PAN), es una vasculitis sistémica necrotizante de arterias de mediano o pequeño calibre. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) son negativos. Suele ser primaria, aunque puede aparecer como consecuencia de infecciones víricas, principalmente por el virus de la hepatitis B (VHB). De baja frecuencia con una incidencia anual inferior a 2 casos por millón de habitantes en países europeos. Cursa con signos y síntomas inespecíficos. La afectación del sistema nervioso en forma de mononeuritis múltiple puede ser una de las formas de presentación. El diagnóstico se confirma con biopsia y el tratamiento es escalonado con inmunosupresores.

Descripción del caso: Mujer de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo primario y rinitis alérgica. Presenta durante 6 meses compromiso del estado general (astenia, adinamia) asociado a lesiones maculares eritematosas en extremidades inferiores (EEII) de 1 cm de diámetro no palpables ni dolorosas. Asociadas a hipoestesia y alodinia de 4° y 5° dedo de mano izquierda. Luego de 1 mes se agrega cefalea frontal , disminución de agudeza visual progresiva izquierda, sicca, alopecia, poliartralgias y úlceras orales indoloras. Se hospitaliza en extrasistema donde se realiza biopsia de lesiones cutáneas compatibles con vasculopatía trombótica. Inicia terapia corticoesteroidal en altas dosis con mejoría clínica parcial, razón por la cual se decide alta. Evoluciona con persistencia de sintomatología y trastorno de la marcha, por lo que consulta en urgencia de nuestro centro. Al examen físico anisocoria y agudeza visual disminuida a izquierda. Hipoestesia y disminución termoalgésica en territorio trigeminal V1-V2 ipsilateral, hipoestesia en trayecto distal de nervio ulnar izquierdo y mediano bilateral. Fuerza M2 a nivel de dorsiflexión de hallux a derecha, M3 a izquierda e hipoestesia en cara lateral de ambas piernas. Laboratorio: LDH 756 UI/L, GGT 303, FA 53, GOT 47, GPT 135, Hb: 12.1 g/dl, VCM 96.7. Leucocitos 10920. plaquetas 212000. VHS 7. Orina completa normal, VHB - VHC- VIH - complemento sérico normal, ANA (+) 1/80 homogéneo y moteado. ENA (-), ANCA (-). VDRL (-). EFP plasma (-). Vit B12 < 400. RM cerebral y tomografía de tórax abdomen y pelvis normal. Mamografía Birads 2. PAP normal. Biopsia de Gl. Salivales menores: normal. Electromiografía: compromiso de ambos nervios medianos, cubital izquierdo, peroneos y surales bilaterales con patrón axonal. Biopsia de nervio sural con necrosis fibrinoide a nivel de pared de arterias pequeñas, polvo nuclear, sin granulomas. Se indica prednisona 1 mg/kg, pulso de ciclofosfamida de 15 mg/kg/iv con buena respuesta clínica.

Discusión: La PAN es un trastorno donde es clave la sospecha clínica dada su rareza y sintomatología inespecífica con compromiso multisistémico, que conlleva a retraso en el diagnóstico y tratamiento. El compromiso cutáneo, la mononeuritis múltiple en la presentación clínica junto con evidencia electromiográfica y biopsia compatible permitió el diagnóstico de certeza y tratamiento adecuado.

TL 107 ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autor(es): Luis Vega T., Mauricio Parada V., Javiera Díaz V.

Introducción: La Enfermedad de Still (ES) es un trastorno inflamatorio multisistémico infrecuente con una incidencia de 0,16 casos por cada 100.000 personas, principalmente en adultos jóvenes, con similar distribución entre ambos sexos y de presentación bimodal. La etiología es desconocida, pero tanto virus como bacterias se describen como desencadenantes de una respuesta autoinmune. Los elementos que la definen son: fiebre alta, compromiso articular y exantema cutáneo evanescente, pero ninguna característica es patognomónica, siendo su diagnóstico de exclusión.

Descripción del caso: Mujer de 61 años con hipertensión arterial e hipotiroidismo primario. Presenta cuadro de 7 meses de sudoración nocturna, fiebre intermitente, compromiso del estado general, mialgias, odinofagia y fotosensibilidad, sin baja de peso. Al 5° mes luego de 5° día de tratamiento de erradicación por H. pylori presenta reagudización del cuadro, asociado a dolor abdominal y diarrea. Ingresa febril, taquicárdica e hipertensa. Examen físico sin alteraciones. Laboratorio: leucocitosis de predominio granulocítico, sin compromiso de las otras series , VHS > 100 mm/hr, PCR 196 mg/dl, PCT 0.35, LDH 1733 UI/lL. Se descartan etiologías infecciosas más frecuentes: Pancultivos (-), panel viral respiratorio (-), panel meníngeo (-), VIH (-), VHB (-), VHC (-), serología Bartonella, Brucella y Parvovirus B19 (-), antigenuria neumococo (-), PCR C. Difficile (-), estudio TBC (-), ecocardiograma para endocarditis (-), panel gastrointestinal y parasitológico (-). Se realiza tomografía de tórax abdomen y pelvis que evidencia adenopatías múltiples mediastínicas, hiliares, axilares, ilíacas, retroperitoneales, una subcarinal y derrame pericárdico moderado. Se continúa estudio en busca de etiología autoinmune: ANA (-), ANCA (+, débil) FR (-), ACCP (-), ENA (-). Ferritina 27293 mcg/L. Estando hospitalizada se pesquisa exantema macular de predominio en miembros inferiores relacionado con la fiebre y hepatomegalia leve. Se biopsia el ganglio axilar descrito con hiperplasia linfoide interfolicular, con predominio de linfocitos T y proliferación inmunoblástica exuberante, hallazgos histológicos e inmunofenotipo com-

patible con linfadenitis reactiva, asociada a ES. Inicia prednisona 7.5mg/día e hidroxicloroquina asociado a AINES, con control al alta con resultado favorable.

Discusión: La ES es un trastorno sistémico infrecuente con pocos reportes en Chile, cuyo diagnóstico es difícil dado su gran espectro clínico y más aún si se presenta en ancianos. El caso presentado mostró los hallazgos clínicos típicos, las alteraciones en los laboratorios descritos en la literatura, que permitió sospecharla luego de haber descartado las causas más frecuentes de fiebre de origen desconocido y poliadenopatías, según su grupo etáreo como infecciones, neoplasias y otras enfermedades autoinmunes, cumpliendo con los criterios de Yamaguchi o Fautrel. Queda en evidencia la latencia diagnóstica típica de esta patología. El pronóstico generalmente es favorable, siendo su reconocimiento y tratamiento precoz lo que permite disminuir la morbimortalidad.

TL 108 ENFERMEDAD CELIACA Y SAF CATASTROFICO EN CONTEXTO DE LES: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Rodrigo Palavecino R, Jose de la Fuente P, Natalia Sarmiento F, Maria Cerda J, Silvana Saavedra G. Hospital ClÍnico Universidad de Chile

Introducción: El síndrome antifosfolípidos catastrófico (SAFC) es una rara complicación del síndrome antifosfolípidos (SAF) y se caracteriza por la aparición de múltiples trombosis en vasos de pequeño calibre en diferentes órganos, en un corto período de tiempo, asociado a presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aFL). Presenta gatillantes en el 65% de los casos (49% infecciones). 40% se asocia a otras enfermedades autoinmunes, principalmente lupus eritematoso sistémico (LES), donde afecta principalmente al sistema nervioso central y alcanza una mortalidad hasta el 48%.

Caso clínico: Paciente de género femenino, 43 años de edad. Antecedente de obesidad; sangrado uterino anormal de larga data asociada a anemia ferropriva, sin respuesta a fierro oral; y 3 episodios de preeclampsia moderada a las 37 semanas. Consulta por cefalea occipital de carácter pulsátil, fotopsias y compromiso de conciencia cualicuantitativo. Al examen general destaca bradipsíquica y con afasia de expresión, palidez de piel y mucosas, alopecia, lesiones vasculíticas en eminencias tenares e hipotenares y múltiples hemorragias en astilla. Dentro de laboratorio destaca hemoglobina 9.0 g/dl (VCM 59.8 fl), leucocitos 6.410 céls/mm3, plaquetas 109.000 céls/mm3 y VHS 45 mm/hr; LDH elevada, creatinina 0.7 mg/dL, orina completa sin hematuria pero con proteinuria de 1 gr/24 hrs; perfil hepático, fibrinógeno, TP y TTPa normales. Ecocardiograma transesofágico informa engrosamiento y vegetación en válvula mitral asociado a insuficiencia leve a moderada. RMN cerebral evidencia lesiones isquémicas recientes en territorio limítrofe en la circulación anterior y posterior. AngioTC de cuello y cerebro con trombosis en senos venosos sigmoideos y venas yugulares internas. Fondo de ojo informa obstrucción de ramas arteriales retinales de origen tromboembólico del ojo izquierdo. Biopsia cutánea informa vasculopatía trombótica en dermis profunda. Se sospecha SAFC y se solicita estudio, destacando anticuerpo anti-B2GP1 IgG 9.1 (N<8) y anticuerpo anticardiolipinas IgG 23 (N<10), anticoagulante lúpico (-), ANA 1/80 patrón moteado, C4 disminuido, anticuerpos anti-DNAds por ELISA (+) y anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa (+). Se diagnostica SAFC 2ª a LES. Se maneja con 3 bolos de metilprednisolona, 6 sesiones de plasmaféresis, pulsos mensuales de ciclofosfamida IV, inmunoglobulinas, anticoagulación e hidroxicloroquina, con buena respuesta.

Discusión: El SAFC es una enfermedad rara, pero de elevada mortalidad, especialmente en contexto de LES. Existen casos aislados en la literatura sobre su asociación con enfermedad celíaca. Se debe considerar en el diagnóstico diferencial ante trombosis microvascular de múltiples órganos en un corto período de tiempo, o ante trombosis-trombocitopenia. Esta última se repite en pocas enfermedades; hemoglobinuria paroxística nocturna, PTT/SHU, trombocitopenia indicida por heparina, coagulación intravascular diseminada y SAF, por lo que el diagnóstico diferencial debe ser dirigido. El tratamiento precoz y combinado de anticoagulación, plasmaféresis e inmunosupresión permite mejorar el pronóstico de la enfermedad.

TL 109 NO TODO ES VIH. OTRO IMPORTANTE VIRUS LINFOTRÓPICO CON ASOCIACIÓN NEOPLÁSICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Maritza González B, Rodrigo Kemeny B, Luis Ramirez A

Introducción: La infección por el virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1), es un problema de salud pública global, siendo más prevalente en centroamérica. Se ha estimado que hay 5 a 10 millones de portadores de éste virus en el

mundo. Su forma de transmisión es horizontal (sexual, sangre y hemoderivados) y vertical (lactancia materna). Está descrita su fuerte asociación a enfermedades neoplásicas y paraparesia espástica tropical.

Descripción del caso: Mujer de 75 años con antecedente de tabaquismo activo importante, de profesión enfermera. Presenta cuadro clínico de cinco meses de evolución, caracterizado por pérdida de peso significativa, ánimo depresivo e ideación suicida. Además presenta rush cutáneo generalizado, migratorio y resistente a corticoterapia. Consulta por paresia en hemicuerpo izquierdo, disartria y caída a nivel. Al ingreso, presenta compromiso cualitativo de conciencia, injuria renal aguda y deshidratación severa. Dentro de los exámenes a destacar: Recuento de leucocitos:68.100(linfocitos 66%) con sombras de gumprecht ++, calcio corregido 20 mg/dL. Resonancia magnética nuclear cerebral, sin lesiones. Radiografía de extremidad afectada reveló fractura ulnar sobre hueso patológico. Tomografía axial computarizada de tórax abdomen y pelvis: Hepatoesplenomegalea y múltiples adenopatías supra e infra diafragmáticas sugerentes de síndrome linfoproliferativo. La citometría de flujo reveló neoplasia linfoproliferativa crónica T, CD4 +. Serología para HTLV-1 positiva. Durante hospitalización se resuelve hipercalcemia, con lo que recupera estado neurológico basal. Hematología define manejo conservador y alta con cuidados paliativos.

Discusión: La leucemia linfoma células T del adulto (LLCTA), es una neoplasia de células T periféricas asociado al retrovirus HTLV-1. Los pacientes que desarrollan esta neoplasia luego de la primoinfección, se estiman en 4 a 5%, luego de un periodo de latencia de varias décadas. Dentro de los hallazgos clínicos más relevantes del LLCTA, destaca: linfoadenopatías generalizadas, hipercalcemia con o in lesiones líticas, leucocitosis a expensas de linfocitos con núcleos anormales, hepatoesplenomegalea y lesiones cutáneas.

Conclusión: La importancia de detectar los seropositivos radica en la posibilidad de que desarrollen enfermedades graves (como la expuesta en éste caso) y en la transmisibilidad preferentemente en el personal del área de la salud, lo que implica una necesidad de educación en éste ámbito. En el año 2008 se estableció el tamizaje obligatorio para el HTLV-1 en todas las donaciones de sangre de Chile, lo que ha logrado una aproximación epidemiológica. Sin embargo, aún no existen datos de incidencia ni prevalencia en nuestro país. Parece entonces relevante realizar estudios epidemiológicos para conocer la situación actual, con objeto de realizar intervenciones a nivel poblacional y disminuir la probabilidad de contagio.

TL 110 SÍNDROME DE STOKES-ADAMS COMO MANIFESTACIÓN DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO

Autor(es): Daniel Canteros A, María Josefina Molina N, Emilia Jobet B, Matias Herrera F.

Introducción: El síndrome de Stokes-Adams, descrito por primera vez en 1717, se refiere a la presentación de síncope como manifestación clínica de una arritmia cardiaca de corta duración que se puede acompañar de convulsiones. Lo más frecuente es que ocurra por un bloqueo atrioventricular (BAV) (50-60%), donde el BAV completo suele ser la causa principal. Sin embargo, también se describe secundario a arritmias ventriculares malignas como taquicardia o fibrilación ventricular (FV). Su mecanismo está en relación a una disminución del gasto cardíaco secundario al trastorno de conducción que lleva a una hipoperfusión cerebral y finalmente al síncope.

Descripción del caso: Hombre de 74 años, con antecedente de resistencia a la insulina, dislipidemia y cáncer de próstata etapa IV con metástasis óseas. Ingresa a urgencias tras presentar en un período de 90 minutos, 3 síncopes, sin pródromo, asociados a convulsiones y relajación de esfínter. Al ingreso destacaba disneico, sudoroso, con bradicardia de 30 latidos por minuto (lpm), sin angor ni otros síntomas. Electrocardiograma de ingreso demostró BAV completo. En laboratorio de ingreso solo destacaba trombocitopenia de 115.000 y troponina de 0.6 (elevado). Fue ingresado a la Unidad Coronaria, en bradicardia extrema, donde presentó 2 episodios de convulsiones tónico clónicas generalizadas y posteriormente paro cardiorespiratorio en asistolía, volviendo a ritmo sinusal en BAV completo tras 10 minutos de masaje cardiaco, alcanzando frecuencias cardiacas entre 30-35 lpm por lo que se procede a instalación de sonda marcapasos transitoria. Se realizó ecoscopía en Unidad Coronaria, impresionando fracción de eyección preservada, sin valvulopatías significativas ni derrame pericárdico, y con presión de arteria pulmonar normal. Scanner de cerebro sin alteraciones. Finalmente se instaló marcapasos definitivo VVI a 60 lpm. Evoluciona favorablemente, asintomático del punto de vista cardiovascular, sin nuevos episodios de síncopes. En controles posteriores al alta se ha mantenido estable, con ritmo de marcapasos a 60 lpm.

Discusión: El síndrome de Strokes-Adams es una enfermedad poco frecuente, de buen pronóstico si se detecta oportunamente y de fácil diagnóstico para médico clínico acucioso. Aunque esta entidad tiene muchas causas, el realizar una buena anamnesis y complementando con exámenes cardiacos como electrocardiograma y ecografía, se puede llegar a

un diagnóstico oportuno y tratamiento, que en la mayoría de los casos es debido a una alteración eléctrica, resolviéndose con la implantación de un marcapasos artificial, que garantiza una regularización de la actividad cardiaca con un consecuente mejor pronóstico y calidad de vida en estos pacientes.

TL 111 "PULMÓN DE CRACK" COMPLICACIÓN ASOCIADA AL USO DE COCAÍNA. A PORPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Celine Sotomayor V, José Tomás González

Introducción: El uso de cocaína y sus derivados ha ido en aumento en Chile, siendo el segundo país con mayor prevalencia de su consumo en Sudamérica. La toxicidad depende de la ruta y frecuencia de administración y la presencia de contaminantes, entre otros. La exposición a cocaína inhalada ha sido asociada con diferentes complicaciones pulmonares. El pulmón crack se refiere al desarrollo de insuficiencia respiratoria con infiltrado pulmonares agudos asociados a un espectro de hallazgos clínicos y patológicos que aparecen posterior al consumo de cocaína inhalada.

Caso Clínico: Hombre de 47 años con antecedentes de consumo diario de pasta base, previamente sano, con historia de 2 días de compromiso del estado general asociado a sensación febril y tos con hemoptisis, a lo que se agrega dolor torácico las últimas cuatro horas. Exámenes de ingreso con elevación de parámetros inflamatorios. Se realiza radiografía de tórax con infiltrado alveolar bilateral. TAC de tórax evidencia patrón en vidrio esmerilado bilateral, mayor a derecha, atrapamiento aéreo e infiltrado alveolar mayormente peribroncovascular. Evoluciona con insuficiencia respiratoria requiriendo soporte con ventilación mecánica invasiva y drogas vasos activas, por lo que se traslada a unidad de cuidados intensivos. VIH, VHC, VHB, VDRL negativos. PCR multiplex virus repiratorios y antígeno urinario para legionella y neumococo negativos. Durante hospitalización presenta episodios de salida de secreciones hemoptoicas por tubo orotraqueal, asociado a desaturacion severa y anemia. Se realiza fibrobroncoscopía, lavado broncoalveolar con características macroscópicas de hemorragia alveolar, macrófagos con hemosiderina (-), baciloscopías (-), cultivos (-). Estudio inmunológico destaca ANA (+) 1/320, ANCA, ENA y FR negativos con complemento normal. Se sospecha hemorragia alveolar por drogas en contexto de Pulmón Crack, sin evidencia clara de mesenquimopatía. Se indica tratamiento con bolos de metilprednisolona, evolucionando con buena respuesta, regresión completa de infiltrados pulmonares en radiografía de tórax y de la insuficiencia respiratoria.

Discusión: Pulmón crack es un síndrome pulmonar agudo caracterizado por daño alveolar difuso y hemorragia alveolar dentro las primeras 48 horas después del consumo de cocaína inhalada. Clínicamente se presenta como dolor torácico, tos con hemoptisis, disnea, fiebre e infiltrados pulmonares difusos, siendo un diagnóstico de descarte. Se puede asociar a eosinofilia pulmonar y sistémica. En nuestro caso la presentación aguda con los síntomas clásicos y estudio infeccioso e inmunológico negativo con resolución de los síntomas e infiltrados pulmonares, sugieren el diagnóstico de pulmón crack. Se ha descrito el uso de corticoides sin haber evidencias clínicas que apoyen su indicación, sin embargo, en este caso se utilizaron con buena respuesta. Pese al título significativo de ANA, la ausencia de elementos de mesenquimopatía le restaron validez, dejándose en seguimiento. El reconocimiento temprano de las complicaciones respiratorios asociadas a la cocaína son esenciales para el apropiado tratamiento y disminución de la morbimortalidad en estos pacientes.

TL 112 SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA COMO CAUSA DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Autor(es): Ya-Chuen Chuang. Interna de Medicina Interna Universidad de los Andes, Dra. Josefina Molina N. Becada de Medicina Interna Universidad de los Andes Hospital Militar de Santiago, Dr. Luis Felipe Parada I. Medicina Interna Hospital Militar de Santiago, Dra. Bernardita González Z. Medicina Interna Hospital Militar de Santiago

Introducción: La fiebre de origen desconocido (FOD) se define como una temperatura mayor de 38.3º que a pesar del estudio diagnóstico rutinario durante 3 días de hospitalización no se logra definir su causa. Presentamos un caso asociado a cefalea y sintomatología ocular, de etiología poco frecuente, que permitió realizar el clásico amplio estudio de esta condición.

Descripción del caso: Paciente mujer de 27 años, previamente sana, consultó por cuadro de 15 días de evolución de fiebre hasta 39.5°C, predominio nocturno, calofríos, cefalea, baja de peso y ojo rojo bilateral. En el examen físico la función neurológica se encontraba indemne y solo había leve rigidez de nuca. Se hospitalizó en sala de medicina para estudio de FOD donde se realizó una batería completa y escalonada de exámenes, de los cuales destacaba una VHS

de 98 mm/h y ANA 1:80 (moteado). La IgM e IgG para Chlamydia Trachomatis dió dudoso/positivo, por lo que fue tratada con Doxiciclina por 7 días.

Todo el resto del estudio resultó negativo o normal: laboratorio general, urocultivo, hemocultivo, VIH, VDRL, VHB, VHC, VEB, Citomegalovirus, Mycoplasma, Toxoplasma, Bartonella, punción lumbar (físico-químico, gram, cultivo y filmarray), factor reumatoídeo, antiRNP, ENA, antiscl-70, antiJo1, antiLa, antiRo, antiSm, HLA B27 y B51, ferritina, complemento C3 y C4, ecocardiografía transtorácica, scanner de cuello-tórax y resonancia cerebral y lumbar.

Finalmente, oftalmología evidencia epiescleritis nodular temporal y lesiones coroideas de ojo derecho e izquierdo y angiografía retiniana lesiones coroideas, bilateral con hipofluorescencia tipo parche. Se solicita descartar síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKHS) versus sarcoidosis y se indica manejo con corticoide tópico. Reumatología desestima sarcoidosis por la ausencia de compromiso pulmonar, dejando como diagnóstico VKHS. Se inicia tratamiento con corticoides tópicos y es dada de alta por buena respuesta clínica y disminución de VHS.

Discusión: FOD es una condición transversal a la práctica médica y hace referencia a un estado febril prolongado, sin causa establecida, a pesar de un estudio etiológico amplio. Con los avances de la medicina en conocimiento y tecnología, es cada vez menos frecuente encontrar una FOD propiamente tal o idiopática por lo que la prevalencia varía con los años. Engloba patologías infecciosas, neoplásicas y reumáticas. Las enfermedades autoinmunes son la segunda etiología más común de FOD, donde la prueba de tamizaje más útil es el ANA, el cual sugiere una enfermedad del tejido conectivo. El VKHS es una patología sistémica autoinmune, con prevalencia no del todo conocida y que responde a corticoides. Se presenta como una panuveítis granulomatosa bilateral y difusa que puede cursar con desprendimiento de retina seroso y acompañarse de afectación del sistema nervioso central, alteraciones dermatológicas y auditivas. Son pocos los casos descritos en la literatura y aún menos los que se estudian como causa de FOD. El pronóstico es variable, pero con un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, es en general favorable.

TL 113 ECTASIA VASCULAR DEL ANTRO GÁSTRICO DE DISTRIBUCIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Luis Vega T., Sebastián Muñoz G., Mauricio Parada V., Javiera Díaz V.

Introducción: La ectasia vascular del antro gástrico (GAVE) es causa infrecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), hasta un 4% de causa no variceal. Los factores de riesgo descritos son sexo femenino, edad mayor a 70 años y comorbilidades. El diagnóstico se basa en hallazgos endoscópicos clásicos, sin embargo, existen presentaciones atípicas en cuanto apariencia y distribución. El tratamiento de elección es endoscópico mediante distintas técnicas.

Descripción del caso: Mujer de 89 años, hipertensa con insuficiencia cardiaca capacidad funcional III, enfermedad renal crónica III, hipotiroidismo primario y trombosis venosa profunda anticoagulada con acenocumarol hace 5 meses. Presenta cuadro de 10 meses de compromiso del estado general, fatiga, disnea progresiva hasta mínimo esfuerzos, palpitaciones y baja de peso de 2 tallas no intencionada. Sin otros síntomas. Policonsultante en extrasistema donde se pesquisa anemia microcítica hipocrómica tratada con fierro y ácido fólico. 1 mes previo al ingreso presenta anemia con Hb:5 g/dl normocítica-normocrómica se transfunde en 2 oportunidades. Se estudia con endoscopia digestiva alta (EDA) descrita con gastritis erosiva hemorrágica. Ingresa con diagnóstico de síndrome anémico crónico. Al examen asténica, pálida, estable en lo hemodinámico y ventilatorio. Laboratorio: Hb:8.3 g/dl VCM:91 HCM:29 IR:1.5 sin compromiso de otras series, perfil hepático y LDH normal TSH 28 mIU/L. Estudio carencial compatible con ferropenia, sin deficiencia de vitamina B12 ni ácido fólico. Con colonoscopia normal; durante preparación presenta disminución de Hb en 2 gr/dl asociado a melena. Se realiza EDA que evidencia sangrado activo secundario a ectasia vascular del antro gástrico con compromiso extenso de región subcardial, curvatura mayor y menor, manejado con electrofulguración con argón plasma en 3 sesiones. Sin evidencia de neoplasias. Se suplementa fierro intravenoso, transfusión de eritrocitos y se suspende anticoagulación. Se ajusta terapia con levotiroxina. En control ambulatorio al mes paciente asintomática con ascenso de hemoglobina hasta 10.3 g/dl, normocítica- normocrómica y regenerativa (IR:4.5) con TSH:6 mIU/L.

Discusión: Aunque GAVE es una causa rara de HDA puede causar pérdidas graves, sobretodo en adultos mayores con múltiples comorbilidades, asociándose a enfermedades crónicas a nivel hepático, renal, vascular, autoinmunes y del tejido conectivo. En ⅓ de pacientes se relaciona a hipertensión portal pero se ha descrito sin rol en su etiopatogenia, la que aún no está dilucidada. Se evidenció un diagnóstico tardío asociado probablemente a la variabilidad interobservador, donde la distribución de las lesiones fue atípico respecto a lo reportado, comprometiendo extensamente la región subcardial, curvatura mayor y menor, pudiendo afectar el duodeno, yeyuno y recto (22%). La terapia endoscópica es de elección. No hay diferencias significativas en cuanto a la técnica utilizada ni estudios randomizados respecto a la

efectividad a largo plazo. Tasas variables de éxito en cuanto a la detención del sangrado y reversión de la anemia entre un 50% a 80%.

TL 114 HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA SECUNDARIA AL USO DE SEVOFLURANO: REPORTE DE CASO CLÍNICO

Autor(es): Stefano Canessa M.1, Isa Canessa M.2, Juan Haase D.3, Fabian Miranda O.4 1 Interno de Medicina, Universidad de Chile. 2 Interna de Medicina, Universidad Andrés Bello. 3 Residente de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile. 4 Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Introducción: las reacciones adversas secundarias al uso de anestésicos inhalatorios halogenados pueden ser clasificadas según su frecuencia, destacando, en el orden del <1% la hemorragia alveolar difusa. La presentación de una HAD por gases anestésicos es excepcional, existiendo actualmente 2 casos reportados en la literatura.

Descripción del caso: paciente masculino, 29 años, monorreno izquierdo con antecedente de vena cava izquierda persistente, aorta bicúspide y agenesia de vesícula biliar. En estudio por infertilidad, se pesquisa quiste en utrículo prostático con obstrucción de glándulas seminales. En dicho contexto, ingresa el 25/08/2018 para resección quirúrgica de quiste, asociado a extracción y criopreservación de espermios. Procedimiento es llevado a cabo sin complicaciones con protocolo anestésico habitual, bajo anestesia general con propofol/fentanilo/midazolam y sevofluorano, ventilación mecánica invasiva con máscara laríngea, con parámetros protectores, sin laringoespasmo posterior. Aproximadamente cuatro horas posterior a educción anestésica, paciente evoluciona hipotenso, desaturando 71% con 2L O2 por naricera, taquicárdico. Solicitado estudio, destaca AngioTC de Tórax que informa relleno alveolar difuso bilateral, compatible con hemorragia alveolar difusa. Se decide traslado a unidad monitorizada, donde ingresa taquicárdico, normotenso, sin apremio ventilatorio, con apoyo de mascarilla de alto flujo con FIO2 40%. Dentro de primeras seis horas evoluciona con normalización de parámetros hemodinámicos y disminución de requerimientos de O2 hasta 2L por naricera. Realizado estudio etiológico, destaca: OC normal; VHB (-), VHC (-), VIH (-); ANA (-), ENA (-), ANCA (-); complemento normal, lavado bronquioalveolar hemorrágico con dilución progresiva. Análisis: leucocitos 80 x 106, fórmula diferencial normal; Hemosiderina (-); Panel viral (+): Parainfluenza-4; Gram: N/R; Cultivo (-); BK (-); Koch (-). Inicialmente se maneja con corticoides, los que se suspenden tras los resultados del estudio. Evoluciona favorablemente, con disminución de las opacidades en control imagenológico posterior, siendo dado de alta.

Discusión: se presenta el caso de una hemorragia alveolar difusa post procedimiento quirúrgico, de rápida recuperación. Dentro de las causas, no existe ambiente reumatológico, alteraciones de la coagulación, malformaciones vasculares pulmonares o cardiopatías que expliquen el cuadro. Se obtuvo en LBA una PCR (+) para Parainfluenza-4, sin embargo, no resultaría plausible como causa en el contexto de ausencia de cuadros infecciosos respiratorios en los últimos dos meses. Se concluye que hemorragia alveolar difusa fue secundario al uso de sevoflurano, dada la relación temporal entre el uso del fármaco e inicio del cuadro.

TL 115 DESCRIPCIÓN DE LAS COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS EN OBESOS MÓRBIDOS HOSPITALIZADOS EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO ENTRE 2014-2018

Autor(es): Juan Campodónico R, Paula Aedo R, Francisca Torres S, Pablo Ortigosa E, María Luisa Aguirre C.

Introducción: La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia a nivel mundial, y en Chile. La última "Encuesta Nacional de Salud 2017", muestra una prevalencia de 34.4% de Obesidad, de los cuales un 3.2% son clasificados como Obesos Mórbidos (IMC mayor a 40). Se ha descrito la asociación de la obesidad como factor de riesgo para desarrollar complicaciones intrahospitalarias. La presentación de complicaciones en este tipo de pacientes no ha sido descrita en nuestro país.

Objetivos: Describir la incidencia de complicaciones intrahospitalarias en pacientes Obesos Mórbidos (OM) hospitalizados en Unidad de Paciente Crítico (UPC) entre 2014 y el primer semestre 2018, sin considerar el año 2015.

Métodos: Por medio de registro clínico electrónico, se seleccionaron hospitalizaciones en UPC de pacientes con diagnóstico de Obesidad entre los años 2014-2018, sin considerar 2015 (año donde no se registraron datos). Posteriormente a partir del IMC registrado en ficha, se filtraron a aquellos con IMC menor 40, los cuales fueron excluidos. Los restantes fueron incluidos en el análisis de la incidencia de complicaciones intrahospitalarias (Enfermedad tromboembólica, neumonía asociada a la atención de salud (NAAS), infección urinaria asociada a uso de catéter urinario permanente (ITU CUP), diarrea nosocomial, úlcera por presión).

Resultados: Inicialmente se seleccionaron 68 hospitalizaciones, de las cuales solo 11 eran de pacientes que tenían IMC mayor a 40. Del total de pacientes con diagnóstico de obesidad durante su hospitalización, un 7.5% tenía IMC 20 - 24.9, 14,9% IMC 25 - 29.9, y un 40,3% tenía IMC 30 - 39.9, un 20,9% no fueron registrados los pesos ni las tallas de los pacientes durante toda la hospitalización. Del total de pacientes incluidos finalmente, la mediana de IMC fue 48,50 (Rango: 42,60-60,50), la mediana de edad fue de 68 años (Rango: 32- 75 años). La incidencia de complicaciones fue de 4/11 hospitalizaciones. La más frecuente fue la diarrea nosocomial con una incidencia de 3/11 hospitalizaciones. La mediana de días de hospitalización fue de 15 días (Rango: 6-62 días). La mediana de días en UPC fue de 4 días (Rango 1-15 días).

Conclusiones: Llama la atención el sesgo de registro con el cual nos encontramos, dado tanto por la falta de registro del peso y talla, y la inadecuada categorización de los pacientes como obesos. Aun así, se describe la frecuente aparición de complicaciones en pacientes OM hospitalizados. Es necesario mejorar nuestros registros respecto a esta condición ya que sabemos que impacta negativamente en la calidad de atención.

TL 116 PNEUMOCYSTIS JIROVECII EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS PULMONAR NO INMUNOSUPRIMIDO ¿MERA COLONIZACIÓN?

Autor(es): Daniel Zenteno G, Juan Haase D, Rodrigo Cornejo R.

Introducción: La sarcoidosis, es una enfermedad granulomatosa de causa desconocida, afecta principalmente los pulmones, aunque puede afectar cualquier órgano, con clínica impredecible. De prevalencia desconocida en Chile, en EEUU 141 casos por 100000 habitantes afroamericanos y 49.8 por 100000 personas blancas, con mayor incidencia en hombres de 30-50 años y en mujeres de 50-60 años. Las presentaciones más frecuentes son las adenopatías hiliares bilaterales con o sin infiltrados en parénquima pulmonar, el compromiso ocular y las lesiones dérmicas. El diagnóstico es de exclusión y se apoya con la presencia de granulomas epitelioideos no caseificados. A continuación, se presenta un caso de sarcoidosis asociado a una posible infección Pneumocystis jirovecii (PJ).

Caso: Paciente sexo masculino de 43 años; hipertenso, resistente a insulina y dislipidémico, usuario de losartán, metformina, gemfibrozilo y alopurinol; sin hábito tabáquico y consumo ocasional de alcohol; trabajador de construcción. Presenta cuadro de 10 días de evolución progresiva de disnea, dolor torácico dorsal tipo puntada y tos seca, manejado con amoxicilina/ácido clavulánico y prednisona, con mala respuesta agregando astenia, náuseas, fiebre 38.5°C y un episodio de síncope vasovagal secundario a tos. Consulta en urgencias; taquicárdico, hipertenso, polipneico, sin desaturación inicial, con estertores difusos. Leucocitos 11810 sin desviación a izquierda, PCR 15.5, láctico 2.8, orina completa no inflamatoria, urocultivo (-), antígeno pneumococo y legionella (-), panel viral (-), ELISA VIH y VDRL (-). Hemocultivos (-), se inicia esquema antimicrobiano de primera línea. Radiografía de tórax con infiltrado intersticial difuso, TC tórax con adenopatías hiliares y mediastínicas bilaterales simétricas y foco de atenuación en vidrio esmerilado. Evoluciona con hiperlactatemia e insuficiencia respiratoria parcial con requerimiento de ventilación mecánica no invasiva. Se realiza lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial (BTB); con relación CD4/CD48 4:1, macrófagos 98%, PCR PJ (+), y BTB no concluyente. Dado los hallazgos descritos, se inicia cotrimoxazol y prednisona, con un empeoramiento inicial del cuadro, con TC de tórax que evidencia aparición de condensación vidrio esmerilado de LID, sin fiebre ni aumento de parámetros inflamatorios, se indica piperacilina/tazobactam. Finalmente se realiza biopsia de ganglios paratraqueales y parénquima pulmonar que evidenció inflamación crónica granulomatosa no necrotizante, compatible con sarcoidosis. Finalmente evoluciona en buenas condiciones generales, siendo dado de alta.

Discusión: PJ, hongo oportunista con tropismo pulmonar, se ha implicado en la patogenia de enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) en cuanto a inflamación pulmonar y respuesta inmune desencadenada por injuria alveolar. Entre las EPI un 30% tiene colonización por PJ, sugiriendose como posible exacerbante. El caso ilustra una causa infrecuente de insuficiencia respiratoria, como lo es la sarcoidosis, y que como posible exacerbante presenta a PJ, sospechando una alta carga de dicho patógeno al presentar empeoramiento al tratamiento con cotrimoxazol pese a asociar corticoterapia.

TL 120 ENFERMEDAD ANTIMEMBRANA BASAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Ignacio Barrera C, Sebastián Muñoz H, Sergio Ahumada F, Catalina Fernández L, Arturo Villalobos N

Introducción: La enfermedad por anticuerpos antimembrana basal del glomérulo es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra el colágeno tipo IV específicamente la cadena α3, la cual es expresada preferentemente en las membranas basales en riñón y pulmón junto con otros tejidos. La incidencia varía entre 0,5-1 casos por millón de habitantes. Con presentación bimodal cercana a los 30-40 años y 60-70 años. Su

presentación es variable. Destaca compromiso renal manifestado como una glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) que puede asociarse a compromiso pulmonar con hemorragia alveolar constituyendo el síndrome riñón-pulmón, el cual tiene una elevada mortalidad.

Caso clínico: Paciente sexo femenino de 57 años con antecedente de glaucoma. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución de CEG, pérdida de peso no cuantificada, sudoración nocturna y orina espumosa. Al examen físico destaca edema generalizado mayor en extremidades inferiores. Exámenes 2 semanas previo a hospitalización: creatinina 0,6 mg/dl, hemoglobina 10,1, hematocrito 31,5%. Al ingreso al servicio de urgencia creatinina 3,06, nitrógeno ureico 21, hemoglobina 6,7, hematocrito 21%, orina completa con hematuria microscópica (30-50 glóbulos rojos por campo). Se inicia estudio inmunológico anticuerpos antinucleares (ANA) 1/320 patrón moteado. Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA)(-) antiDNA (-) Coombs directo (+). TAC tórax: "áreas de panalización en lóbulos inferiores sin focos de relleno alveolar ni derrame pleural, fenómenos de fibrosis pulmonar en las bases sin otros hallazgos". Eco renal: tamaño y forma normal. Proteinuria de 24 hrs de 3,63 grs. Evoluciona con deterioro de función renal hasta creatinina de 6,5 mg/dl y síndrome urémico. Dada sospecha de GNRP se inicia terapia corticoesteroidal alcanzando 2 de 3 pulsos de metilprednisolona. Paciente evoluciona con episodio de hemoptisis con aumento de requerimientos de oxígeno siendo intubado. Requiere terapia de reemplazo renal y traslado a UCI. Por sospecha de hemorragia alveolar se realiza lavado bronquioalveolar que muestra 15% de hemosiderófagos. En contexto de síndrome riñón-pulmón se solicita anticuerpos antimembrana basal glomerular (+). Por esto se decide completar pulsos de metilprednisolona asociado terapia inmunosupresora y plasmaféresis.

Discusión: El diagnóstico de esta patología se basa en la presencia de anticuerpos antimembrana basal asociado a daño renal manifestado comúnmente como una glomerulonefrits y/o afectación pulmonar manifestado como hemorragia alveolar. Característico a la inmunofluorescencia es el depósito lineal de IgG sobre la membrana basal y a la microscopía óptica una glomerulonefritis proliferativa difusa con presencia de semilunas en más de la mitad de los glomérulos El tratamiento corticoesteroidal, inmunosupresor y la plasmaféresis son los pilares del tratamiento. La sospecha y tratamiento precoz permite mejorar de forma importante el pronóstico de esta patología y evitar temidas complicaciones como la hemorragia alveolar.

TL 122 USO DE ALOPURINOL, UNO DE SUS POSIBLES RIESGOS

Autor(es): Alejandra Becker G. 2, Víctor Ramírez V. 2, Jair Betancourt M. 1. Departamento Medicina Interna Hospital Santiago Oriente 1, Interno de Medicina, Universidad de Los Andes 2.

Introducción: La reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), es una reacción de hipersensibilidad inducida por drogas, provocando erupciones cutáneas, anormalidades hematológicas, adenopatías y compromiso orgánico. Entidad rara, pero potencialmente mortal. Se presenta entre 2-8 semanas de la exposición farmacológica, existiendo asociación a reactivaciones de virus herpes (HHV).

Presentación de caso: Paciente masculino, 67 años, hipertenso usuario de enalapril e hidrorolol. Consulta por 1 mes de disnea, astenia y oliguria progresiva. Una semana previo al ingreso, presenta prurito generalizado asociado a lesiones maculopapulares eritematosas en tronco y extremidades, sin afección de otros segmentos. Derivado del consultorio por sospecha de falla renal aguda. En urgencias, ingresa estable, febril 39°C, con múltiples lesiones maculopapulares eritematosas y vesiculares en tronco y extremidades, asociado a adenopatías cervicales e inguinales. Al laboratorio destaca creatinina (Cr) de 3.59 mg/dl y orina completa no inflamatoria con cilindros granulosos en regular cantidad, sin proteinuria. Al hemograma leucocitosis leve y eosinofilia de 25%; perfil bioquímico y hepático normales. Se hospitaliza para manejo y estudio; se suspenden nefrotóxicos, se solicita estudio etiológico: ANCA, ANA, electroforesis de proteínas en sangre y orina, VIH, VHB, VHC, VDRL, IgG-IgM para mycoplasma, IgM para toxoplasma, PCR para HHV, complemento y recuento de inmunoglobulinas. Evoluciona con disminución de Cr: 2.21 mg/dl y eosinofilia: 12%. Al tercer día, paciente refiere uso de alopurinol por 1 mes 3 semanas previas a inicio de exantema, elevando la sospecha de DRESS (Scoring system for classifying DRESS: 6 puntos). Se maneja de forma expectante a la espera de exámenes; pero al cuarto día, las lesiones cutáneas progresan y se vuelven mayoritariamente ampulares, iniciando hidrocortisona EV y curaciones. A las 48 horas de tratamiento, presenta importante mejoría clínica con disminución de las lesiones, pasando a fase costrosa, sumado a mejora de Cr: 1.78 mg/dl, con ecografía renal normal. Finalmente,

se realiza traslape a prednisona oral con regresión de lesiones, último laboratorio Cr de 1.28 mg/dl y estudio etiológico negativo. Se decide alta y control ambulatorio.

Discusión: La sospecha de DRESS comienza con el antecedente de uso de fármacos como el alopurinol y anticonvulsivantes. La clínica suele ser variada, haciendo difícil su diagnóstico por ausencia de exámenes específicos. El laboratorio básico, puede ayudar al clínico al encontrar leucocitosis con eosinofilia o linfocitos atípicos, debiendo evaluar el compromiso renal o hepático, por la mortalidad asociada 5-10%. La sospecha clínica guiará el estudio etiológico, descartando siempre causa infecciosa. El tratamiento depende de la severidad, desde sintomático hasta corticoides sistémicos. La alta sospecha y el juicio médico permitirán un manejo adecuado disminuyendo la mortalidad.

TL 123 GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS. PRESENTACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE JOVEN

Autor(es): Sebastián Muñoz H, Ignacio Barrera C, Sergio Ahumada F, Catalina Fernández L, Arturo Villalobos N

Introducción: La granulomatosis con poliangeitis (GPA) es una vasculitis de vaso pequeño comúnmente asociada a anticuerpos ANCA. Con una incidencia de 5-10 casos por millón. Sin diferencias según sexo. Comúnmente se presenta en la edad adulta entre los 40 y 70 años, siendo atípica la presentación en pacientes jóvenes. Tiene compromiso sistémico pudiendo comprometer vía aérea alta y baja, senos paranasales, riñón y piel. A nivel renal se manifiesta como glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) , siendo fundamental el diagnóstico precoz para mejorar el pronóstico renal y disminuir la morbimortalidad.

Caso Clínico: Paciente sexo femenino de 34 años. Con antecedentes de rinitis crónica desde la infancia sin tratamiento. Consulta por cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por dolor hipogástrico tipo cólico, compromiso del estado general, náuseas, vómitos, edema en extremidades inferiores, hematuria y disminución de la frecuencia miccional. Ingresa vigil, hipertensa, taquicárdica, sin apremio respiratorio, afebril. Destaca inyección conjuntival bilateral, hipertrofia lagrimal, eritema y telangiectasias en zona malar, nariz en silla de montar, úlcera en superficie de lengua, lesiones maculopapulares en extremidades superiores e inferiores, placas ulcerativas en maléolos laterales. Rinoscopia evidencia lesiones ulceradas en ambas fosas nasales de aspecto granulomatoso. Laboratorio de ingreso destaca creatinina 23,6mg/dl, nitrogeno ureico 170mg/dl, potasio 6,1 mEq/L. Orina completa:proteinas 30mg/dl hematies 20-30 por campo, leucocitos 4-10 por campo Estudio inmunológico: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) con patrón Citoplasmatico y anticuerpos antiproteinasa 3 (PR3) positivo.Resto de estudio inmunológico negativo. Ecografía Renal Normal. Se sospecha GNRP iniciando tratamiento corticoesteroidal asociado a rituximab y plasmaferesis. Se realiza Biopsia renal que evidencia 8 glomérulos, 5 esclerosados globalmente, 3 segmentariamente esclerosados,2 crescentes fibrocelulares y 1 crescente fibrótico, compatible con ERC etapa 5. Ingresa a hemodiálisis crónica y se mantiene tratamiento inmunosupresor en contexto de vasculitis activa.

Discusión: La granulomatosis con poliangeitis es una vasculitis que se manifiesta habitualmente en personas mayores de 40 años. En nuestro caso la paciente tiene 34 años y debuta con múltiples elementos clínicos de esta enfermedad. En un inicio se interpreta el compromiso renal como GNRP, pero la biopsia muestra lo contrario, una extensa fibrosis a nivel glomerular y túbulo intersticial compatible con ERC etapa 5 en el caso de nuestra paciente. A pesar de lo cual en estos pacientes se debe dar tratamiento inmunosupresor de inducción para evitar la temida hemorragia alveolar que es la principal causa de muerte en periodos de actividad de la vasculitis.

TL 125 TUBERCULOSIS DISEMINADA CON COMPROMISO CUTÁNEO

Autor(es): Daniel Zenteno G, Steffano Canessa, Juan Haase D, Fabián Miranda O.

Introducción: La infección por Mycobacterium tuberculosis tiene múltiples presentaciones clínicas. Dentro de ellas, su forma diseminada constituye una de las más graves, asociándose a inmunosupresión en la mayoría de los casos, y manifestándose con un patrón miliar en las imágenes de tórax, pudiendo comprometer múltiples órganos. En este contexto, su manifestación en piel es rara, presentándose en menos del 1% de los casos.

Caso clínico: Se presenta el caso de un hombre de 29 años, de nacionalidad boliviana, sin conductas sexuales de riesgo ni hacinamiento documentado, con un contacto epidemiológico de TBC pulmonar dos meses previo al inicio de los síntomas. Su cuadro clínico inicia con gran compromiso del estado general, fiebre hasta 39.5º y tos seca, que inicialmente se presentó con un episodio de hemoptisis. El cuadro progresa generando una baja de peso total de 40kg en 45 días, asociándose finalmente a disnea en la última semana.

Concomitantemente con el inicio del cuadro, aparecen dos nódulos subcutáneos en superficie extensora de brazo izquierdo y antebrazo derecho, indoloros, que crecen progresivamente hasta un tamaño de 3cm en diámetro mayor. Ingresa al servicio de urgencias con gran compromiso ventilatorio, dentro de los exámenes iniciales destaca PCR 200, 8810 leucocitos con linfopenia de 616, alza de FA y GGT sin afectación de Bb ni transaminasas. Baciloscopías (2) negativas. HIV no reactivo. La Radiografía de tórax evidencia derrame pleural bilateral de predominio derecho. TAC de abdomen evidencia esplenomegalia. Se realiza estudio del líquido pleural que muestra pH 7.39, glucosa 79, proteínas 5.4, LDH 574, 240 leucocitos (90% mononucleares), ADA 27 (LSN 45), BK negativa, PCR TBC negativo. Ante la sospecha de TBC se realiza videotoracoscopía con biopsia pleural con PCR en tejido positiva para TBC. Posteriormente se puncionan nódulos subcutáneos extrayéndose un contenido líquido de color amarillo y denso, con PCR positiva para TBC. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento con buena respuesta.

Discusión: Se ha presentado un caso de TBC diseminada con múltiples sistemas comprometidos; espacio pleural, subcutáneo, probablemente hígado y sistema hematopoyético. Llama la atención el ADA bajo, que pudiera estar en contexto de la linfopenia. Por otro lado, el compromiso cutáneo con nódulos de contenido caseoso es excepcional.

TL 126 DEBUT COMO LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) NEUROPSIQUIÁTRICO (NP): REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Vicente Torres Cifuentes, Juan Pablo Riveros Pineda

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, multisistémica, crónica más prevalente en mujeres. La mortalidad ha disminuido en los últimos años, pero es mayor que la de la población general. El compromiso neuropsiquiátrico (NP) es una manifestación grave de la enfermedad, habitualmente de inicio temprano, siendo en un 39-50% la forma de debut.

Presentamos el caso de una paciente con LES que debuta con compromiso neurológico. Mujer de 20 años con antecedentes de Artritis Reumatoide en tratamiento en extrasistema y un aborto espontáneo a los 17 años. Historia de 2 semanas de dolor precordial, sin irradiación, persistente. Tres días previos a la consulta se asocia sensación febril. Además, madre relata historia de 3 meses de evolución de compromiso cualitativo de conciencia asociado a cambios conductuales. Examen físico destaca: 134/78 mmHg, 110 latidos por minuto, 39,5ºC axilar, eupneica. Úlceras orales presentes. Bradipsíquica. Inatenta. Corazón: Ritmo regular en 2 tiempos, soplo sistólico en foco mitral. Murmullo pulmonar presente, abolido en base izquierda. Sinovitis 2º metacarpofalángica (MTC-F) y 3º interfalángica proximal mano izquierda, sinovitis 1º-2º-3º MTC-F mano derecha. Exámenes: Leucocitos: 8200 mm3 (Linfocitos: 7%). Hemoglobina/Hematocrito: 7,2 gr/dL/21,5% (VCM: 83/HCM: 27). Plaquetas: 186.000 mm3. VHS: 103 mm/hr. PCR: 243 mg/dL. Creatinina: 1,04 mg/dL, BUN: 16 mg/dL. Dímero D: 7374 ng/ml. Enzimas cardiacas: normales. Bilirrubina Total: 0,2 mg/dL (Directa: 0,2 mg/dL), resto pruebas hepáticas normales. Coombs directo: ++++. Sedimento de Orina: normal. Proteinuria 24 hrs: 1,1 gr (pendiente biopsia renal). Líquido cefaloraquídeo: proteínas 35, Glucosa: 40, Lactato: 16, leucocitos: 0, Gram: negativo, Cultivo: negativo, PCR viral: negativo. ANA (+) 1/2560 (homogéneo). Anti DNA (+) 1/80. ENA: Ro 26,6. ACCP (+) > 250. Anti cardiolipinas IgG: 28,8. C3: 45 / C4: 4,5. Anticuerpo anti proteína p ribosomal: negativa. Electrocardiograma: taquicardia sinusal. AngioTC de tórax:

Descarta embolia pulmonar. Derrame pleural bilateral. Ecocardiograma: Derrame pericárdico leve. Insuficiencia mitral leve. Fracción de ayección: 53%. Endocarditis de Libman Sacks válvula mitral. Resonancia magnética y angioresonancia de cerebro: Múltiples lesiones cerebelosas y supratentoriales córtico subcorticales isquémicas de distinta temporalidad. Electroencefalograma: sin hallazgos patológicos. Se maneja con 3 pulsos de Metilprednisolona (1 gr), prednisona (1 mg/Kg/día), Ciclofosfamida (900 mg) e hidroxicloroquina. Se agrega anticoagulación por sospecha síndrome antifosfolípidos y lesiones cerebrales.

Al cabo de 3 semanas evoluciona satisfactoriamente con recuperación completa de sus funciones cognitivas. El compromiso NP del LES es una de las expresiones más complejas de la enfermedad y cerca de un 75% de los pacientes lo presentaran dentro del curso de la enfermedad, provocando gran impacto en la morbimortalidad de esta afección. La enfermedad cerebrovascular es multifactorial y en caso de asociarse a síndrome antifosfolípidos uno de los pilares del manejo es el tratamiento con anticoagulantes.

TL 127 ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR NOCARDIA CYRIACIGEORGICA EN VÁLVULA AÓRTICA PROTÉSICA

Autor(es): Daniel Zenteno G, Felipe Almendras M, Juan Haase D, Marcelo Llancaqueo V.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una infección de una válvula cardiaca nativa o protésica, endocardio, o dispositivo cardiaco permanente. En chile la incidencia es de 2-3 casos por 100000 habitantes, con una mortalidad de 30%. Durante los últimos años se ha presenciado un incremento de casos, atribuyéndose a condiciones no cardiacas predisponentes, inmunosupresión y al intervencionismo terapéutico. Al igual que series internacionales; sigue siendo menos frecuente la EI de válvula protésica, correspondiendo sólo al 25% de los casos, siendo la válvula aórtica la más afectada. Los géneros Staphylococcus y Streptococcus siguen dando cuenta de la mayoría de los casos, pero con un 37% de microorganismos no identificados.

Caso clínico: Paciente masculino de 39 años. En contexto de cuadro respiratorio caracterizado por tos seca y fiebre, refractario a terapia médica, se realiza TAC de tórax que evidencia marcada dilatación de aorta ascendente y cardiomegalia a expensas de ventrículo izquierdo; se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que confirma insuficiencia aórtica severa. Se procede a cirugía de reemplazo valvular aórtico y aorta ascendente, con reimplante de arterias coronarias. En el postoperatorio evoluciona con BAV completo completo por lo que se implanta marcapaso bicameral DDD. Dos meses tras el alta, reingresa por síndrome febril y hematuria, sin compromiso hemodinámico, destacando PCR 87, creatinina 5.3, nitrógeno ureico 79, OC: hematuria microscópica y presencia de cilindros hialinos y granulosos. TAC de tórax evidencia imagen densa adyacente a raíz aórtica, compatible con absceso perivalvular. Los hemocultivos (2) dan positivo a Nocardia cyriacigeorgica; iniciando cotrimoxazol e imipenem. Se completa el estudio con ETT y transesofágico evidenciando vegetaciones periprotésicas. Angio PET CT gatillado de tórax compatible con endocarditis y colecciones peri válvula protésica. Se realiza cirugía de reemplazo valvular aórtica mecánica con prótesis, con cultivos intraoperatorios positivos para N. cyriacigeorgica. Post cardiotomía, cursa con shock cardiogénico, requiriendo ECMO por 5 días, evolucionando de forma favorable. Finalmente es dado de alta con plan de completar un año de terapia antimicrobiana.

Discusión: El caso presentado ilustra una EI causada por N. cyriacigeorgica, no acorde a la epidemiología local y de difícil sospecha. El género Nocardia, con más de 50 especies, 30 de las cuales asocian enfermedad humana, está ampliamente distribuido en el ambiente, pero rara vez es patogénico. Las especies más reportadas son N. asteroides, N. brasiliensis, N. pseudobrasiliensis y N. otitidiscaviarum. La especie N. cyriacigeorgica es frecuentemente asociada a enfermedad pulmonar y enfermedad diseminada; entre las Nocardias clínicamente significativas sus reportes van del 10% en Japón a 22% en España. Nocardia como causa de endocarditis es rara, se asocia a prótesis valvular en 50% y tiene una mortalidad de 41%. De 1970 a 2010 se han reportado 16 casos a nivel mundial, siendo 1 caso por N. cyriacigeorgica. Relevante, por tanto, su tratamiento precoz, con sensibilidad a cefalosporinas, aminoglucósidos, carbapenémicos y sulfas.

TL 128 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA COMO COMPLICACIÓN DE VASCULITIS ASOCIADA A ANCAc (+). REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Autor(es): Céline Sotomayor V, José Tomás González G

Introducción: Las Vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (VAA), son un grupo de enfermedades autoinmunes caracterizadas por inflamación y necrosis de vasos pequeños, que se presentan principalmente en la edad adulta. Las manifestaciones clínicas varían según la severidad y extensión del compromiso orgánico, desde afectaciones cutáneas y rinosinusales leves hasta glomerulonefritis rápidamente progresiva o hemorragia alveolar masiva. Pacientes con VAA tienen mayor riesgo de eventos tromboembólicos.

Caso clínico: Hombre de 23 años sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de 4 meses caracterizado por poliartralgias asociado a sensación febril, a lo que el último mes se agrega náuseas, vómitos, dolor abdominal y lesiones petequiales en manos y pies. A su ingreso hipertenso, normocárdico. Exámenes: leucocitos 17.840/mm3, Hb 10,1 g/dL, Hto 30%, Plaquetas 488.000/mm3, PCR 173 mg/dL, creatinina 1.55 mg/dL y BUN 14.1 mg/dL. Orina completa con hematíes 50-100, dismorfia 3%, proteinuria +++. Dentro de estudio etiológico se descarta infección con cultivos y ecocardiograma transesofágico, VDRL, VHB, VHC y VIH negativos. Se amplía estudio con ANCAc antiPR (+) >100, FR 40; ANA, ENA, Anti-DNA y complemento normal. Se maneja como glomerulonefritis rápidamente progresiva con bolos de metilprednisolona, evolucionando con progresión de falla renal y persistencia de sedimento inflamatorio, por lo que se indica pulso de ciclofosfamida. Se realiza ecodoppler renal: áreas de infarto en ambos riñones. Se com-

plementa con AngioTAC que evidencia tromboembolismo pulmonar e infartos pulmonares bilaterales. Dado progresión de falla renal y vasculitis asociado a fenómenos trombóticos venoso y arteriales, se inicia anticoagulación y se realizan 6 sesiones de plasmaféresis. Se logra estabilizar función renal, sin nuevos eventos trombóticos y se mantiene tratamiento con corticoides y pulsos de ciclofosfamida ambulatorios.

Discusión: VAA son enfermedades raras con una incidencia anual estimada de 10 a 20 pacientes cada 1.000.000 de habitantes. Esta entidad es infrecuente en personas jóvenes con una edad promedio de inicio entre 65 y 74 años. Nuestro paciente era un hombre de 23 años, edad de presentación no habitual de este tipo de vasculitis. En su evolución presentó fenómenos trombóticos venosos y arteriales, que junto al deterioro de la función renal progresivo pese a terapia inmunosupresora justificó el uso de plasmaféresis con buena respuesta. La enfermedad por anticuerpos antiMBG también puede asociarse en éstos pacientes, pero en este caso no se pudo descartar. Se ha observado una mayor incidencia de fenómenos tromboembólicos en VAA, especialmente en enfermedad activa, hasta 50 veces más que la población general. Múltiples mecanismos protrombóticos podrían estar implicados, principalmente por el fenómeno inflamatorio sistémico asociado que induce aumento de la expresión de factor tisular. Además, se ha visto una elevación de factor VIII y del potencial endógeno de trombina en VAA. El enfoque multidisciplinario es esencial para un estudio precoz y la instauración de terapia agresiva con el fin de evitar lesiones irreversibles o mortales.

TL 129 DELIRIUM HIPERACTIVO SECUNDARIO A ENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA ZÓSTER: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Claudio Poblete, Gabriel Navarrete, Andrea del Valle, María Francisca González

Introducción: El delirium se define por la presencia de alteración de la atención y conciencia, de curso fluctuante,asociado a alteración en la cognición pudiendo agregarse agitación psicomotora y perturbaciones emocionales.Se clasifica en hipoactivo,hiperactivo y mixto, con prevalencia de 1-2% en la comunidad, asociado a un 70% de mayor riesgo de mortalidad en los primeros 6 meses sin embargo entre el 32-67% de los casos es subdiagnosticado.De sus causas, los cuadros infecciosos son una de ellas, constituyendo los cuadros infecciosos del sistema nervioso central una causa poco habitual.De éstos se encuentra la encefalitis,definida como un proceso inflamatorio del SNC siendo los virus la principal etiología.De éstos, el virus más frecuente es el herpes simple, existiendo otros agentes menos comunes como enterovirus, virus varicela zoster (VVZ), citomegalovirus, entre otros.Se presenta clínicamente con alteraciones del comportamiento, alteración de pares craneales, convulsiones, así como alteración del nivel de conciencia y fiebre.Para el diagnóstico, se realiza punción lumbar para estudio del Líquido cefalorraquídeo (LCR), en el que suele existir leucocitosis en cifras bajas de predominio linfocítico (< 200 células/ml), glucorraquia suele ser normal y la proteinorraquia normal o discretamente elevada. Las técnicas de PCR en LCR son las técnicas de elección para realizar el diagnóstico etiológico, teniendo una alta sensibilidad (> 95%) y especificidad (100%).El tratamiento debe ser precoz con Aciclovir endovenoso (EV), ya que reduce la morbimortalidad en forma significativa.

Caso clínico: Paciente de 82 años,con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en hemodiálisis, hipertensión arterial,flutter,hipotiroidismo y gota,es traído al servicio de urgencias (SU) por cuadro de 24 horas de lumbalgia asociada a lesiones cutáneas vesiculosas en región glútea derecha, sugerentes de infección por VVZ. Se indica tratamiento con valaciclovir, sin embargo,reconsulta al día siguiente por desorientación, alucinaciones y agitación psicomotora, sin signos meníngeos al examen físico. Inicialmente se sospecha intoxicación por valaciclovir, por lo que se realiza hemodiálisis, sin embargo, paciente persiste agitado y desorientado, agregándose lenguaje incoherente (delirium hiperactivo) por lo que se efectúa Punción Lumbar, informándose líquido claro, celularidad normal, con glucosa 42 mg/dL,54 mg/dl de proteínas y PCR (+) para VVZ.Se inicia tratamiento para encefalitis por VVZ con Aciclovir EV y luego se continúa con Valaciclovir oral hasta completar 21 días, evolucionando satisfactoriamente.

Discusión: Si bien las causas de delirium hiperactivo son múltiples, dentro del estudio inicial los cuadros infecciosos deben ser descartados. El solicitar PCR en LCR es de vital importancia, resultando el fisicoquímico del LCR anodino y poco categórico, tal como se observó en el caso descrito, en donde el haber iniciado antiviral oral 24 hrs previas a la hospitalización podría ser una explicación válida a lo previamente descrito.

TL 130 SÍNDROME PERDEDOR RENAL DE SAL DE ORIGEN CEREBRAL SECUNDARIO A MENINGITIS POR LISTERIA.REPORTE DE UN CASO

Autor(es): María José Baros Ll.2, Cristian Bravo B.2, Daniela Lizama C.2, Felipe Hermosilla E.3, Ignacio Gutiérrez C.3, Juan Vallet M. 1. 1. Médico internista, Hospital Las Higueras de Talcahuano 2. Médico cirujano, Becado Medicina Interna, Universidad de Concepción 3. Interno Carrera de Medicina, Universidad de Concepción

Introducción: El síndrome polidipsia-poliuria es parte del debut clásico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en su forma inestable. Descartar este diagnóstico es mandatorio al enfrentarnos a pacientes con esta clínica. Sin embargo, lo normal es que este cuadro remita al corregir la hiperglicemia. Uno de los diagnósticos diferenciales de la poliuria con balance hídrico negativo (BHN), es el síndrome perdedor renal de sal de origen cerebral (SPRSOC), cuadro poco frecuente que se caracteriza por presentar BHN, poliuria, hipo o normonatremia, hipoosmolalidad plasmática con hormona antidiurética (ADH) normal o aumentada.

Presentación: Presentamos el caso de paciente masculino de 45 años, con antecedentes de obesidad mórbida y tabaquismo activo, con cuadro de 2 meses de polidipsia, poliuria y baja de peso, que consultó en urgencias por mareos, vómitos biliosos e incapacidad de bipedestación. Exámenes compatibles con cetoacidosis diabética en paciente con debut de DM2, iniciando manejo. Evolucionó con cefalea, fiebre y rigidez de nuca. Se realiza punción lumbar que dio salida a líquido turbio, con leucocitos 4820 predominio polimorfonuclear, proteínas elevadas e hipoglucorraquia, compatible con meningitis bacteriana, iniciando ceftriaxona y vancomicina. Ingresó a unidad de paciente crítico, para monitorización y manejo. Con cultivo de LCR positivo para Listeria monocytogenes, por lo que se ajustó tratamiento antibiótico a ampicilina. Evoluciona con poliuria de hasta 11 litros en 24 horas, BHN, hiponatremia leve y función renal normal. Se decide estudiar con electrolitos urinarios y osmolalidad plasmáticas. Previo a resultado se realiza prueba con desmopresina, por sospecha de diabetes insípida central (DIC), la que resultó negativa. Con estudio se concluye poliuria mixta en contexto de posible síndrome perdedor renal de sal asociado a poliuria osmótica por hiperglicemia. Al corregir esta última, exámenes muestran osmolalidad plasmática disminuida, osmolalidad urinaria aumentada, hiponatremia, natriuresis aumentada, con persistencia de poliuria y BHN, cumpliendo criterios diagnósticos de SPRSOC y habiendo descartado otras causas.

Discusión: En pacientes con injuria cerebral, el SPRSOC puede presentarse como poliuria asociada a hiponatremia. Ante su sospecha, se debe considerar que la hiponatremia es una expresión que tienen en común el SPRSOC, el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), la poliuria hiperglicémica y la poliuria hiperazoémica. Para descartar estas últimas dos causas, se debe excluir glucosuria y mantener control glicémico, y asegurar una función renal normal. El diagnóstico diferencial entre el SPRSOC y el SIADH está dado por el balance hídrico, que será negativo en el caso del SPRSOC, y la diuresis, que será normal o baja en el caso del SIADH. Valorar el balance hídrico puede ser complejo, pero es fundamental en la diferenciación de estos dos últimos escenarios, ya que los hallazgos de laboratorios suelen ser similares, por lo que es trascendental el registro correcto y la revisión sistemática de hojas de enfermería ante la sospecha de SPRSOC.

TL 131 CORRELACIÓN CLÍNICA PATOLÓGICA DE NEFRITIS LÚPICA EN UN CENTRO DE SANTIAGO

Autor(es): Ignacio Barrera C, Sebastián Muñoz H, Arturo Villalobos N, Sergio Ahumada F, Catalina Fernandez L.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la producción de anticuerpos frente a distintos componentes del núcleo celular. Aproximadamente la mitad de los pacientes con LES presentan compromiso renal en algún momento de la evolución de su enfermedad. Siendo el compromiso de este órgano uno de los principales determinantes de morbimortalidad en esta patología. Este trabajo busca correlacionar la presentación clínica con las disntintas clases de Nefritis Lúpica en un centro de Santiago

Método: Mediante un estudio de prevalencia retrospectivo se evaluó a los pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico que se les realizó biopsia renal en nuestro centro entre enero del 2006 a diciembre del 2016. Los datos necesarios se obtuvieron de la ficha clínica. Se estudió presentación clínica por la cual se realizó biopsia renal, prevalencia de cada clase de Nefritis Lúpica y presentación clínica de cada clase de Nefritis Lúpica.

Resultados: Estudiamos 51 pacientes, promedio de edad 35,1 años, sexo femenino 82.3%. El principal motivo de biopsia fue la presencia de hematuria asociada a proteinuria (23.53%) seguido por proteinuria (21.57%), Síndrome nefrótico puro 19.6%, Síndrome nefrótico impuro (9.8%), falla renal aguda (7.48%), Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva (5.8%) y hematuria (5.8%). Los diagnósticos histopatológicos en orden decreciente de frecuencia fueron:

Clase IV (41.18%), Clase II (21.57%), Clase V+II (15,69%), Clase III (15,68%), Clase V (3.92%), V+III (1,96%). El principal motivo de biopsia renal en la NL Clase II fue el síndrome nefrótico; de NL clase III hematuria + proteinuria; de clase IV hematuria + proteinuria y de clase V el síndrome nefrótico.

Conclusión: No hay estudios nacionales que describan la correlación clínica patológica de la nefritis lúpica. En nuestro estudio la principal indicación de biopsia renal fue la hematuria asociada a proteinuria (síndrome urinario). La nefritis lúpica con mayor incidencia en las biopsias renales fue la clase IV. La hematuria asociada a proteinuria fue el principal motivo de biopsia en las clase III y IV, mientras que el síndrome nefrótico fue el principal motivo en las clase II y V. Nuestro estudio reafirma que es necesaria la biopsia renal en cualquier paciente con lupus en el que se sospeche compromiso renal por el LES ya que no hay una correlación clínica directa entre síndrome nefrológico y clase de nefritis lúpica encontrada en la biopsia.

TL 135 FUNGEMIA POR TRICHOSPORON ASAHII EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO, UNA INFECCIÓN EMERGENTE. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Macarena Sánchez O[1], Andrés Soto S[2, 3], Fernanda Yarad A[2].1. Unidad de Hematología Intensiva 2. Unidad de Infectología.3. Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Introducción: En pacientes hematooncológicos en quimioterapia (QT), la neutropenia febril (NF) es una de las complicaciones más relevantes, pudiendo asociarse a etiologías bacterianas, virales o fúngicas, con importante morbimortalidad asociada. Entre los hongos, los más asociados con NF son Candida spp y Aspergillus spp, sin embargo, han emergido agentes nuevos. Se presenta el caso de un paciente con fungemia por Trichosporon asahii.

Descripción del caso: Paciente masculino, 17 años, obeso. Consulta por cuadro de 1 mes de evolución, con compromiso del estado general, fiebre >39°C, sudoración nocturna y baja de peso. En hemograma destacó Hb 4.1 gr/dl, GB 888.000 (96% blastos) y plaquetas 39.000. Se trasladó a nuestro hospital para estudio y manejo. Mielograma confirmó leucemia linfoblástica aguda B común Phi (+). Inició imatinib y QT hyperCVAD. Cursó con NF de alto riesgo, asociado a síntomas digestivos, por lo que se inició ceftriaxona, amikacina y metronidazol. Evolucionó febril hasta 37,7°C, a pesar de dicho esquema, por lo que se ajustó terapia a piperacilina/tazobactam. Se agregó odinofagia y tos, con lesiones herpéticas en cavidad oral, por lo que se asoció oseltamivir y aciclovir. Continuó febril, hasta 37.9°C, con diarrea persistente. Se escaló a imipenem. 4 tomas de hemocultivos (HC), cultivos de CVC y urocultivo negativos. TC de SNP tórax, abdomen y pelvis sin alteraciones. Curva galactomanano, panel viral respiratorio, serologías VIH, hepatitis virales y estudio C. difficile negativos. Se mantiene febril hasta 39.8°C, sin compromiso hemodinámico asociado, por lo que se inició voriconazol. Evolucionó en malas condiciones, con sepsis grave, intensamente febril, con RAN 0 y trombocitopenia severa. Nuevos HC revelaron al Gram levaduras/hifas cortas. Se trasladó a UTI. Los cultivos confirmaron T. asahii. Se asoció anfotericina liposomal. ISP confirma T. asahii por MALDI-TOF y secuenciación molecular. No hubo compromiso cutáneo ni visceral de fungemia. Posterior a ello, en día 20° de QT, logró estabilización, cese de la fiebre y recuperación de neutropenia, logrando egresar de UTI. Se decidió suspender antimicrobianos y completó 14 días de anfotericina liposomal y 28 de voriconazol, con HC de control negativo. En mielograma de control se evidenció remisión completa.

Discusión: T. asahii es un hongo levaduriforme, parte de la micota propia de piel y tracto gastrointestinal, encontrándose ampliamente distribuido en el medio ambiente. Se asocia frecuentemente a micosis profundas en pacientes inmunocomprometidos, con alta mortalidad asociada (hasta 80%). La aparición de este hongo, creemos se debió a translocación intestinal. El tratamiento de elección es voriconazol, aunque se recomienda en reportes de casos la asociación de antifúngicos. De nuestro conocimiento, es el primer caso de fungemia por este agente documentado en Chile.

TL 137 AMILOIDOSIS SECUNDARIA A LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS CON COMPROMISO MULTISISTÉMICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autor(es): Oscar Corsi S (1a), Camila Montoya F (1a), Andrés Valenzuela S (1), Rodrigo Sepúlveda P (2), Andrés Aizman S (1) 1 Departamento de Medicina Interna, 2 Departamento de Nefrología, Facultad de Medicina, P. Universidad Católica de Chile. a Residente

Introducción: La amiloidosis resulta del depósito extracelular de material fibrilar amiloide. Las manifestaciones clínicas son determinadas por el tipo de proteína precursora, la distribución del depósito y la magnitud del mismo. Pre-

sentamos un caso de amiloidosis secundaria a leucemia de células plasmáticas (LCP) que debutó con falla renal aguda y compromiso gastrointestinal.

Caso clínico: Mujer de 59 años, antecedentes de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, lumbago crónico y cáncer de mama tratado. Consulta por 5 días de diarrea profusa sin elementos patológicos y dolor abdominal. Refiere uso frecuente de AINEs el último mes por exacerbación de lumbago. Evoluciona con confusión y desorientación por lo que su familia decide consultar. Ingresa a urgencias deshidratada, hipotensa, taquicárdica, afebril. Al examen físico somnolienta y desorientada, sin otros hallazgos relevantes. Laboratorio de ingreso con falla renal, acidosis metabólica mixta severa con anión gap elevado e hipercloremia, lactato normal, hipoalbuminemia, calcio normal e hiperfosfemia severa, elevación de parámetros inflamatorios, recuento hematológico normal. Ingresa con sospecha de insuficiencia renal aguda por deshidratación secundaria a síndrome diarreico y uso de AINEs. Se volemiza generosamente con cristaloides y bicarbonato; evoluciona anúrica, hipotensaa y con encefalopatía urémica. Se inicia soporte con Noradrenalina y hemodiálisis de urgencia la cual es mal tolerada cursando con hipoperfusión, más compromiso de conciencia y hematoquezia. En Hemograma de control destacan abundantes células de aspecto plasmocitoide, sin esquistocitos. Extenso estudio microbiológico y reumatológico negativo. Tomografía de abdomen y pelvis con íleo adinámico y lesión lítica en zona sacra. Colonoscopía con ileítis y pancolitis biopsiadas. Electroforesis de proteínas en sangre con hipogammaglobulinemia residual, cadenas livianas libres en sangre (mg/L): kappa 11.2, lambda 7096, razón: 0.0016. Estudio medular muestra 36% células plasmáticas con 5600/uL plasmocitos en sangre periférica confirmándose diagnóstico de LCP. Inicia Dexametasona, Talidomida y Bortezomib. Persiste con inestabilidad hemodinámica asociada a la diálisis y diarrea profusa. Se recibe biopsia de intestino compatible con amiloidosis. Evoluciona tórpidamente con insuficiencia respiratoria grave secundaria infección por virus Parainfluenza refractaria a manejo.

Discusión: Presentamos este caso por diagnosticarse una patología infrecuente y grave sospechada a partir de hallazgos sutiles y una evolución inesperada. Si bien el cuadro clínico sugería inicialmente una falla renal de origen isquémico, la evolución tórpida, el hallazgo de células plasmáticas en plasma y de una lesión lítica en sacro, permitieron sospechar una gammapatía monoclonal, confirmando posteriormente LCP. Sumando la diarrea de curso inhabitual e intolerancia hemodinámica a las diálisis, se sospechó compromiso multisistémico amiloideo con afectación renal, autonómica, intestinal confirmada y probablemente cardíaca.

TL 140 HIPEREOSINOFILIA COMO MANIFESTACIÓN DE LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Salvador Madrid O1 Julio Moscoso C2 Cristian Ávila C2 Pablo De la Barra B2

Introducción: El enfrentamiento de la hipereosinofilia es un desafío diagnóstico y terapéutico. Requiere un abordaje sistemático asociado a la historia clínica y sospecha diagnóstica.Destaca un gran porcentaje de casos donde no se encuentra una etiología, llegando incluso a optar por una aproximación terapéutica empírica.A continuación se presenta un caso de eosinofilia que requirió tratamiento empírico dado la rápida progresión de la enfermedad.

Caso Clínico: Hombre de 34 años,Venezolano.Sin antecedentes mórbidos ni uso de fármacos.Historia de 6 semanas de evolución caracterizada por baja de peso con apetito disminuido compromiso del estado general y tos no productiva.Consulta por persistencia de los síntomas.Ingresa febril,hemodinamia estable,mucosas húmedas anictéricas, hepato-esplenomegalia sensible.Laboratorio de ingreso:Glóbulos blancos (GB) :100.000 céls por mm3 (67 % de eosinófilos).Frotis:Rouleaux positivo,serie leucocitaria con granulación tóxica,degeneración vacuolar.Sin blastos.VIH,VHB,VHC y VDRL negativas..Tomografía tórax-abdomen y pelvis:Múltiples nódulos pulmonares bilaterales pequeños de ubicación centrolobulillar, predominante en lóbulos inferiores.Derrame pericárdico y pleural bilateral.Hepatomegalia, lesiones focales mal delimitadas,la mayor en el lóbulo derecho de 2,8 cm.Escasa cantidad de líquido libre perihepático y moderada cantidad en pelvis.Arteria hepática impresiona comprimida por una adenopatía ocasionando isquemia tipo arterial del segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo.Evoluciona con alza importante de GB y eosinófilos,con descenso de serie roja y plaquetas,cursa con compromiso respiratorio y fiebre hasta 39 ºC,lactato elevado,se trata con oxígeno por naricera con respuesta parcial.Debido a evolución tórpida, se traslada a Unidad de Paciente Crítico (UPC) para apoyo ventilatorio. Se recibe estudio inmunológico, PCR-rt (9,22) y mutación FIP1L1-PDGFRA, todos negativos. Se realizó fibrobroncoscopía con lavado bronquio alveolar y estudio microbiológico que resultó negativo (BK, Genexpert y cultivo corriente).Evoluciona en malas condiciones generales,con requerimientos de drogas vasoactivas y deterioro ventilatorio refractario.En espera de resultado de estudio parasitológico y biopsia de médula ósea,se trata empíricamente bolos de Metilprednisolona asociado a Ivermectina y Albendazol,sin respuesta,con leucocitos en alza (180.000 con > 60% esosinófilos).Se inicia Hidroxiurea y leucoféresis sin lograr des-

censo leucocitario.Finalmente paciente fallece en contexto de FOM.Posteriormente se rescata Informe de biopsia de médula ósea:Médula ósea compatible con neoplasia mieloproliferativa crónica con eosinofilia sin exceso de blastos ni fibrosis.

Discusión: Se presenta un caso de leucemia mieloide eosinofílica crónica de presentación atípica, que debido a la dificultad diagnóstica inicial se terminó por diferir el tratamiento hasta que el cuadro clínico empeoró.Cabe destacar en la discusión de estos tipos de pacientes la necesidad de un manejo multidisciplinario,con las herramientas de estudio adecuadas para lograr un diagnóstico y tratamiento de carácter precoz.

TL 141 SHOCK SÉPTICO POR AEROMONAS SPP. DETERMINANDO EL COMPORTAMIENTO DEL GERMEN POCO FRECUENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): F. Bortolameolli, C. Velásquez, C. Valencia, A. Cerda.

Introducción: Aeromonas spp. es una especie de bacilo gram negativo, anaeróbico. Presenta distribución mundial, patógena en seres humanos y otros vertebrados. Afecta principalmente a inmunocomprometidos, en forma sistémica, causando bacteremia y compromiso de otros parénquimas: endocarditis, meningitis, Infección del tracto urinario, Colangitis, endoftalmitis. En inmunocompetentes, limitado principalmente a síntomas gastrointestinales.

Descripción del caso: Varón de 73 años. Sin antecedentes mórbidos. Habita en lampa. Acude a servicio de urgencias por cuadro de diez días de evolución, iniciado por deposiciones líquidas de escasa cuantía no disentéricas. Posteriormente se agrega tos con expectoración mucupurulenta y fiebre hasta 38.5°C. Ingresa taquicárdico e hipotenso, subfebril. Exámenes de Laboratorio al ingreso destaca Intensa desviación a izquierda, pero con recuento de leucocitos normales. Lactato 3.7 mg/dl (rango hasta 2.0). Proteína C Reactiva 181 g/L. Procalcitonina 46.61 ng/ml. Antígeno prostático específico 202 ng/dl. Ante inestabilidad hemodinámica requiere apoyo con norepinefrina alcanzando peak de 0.2 ug/kg/min. En estudio etiológico: Reacción polimerasa en cadena en esputo detecta Streptococcus pneumoniae. Reacción polimerasa en cadena en deposiciones detecta Rotavirus. Escherichia coli Enteropatogénica y enteroagregativa. Hemocultivos periféricos detectan Aeromonas spp. Inicialmente se inicia terapia antibiótica con Ceftriaxona + Metronidazol + Amikacina. Evoluciona tórpidamente en las primeras 48 horas de hospitalización. Buena evolución posterior. Ecocardiograma descarta presencia de vegetaciones. Antígeno prostático de control 5 días después disminuye hasta 10.5 ng/dl. En búsqueda de inmunosupresión, recuento de inmunoglobulinas normales. Poblaciones y subpoblaciones linfocitarias. ELISA de Virus de la inmunodeficiencia humana resulta No Reactivo. Endoscopía digestiva alta y colonoscopía con pólipo, cuya biopsia descarta neoplasia. Completa 14 días de tratamiento antibiótico, indicando alta, con buena evolución.

Discusión: La infección por Aeromonas spp. se describe tanto en forma ambulatoria como en el paciente hospitalizado. La afección más frecuente descrita es el gastrointestinal, manifestada como Enterocolitis aguda y síndrome disentérico. El resto se observan principalmente en pacientes inmunocomprometidos o con comorbilidades, como por ejemplo cirrosis hepática, enfermedades inflamatorias crónicas, cáncer y quimioterapia. Este paciente no cumple con ninguna de estas condiciones, que se buscaron activamente. Respecto al hallazgo de elevación de antígeno prostático, sin clínica de prostatitis ni de neoplasia prostática. Se describe que la bacteria secreta Proaerolisina, que tiene especial afinidad por células prostáticas, generando rápida lisis. Pruebas experimentales para el tratamiento de cáncer sin buenos resultados.

En conclusión, bacteremia por Aeromonas es poco frecuente en pacientes sanos sin comorbilidades. Importante es adquirir conducta activa de alta sospecha ante esta condición.

TL 144 NODULO TIROIDEO. ¿PODEMOS AYUDAR AL CLINICO LA INTERPRETACION ECOGRAFICA

Autor(es): Fernando Munizaga, Soledad Hidalgo, Ximena Lioi, Felipe Munizaga

El nódulo tiroideo es frecuente en la población general, un porcentaje mayor a 90% es de etiología benigna y cuando es cáncer en el 90% de los casos es de tipo papilar. El examen de elección para el estudio es la Ecotomografía (ECO), la cual depende mucho del operador y habitualmente la interpretación es difícil para el clínico. Se han descrito características de malignidad de las cuales hay tres que son más fáciles de objerivar en un nódulo sólido: la hipoecogenicidad (se compara con ecoestructura del músculo adyacente), que sea más alto que ancho (comparando dimensiones) y la ubicación en el lóbulo (subdividiendo en 3 zonas). Se realiza estudio prospectivo de junio 2015 a junio 2018, de pacientes portadores de nódulos tiroideos sólidos ≥1 cm con indicación de biopsia, se realiza la ECO con equipo Medison con transductor

alta frecuencia 7.5 a 10 mHertz, evaluando hipoecogenicidad, ser más alto que ancho y la ubicación. Se compara esta evaluación medida como score con resultados de la biopsia, clasificados según sistema de Bethesda (B), benigna (II) y sospechoso o cáncer papilar (V, VI). Se excluyen 21 pacientes por (B): 10 con muestra insuficiente (I) y 11 no concluyentes (III, IV).

Resultados: Se evalúan 106 pacientes 90 mujeres y 16 hombres, 18 a 75 años (46.08±15.78), tamaño de nódulo 1 -3.2 cm (X 1.39 ± 0.9 cm). Biopsias: benigna 88 y cáncer 18. Se realiza análisis descriptivos y bivariados con programa estadístico SPSS versión 24. Los 18 pacientes con biopsia de cáncer fueron operados, 100% se confirmó diagnóstico. La hipoecogenicidad se encontró en benignos 53/88 (60.2%) y en cáncer 16/18 (88.9%) siendo p <0.001, con sensibilidad 88.9% y Especifidad de 39.8%. Ser más alto que ancho benignos 9/88 (10.2%) y para cáncer 9/18 (50%) siendo p<0.001, con una sensibilidad 50% y especificidad 89.8%. La ubicación superior benigno 16/88 (18.2%) y cáncer 16/18 (88.9) con p <0.001, con sensibilidad 88.9% y especificidad 81.8%. En tercio medio, 2 casos de cáncer y ninguno en el tercio inferior. Se realiza Score, dándole un punto a la presencia de hipoecogenicidad o más alto que ancho, y dos puntos a la ubicación superior. Score ≤ 1: 1 caso de cáncer en 64 pacientes: 1.53%. Score 2: 1 caso de cáncer en 18 pacientes: 5.26%

Scores 3 o más: 16 casos de cáncer en 22 pacientes: 72.73%, con una sensibilidad 88.9% y especificidad 93.2%

Conclusión: 1) La presencia de un nódulo sólido hipoecogénico más alto que ancho ubicado en el tercio superior aumenta el riesgo significativamente que la etiología sea un cáncer. 2) Utilizar un score con las características ecográficas más objetivables mejora la aproximación de la etiología del nódulo.

TL 147 PACIENTE FEBRIL Y CON LESIONES CUTÁNEAS: DIAGNOSTICO DE SOBREPOSICION DE ESCLERODERMIA LIMITADA Y ENFERMEDAD DE STILL. UNA CONDICION NO REPORTADA

Autor(es): C. Velásquez, J. Haase, F. Miranda, P. Wurmann.

Introducción: Las enfermedades reumatológicas sistémicas son un desafío diagnóstico para la medicina, en especial para el internista. La presencia de criterios de clasificación para cada enfermedad, genera que con frecuencia diagnostiquemos y manejemos dos condiciones de naturaleza distinta en un mismo paciente.

La enfermedad de Still del adulto es una afección autoinflamatorias, con síntomas sistémicos, basados en fiebre y compromiso articular y cutáneo. En la práctica clínica, al ser un diagnóstico de descarte, propone análisis detallado caso a caso y uso juicioso de exámenes complementarios. Por tanto, el diagnóstico de otra condición acompañando el cuadro clínico es un desafío aún mayor.

Descripción del caso: Mujer de 27 años, sin antecedentes mórbidos conocidos. Boliviana, radicada en Pensilvania (Estados Unidos), en Chile hace 8 meses. Cuadro de 2 meses de evolución, caracterizada por aparición de placa eritematosa en cara anterior del muslo derecho, aproximadamente 6x8 cm, que aparece en el lapso de 1 semana. Asociado a fiebre intermitente hasta 39°C, mialgias, odinofagia. Recibe tres cursos de antibióticos en forma ambulatoria (betalactámicos y posteriormente doxiciclina y eritromicina por 15 días), sin respuesta. Posteriormente paciente asegura aparición de nuevas lesiones, que aparecen relacionadas a la fiebre y desaparecen con esta, permaneciendo siempre la lesión descrita. Ya en el segundo mes de evolución del cuadro cursa con artritis de dedos, muñecas, codos, hombros, tobillos y rodillas, migrante. Dada persistencia del cuadro se hospitaliza para estudio. Se objetiva rash evanescente relacionado a la fiebre y poliadenopatías. Biopsia de lesión cutánea: Dermohipodermitis con celularidad mixta. Estudio infeccioso, descarta infección por virus hepatitis B y C, Virus de la inmunodeficiencia humana. Hemocultivos y cultivo de biopsia negativos. Sin evidencias de endocarditis. TSpot negativo. Serologia enfermedad de Lyme negativo. Estudio reumatológico: ANA 1/80 nuclear. Anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos, anti DNA, antinucleares extraíbles negativos. Inmunoglobulinas normales. Ferritina 1399 mg/dl. Evaluada en conjunto con Reumatología y dermatología, se interpreta lesión cutánea como Morfea y cuadro sistémico por Enfermedad de Still. Se inicia tratamiento con prednisona 1mg/kg con descenso progresivo y se inicia metotrexato. Buena evolución hasta la fecha, normalización de ferritina.

Discusión: La enfermedad de Still del Adulto es una entidad poco frecuente con diagnóstico basado principalmente en el descarte de otras condiciones. La ferritina es un marcador de alta sensibilidad pero muy baja especifidad y no se considera dentro de los criterios diagnósticos del cuadro clínico. Se considera dentro de los cuadros “simuladores”. En el caso de esta paciente, el comportamiento clínico y la respuesta a tratamiento apoyan el diagnóstico. En el caso de la asociación con esclerodermia localizada, no se hallaron registros en la búsqueda exhaustiva, basado en la evaluación del especialista con análisis de anatomía patológica compatible.

TL 148 FLUTTER AURICULAR COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE BRUGADA

Autor(es): Emilia Jobet B. Interno Medicina Interna Universidad de los Andes, Dr. Daniel Canteros A. Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso Hospital Militar de Santiago, Dra. María Josefina Molina N. Becada Medicina Interna Universidad de los Andes Hospital Militar de Santiago, Dr. José Pardo G. Cardiólogo Hospital Militar de Santiago.

Introducción: El síndrome de Brugada, descrito por primera vez en 1992 por los hermanos cardiólogos Pedro y Josep Brugada, es un patrón al electrocardiograma (ECG) en precordiales derechas de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y elevación del segmento ST sumado a la predisposición a presentar arritmias ventriculares (AV) y muerte súbita (MS). Es causado por una alteración primaria de los canales iónicos del miocardio y los pacientes no deben presentan cardiopatía estructural que lo explique. Con una incidencia de 5/10.000 habitantes y causa un 4-12% de todas las MS. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síncopes, palpitaciones o MS. Existen 3 patrones en el ECG, sólo el tipo I (elevación descendente del ST > 2mm en más de 1 derivada precordial derecha seguida de ondas T negativas) se considera diagnóstico. Las pruebas de provocación con bloqueadores de los canales de sodio (ajmalina) apoyan el diagnóstico. Los pacientes de alto riesgo de MS tienen indicación de desfibrilador automático implantable (DAI).

Descripción del caso: Hombre de 23 años, con antecedentes de síncopes y palpitaciones recurrentes desde los 17 años e historia de muertes inexplicadas en 2 familiares antes de los 45 años. En abril del 2018 se diagnosticó flutter auricular (FA) por palpitaciones, angina y disnea, y se indicó atenolol para manejo ambulatorio. Por score bajo no se inició anticoagulación (CHADS VASC). En junio del 2018 ingresa a HOSMIL por cuadro similar, con hipotensión, 240 lpm y ECG con taquicardia de complejo ancho y BCRD. Posterior a administración de adenosina se objetiva FA con retardo en conducción intraventricular y el ecocardiogramas descartan alteraciones estructurales. Enzimas cardiacas del ingreso, estudio tóxico y metabólico y ecocardiografía transtorácica se encontraban normales. Estudio electrofisiológico con Ajmalina mostró patrón de Brugada tipo I en V1 y V2. Se ablaciona el istmo cavo tricuspídeo saliendo a ritmo sinusal y bloqueo incompleto de rama derecha. Dado a síntomas, ECG con FA e historial familiar probable de MS, se decide instalación de DAI. En su primer control tras alta, negó síntomas, disnea y estadísticas de DAI sin AV ni descargas, y <0.1% de FA.

Discusión: Como se redactó previamente, el síndrome de Brugada es una patología grave de pacientes jóvenes. El hecho de tener como antecedente FA a tan corta edad, sumado a los antecedentes clínicos y familiares de síncopes e incluso de muertes familiares inexplicadas que no descartan MS, deben sembrar en el clínico la sospecha. Se descartaron causas secundarias que provocasen las alteraciones (cardiopatía estructural, isquemia, trastornos tóxicos o metabólicos, presencia de fármacos o drogas) pero hay que resaltar el uso crónico de atenolol como posible agravante ya que en la literatura lo numeran como potencial inductor. Finalmente, una vez estabilizado, se decide realizar test de provocación con ajmalina que evidenció el patrón característico al ECG del síndrome de Brugada tipo 1. Dado a los factores de riesgo personales y familiares de MS, se decidió ablación e instalación de DAI, corroborando satisfactoria respuesta.

TL 150 SIGNO DEL HALO INVERTIDO EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE TÓRAX COMO MANIFESTACIÓN DE NEUMONÍA ORGANIZADA EN CUADRO RESPIRATORIO.

Autor(es): Carolina González Astudillo, Bernardita González Zúñiga, Luis Parada Iglesias, Jorge Escobar Pinto

Introducción: El signo del halo invertido se caracteriza por una opacidad central de vidrio esmerilado rodeado por una consolidación del espacio aéreo más densa en forma de anillo. Se encuentra clásicamente en neumonía organizada, también en infecciones fúngicas, neumonía por Pneumocystis, tuberculosis, neumonía adquirida en la comunidad, sarcoidosis, neoplasias pulmonares, radioterapia, etc. Se presenta a continuación un caso clínico de neumonía organizada con halo invertido como manifestación, la cual puede obedecer a numerosas patologías, adquiriendo el carácter de criptogénica cuando no se encuentra causa.

Descripción del caso: Consulta a urgencia, mujer de 64 años con cuadro de 7 días de evolución de fiebre de 39°C, tos seca, disnea progresiva y compromiso de estado general. Se interpretó como neumonía, indicando tratamiento antibiótico ambulatorio. Por mala respuesta, consulta nuevamente, destacando taquicardia 120 latidos por minuto, fiebre 38°C, y crépitos en bases pulmonares. En el laboratorio destacó PCR 105 mg/dL, VHS 56, plaquetas 425.000, neutrófilos 72% sin leucocitosis. Bioquímico, orina completa, función renal normales. Ingresó para estudio y manejo. La radiografía de tórax evidenció múltiples opacidades radiopacas circunscritas de distintos tamaños en parénquima pulmonar de manera global.

La tomografía computada (TC) constató múltiples imágenes compatibles con el signo del halo invertido. Completó 7 días de Ceftriaxona y 5 de oseltamivir y azitromicina, persistiendo febril sin mejoría del cuadro. Infectología indicándó hemocultivos, Mycoplasma IgM, IgG, Quantiferon gamma, Genexpert MTB, test pack influenza, cultivo nocardia , curva de galactomanano, VIH, Baciloscopía, cultivo koch, Filmarray respiratorio, Cultivo corriente, Cultivo hongos y complejo M tuberculosis que resultaron negativos. Paciente sin antecedentes personales ni familiares de enfermedad autoinmune, ni clínica sugerente de enfermedad del tejido conectivo ni vasculitis. Anticuerpos ANA, ANCA, perfil ENA, complemento y recuento de inmunoglobulinas negativos. Se sospecha neumonía organizada criptogénica dado ausencia de causa, y se inicia prednisona, con buena respuesta, parámetros inflamatorios en descenso hasta normalización, sin nuevos episodios febriles y cuadro respiratorio en remisión. Se realiza biopsia que informa neumonía organizada, sin bacterias ni hongos. Se decide egreso para continuar manejo ambulatoria.

Discusión: El caso clínico presentado supuso complejidad para el equipo médico en lograr una hipótesis diagnóstica y en consecuencia un lineamiento terapéutico adecuado, ya que las imágenes de la TC implican una amplia gama de diagnósticos diferenciales. La paciente no tenía antecedentes de síndrome consuntivo, síntomas B, ni alteraciones en exámenes de laboratorio que pudieran orientar a causas neoplásicas. Respecto a las causas no neoplásicas, se descartó etiología infecciosa y autoinmune tras amplio estufio y no respuesta a terapia antibiótica. Estos hechos obligaron a la realización de biopsia, la cual evidenció hallazgos compatibles con neumonía organizada. catalogada como criptogénica, tras descartar causas secundarias.

TL 151 COMPROMISO DE CONCIENCIA PERSISTENTE: “SÍNDROME DE NEUROTOXICIDAD IRREVERSIBLE POR LITIO O SILENT

Autor(es): Andrea Del Valle G, Claudio Poblete F, Gabriel Navarrete N, Diana Aceituno V

Introducción: El compromiso de conciencia corresponde al 1% de las consultas en los servicios de urgencia.Su etiología es variada y puede ser secundaria a fármacos como el litio debido a su estrecho margen terapéutico.La intoxicación por litio puede ser aguda o crónica y ocurre principalmente por deshidratación,alteración de la función renal o por interacción farmacológica.Las manifestaciones neurológicas agudas incluyen bradipsiquia,ataxia,confusión,agitación y excitabilidad neuromuscular (temblor,fasciculaciones,mioclonías,convulsiones,estatus no-convulsivo y encefalopatía).En ocasiones,la sintomatología neuropsiquiátrica persiste y es lo que se conoce desde 1987 como el síndrome de neurotoxicidad irreversible por litio (SILENT)

Descripción del caso: Hombre de 53 años autovalente con antecedentes de diabetes mellitus no insulinorrequiriente,hipertensión arterial y trastorno bipolar en tratamiento con carbonato de litio,lamotrigina,aripripazol y clozapina.Es llevado por familiares a control con psiquiatría por compromiso de conciencia cuali-cuantitativo de 5 días caracterizado por bradipsiquia,ataxia,alucinaciones visuales y anorexia.Es derivado al servicio de urgencia e ingresa con signos vitales dentro de límites normales.Examen físico destaca, deshidratado,bradipsíquico, inatento,tembloroso y con mioclonías generalizadas(predominio miembros superiores).Laboratorio;hemoglobina 12g/dL,hematocrito 36%,leucocitos 11.7K/uL,plaquetas 201K/uL,proteína C reactiva 57.8mg/L,lactato 4.6mg/dL,creatininemia 1.72mg/dL,nitrógeno ureico 55mg/dL,ácido úrico 8.9mg/Dl,natremia 136mEq/L,kalemia 4.2mEq/L,calcemia 9.8mg/dL,bicarbonato 19.8mmol/L,perfil hepático,hormonas tiroideas y orina completa normales,litemia 3.82mEq/L (valor normal entre 1-1.2mEq/L).Electrocardiograma y radiografía de tórax dentro de límites normales.Tomografía axial de cerebro sin lesiones isquémicas ni hemorrágicas.Ingresa a intermedio por sospecha de compromiso de conciencia secundario a intoxicación por litio. Se inicia hemodiálisis con controles de litemia en descenso hasta <0.1mEq/L y creatininemia 0.65mg/dL. Sin embargo, persiste con compromiso de conciencia fluctuante,hipotónico con hiperreflexia y mioclonías.Electroencefalograma sin actividad comicial.Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo normal y cultivo negativo.Resonancia nuclear magnética sin hallazgos patológicos.Se mantiene en similares condiciones clínicas durante hospitaización y se da de alta a institución psiquiátrica.

Discusión: La severidad clínica de la intoxicación por litio es proporcional a la litemia.Sobre 2.5mEq/L aparecen los síntomas neurológicos moderados y sobre 3.5mEq/L se habla de toxicidad severa.El SILENT se desarrolla con litemias muy elevadas y sus síntomas persisten a pesar de la hemodiálisis, traduciéndose como daño neurológico irreversible por esta droga.Lo más frecuente es la persistencia de disfunción cerebelar y tronco encéfalo, síntomas extrapiramidales y distintos grados de demencia,incluso en pacientes previamente autovalentes.

TL 152 HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA ELEMENTOS A CONSIDERAR EN ANEMIA HEMOLÍTICA. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Tomas Kramer U, Martina Ibarra S, Cristina Kuschel R, Gonzalo Guerrero S. Hospital Militar de Santiago

Introducción: La Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) es una enfermedad clonal adquirida de la célula troncal hematopoyética, caracterizada por mutaciones somáticas del gen PIG-A, ligadas al cromosoma X. Al comprometer a la célula troncal hematopoyética afecta a eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Las manifestaciones clínicas son variadas, sin embargo, la más reconocida es la anemia hemolítica, con periodos estables y de reactivación.

Caso clínico: Hombre de 61 años con antecedente de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP) el año 2015, el 2016 diagnosticado con anemia perniciosa (con anticuerpos anti células parietales) asociada a anemia por déficit de Fierro. Suspendió ácido fólico y Fierro oral pero buena adherencia al suplemento de vitamina. Actualmente presenta meses de evolución de ictericia fluctuante, la que se hace permanente hace 4 meses asociado a disnea y fatiga. Decide consultar por aparición de fiebre 4 días previo al ingreso asociado a náuseas, vómitos y diarrea sin elementos patológicos. Además, destaca coluria y acolia. Ingresa en pésimas condiciones PA 95/53 FC 95x, afebril saturando 90% ambiental. bradipsíquico, sin asterixis, sin focalidad neurológica. Ictericia y palidez marcada. Abdomen blando e indoloro, Hígado no palpable, bazo leve aumento de tamaño. Destaca en exámenes: Hemoglobina 3.4, Hematocrito 11.6%, VCM 98.2, leucocitos 5.800, Neutrófilos 81.4%, Plaquetas 97.000, PCR 177.8, Creatinina 4.41 (basal 1.01), BUN 64, Na 137, K 5.1, Cl 109, Lipasa 127, Bilirrubina total 20.6, directa 13.3, FA 214, GGT 119, GOT 160, GPT 135, Albumina 3.5, TP 56% INR 1.4. LDH 2823 Con diagnóstico de crisis hemolítica en estudio y falla renal ingresa a UTI donde recibe soporte y transfusión de glóbulos rojos. Del estudio destaca índice reticulocitario 0.9, Coombs directo negativo, Fibrinógeno 394, anticuerpo anti musculo liso y anti- mitocondriales negativos, ANCA negativo, Ferremia 21 (65-175), TIBC 225 (250-450), Porcentaje de saturación 9% (20-55), Transferrina 188(210-420), Ferritina 120 (22-322), vitamina B12 >2000, C3 57 (90-170), C4 21 (16-36). Aspirado de medula ósea: sugerente de Mielodisplasia. Hiperplasia eritroide.

Ante anemia hemolítica con Coombs negativo se sospecha hemoglobinuria paroxística nocturna, por ello se inicia estudio y tratamiento empírico de posible descompensante infeccioso abdominal con ceftriaxona y metronidazol. Evoluciona favorablemente con progresiva recuperación de función renal, disminución de bilirrubina y LDH, sin nuevas caídas de hematocrito.

Finalmente se rescata citometría de flujo que confirma el diagnóstico de HPN. Con diagnostico confirmado se Cabe destacar que la HPN no solo se presenta con anemia hemolítica, recordar el antecedente de TEP y TVP hace años y hallazgos de citopenias o hiperplasia eritroide en estudio de medula ósea.

TL 153 QUILOTÓRAX SECUNDARIO A ARTRITIS REUMATOIDE

Autor(es): María Cornejo A., Jonathan Sotomayor A., Sebastián Ahumada B.

Introducción: El Quilotórax corresponde a la acumulación de quilo en la cavidad pleural, la cual es una sustancia producida a partir de la linfa. Cualquier lesión traumática sobre el conducto torácico puede producirlo, como también enfermedades que involucran el territorio linfático del cuello o tórax. En ausencia de un antecedente traumático, las principales causas a descartar son linfoma y otras neoplasias, además de distintas enfermedades que afectan la pleura. El derrame pleural reumatoideo afecta en un 5% de los pacientes y se produce por la propia lesión inmunológica en el tejido pleural. Suele aparecer años después del diagnóstico de Artritis Reumatoidea (AR) y se han descrito múltiples presentaciones, pudiendo ser de aspecto seroso, turbio, lechoso o hemorrágico.

Caso Clínico: Hombre de 59 años, con antecedentes de Cáncer gástrico operado en 2002, que recibió radioterapia y quimioterapia, AR seropositiva de 35 años de evolución en tratamiento con Tocilizumab. Ingresó por disnea de esfuerzos progresiva y dolor a la inspiración en hemitórax izquierdo de 1 semana de evolución. A la radiografía se apreciaba derrame pleural izquierdo, que se confirmó por medio de TC de tórax. Se obtuvo un líquido lechoso a la toracentesis, el cual era compatible con un exudado por criterios de Light, destacando Triglicéridos (TG) de 1047 mg/dl. Se inicia manejo con terapia dietética. PCR tuberculosis en líquido pleural (-). TC cuello y tórax sin adenopatías significativas sugerentes de enfermedad linfoproliferativa. Se decide realizar biopsia quirúrgica por videotoracoscopia, que informa pleuritis inespecífica, y linfagiografía sin lesiones del conducto torácico. Se realiza pleurodesis e instalación de drenaje pleural, que se retira al cabo de 2 semanas, sin recidiva del cuadro.

Discusión: El quilotórax es una entidad infrecuente, se diagnostica mediante la detección de quilomicrones o TG mayores a 110 mg/dl en líquido pleural. Dentro de los diagnósticos a considerar están las lesiones traumáticas, y dentro de las no traumáticas, se debe descartar linfoma, tuberculosis y misceláneas. Esta descrita la AR como causa de Quilotórax, pero sólo en reporte de casos, haciendo de esto, una entidad extremadamente rara.

TL 154 AMILOIDOSIS RENAL POR CADENAS PESADAS: REPORTE DE CASO

Autor(es): Andrés Jara Q., Moisés Tosso B., Elizabeth Hellman S., Gonzalo Mendez O.

Introduccion: La amiloidosis es una enfermedad infrecuente caracterizada por el depósito de fibrillas insolubles, los que se caracterizan a la luz polarizada por su birrefringencia verde manzana al ser teñidos con Rojo de Congo (RC). En la amiloidosis renal (AR), el depósito de amiloide corresponde en 85% a inmunoglobulinas (amiloidosis primaria), en 7% a la proteína A sérica (AA) y en 7.1% a otras proteínas. En la amiloidosis primaria, sólo un 1.5% corresponde a cadenas pesadas (AH). Se expone un caso clínico de AR, en el que la biopsia renal favorece fuertemente un depósito de amiloide AH.

Descripción del caso: Paciente de 44 años, con antecedente de hipertensión arterial de reciente diagnóstico. Consulta por cuadro de diarrea no disentérica. Al ingreso hemodinámicamente estable, afebril, destacando edema de extremidades inferiores. Laboratorio inicial muestra creatinina de 5.39 mg/dL, nitrógeno ureico de 84 mg/dL, urea 180 mg/dL, potasio 5,3 mEq/L, hipoalbuminemia de 1.8 g/dL. Se hospitaliza con diagnóstico de injuria renal aguda KDIGO III. Exámenes posteriores muestran persistencia de deterioro renal, proteinuria 24 horas en rango nefrótico (13.255 gramos), hiperparatiroidismo secundario (paratohormona intacta de 215,7 mg/dL), hiperfosfemia (6,45 mg/dL), hipocalcemia (8,1 mg/dL), dislipidemia mixta y anemia moderada normocítica normocrómica.. Orina completa sólo muestra proteinuria. Perfil ENA destaca anti SCL 70 (+), siendo el resto de panel inmunológico, serología viral y de sífilis normales. Ecoestructura renal con signos de cronicidad. Electroforesis proteínas con inmunofijación en plasma y orina norma. Impresiona síndrome nefrótico asociado a enfermedad renal crónica estadío 5, solicitándose biopsia renal. La histología muestra un depósito de material RC positivo y resistente al permanganato de potasio (PP), mostrando en la inmunohistoquímica (IH) reactividad exclusiva para IgG, siendo ambas cadenas livianas negativas, apoyando fuertemente el compromiso por AH de tipo IgG. Ecocardiograma en rangos normales. Evoluciona con persistencia de deterioro renal, hiperfosfemia e hipoalbuminemia, por lo que se indica anticoagulación, antiproteinúricos y quelantes de fósforo, iniciando hemodiálisis crónica, con mejoría de alteraciones hidroelectrolíticas.

Discusión: La histología renal del caso es compatible con amiloidosis, descartando un depósito por AA dada su resistencia al PP. La reactividad ausente a lambda y kappa, y selectiva a IgG en la IH apoya fuertemente un depósito por AH. El gold standard para determinar el tipo de cadenas es la espectrometría de masas (EM) y, aunque no se encuentra disponible en Chile, es posible el diagnóstico sólo con IH si hay reactividad para una única cadena pesada, mientras no se encuentre reactividad para lambda ni kappa. Cabe destacar que cuando la IH es diagnóstica, tiene un 100% de concordancia con la EM. La afectación cardíaca suele relacionarse al depósito por AL, mientras que como en este caso, suele respetarse cuando es por AH. Es importante destacar el valor de la biopsia renal en el diagnóstico, y la tipificación del tipo de amiloidosis, debido a sus implicancias terapéuticas y pronósticas.

TL 155 CANDIDIASIS DISEMINADA CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN UN PACIENTE CON VIH-SIDA: REPORTE DE UN CASO INUSUAL CON TRATAMIENTO EXITOSO

Autor(es): Elisa Claro R, Dr. Simón De la Maza F, Dr. Martín Lasso B

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) expone al paciente a múltiples infecciones oportunistas. El compromiso de mucosas por Candida albicans es la infección más frecuente en los pacientes con inmunosupresión severa (linfocitos T-CD4 < 200 céls/mL) sin embargo, la diseminación hematógena es excepcional. La candidiasis diseminada (CD) es un cuadro grave que puede comprometer cualquier órgano, siendo los más frecuentes el hígado, bazo, corazón, retina y sistema nervioso central. La CD se asocia más habitualmente a inmunosupresión no VIH y dentro de los factores de riesgo se encuentra el uso de corticoides, neutropenia, uso de dispositivos endovasculares, nutrición parenteral total, antibióticos de amplio espectro, hemodiálisis y cirugías abdominales complicadas. Presentamos el caso de una persona viviendo con VIH (PVVI) con compromiso neurológico por C albicans que recibe tratamiento antifúngico curativo. PVVI de 64 años diagnosticada hace 15 años con recuento de linfocitos T-CD4: 4, sin control y sin terapia antirretroviral; además antecedentes de diabetes mellitus 2. Inicia con cuadro de 3 meses de evolución de baja de peso (20 Kg) con apetito disminuido, diarrea intermitente y compromiso cualitativo de conciencia, asociado a

náuseas y vómitos biliosos. Ingresa en claro estado de emaciación con parámetros vitales estables. En su evaluación inicial destaca ácido láctico: 27.1 mg/dL (límite superior normal 19.8) , nitrógeno ureico y creatinina en 88.9 mg/dL y 4.25 mg/dL, leucocitosis de 20.140 y PCR 232 mg/dL (límite superior normal 5). Función hepática normal. Se obtienen hemocultivos (HC) y urocultivo (UC) (+) para C albicans. Se inicia anidulafungina y se realiza estudio para candidiasis invasora donde destaca: fondo de ojo con retinitis bilateral. Se indica hemodiálisis posterior a la cual persiste con compromiso de conciencia por lo que se amplía estudio obteniéndose un LCR normal con cultivo (-), resonancia magnética cerebral que muestra múltiples lesiones supra e infratentoriales que dado contexto se interpretan como microabscesos por C albicans. Serologías para toxoplasma y Chagas fueron negativas. Antifungigrama demuestra una C albicans sensible a todos antimicóticos incluyendo fluconazol por lo que se rota a este último antifúngico y se suspende anidulafungina dado su pobre penetración a SNC. Paciente persiste febril, con HC de control positivo por lo que se inicia doble cobertura agregándose anfotericina-B deoxicolato. Evoluciona favorablemente, HC, UC y cultivo LCR son negativos. Se mantiene con doble cobertura antifúngica por 60 días, RM cerebral de control demuestra notable disminución en número y tamaño de micro abscesos cerebrales. Se suspende anfotericina y se decide alta hospitalaria con terapia de mantención oral con fluconazol en altas dosis. Las PVVI son susceptibles a múltiples infecciones por agentes oportunistas, pero es excepcional que presenten CD con compromiso neurológico, más aún como en este caso en que carece de los otros factores de riesgo asociados a esta infección. En la literatura solo se encuentran reportes de casos donde el pronóstico es desfavorable con resultado de muerte.

TL 156 NEUMONITIS EOSINOFÍLICA SECUNDARIA A SULFASALAZINA. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Jonathan Sotomayor A., Sebastián Ahumada B., María Cornejo A.

Introducción: La Neumonitis Eosinofílica (NE) es una afección infrecuente que puede ocurrir tanto en pacientes con patología pulmonar conocida como previamente sano. Se caracteriza por tos, disnea y a veces fiebre, pudiendo progresar hasta la insuficiencia respiratoria. No existen estudios de laboratorio específicos de NE y habitualmente el recuento de eosinófilos en sangre periférica es normal en las presentaciones agudas. En las imágenes pulmonares se observan infiltrados difusos reticulares o en vidrio esmerilado. Las pruebas de función pulmonar muchas veces no son posibles de realizar y cuando se consigue tomarlas muestran un patrón restrictivo con reducción de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO). El diagnóstico se confirma con un Lavado Bronquioalveolar (LBA) que muestre un recuento de eosinófilos elevado, habitualmente mayor a 25%. Entre sus causas destacan las asociadas a drogas y toxinas, secundarias a infecciones por hongos y helmintos, granulomatosis eosinofílica con poliangeítis e idiopáticas.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, 70 años. Antecedente de una Artritis Reumatoidea, que debutó con una Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa con patrón radiológico tipo NSIP subtipo fibroso en 2009. Además, portadora de Hipotiroidismo, Obesidad y Glaucoma. En tratamiento con Prednisona en dosis bajas, Hidroxicloroquina, Sulfasalazina y desde noviembre 2013 con Tocilizumab mensual, además de Levotiroxina, Omeprazol, Pregabalina y Paracetamol. Se mantiene estable en su condición por varios años, con una última Espirometría que muestra limitación ventilatoria de tipo restrictiva leve a moderada, sin cambio significativo post broncodilatador y una DLCO severamente disminuida (35%). En marzo de 2017 se hospitaliza por presentar disnea progresiva hasta ser de reposo, tos y expectoración mucosa. Sin fiebre ni elevación de parámetros inflamatorios, eosinófilos normales en sangre, BNP normal y Ecocardiograma que no mostró alteraciones significativas. Se realizó TC de Tórax que evidenció extenso compromiso fibrótico ya conocido, pero con áreas de infiltrado en vidrio esmerilado en ambos campos pulmonares. Se realizó Fibrobroncoscopía que mostró anatomía normal sin lesiones endoluminales ni secreciones y LBA cuyos cultivos resultaron negativos con recuento celular diferencial que mostró eosinofilia 45%. Ante cuadro de Neumonitis Eosinofílica se administraron pulsos de Metilprednisolona y luego terapia de mantención con Prednisona en dosis decrecientes. Además, dentro de los posibles factores causales, se decidió suspender la Sulfasalazina por ser conocida como un agente etiológico de NE. Con la terapia y la interrupción del señalado fármaco, la paciente presentó una excelente respuesta clínica con retorno a su condición basal.

Discusión: La NE es una enfermedad inusual y ante un cuadro clínico compatible, la presencia de eosinofilia en el LBA es determinante para el diagnóstico. Junto a la terapia instaurada debe hacerse énfasis en el estudio de posibles desencadenantes, jugando un rol fundamental el análisis de cada uno de los fármacos en uso, por ser ellos una de las causas más frecuentes de esta enfermedad.

TL 157 TUBERCULOSIS GENITOURINARIA: PRESENTACION SIMULANDO NEOPLASIA VESICAL Y LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA PARA EVITAR COMPLICACIONES

Autor(es): Francisco Inalaf C; Francisco Tortorolo C; Gabriela Zepeda C; Javier Ortiz O.

Introducción: La Tuberculosis (TBC) es una Enfermedad infecto-contagiosa causada por Mycobacterium tuberculosis,con formas pulmonares y extrapulmonares.Primera causa mundial de mortalidad infecciosa.TBC Genitorurinaria(GU) es la 2-3ª manifestación más frecuente de TBC extrapulmonar,su promedio etario al diagnóstico es 45 años y predomina en hombres. Puede afectar todo el sistema urogenital con graves complicaciones si no se trata a tiempo.

Descripción: Hombre de 60 años,nefrectomizado derecho,presenta un año de disuria dolorosa,tenesmo,poliaquiuria y hematuria interpretados como Infecciones urinarias(ITU)a repetición,con Urocultivos negativos.Además refiere baja de peso y tiene ecografía que mostró tumor vesical no biopsiado aún.Previo al ingreso se agrega compromiso del estado general,mialgias y calofríos.Ingresa al Hospital en regulares condiciones,con hemodinamia estable,febril y enflaquecido;Con parámetros inflamatorios,nitrógeno ureico y creatinina(12mg/dL) elevados,hiperkalemia,acidosis metabólica y orina completa inflamatoria.Scanner(TAC) Torax/Abdomen/Pelvis(TAP)muestra aumento de volumen renal,sistema excretor dilatado y tejido graso perirrenal inflamado.Se instala catéter doble J izquierdo y se realiza biopsia vesical por hallazgo de mucosa indurada inflamatoria y antecedente de tumor vesical.Se realiza Dialisis,se Pancultiva e inicia Ceftriaxona sospechando Pielonefritis aguda(PNA). Persiste con fiebre,Orina completa inflamatoria y Parametros inflamatorios elevados pese al uso de varios esquemas de antibióticos.Urocultivos y hemocultivos repetidos,todos negativos.Nuevo TACTAP muestra signos compatibles con PNA y múltiples nódulos pulmonares.Se realiza Fibrobroncoscopía y estudio microbiológico amplio(incluyendo TBC),que resulta negativo.Se solicita estudio TBC en orina(6 baciloscopías, cultivo de Koch)resultando Positiva una Baciloscopia,diagnosticándose TBC-Genitourinaria e iniciando tratamiento. Posteriormente,Biopsia de tumor vesical confirma sólo presencia de TBC, sin elementos neoplásicos.Evoluciona afebril, con función renal normal, continuando seguimiento ambulatorio.

Discusión: En TBC-GU lo más frecuente son los síntomas irritativos vesicales,hematuria y lumbalgia. Piuria aséptica y orina ácida deben ar sobre el diagnóstico.La baciluria es esporádica y requiere hasta 6 muestras de Bacilo koch y cultivo para alcanzar rendimiento hasta 90%.PCR de micobacterias es más Sensible/Especifica,mas cara y menos disponible.La presentación simulando tumor vesical como en este caso es muy rara pero debe tenerse dentro del diagnóstico diferencial. El retraso diagnóstico se debe a que es un cuadro insidioso,poco conocido por los médicos,con mal rendimiento de exámenes microbiológicos,y rara vez se realiza antes de las secuelas morfofuncionales(Enfermedad renal terminal,Vejiga contraída e Infertilidad). Nuestro paciente desarrolló falla renal y signos de gravedad previo al diagnóstico, ya contando con elementos sugerentes de TBC GU desde hace un año. Por lo tanto,la sospecha diagnostica de TBC GU es crucial para el desenlacedel paciente ya que un oportuno tratamiento con la terapia antiTBC solucionará la mayor parte de los casos.

TL 158 CARACTERIZACIÓN DE LA INGESTA AGUDA DE PARACETAMOL DURANTE EL PRIMER SEMESTRE DE 2018. REPORTE DEL CENTRO DE INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA DE LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE (CITUC)

Autor(es): Diego Ceballos Y, Maximiliano Ramírez P, Lorena Silva S, Patricio Medel J, Pablo Iturra, Patricia Cerda J, Paula Rivera C, Juan Carlos Ríos B

Introducción: El paracetamol es un medicamento de venta libre ampliamente usado a nivel mundial. La intoxicación por este agente puede exponer al paciente a consecuencias fatales si no existe un manejo temprano y oportuno.

Objetivos: Caracterizar las ingestas agudas de paracetamol de los casos reportados durante el primer semestre de 2018 al Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile (CITUC) e identificar factores de riesgo de exposición en dosis potencialmente tóxicas.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo transversal de los reportes vinculados a ingestión aguda de paracetamol registrados en el CITUC durante el primer semestre del 2018. Los datos se obtuvieron desde el Sistema de Registro de Llamadas del centro. Las variables analizadas fueron: región de procedencia del llamado, localización, interlocutor, sexo, grupo etario, circunstancias de exposición, tiempo transcurrido desde la ingesta, dosis ingerida y coingesta de otros agentes. Se consideró como dosis potencialmente tóxica aquella mayor o igual a 150 mg/kg o 7,5 gramos totales. Se utilizó medida de tendencia central (media) y medida de dispersión (IC95%). Se analizó asociación entre variables

calculando Odds Ratio. Se consideró estadísticamente significativo un valor p < 0,05. Se utilizó el programa SPSS statistics, v. 25.

Resultados: Se identificaron 877 casos, con una tasa nacional de 4,99 casos x 100.000 habitantes. El 64,4% de los casos se vinculó al sexo femenino (n=565). La edad promedio fue 14,4 años (28 días - 86 años). El principal grupo etario correspondió a preescolares (30,1%), seguido por adultos (29,6%) y adolescentes (27,5%). El 55,4% de las exposiciones corresponden a intencionalidad suicida y el 35,2% son accidentales. La dosis promedio ingerida fue 5079 mg (30mg – 40g). La dosis por peso promedio fue 99 mg/kg (2 mg/kg – 1250 mg/kg). En 232 casos la dosis fue potencialmente tóxica (26,5%). En el 84% de los reportes, la llamada al centro se realizó antes de 12 horas post ingesta. Al analizar la asociación entre sexo y circunstancia de la exposición, se obtuvo que el sexo femenino presenta 3,3 veces mayor riesgo de ingerir el agente con intención suicida con respecto al sexo masculino (IC95%: 2,5-4,5; p <0,0001). La asociación entre coingesta de agentes e intencionalidad suicida, destaca que el grupo que ingirió más de 1 agente presenta un riesgo 7,1 veces mayor frente a aquellos que ingirieron solo paracetamol (IC95%: 5,28-9,61; p <0,0001). Con respecto al tiempo transcurrido desde la ingesta y dosis potencialmente tóxica, observamos que los casos recibidos en un periodo mayor o igual a 12 horas post exposición, presentaron un riesgo 4,8 veces mayor de ingerir una dosis tóxica que aquellos que ingresaron antes de 12 horas (IC95%: 2,97-7,74; p <0,0001).

Conclusión: La incidencia de casos vinculados a ingestas agudas de paracetamol con dosis potencialmente tóxicas, y por tanto, que requieren uso de antídoto, evidencian una realidad país que hace necesaria la implementación de medidas de gestión que puedan regular la disponibilidad de este medicamento en el mercado nacional.

TL 159 DESCRIPCIÓN DE EPISODIOS DE TRANSLOCACIÓN BACTERIANA EN POBLACIÓN HOSPITALIZADA EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO

Autor(es): Manuel Barrera O (1), Diana Aceituno V (2), Pedro Gutiérrez C (1), Catalina Farías A (3), Carolina Wenk C (3). (1) Interno de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (2) Médico cirujano, residente de medicina interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (3) Médico Internista, Hospital Militar de Santiago. Santiago, Chile.

Introducción: El diagnóstico y manejo de los episodios de translocación bacteriana (TB) son un desafío clínico para los equipos de salud, atribuyéndose su dificultad al polimorfismo clínico del cuadro, provocando un alto gasto asistencial, demora en tratamiento y morbilidad para el paciente. El objetivo de nuestro trabajo es describir la población con estadía en unidad de paciente crítico (UPC) diagnosticada con sepsis secundaria a TB de grave evolución.

Método: Estudio descriptivo retrospectivo de la población que presenta sepsis secundaria a TB como diagnóstico de egreso en UPC entre Enero 2015 y Julio 2018. Se recolectaron datos como edad, género, comorbilidades, días de estadía, sobrevida, laboratorio, bacteriología, tratamiento antibiótico y estudio con imágenes.

Resultados: Se analizaron 19 pacientes con diagnóstico de TB, con promedio edad 80,5 años, siendo 53% mujeres. Comorbilidades más frecuentes: 42% con antecedentes de isquemia por enfermedad ateroesclerótica, 26% diabético, 26% enfermedad renal crónica etapa III-IV, 37% tabáquicos crónicos y 16% con daño hepático crónico. El 74% de los pacientes era diagnosticado inicialmente con sepsis de foco abdominal y el resto sin foco claro. 25% de los casos de TB fueron posteriores a colonoscopía, endoscopía digestiva alta o fleet enema. Hallazgos de laboratorio al diagnóstico de TB destacan: presión arterial media 89,9mmHg, lactato arterial 26,3, PCR 90,6mg/dL, BUN 39mg/dL, creatinina 1,53mg/dL, leucocitos 12210/mm3, RAN 10321/mm3 y RAL 1177/mm3. En exámenes previos al evento de TB destacan: albumina 3,1mg/dL, Hb 10.1g/dL, VHS 36,7 y RAL1070/mm3. Al momento del diagnóstico en UPC el SOFA score promedio fue 4,83. El promedio de estadía previo al diagnóstico fue de 4,8 días, siendo el 37% de los pacientes hospitalizados inicialmente por otra causa. Las manifestaciones más frecuentes son: 79% de compromiso hemodinámico, 79% alza de PCR y leucocitosis, 58% fiebre o hipotermia y 41% retención fecal objetivada por imagen. En 26% se obtuvieron hemocultivos aerobios positivos para E. Coli, P. Aeruginosa, Enterococcus fecalis o Sp parasanguinis; 21% de los pacientes fallece durante la hospitalización.

Conclusión: En nuestro estudio se evidencia la gran dificultad diagnóstica secundaria a la alta prevalencia de problemas nutricionales, enfermedad ateroesclerótica y morbilidades descompensadas, asociándose el manejo médico como otro desafío. Este estudio nos permite generar herramientas de diagnóstico epidemiológico y clínico en pacientes con TB.

TL 160 MANEJO MÉDICO DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO TIPO 2 EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO (UPC)

Autor(es): Pedro Gutiérrez C (1), Manuel Barrera O (1), Diana Aceituno V (2), Catalina Farías A (3), María Jofré S (4). (1) Interno de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (2) Médico cirujano, residente de medicina interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (3) Médico Internista, Hospital Militar de Santiago. Santiago, Chile. (4) Médico Cardiólogo, Hospital Militar de Santiago. Santiago, Chile.

Introducción: se sabe que el infarto agudo al miocardio (IAM) tipo 2 corresponde a un desequilibrio entre el suministro de oxígeno del miocardio y la demanda, sin relacionarse con accidente de placa. Observando en la literatura variadas sugerencias de manejo y estudios de estos pacientes, el objetivo de nuestro estudio es describir el tratamiento médico y hallazgos en coronariografía (CNG) de una cohorte de pacientes en un centro de alta complejidad con diagnóstico de IAM tipo 2.

Método: estudio retrospectivo descriptivo de una cohorte de pacientes ingresados a UPC entre enero 2017 y agosto 2018 que cumplen los criterios diagnósticos de IAM tipo 2 según la 4ta definición Universal de IAM. Se consideró: edad, género, biomarcadores cardíacos (troponina, creatinquinasa MB), CNG, dosis de aspirina (AAS), clopidogrel (CLOP), atorvastatina (ATRV) y heparinas no fraccionada y de bajo peso molecular tanto para el día 1 (diagnóstico de IAM), día 2 y día 4. Además, se constató si recibieron durante la hospitalización betabloqueadores (B-BLOQ), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de aldosterona II (ARAII).

Resultados: de un total de 108 casos de IAM sin elevación del segmento ST, solo 31 pacientes cumplían criterios de inclusión: 18 hombres y 13 mujeres, promedio edad 72 años. Respecto al tratamiento, el 84% del total recibió AAS el primer día, 8 pacientes recibieron dosis igual o mayor a 250 mg/día, y luego el día 2 y 4 post-IAM 27 pacientes recibieron AAS 100 mg/día. El 52% recibió CLOP el primer día, de los cuales sólo 7 pacientes recibieron dosis de carga (300 mg) y el 2º y 4º día, 48% recibieron 75 mg/día. El 32% recibió heparinas en dosis de anticoagulación el 1° día y 29% en dosis de tromboprofilaxis. El 87% recibió ATRV el primer día, de estos 23% recibieron 40 mg/día y 65% 80 mg/día. El 90% recibió B-BLOQ durante la primera semana y el 39% recibió IECA o ARA II en la primera semana. Respecto a la CNG: fue realizada en un 52% de los pacientes, 25% de ellas sin lesiones coronarias, 38% con lesiones no significativas y 38% requirió angioplastía. 7 pacientes fallecieron, 6 de causa cardiovascular. El 43% de los fallecidos fueron estudiados con coronariografía, observándose lesión en la ADA con instalación concomitante de stent como factor común.

Conclusión: en nuestro estudio destaca la gran variabilidad en el manejo médico de IAM tipo 2, pudiendo explicarse por la dificultad en el diagnóstico, edad de nuestros pacientes y riesgo cardiovascular elevado, correlacionándose con el hallazgo de lesiones coronarias en la CNG. Es un desafío realizar diagnóstico y pesquisa temprana que permita mejorar la sobrevida de nuestros pacientes, orientándonos a un mejor enfrentamiento y protocolización de su manejo.

TL 161 SÍNDROME DE HORNER COMO DEBUT DE POLICITEMIA VERA. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Mauricio Rivera 2, Felipe Moya 2, Oscar Trujillo 4, Alberto Sarfatis 1,3, Pablo Varas 1,3. 1: Servicio de Medicina, Complejo Asistencial Dr. Sótero del Rio 2: Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile 3: Departamento de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile 4: Servicio de Neurología, Complejo Asistencial Dr. Sótero del Rio

Introducción: La Policitemia Vera (PV) pertenece al grupo de neoplasias mieloproliferativas, con compromiso preferentemente de serie eritroide. La presentación habitual es un hallazgo incidental al laboratorio. Dentro de sus complicaciones destacan eventos trombóticos hasta un 16% al debut y determina pronóstico. El síndrome de Horner se presenta con ptosis y miosis unilateral, con o sin anhidrosis. Denota interrupción de la inervación simpática de la hemicara, vía conformada por 3 neuronas. El compromiso se clasifica según el nivel afectado en: central o primer orden, preganglionar o segundo orden (proximal a ganglio cervical superior) y postganglionar o tercer orden. Las etiologías son variadas y se dividen de acuerdo al nivel afectado.

Caso Clínico: Hombre de 59 años, tabáquico activo, sin otros antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de ptosis en ojo derecho y alteración de la agudeza visual, se agrega cefalea hemicránea derecha opresiva, sin diplopía ni otro síntoma neurológico. Ingresa a urgencias taquicárdico y afebril, al examen físico: ptosis y miosis derecha, ausencia de anhidrosis, sin soplos carotideos ni masas cervicales, resto examen neurológico normal. En el laboratorio destaca hemoglobina 23.1 mg/dl, hematocrito 69.4% y VCM de 100.5, resto de hemograma y laboratorio sin alteraciones.

Ante sospecha de síndrome mieloproliferativo se solicita PCR BCR-ABL y JAK-2 V617F negativo con niveles de eritropoyetina suprimidos (1.8 mUI/ml). Se completa estudio con JAK-2 exón 12, calreticulina y MPL negativos. Biopsia de medula ósea: hiperplasia serie eritroide sin signos de malignidad. Estudio neurológico con Angio resonancia de cerebro más vasos intra y extra craneanos, resonancia de columna cervical y de plexo braquial sin alteraciones. Tomografia de cuello y tórax sin hallazgos. Se completa estudio con test de función de sistema nervioso autonómico, sin alteraciones. Se inicia manejo con sangrías, ácido acetilsalicílico e hidroxiurea. Paciente evoluciona estable, sin nuevos síntomas neurológicos y hematocrito 45%. Se decide alta para completar estudio en ambulatorio donde se realiza nuevo JAK-2 (RT-PCR) que resulta positivo.

Discusión: Paciente debuta con síndrome de Horner probablemente postganglionar, apoyado tanto por la clínica (miosis, ptosis y ausencia de anhidrosis ipsilateral) y estudio imagenológico más funcional que informan indemnidad de estructuras anatómicas relacionadas. Como hallazgo se diagnostica una poliglobulia severa que cumple con los criterios diagnósticos OMS 2016 para PV. Esta enfermedad predispone a eventos vasculares isquémicos por aumento de la viscosidad sanguínea secundaria a la mayor masa eritrocitaria. Es posible plantear que el origen del déficit se ubica a nivel de la microvasculatura, específicamente a nivel de los vasa nervorum, encargados de la irrigación de la vía oculosimpática postganglionar. A pesar de ser conocidas las manifestaciones neurológicas en la PV, este sería el primer caso reportado de un síndrome de Horner como debut de PV.

TL 164 REACCIÓN HEMOLÍTICA TRANSFUSIONAL TARDÍA EN UN PACIENTE CON ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Felipe Moya 2, Mauricio Rivera 2, Fernando Araya 1, Javiera Donoso 1, Pablo Sandoval 1,3, Pablo Varas 1,3. 1: Servicio de Medicina, Complejo Asistencial Dr. Sótero del Rio 2: Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile 3: Departamento de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: La Anemia de Células Falciformes (ACF) es una hemoglobinopatía hereditaria autosómica por mutación del gen de la Beta-globina. Suele distribuirse en regiones cálidas (África, el Caribe, etc) y se manifiesta como anemia hemolítica crónica.Individuos homocigotos presentan un tetrámero de hemoglobina (HbS o falciforme) que al desoxigenarse polimeriza y lleva al glóbulo rojo (GR) a una forma menos flexible generando oclusión capilar y luego, al reoxigenarse, retoma su forma biconcava. Esta constante transformación produce un estado falciforme irreversible, generando hemolisis intra y extravascular. El tratamiento incluye transfusiones (Tx) de GR, requeridas por hasta un 90% de los pacientes, con riesgos de aloinmunización. La reacción hemolítica transfusional tardía (RHTT) es un ejemplo.

Caso Clínico: Mujer haitiana, 29 años, con antecedente de ACF y múltiples Tx. En último control presenta hemoglobina (Hb) 5.5 g/dL, recibiendo Tx 2 unidades de GR. Cinco días post Tx presenta compromiso de conciencia e ictericia. Ingresa a urgencias en sopor, mal perfundida, hipotensa, febril y desaturando. Al examen físico destaca palidez, ictericia y hepatoesplenomegalia. Exámenes de ingreso Hb 3.3 g/dL, leucocitos 19 x 103/uL, Bilirrubina T 5.1 mg/dL, D 2.5 mg/dL, LDH 1306 UI/L, creatinina 1.3 mg/dL, lactato y PCR en rango. Se interpreta como crisis hemolítica severa de ACF y se Tx 4 unidades de GR. Evoluciona con mayor deterioro clínico, caída de Hb a 2.8 g/dL y deterioro de función renal. Tras descartar el origen infeccioso y otras complicaciones de ACF se planteó el diagnóstico de síndrome hiperhemolítico por aloinmunización, indicándose suero hipotónico (SF 0.45%) y corticoesteroides. Se informó coombs directo positivo y reacción cruzada a todas las unidades de GR disponibles, debiendo prescindir de las Tx. Por sospecha de RHTT se solicitó fenotipificación de GR al ISP, detectándose presencia de anticuerpos Anti-Fy3 contra el sistema Duffy. Tras inicio de corticoides presenta mejoría progresiva de los niveles de Hb, estado de conciencia y función renal. La paciente evoluciona con niveles estables de Hb decidiéndose el alta.

Discusión: La RHTT es un cuadro infrecuente pero severo. Se estima una tasa de aloinmunización en ACF de hasta un 47%, con incidencia de RHTT de 1-19%. Se presenta con caída de Hb pre-Tx, dolor óseo y fiebre. Reconocer la temporalidad de los síntomas respecto de la Tx es fundamental para el diagnóstico, que inician en promedio a los 7 días. El estudio de anticuerpos irregulares identificó anticuerpos Anti Fy3, que reconocen GR que expresan antígenos Fya+ y/o Fyb+ del sistema Duffy, involucrados principalmente en las RHTT. La presencia de estos antígenos es muy frecuente en caucásicos, y escaso en raza negra, siendo común el fenotipo Fy (a-b-) en pacientes de raza negra con ACF. El manejo de la RHTT en ACF incluye evitar las Tx, suero hipotónico (optimizando la morfología del GR) y terapia inmunosupresora, que incluye altas dosis de corticoesteroides, inmunoglobulina intravenosa o rituximab según severidad y respuesta.

TL 165 GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A INFECCIÓN DE CABLES MARCAPASOS: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Trinidad Arancibia V (Interna Medicina), Óscar Corsi S (Residente Medicina Interna), Benjamín Walbaum G (Residente Medicina Interna), Fernando Román O (Médico internista), Rodrigo Sepúlveda P (Médico nefrólogo)

Introducción: Los dispositivos cardíacos electrónicos implantables son la terapia estándar en el manejo de algunas arritmias. Una de sus complicaciones es la infección, que conlleva una importante morbimortalidad. Presentamos el caso de una glomerulonefritis rápidamente progresiva secundaria a la infección de cables de marcapasos.

Caso clínico: Hombre de 85 años con antecedentes de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección 42%, usuario marcapaso tipo DDD por bloqueo auriculoventricular completo instalado 7 años previo a consulta. Además, con infecciones urinarias recurrentes y usuario de ciprofloxacino permanente por urocultivos persistentemente positivos para Klebsiella oxytoca BLEE. Destaca antecedente de hospitalización 2 años antes por sospecha de endocarditis con ecocardiograma que informaba vegetaciones en cables de marcapaso que se interpretaron como trombóticas, indicándose tratamiento anticoagulante, con buena respuesta vista en seguimiento ecográfico posterior. Consulta por 6 meses de evolución de síndrome febril sin foco, petequias en tronco y extremidades, deterioro progresivo de la función renal y velocidad de sedimentación elevada. En estudio hospitalario destaca rápida progresión del deterioro de la función renal, retención de productos nitrogenados, anemia microcítica severa y trombocitopenia (leucocitos sin alteraciones) sin elementos sugerentes de microangiopatía ni etiología obstructiva. Evoluciona con oliguria resistente a diuréticos, requiriendo hemodiálisis. Se solicita sedimento de orina compuesto: 20-30 eritrocitos/campo, con 7% acantocitos, sin leucocitos, índice proteinuria/creatininuria 231 mg/g, serología viral negativa, complemento bajo, factor reumatoideo y B2 microglobulina elevados, ANCA positivo débil con PR3 levemente elevado, crioglobulinas positivas con criocrito 1%, electroforesis de proteínas sin gammapatía, inmunofijación en orina con paraproteína predominio Kappa. Se repite ecocardiograma transesofágico sin hallazgos y 3 sets de hemocultivos que resultan negativos. Inicialmente paciente rechaza biopsia renal, por lo cual se indican corticoides empíricos sin respuesta. Dado evolución tórpida se decide realizar biopsia renal que muestra depósitos de complemento C3, IgA y C1q, muy sugerente de infección estafilocócica concurrente. Se indica vancomicina empírica a pesar de hemocultivos negativos. Dado múltiples ecocardiogramas transesofágicos negativos se solicita PET-CT que confirma alta actividad metabólica, sugerente de infección, en cables de marcapaso. Se programa cambio de cables y marcapasos, pero paciente presenta muerte súbita en espera de intervención.

Discusión: Presentamos este caso por su complejidad en el diagnóstico etiológico de glomerulonefritis rápidamente progresiva, con un estudio inicial no invasivo que resultó no concluyente. Gracias a la biopsia renal se logró orientar la causa e iniciar un tratamiento empírico para infección de cable de marcapaso. Esto fue confirmado a través del PET-CT, herramienta útil en el estudio de fiebre de origen desconocido y validada para el diagnóstico de endocarditis.

TL 166 SINDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO REFRACTARIO A PLASMAFÉRESIS Y TRATADO CON ECULIZUMAB. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Constanza Vergara S., Daniela Lizama C., Javier Iribarren M., Cristian Pedreros R, Pablo Mejías Gonzalez.

Introducción: El síndrome hemolítico urémico (SHU) es un tipo de microangiopatía trombótica (MAT) que se caracteriza por trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática e injuria renal aguda, denominándose “atípico” (SHUa) cuando no es secundario toxina shiga. El descubrimiento de las diversas mutaciones del complemento explica la etiología del SHUa y ha permitido introducir nuevas terapias para esta enfermedad que históricamente ha tenido un mal pronóstico.

Caso Clínico: Paciente femenina de 17 años que consultó por náuseas y vómitos, objetivándose disfunción renal y bicitopenia compatible con MAT, iniciándose plasmaféresis y pulsos de metilprednisolona. Tras rescatar estudio etiológico con C3 bajo y ADMATS13 negativo, se descartó púrpura trombocitopénico trombótico (PTT), considerándose SHUa como diagnóstico. Evolucionó con respuesta insuficiente a plasmaféresis seriadas, con persistencia de trombocitopenia y falla renal, requiriendo soporte renal con hemodiálisis. En consideración a la falta de respuesta a la terapia clásica y el alto riesgo de quedar con insuficiencia renal crónica terminal y evolucionar con otras complicaciones sistémicas graves, se inició Eculizumab, para lo cual se inició plan de vacunación respectivo y se solicitó el estudio genético correspondiente (para determinar con el tipo de mutación específica, el pronóstico y duración del tratamiento). Evolucionó con franca mejoría, normalizándose el recuento plaquetario a las 3 semanas y mejoría parcial de función renal, lo cual permitió retirar el soporte renal.

Discusión: EL SHUa es una patología crónica, grave y poco frecuente. El entendimiento de su fisiopatología ha crecido en las últimas décadas lo que ha permitido la introducción de nuevas terapias que cambian el curso de la enfermedad. Si bien, la plasmaféresis es la primera línea de tratamiento en estos casos, muchas veces el paciente es refractario a ella, en cuyo caso el pronóstico empeora. Si esto ocurre, es perentorio el uso de Eculizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado contra la fracción C5 del compemento que ha demostrado ser altamente eficaz en el tratamiento, pero es de dificil acceso en Chile por su alto costo. Este caso clínico muestra los buenos resultados que se pueden lograr con esta terapia de forma inicial. No obstante, lo anterior, aún es materia de debate la prolongación de dicho tratamiento, siendo de utilidad el estudio genético, ya que ciertas mutaciones se asocian a mayor riesgo de recaidas.

TL 167 MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Paulina Navarrete F., Daniela Lizama C., Camila Vivaldi B., María Nass.

Introducción: El lupus se considera una de las enfermedades reumatológicas más importantes y con afectación multisistémica. Las complicaciones frecuentemente descritas comprometen el sistema cutáneo, cardiológico, hematológico, renal, psiquiátrico, músculo esquelético y de sistema nervioso central. En forma poco frecuente se ha reportado casos de mielitis transversa, enfermedad inflamatoria que produce una lesión focal en la médula espinal en estos pacientes, con una asociación del 1 % para lupus eritematoso sistémico (LES) y del 1-2% en el síndrome de Sjögren (SS) y Neuromielitis Óptica (NMO).

Descripción del Caso: Mujer de 28 años, con antecedentes de Lupus eritematosa sistémico desde el 2011, con biopsia renal del 2013 que objetivó nefropatía lúpica tipo 5, en tratamiento con micofenolato y corticoides. Consulta por cuadro de fiebre (39°c), asociado a dolor lumbar irradiado a miembros inferiores, con disminución progresiva de la fuerza muscular y retención aguda de orina. Fue evaluada por equipo de Neurología evidenciando paraparesia proximal M4-/M5; distal M4/M5, cuadro compatible con proceso desmielinizante. Se realiza punción lumbar que descarta proceso infeccioso asociado. Se solicita Resonancia Magnética de columna dorsal y lumbar que informa Mielitis Transversa desde T5 hacia distal. Junto a reumatología se decide su traslado a UCI para inicio de pulsos de Metilprednisolona, inicio de Plasmaféresis y terapia con Gammaglobulina 0.4 gr/Kg/día. Evolucionando favorablemente al tercer ciclo de plasmaferesis, con mayor grado tanto de movilidad de tronco y de extremidades inferiores hacia distal, con recuperación de sensibilidad. Se completan 6 sesiones de plasmaféresis sin incidentes, permanece sin control de esfínter, con paraparesia M3 de extremidades, se traslada a sala de neurología para iniciar neurorehabilitacion. Se realiza electroestimulación con neurodinamia del nervio ciático en ambas extremidades y activación isométrica de cuádriceps y glúteos. Por buena evolución se decide alta, con kinesioterapia ambulatoria, cateterismo vesical intermitente y tratamiento con ciclofosfamida 1 gr mensual por 6 meses en conjunto con Triptorrelina según guías EULAR 2016 y controles en policlínico de reumatología, donde se objetivó posteriormente recuperación completa.

Discusión: El Lupus eritematoso sistémico se ha asociado a múltiples complicaciones. En este último tiempo se han reportado casos de mielitis transversa, rara afectación neurológica que puede aparecer en las enfermedades autoinmunes, principalmente en LES, SS y Sd y NMO. Se ha reportado su asociación con síndrome antifosfolípido, en estos estos pacientes, sin embargo, nuestra paciente no curso con anticuerpos positivos.

TL 168 DERRAME PLEURAL UNILATERAL LAMINAR EN PACIENTE JOVEN, COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUMOR OVÁRICO: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Vania Cari G (1), Rodrigo Moreno Aldunate (1), Jorge Kutscher B (1), Francisca Gallardo M (1), Martín Mayol G, María Ignacia Bobadilla C, Javiera Díaz M, Paulina Toledo A (2). (1) Interno Séptimo Año Medicina (2) Médico Internista, Universidad de Santiago de Chile, Servicio de Medicina Interna Hospital El Carmen Dr Luis Valentín Ferrada

Introducción: El derrame pleural es la acumulación patológica de líquido en la cavidad pleural. Establecer la causa es un desafío clínico, por lo que se debe considerar un meticuloso examen clínico, estudio de imágenes y del líquido pleural. El cáncer (27%), la insuficiencia cardiaca (21%) y la neumonía (19%) son las causas principales. El derrame pleural maligno, se presenta principalmente por cáncer de pulmón, mama y ovario. Ya en el siglo XIX distintos autores describieron la asociación de tumores de ovario con ascitis e hidrotórax, para luego definirse como síndrome de Meigs cuando es secundario a un tumor anexial benigno y el Pseudo-Meigs asociado a un tumor anexial maligno. Si bien es una

patología poco común y afecta sólo a 1 de cada 100 mujeres con un tumor ovárico, es fundamental el diagnóstico precoz debido a su alta mortalidad. Un 70%-80% de las pacientes se diagnostica en etapa avanzada, he ahí la importancia de presentar este caso clínico.

Presentación del caso: Paciente femenina de 26 años consulta por dolor pleurítico derecho, sin otros síntomas asociados, encontrándose un derrame pleural derecho laminar asociado a neumopatía intersticial, el cual se intentó puncionar sin resultado. Por prevalencia se interpretó como derrame paraneumónico, indicando tratamiento antibiótico empírico, sin control imagenológico posterior. Desde entonces, manifiesta disnea de moderados esfuerzos y dolor pleurítico de forma intermitente. Consulta 1 año después por cuadro de 3 semanas de evolución de aumento de volumen abdominal y disnea de esfuerzos. Radiografía de tórax se observa derrame pleural izquierdo de leve cuantía. Se solicita Tomografía Axial Computada (TAC) de abdomen y pelvis, que informa "Importante ascitis, múltiples lesiones con contenido cálcico, gruesas calcificaciones en relación a la grasa mesentérica, lesiones quísticas tabicadas de los anexos 5.3 cm x 8.2 cm y 5.2 cm x 8.1 cm". TAC de tórax informa "Leve derrame pleural bilateral asociado a nodularidad pleural bilateral en cisuras mayores, no se descarta compromiso secundario pleural". Se realiza paracentesis diagnóstica compatible con neutroascitis y estudio citológico positivo para adenocarcinoma metastásico. En ecografía transvaginal se evidencia tumor ovárico bilateral Girads 5, observación de cistoadenoma seroso, ascitis e implantes peritoneales. Ca-125 elevado con valor 72.7 U/ml. Fue evaluada por ginecología oncológica para manejo quirúrgico, se realizó laparotomía exploradora, con imposibilidad de citorreducción, por lo que sólo se tomaron biopsias, las cuales confirmaron un cáncer de ovario seroso papilar avanzado.

Discusión: Ante una paciente joven, que consulta por derrame pleural, es fundamental realizar un estudio acucioso del líquido a través de una toracocentesis como primera aproximación diagnóstica. La mayoría de las mujeres con cáncer de ovario se diagnostica con enfermedad localmente avanzada y metastásica, por lo que un diagnóstico precoz mejora su pronóstico y reduce su mortalidad. Probablemente el estudio del líquido pleural en primera instancia de esta paciente, hubiese permitido una sospecha diagnóstica oportuna y eventual tratamiento curativo.

TL 169 PSEUDOANEURISMA INFECCIOSO DE AORTA ABDOMINAL POR SALMONELLA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Oscar Bardalez (I), Pedro Avendaño A (I), Esteban Lizana A (I), Luis Salazar G.(II), Belkys Rubio B. (II), Mildred Lima (III). Sergio Ovando V. (I) Becario Residente Medicina Interna (II) Médico Internista (III) Médico Internista-Infectóloga.

Introducción: En Chile, la salmonelosis humana se encuentra dentro de las enfermedades de notificación obligatoria, siendo el Instituto de Salud Pública el laboratorio nacional de referencia para su diagnóstico. Salmonella es el agente etiológico bacteriano más frecuente en los brotes transmitidos por alimentos. Hay más de 2500 serotipos de Salmonella y son cada vez más prevalentes las cepas multirresistentes y de menor sensibilidad a las fluoroquinolonas. Los serotipos específicos de Salmonella producen la mayoría de las veces síndromes clínicos característicos, como gastroenteritis, fiebre tifoidea, bacteriemia, infecciones localizadas y estado de portador crónico. Los pronósticos, incluidas las tasas de mortalidad y de hospitalización, difieren bastante según el serotipo. Hasta un 8% de los pacientes con gastroenteritis por Salmonela no Tifoideo presentan bacteriemia y un 5-10% de éstos sufren infecciones localizadas. Se calcula que el riesgo de infección endovascular que complica la bacteriemia por Salmonella es del 9-25% en personas mayores de 50 años. Suele afectar a la aorta y la mayoría de las veces se debe a multiplicación en placas ateroscleróticas o aneurismas.

Caso clínico: Paciente masculino de 71 años con antecedentes mórbidos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 no insulino requirente y silicosis pulmonar. Jubilado (ex minero). Consulta por náusea, vómitos y dolor dorsolumbar derecho. Ingresa a servicio de urgencias febril y deshidratado con elevación de parámetros inflamatorios. Ante la sospecha de cólico renal, se solicita PieloTAC en la que se descarta patología renal y se informa tejido isodenso en partes blandas para-aórtica. Se solicita AngioTAC de abdomen en el cual se evidencia aneurisma sacular de aorta infrarrenal de 40 mm de diámetro sin extravasación de contraste. Paciente evolucionó con aumento de parámetros inflamatorios con urocultivo y hemocultivo positivos para salmonella spp por la cual se inicia tratamiento con Ciprofloxacino. Se repitió AngioTAC abdominal por persistencia de dolor y sospecha de complicación de aneurisma aórtico abdominal, donde se observó aumento de diámetro de 70 mm con extravasación de contraste por la cual se ingresó a cirugía vascular. Se toma cultivo de aneurisma aórtico el cual resulta positivo para salmonella grupo D. El paciente evoluciona de forma satisfactoria durante etapa postquirúrgica mediata; posteriormente reaparece dolor abdominal y se asocia dolor en región sacro-iliaca. Se solicita TC de abdomen, pelvis y columna que informa: hallazgos sugerentes

de espondilodiscitis a nivel lumbar, absceso hepático y posible colección aortica infrarrenal. Se deriva para resolución quirúrgica del caso.

Discusión: Salmonella tiene la capacidad de infectar diferentes partes del cuerpo, entre ellas columna vertebral y grandes vasos, donde se destruye la capa íntima y produce infección arterial denominada pseudoaneurisma infeccioso, con una mortalidad cercana a 50 %. En el contexto de un paciente con evidencia de lesiones aneurismáticas de grandes vasos que progresan en tamaño con evidencia clínica de patología infecciosa, debe considerarse salmonella entre los agentes causales.

TL 170 TAPONAMIENTO CARDIACO SECUNDARIO A PERICARDITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE ADULTO. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Vania Cari G1, Jorge Kutscher B1, Rodrigo Moreno A1, Francisca Gallardo M1, Manuel Rojas K1, Javiera Portales M1, Sofía Delucchi S2, Mario Reyes A2 Internos Medicina, Universidad Finis Terrae1 Docentes Departamento Medicina Interna, Universidad Finis Terrae2

Introducción: La tuberculosis en una patología infecciosa, causada por la bacteria Mycobacterium Tuberculosis, que provoca en un 80% compromiso pulmonar y 20% manifestaciones extrapulmonares. El compromiso pericárdico se presenta en 1-4% de los casos, siendo la pericarditis tuberculosa (PT) una forma infrecuente de manifestación extrapulmonar. Existen diversas formas de presentación de la PT, tales como derrame pericárdico, taponamiento cardiaco y pericarditis constrictiva, traduciéndose clínicamente con síntomas inespecíficos como tos, disnea, fiebre, baja de peso, sudoración nocturna. Un 7 a 10% debuta como taponamiento cardiaco, presentando la tríada de Beck que consiste en hipotensión, ingurgitación yugular y ruidos cardiacos apagados. La mortalidad de la PT alcanza el 90% si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz. He ahí la importancia de la presentación de este caso.

Presentación del caso: Paciente masculino, de 56 años, con antecedentes de diabetes mellitus 2 no insulinorequiriente, exposición prolongada a asbesto, daño hepático crónico por alcohol y tabaquismo activo, consulta al servicio de urgencias por cuadro de disnea de esfuerzo progresiva de 4 meses de evolución, hasta hacerse de reposo, asociado a anorexia y baja de peso de 5 kilos en 2 meses. Ingresa hipotenso, taquicárdico, desaturando. Se realiza Angiotomografía computarizada (AngioTAC) de tórax que evidencia derrame pericárdico de moderada cuantía, sugerente de pericarditis, nódulos pulmonares bilaterales (observación émbolos sépticos versus compromiso neoplásico secundario), adenopatías reactivas mediastínicas y derrame pleural izquierdo. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca leucocitosis 23.400 y PCR 28 mg/dL. Se realiza toracocentesis compatible con exudado mononuclear no complicado, sin células neoplásicas, ADA 4,7U/L. Ecocardiograma muestra derrame pericárdico moderado. Paciente evoluciona con taponamiento cardiaco, requiriendo pericardiocentesis, con extracción de 210 ml de líquido hemático, destaca ADA de 73,4U/L. Baciloscopías y cultivos de Koch negativos. Se inicia tratamiento antituberculoso combinado y corticoterapia a dosis altas, logrando descenso de parámetros inflamatorios y mejoría sintomática.

Discusión: La PT es una manifestación infrecuente de Tuberculosis, con una alta morbimortalidad. Implica un desafío diagnóstico, ya que presenta una serie de diagnósticos diferenciales de mayor prevalencia como insuficiencia cardiaca descompensada, tromboembolismo pulmonar, neumonía grave, lo que retrasa el diagnóstico precoz. En este caso, se trata de un paciente joven, con factores de riesgo cardiovascular y exposición a asbesto, lo que sesgó fuertemente la aproximación diagnóstica inicial. La tuberculosis continúa siendo un gran problema de salud pública a nivel mundial, la incidencia en Chile es baja, sin embargo, ha presentado un estancamiento es las tasas de reducción en los últimos años. Tanto la alta sospecha clínica, como el diagnóstico diferencial ante un taponamiento cardiaco, permiten un adecuado estudio del líquido, favoreciendo el diagnóstico precoz, reduciendo significativamente la morbimortalidad.

TL 171 RIESGO DE SÍNDROME APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES ADJUNTOS A UN PLAN CARDIOVASCULAR

Autor(es): Pía Cuevas V, Andrés Sanhueza P, María José Sánchez B, Robin Ronquillo Narvaez, María Paz Valenzuela O, Pablo Guzmán M, María José Parraguez J

Introducción: El síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) corresponde a una enfermedad crónica de la vía respiratoria que se produce durante el sueño y se asocia a mayor riesgo cardiovascular, riesgo neurocognitivo, mortalidad, mala calidad de vida y accidentes. La prevalencia estimada varía entre 5 al 30% en población general. La polisomnografía corresponde al gold standard para el diagnóstico, el cual es un examen de alto costo y baja disponibi-

lidad, por lo que el uso del cuestionario STOP-Bang ha sido validado como examen preciso y accesible. El objetivo es determinar el riesgo de SAHOS en población adjunta al plan cardiovascular de un Centro de Salud Familiar (CESFAM) en Peñalolén.

Método: Estudio de carácter descriptivo de corte transversal con reclutamiento prospectivo de pacientes adjuntos al plan cardiovascular de un CESFAM en la comuna de Peñalolén. El cuestionario consta de ocho preguntas de respuesta dicotómica: presencia de ronquido, presencia de apnea, cansancio diurno, estar bajo tratamiento con fármacos antihipertensivos, sexo masculino, edad mayor a 50 años, índice de masa corporal (IMC) mayor a 35 y circunferencia de cuello (CC) mayor a 41 centímetros en mujeres y 43 centímetros en hombres. Las variables de IMC y CC fueron medidas al momento de aplicar el cuestionario. Toda respuesta positiva se considera un punto. Según el resultado, se clasificó a la población en bajo, intermedio o alto riesgo de SAHOS mediante los criterios otorgados por la herramienta: Riesgo bajo si el puntaje es puntaje menor o igual a 2; riesgo intermedio si el puntaje es igual a 3 o 4 y riesgo alto si su puntaje igual o mayor a 5 o respuesta positiva a 2 preguntas de las primeras 4 asociado a sexo masculino, IMC mayor a 35 kg/m2 o CC mayor a lo esperado para el sexo.

Resultados: Se reclutaron 115 pacientes, de los cuales 84 (73%) corresponden a mujeres y 31 (27%) a hombres, con un rango etario de 32 a 87 años, con una edad promedio de 67.3 años. Del total de pacientes, 54 (47%) personas contestaron sí a la presencia de ronquido fuerte; 62 (53.9%) al cansancio diurno y 29 (25.2%) para apnea. 105 pacientes (91.3%) eran hipertensos, 95 (82.6%) eran mayores de 50 años, 21 (18.2%) presentaron IMC > 35 y 31 (27%) presentaron CC mayor para el sexo. Finalmente, 24 personas (20.9%) fueron catalogadas como riesgo bajo; 41 (35.7%) como riesgo intermedio y 50 (43.5%) como alto riesgo.

Conclusiones: Según los resultados del estudio, existe una alta cantidad de pacientes con riesgo moderado a alto de presentar SAHOS en la población encuestada. La mayoría de pacientes pacientes adjuntos al plan cardiovascular y los pacientes con alto riesgo de SAHOS poseen factores de riesgo en común, como la presencia de edad avanzada, obesidad, e hipertensión. Esto justicaría el tamizaje de SAHOS en dicha población, dada su importancia como factor de riesgo cardiovascular, siendo el cuestionario STOP-BANG una herramienta de pesquisa accesible a utilizarse de forma ambulatoria.

TL 172 DIAGNOSTICO DE MAL DE POTT MEDIANTE MICROBIOLOGIA MOLECULAR, A PROPOSITO DE UN CASO

Autor(es): Nicolás Pérez, Loreto Rivera, Constanza Fuentes, Gabriel Fuentes

Introducción: A pesar de los avances en salud pública y la progresión de Chile hacia ser un país desarrollado, la Tuberculosis (TBC) sigue siendo un importante problema sanitario. La incidencia de TBC ha disminuido durante las últimas 3 a 4 décadas, pero durante los últimos 10 años no ha presentado mayor cambio, estando entre 12 a 13 por 100 mil habitantes. Durante el año 2012 los casos se concentraron en la población de 15 a 64 años, con un 75% del total. La presentación de la TBC puede ser muy variada, presentando compromiso pulmonar en dos tercios de los casos, el resto de los pacientes puede presentar compromiso ganglionar, osteoarticular o meníngeo. Del compromiso osteoarticular, el 50% de los casos presenta compromiso espinal. En el año 1779 Sir Percival Pott describió una entidad conformada por giba dorsal, absceso osifluente y trastornos neurológicos como parte de un mismo origen etiológico, que se acuñó como Mal o enfermedad de Pott. Posteriormente, se confirma su etiología por Mycobacterium tuberculosis con el descubrimiento por Koch.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 74 años con antecedentes de secuela pulmonar por TBC tratada en su infancia. Consulta por cuadro de 1 año de evolución de lumbalgia con irradiación a extremidades inferiores, características de lumbago mecánico, sin compromiso neurológico. A su ingreso en servicio de medicina presenta parámetros inflamatorios elevados, hiponatremia leve y anemia moderada. Se realiza estudio imagenológico con tomografía axial computarizada y resonancia magnética de columna que demuestra espondilodiscitis en T6-T7, T11-T12 y L4-L5 asociada a lesión abscedada intrarraquídea extradural y pequeña colección líquida laminar en relación al ligamento longitudinal anterior adyacente al espacio discal T6-T7. Se inicia terapia antibiótica empírica y biopsia-cultivo por punción de columna lumbar, recibiéndose cultivo positivo para Staphylococcus aureus meticilino sensible, ajustándose terapia antibiótica. Se envía muestra para PCR Xpert MTB/RIF Mycobacterium tuberculosis que resulta positiva. Se hace el diagnóstico de Mal de Pott con sobreinfección por S. aureus. Se comienza terapia antiTBC en esquema fijo combinado. Posteriormente, paciente es dada de alta con deambulación conservada en plan de rehabilitación kinésica y control con nueva imagen una vez completada la mitad del tratamiento.

Discusión: la infección por M. tuberculosis es una enfermedad de difícil diagnóstico debido a las dificultades que existen para realizar un aislamiento microbiológico, por el lento crecimiento que presenta en los cultivos, además de no siempre obtener una muestra óptima. El estudio molecular presenta un gran avance en la velocidad para realizar el diagnóstico de un patógeno clásicamente de lento desarrollo. Dentro de las opciones para realizar diagnóstico molecular existe Xpert MTB/RIF, método que mediante detección de material genético por PCR permite no sólo reconocer la presencia de ADN de bacilo de Koch, sino también resistencia a rifampicina.

TL 173 HEPATITIS AGUDA POR VIRUS HEPATITIS E, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Pedro Gutiérrez C (1), Martina Ibarra S (2), Michelle Casals H (2), Gonzalo Guerrero S (3), (1) Interno de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (2) Médico Cirujano, residente de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile. (3) Médico Internista, Hospital Militar de Santiago. Santiago, Chile.

Origen: Universidad de los AndesIntroducción: La infección aguda por virus hepatitis E (VHE) se considera emergente siendo una de las causas principales de hepatitis de transmisión enteral. Tiene un periodo de incubación de 15 a 60 días y la viremia dura 3 a 6 semanas. El curso es generalmente benigno, sin embargo, se asocia a hepatitis fulminante grave en mujeres embarazadas y pacientes con enfermedad hepática subyacente. No existe en Chile registro de contagio endémico de VHE por lo que a continuación se presenta el primer caso registrado de hepatitis aguda por VHE en nuestro país.

Descripción del caso: Varón de 63 años, con antecedentes de dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 no insulino-requirente, ambos de reciente diagnóstico, y consumo de 2 o más copas de vino a la semana de larga data. Relata en marzo del mismo año un viaje al altiplano (Visviri) por motivos laborales. Consulta en su primera hospitalización por cuadro de 3 semanas de compromiso del estado general y molestias abdominales inespecíficas a lo que se agrega en los últimos 10 días coluria e ictericia de piel y mucosas, sin fiebre. Antecedente de consumo de Celecoxib en 4 oportunidades por lumbalgia asociado a consumo de hierbas en forma de jugo (hoja de coca, lampayo, yareta y maqui). Ingresa en buenas condiciones, afebril, destacando ictericia de piel y mucosas y leve dolor a la palpación de epigastrio, hiperbilirrubinemia de predominio directo (10.2 mg/dL), INR 1.84, creatinina 1.5 y perfil hepático alterado de predominio hepatocelular (GOT 2364 U/L, GPT 3392 U/L). Ecografía abdominal dentro de límites normales, sin lesiones focales. Serología infecciosa negativa (virus hepatitis A, B, C, VIH, virus herpes 1 y 2, citomegalovirus, virus epstein-barr), así como autoinmune (anticuerpos antinucleares, anti-mitocondriales, anti-citoplasma de neutrófilos y anti-músculo liso). Cinética de hierro y ceruloplasmina normales. Resonancia nuclear magnética con estigmas de daño hepático crónico, sin signos de hemocromatosis y vía biliar normal. Se interpreta como DILI (drug induced liver injury) por consumo de celecoxib asociado a efecto vasoconstrictor de hoja de coca. Tras normalización de transaminasas y mejoría clínica se indica alta. En domicilio evoluciona con encefalopatía hepática por lo que vuelve a ingresar. Destaca en el laboratorio de control bilirrubina total en sangre 31,1 mg/dL. Se complementa estudio previo con IgM e IgG para VHE, ambos positivos. Reacción de polimerasa en cadena negativo para VHE. Se inicia ribavirina ajustada por función renal con plan de completar 12 semanas de tratamiento. Finalmente se decide alta tras evolución clínica favorable.

Discusión: Existe en Chile subdiagnóstico de hepatitis por VHE, por una parte, a que no se cuenta con registros de contagio endémico en el país, y por otra, a que los ensayos utilizados previamente para su diagnóstico pueden haber subestimado la seroprevalencia. Debido a lo anterior y a la asociación con hepatitis fulminante en las condiciones ya descritas, es que se debe considerar como diagnóstico diferencial en el estudio etiológico de hepatitis aguda en Chile, solicitando su detección mediante serología.

TL 174 CÁNCER PAPILAR EN QUISTE TIROGLOSO. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA

Autor(es): Tania Gerasch A., María José Valenzuela P., Camila Encalada, Rosemarie Brenet. Hospital Carlos Van Buren, Valparaiso.

Introducción: Los quistes tiroglosos son las lesiones más comunes de la línea media cervical. Se ha descrito el carcinoma papilar de tiroides en el 1% de estos quistes. Debido a su baja incidencia no existe un consenso acerca del tratamiento óptimo. A continuación se describe un caso de cáncer papilar de tiroides en un paciente con quiste del conducto tirogloso.

Caso clínico: Paciente de 34 años de edad, sexo femenino, sin antecedentes mórbidos, consulta por aumento de volumen cervical doloroso de varias semanas de evolución. Se evidencia al examen físico un nódulo de 3x2cm en la región

cervical media, doloroso a la palpación. La paciente se encuentra desde el punto de vista clínico y de laboratorio eutiroidea (TSH 0.67 uIU/ml). Presenta anticuerpos antiTPO y parámetros inflamatorios negativos. La ecografía de tiroides visualiza una lesión quística compleja. Se completa el estudio con tomografía computada del cuello con contraste, que evidencia un quiste del conducto tirogloso con compromiso inflamatorio-infeccioso. Debido al compromiso infeccioso, se procede con cirugía de la lesión, realizada sin incidentes. La biopsia corresponde a un cáncer papilar de 0.25 cm en quiste del conducto tirogloso, con bordes quirúrgicos negativos. Debido a que se trata de una paciente de bajo riesgo, se decide control imagenológico estricto.

Discusión: Los quistes del conducto tirogloso comprenden las lesiones cervicales congénitas más frecuentes, con un tercio de los casos descrito en adultos a partir de los 20 años, siendo su incidencia similar en hombres y mujeres. Clásicamente se presentan como masas indolentes y asintomáticas, ubicada en la línea media. El diagnóstico es confirmado mediante ecografía y la tomografia es utilizada para ampliar el estudio. La aparición de cáncer tiroideo en estos quistes es poco común. Desde 1911 hasta el año 2013 solo 215 casos han sido reportados en la literatura. Los carcinomas del conducto tirogloso generalmente son indistinguibles de las lesiones benignas en el preoperatorio. La punción aspirativa con aguja fina (PAAF) tiene un gran porcentaje de falsos negativos. En relación al manejo del cáncer papilar en quiste del conducto tirogloso no existe un consenso de su tratamiento óptimo. Para los casos de bajo riesgo se sugiere control anual con TSH y ecografía tiroidea. Para aquellos pacientes definidos como alto riesgo se sugiere la cirugía de Sistrunk con tiroidectomía total y ablación de los restos tiroides con yodo radioactivo,con control anual con niveles de tiroglobulina. El pronóstico es excelente, con tasas de remisión que superan el 95%.

Conclusiones: Los carcinomas en quistes de conducto tirogloso son poco comunes, ocurren en aproximadamente el 1% de todos los quistes del conducto tirogloso. En la mayoría de los casos son lesiones diagnosticadas de manera incidental después de la resección quirúrgica, cuya técnica adecuada ha demostrado buenos resultados, con excelente pronóstico. Es por ello que cada caso debe ser estudiado de manera individualizada por un equipo multidisciplinario con amplia experiencia en cáncer de tiroides.

TL 175 COMPROMISO RENAL EN ENFERMEDAD DE STILL: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Benjamín Del Solar, Consuelo Arroyo S, Arturo Villalobos N

Introducción: La enfermedad de Still (ES) es un trastorno inflamatorio de etiología desconocida, caracterizado por fiebre alta, rash cutáneo, artritis y mialgias. Puede asociarse con hepatoesplenomegalia y linfoadenopatías. Menos frecuentemente puede haber compromiso ocular, pulmonar, cardiaco, renal o del sistema nervioso central. El diagnóstico es clínico y requiere la exclusión de un amplio rango de patologías.

Caso Clínico: Paciente femenino de 25 años consulta por cuadro de 5 días de evolución de odinofagia asociado a rash eritematoso macular no pruriginoso que se inicia en dorso manos y se extiende hacia extremidad superior. A los 2 días se agrega al cuadro compromiso del estado general, fiebre y debilidad muscular generalizada mayor en extremidades inferiores. Al examen físico: febril (39.6ºC), taquicárdica (136 lpm), normotensa (137/87), rash macular eritematoso, no solevantado, confluente en región facial, tórax, dorso, abdomen, extremidades superiores e inferiores respetando palmas y plantas, vítro-presión positiva, no descamativo e indoloro. Laboratorio: Leucocitos 16.230, Plaquetas 191.000, PCR 383.9, BUN 8, Crea 0.89, Na 133, K 3.6, Cl 97.3, CK 18.5, GOT 44, GPT 40, GGT 58, FA 72. En examen de orina destaca microhematuria y proteinuria (GR>30 pcm y +/- 10% dismórficos, proteínas 300 mg/dL, P/C > 1 gr). TAC TAP: Adenopatía axilar izquierda, ilíacas externas bilaterales y obturadoras izquierdas. Linfonodos prominentes aumentados en número axilares bilaterales, mediastínicos en ambas cadenas iliacas comunes e inguinales bilaterales de aspecto inespecífico. Leve esplenomegalia (13.6 cm). Estudio inmunológico e infeccioso descartan dichas etiologías. Biopsia de piel: hallazgos compatibles con Dermatitis urticarial. Biopsia renal: discreto aumento de la celularidad y matriz mesangial y en células epiteliales fusión segmentaria de pedicelos. Evoluciona con persistencia de fiebre alta hasta 39°C, PCR 415,2, Leucocitos 23.360, Plaquetas 94.000, VHS 69 y ferritina 22.418. En mielograma no se observa hemosiderina incorporada a eritroblastos ni macrófagos. Se realiza el diagnóstico de ES con los criterios de Yamaguchi, tras haber descartado otras patologías. Recibió tratamiento con antihistamínicos y corticoides (1 mg/kg/día) con buena respuesta, con resolución de sintomatología y descenso de parámetros inflamatorios.

Discusión: El compromiso renal en la ES ha sido raramente descrito en la literatura. Existen reportes de casos de glomerulopatía mesangial, membranosa y colapsante, compromiso túbulo-intersticial, amiloidosis renal, microangiopatía trombótica, glomerulonefritis por cambios mínimos y crescéntica. Se describe un caso clínico, donde el compromiso renal se manifiesta con un síndrome urinario, y la biopsia renal muestra cambios inespecíficos que pudiesen corres-

ponder a una lesión renal insipiente. Hubo una respuesta favorable al tratamiento con corticoides, lo cual sugiere una posible relación causal entre la ES y la lesión renal descrita.

TL 176 EFECTO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO DE FORTALECIMIENTO MUSCULAR SOBRE LA RESPUESTA INFLAMATORIA, COMPOSICIÓN CORPORAL Y CONTROL GLICÉMICO, EN RATAS OBESAS Y DIABÉTICAS

Autor(es): Barham G., Marcelo Cano C., Julia Guerrero P.

Introducción: El ejercicio físico es una medida eficaz para evitar los efectos asociados a la obesidad y diabetes tipo 2; sin embargo, la capacidad de respuesta a él, difiere entre los sujetos. Nuestro objetivo es evaluar en un modelo de obesidad y diabetes las diferencias individuales en los efectos metabólicos e inflamatorios inducidos por el entrenamiento de fortalecimiento muscular.

Método: 8 ratas Wistar, macho, adultas, obesas y diabéticas fueron sometidas a un programa de entrenamiento de fortalecimiento muscular por 12 semanas (grupo entrenado (GE)), mediante el agarre en sentido vertical a una rejilla, por un tiempo y con una carga externa sujeta a sus colas. 7 ratas de iguales características, no sometidas al entrenamiento, sirvieron como grupo control (GC). Al término del programa, se evaluó la fuerza muscular (tiempo máximo de agarre (segundos(s)) sin carga externa) en todas las ratas. Luego, una vez sacrificadas, se cuantificó: masa corporal y grasa (gramos (g)), glicemia (mg/dl), HbA1c (%) y la citokina TNF-α (pg/ml) en el suero por ELISA. Los valores relativos a la masa corporal (en kilogramos (kg)) son expresados como una razón de ambas variables. Se utilizaron los test Kruskall Wallis y U de Mann Whitney, con un $p < 0,05$. Los datos son presentados como mediana [mínimo -máximo].

Resultados: Respecto del GC, el GE mostró mayor fuerza (47[16-139]s v/s 18[10-22]s;p=0,006). Del total de ratas del GE, aquella mitad con valores de fuerza por sobre la mediana del grupo, las denominamos "respondedoras" (GR) al ejercicio, mientras que al resto, las denominamos "subrespondedoras"(GSR). El GR mostró mayor fuerza absoluta(115[108-139]s) y relativa(253,3[200,37-263,26]s/kg) respecto del GC(18[10-22]s;p=0,008) (27,82[11.96-30,05]s/kg; p=0,008) y del GSR(28[16-35]s;p=0,021)(36,80[15,1849,72]s/kg;p=0,021); también presentó disminución significativa de su masa corporal(-5[-35- -2]g) mientras que los otros grupos mostraron aumentos: GC(24[9-85]g;p=0,008) y GSR(50,5 [16- 201]g;p=0,021). Además, el GR presentó menores valores de TNF-α(17,65[14,71- 20,59]pg/ml), grasa visceral relativa(29,24[25,94- 31,54]g/kg), glicemia de ayuno(70[69- 86]mg/dl) y post carga de glucosa a las 2 horas(183[131- 312]mg/dl), respecto del GC {(41,17[26,47- 138,24]pg/ml; p=0,017) (58,25[45,52- 69,07]g/kg; p=0,038)(99[82- 119] mg/dl; p=0,033(ayuno) y 383[338-424];p=0,011(post carga)} y del GSR {(33,82[23,53- 150]pg/ml; p=0,034)(61,16[57,97-71,55]g/kg; p=0,021)(96[90-112]mg/dl; p=0,021(ayuno) y 434[371-500]mg/dl; p=0,021(post carga)}. El GR presentó también menores valores de grasa visceral absoluta(15,44[11,78- 17,00]g) y HbA1c(3,7[3,5- 4,0]%) respecto del GSR{(51,31[40,81- 62,33]g;p=0,043)(4,3[3,9-4,9]%;p=0,042)}.

Conclusiones: Las ratas obesas y diabéticas que logran un aumento significativo en su fuerza, dado el entrenamiento de fortalecimiento muscular, presentan cambios significativos en su composición corporal, marcadores metabólicos e inflamación sistémica. Esto sugiere la necesidad de considerar las diferencias individuales en la capacidad de respuesta a este tipo de entrenamiento al momento de su prescripción en pacientes obesos y diabéticos. (FONDECYT 1160792).

TL 177 MUCORMICOSIS MEDIASTÍNICA PULMONAR; REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Gambi G, Patroni C, Toro G, Cofré M.

Introducción: La mucormicosis es una infección fúngica invasora infrecuente que se presenta con rápida progresión. La presentación mediastínica es rara existiendo solo reportes de casos. Se produce principalmente con inhalación de esporas del hongo, presentándose en individuos inmunocomprometidos, como diabéticos, neoplasias hematológicas, usuarios crónicos de glucocorticoides, etc.

Presentación del caso: Paciente de sexo femenino, 21 años, con antecedentes de Diabetes mellitus (DM) tipo 1 con inadecuado control (HbA1c 10%). Presenta cuadro de 10 días de evolución caracterizado por tos seca, odinofagia, dolor retroesternal e interescapular. Se maneja con tratamiento antibiótico (amoxicilina + ac. clavulanico), con mala evolución. En estudio con radiografía de tórax que muestra masa pulmonar izquierda. Se complementa con TC Tórax evidenciando masa pulmonar izquierda con centro necrótico de 5,7 cm infiltrando mediastino y engloba trayecto de la arteria pulmonar izquierda con compresión de bronquio ipsilateral. Cursa con progresión de síntomas respiratorios e

ingresa a Hospital Base con insuficiencia respiratoria y cetoacidosis diabética (CAD) requiriendo VMI. Durante hospitalización se realiza fibrobroncoscopía la cual mostró estenosis en bronquio principal izquierdo con extensión a carina interlobar, de aspecto tumoral y con cultivo (+) para PAE multisensible, iniciándose tratamiento con Tazonam. Es trasladada a nuestro centro para continuar estudio, bajo el diagnóstico de tumor pulmonar con sobreinfección bacteriana por PAE multisensible. Ingresa a nuestro centro y se realiza TC que evidencia neumonía multifocal con absceso pulmonar izquierdo, por lo que se escala tratamiento a Meropenem. Evoluciona con buena respuesta clínica. Nuevo TC evidencia colección pleuro-mediastino-cervical izquierda y extenso flegmón inflamatorio regional, con leve disminución difusa de calibre de tronco de arteria pulmonar ipsilateral. Se sospecha absceso pulmonar en lóbulo superior izquierdo con compromiso mediastínico cervical ascendente y desarrollo de lesión sacular de aorta torácica descendente. Se realiza Reparación Endovascular de Aorta Torácica y posterior toracotomía con drenaje de colección mediastínica. En intraoperatorio se observa ápice de lóbulo superior izquierdo con adherencias fibrinosas a pared torácicas posterior y apical, y colección en mediastino posterosuperior. Se realizan cultivos, estudio anatomopatológico, PCR para TBC, panfúngica y panbacteriana. Cirugía sin complicaciones.

Se identifica por PCR, Rhizoppus oryzae, confirmado en biopsias. Evaluada por equipo multidisciplinario, Se define irresecabilidad debido a compromiso extenso de mediastino, iniciando tratamiento con Anfotericina B y Posaconazol. Finalmente se traslada a Hospital Base para continuar tratamiento antifúngico. Evoluciona con deterioro clínico progresivo, falleciendo 2 semanas posterior a su egreso.

Discusión: La mucormicosis es una infección poco prevalente, generalmente asociado a un paciente inmunocomprometido. Se requiere de una alta sospecha clínica para su diagnóstico precoz y así un oportuno tratamiento dado el curso agresivo de sus distintas presentaciones.

TL 178 ANGINA DE LUDWIG: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): José Miguel Bernucci, Médico internista Servicio de medicina Hospital de urgencia Posta Central, Universidad Finis Terrae, Claudia Novoa H, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Javiera Schmitz R, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Constanza Schüler B, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Javier Adasme M, Interno 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Diego Herreros I, Interno 7mo año medicina Universidad Finis Terrae

Introducción: La angina de Ludwig es la infección de los tejidos blandos del cuello y piso de la lengua que más frecuentemente causa compromiso de la vía aérea debido a su progresión rápida y silenciosa. Corresponde a una celulitis rápidamente progresiva con afectación de los tejidos blandos del piso de la boca, con compromiso sublingual y del espacio submentoniano, que se localiza en el espacio submandibular. Ha sido más frecuentemente descrita en niños, sin embargo, también puede desarrollarse en adultos, principalmente en estados de inmunosupresión.

Caso clínico: Paciente femenina de 55 años sin antecedentes, ingresa por aumento de volumen cervical izquierdo de 3 días de evolución, asociado a dolor, fiebre hasta 38°C, odinofagia y dificultad para abrir la boca. Consultó en dos oportunidades donde diagnostican amigdalitis e indican penicilina, con evolución tórpida. Niega infecciones en cavidad oral o dificultad respiratoria. Al ingreso paciente estable, febril, con voz bitonal, sin estridor, aumento de volumen de 10x10 centímetros en zona cervical izquierda, sensible a la palpación, con aumento de temperatura local, sin lesiones en piel. Lengua edematosa, piezas dentales y encías sanas, lesión sublingual con placa de pus. Tomografía axial de cuello con contraste informa colección inflamatoria organizada en piso de la boca lateralizada a izquierda, con extensión a región submandibular, espacio masticatorio, faringomucoso y retrofaríngeo, que determina obliteración parcial de la vía aérea. En exámenes de laboratorio destaca elevación de parámetros inflamatorios. Se diagnostica angina de Ludwig, se inicia tratamiento con ceftriaxona, clindamicina, dexametasona y analgesia, y se traslada a UCI, donde se realiza intubación orotraqueal por compromiso inicial de vía aérea. Cultivo de secreción positivo para Neisseria spp y Streptococcus viridans. Se realiza drenaje de colección, evolucionando favorablemente.

Discusión: La Angina de Ludwig es una entidad potencialmente fatal, con una rápida diseminación por continuidad debido a la pobre limitación de las estructuras cervicales. El compromiso de la vía aérea constituye la principal causa de muerte, sin embargo, pueden desarrollar sepsis y mediastinitis. La mayoría derivan de focos odontogénicos o abscesos orales, predispuestos por caries, desnutrición, alcoholismo, diabetes y otros. La tomografía de cuello constituye el estudio de elección. El manejo es analgesia, corticoides, en ciertos casos intubación o cirugía, y antibioterapia de amplio espectro, ya que la mayoría son infecciones polimicrobianas de gérmenes de la cavidad oral. Es sumamente importante conocer los criterios para un diagnóstico oportuno de la angina de Ludwig, que nos permita brindar el tratamiento adecuado para detener la progresión y prevenir las complicaciones potencialmente mortales.

Bibliografía: Jiménez, S., Murillo, M., "Angina de Ludwig: presentación de caso clínico", Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias (2008). García, E. "Actualización de Criterios Diagnósticos y Tratamiento de la Angina de Ludwig", Revista odontología sanmarquina (2011).

TL 179 LEUCOENCEFALOPATIA POST HIPOXICA TARDÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): José Miguel Bernucci, Médico internista Servicio de medicina Hospital de urgencia Posta Central, Universidad Finis Terrae, Claudia Novoa H, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Javiera Schmitz R, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Constanza Schüler B, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Cristóbal Grez M, Interno 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Javier Adasme M, Interno 7mo año medicina Universidad Finis Terrae

Introducción: La leucoencefalopatía post hipóxica tardía es una patología poco frecuente que corresponde a una encefalopatía desmielinizante de la sustancia blanca cerebral secundaria a daño hipóxico-isquémico. Es producida con mayor frecuencia por intoxicación con monóxido de carbono (CO) y más raramente por autointoxicaciones con psicofármacos que producen hipotensión prolongada. Se presenta como un síndrome bifásico con aparente recuperación completa de la hipoxia y luego, tras un período de 2 a 10 días, encefalopatía desmielinizante con sintomatología confusional y deterioro cognitivo agudo. No existe evidencia suficiente para el manejo de esta patología, por lo que actualmente se usa tratamiento basado en reporte de casos.

Historia clínica: Paciente de sexo femenino de 52 años con antecedente de intoxicación por CO hace 2 semanas, quien fue hospitalizada siendo dada de alta con mejoría clínica, ingresa por cuadro de 6 días de evolución de compromiso de conciencia cualitativo, irritabilidad, agitación psicomotora y agresividad. Ingresa afebril, normocárdica, hipertensa, saturando 98% a oxígeno ambiental, Glasgow 14 que luego desciende a 10 (ocular 4- verbal 2- motor 4), resto del examen físico y examen neurológico sin alteraciones. Se realiza tomografía axial computarizada de cerebro sin evidencia de lesiones agudas. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca test de cocaína, benzodiacepinas y drogas negativo y perfil metabólico sin alteraciones. Es evaluada por psiquiatría que no descarta cuadro disociativo, indicando antipsicótico y benzodiacepinas como prueba terapéutica. Neurología realiza punción lumbar que resulta sin alteraciones. En resonancia magnética cerebro se evidencia extensa desmielinización de sustancia blanca compatible con efecto diferido del CO, por lo que se diagnostica leucoencafalopatía hipóxica posterior a intoxicación con CO. Se agrega a tratamiento memantina 20 milígramos/noche, citicolina 1 gramo/día y betametasona 5 milígramos/día. Paciente evoluciona lentamente con persistencia del compromiso de conciencia cualitativo y trastorno de deglución.

Discusión: La leucoencefalopatía post hipóxica tardía es una patología poco frecuente y de etiopatogenia desconocida que tiene un alto índice de morbimortalidad. Lamentablemente es poca la evidencia que existe respecto a su tratamiento y el índice de sospecha que se tiene es bajo, lo que condiciona un manejo más tardío e insuficiente que resulta en secuelas, muchas veces permanentes. Es labor del médico realizar actividades preventivas con el fin de evitar accidentes que involucren intoxicación por CO, así como también, realizar proyectos de investigación que permitan tener un mayor conocimiento de esta patología, buscando con esto entregar la mejor atención a los pacientes.

1. Sartori, P. (2011). Leucoencefalopatía hipóxica tardía. Revista de Neurorradiología, 76, 123-125.2. Galdeano Mondragón (2015). Leucoencefalopatía Hipóxica Tardía tras Autointoxicación: del Abordaje Psiquiátrico al Neurológico. Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, 35(125), 149-158.

TL 180 HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS CON COMPROMISO LOCALIZADO EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Nicole Fritzsche V, Rocio Strodthoff R, Nelson Wohllk G

Introducción: La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una enfermedad rara y multisistémica que pertenece al grupo de enfermedades del sistema mononuclear fagocítico Presenta una prevalencia estimada 1 a 2 casos por millón de habitantes en adultos. Puede desarrollarse a cualquier edad, media de 33 años. Su patogénesis exacta aún no está definida. En los últimos años la evidencia sugiere que es más un trastorno neoplásico que reactivo.

Descripción del caso: Paciente sexo femenino de 32 años con antecedentes de enfermedad de Still diagnosticada en el año 2006 con abandono de controles en 2016 e hipotiroidismo. Ademas un parto sin complicaciones en abril 2017. En noviembre de ese año inicia cuadro caracterizado por cefalea holocránea que no cede con analgesia. Cuatro

meses despues se agrega ptosis en ojo derecho (OI) y diplopia, por lo que consulta. Evaluacion Neuroftalmologica (NOF) concluye sindrome de seno cavernoso. Resonancia magnetica (RM) de silla turca evidencia lesión de aspecto inflamatorio hipofisiaria e infundibular con compromiso del seno cavernoso izquierdo y clivus. Durante hospitalizacion inicia sintomas compatibles con diabetes insipida (DI). En estudio hormonal destaca ademas hipocortisolismo. Estudio hematologico en sangre periferica y liquido cefalorraquideo, inmunologico y de diseminacion negativos. Tomografia por emision de positrones-tomografia computada (PET CT) muestra engrosamiento y aumento de captación del trazador en tallo hipofisiario, resto del examen sin evidencias de lesiones hipermetabólicas. Se realiza biopsia transesfenoidal que informa hallazgos sugerentes de histiocitosis de células de Langerhans, CD1a positivo. En contexto de biopsia muy sugerente de Histiocitosis de células de Langerhans y progresión clínica se inicia quimioterapia con prednisona y vinblastina con regresion de sintomatologia. RM de control post tratamiento evidencia disminución del compromiso infiltrativo.

Discusion: Frente a un paciente que presenta tallo hipofisiario grueso deben barajarse como principales diagnosticos diferenciales germinoma e HCL. La HCL tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas, pero se pueden distinguir 2 fenotipos de presentación, en adultos compromiso de hueso, pulmón, piel y diabetes insípida mientras que en niños compromiso de hígado, bazo, ganglios linfáticos y medula ósea. Se clasifica como enfermedad localizada si existe compromiso de 1 tejido con o sin sistema esquelético afectado mientras que la forma mulsistémica presenta compromiso de 2 o más, siendo la forma de presentación más frecuente. Las manifestaciones endocrinológicas parecen ser comunes y se desarrollan principalmente en contexto de enfermedad multisistémica, la más frecuente es diabetes insípida. Respecto a los déficit de hormonas pituitarias en primer lugar se presenta el déficit de hormona del crecimiento (GH), seguido de gonadotrofinas y tiroestimulante. El diagnóstico definitivo es histológico, de certeza con expresión de CD1a. Debido su baja prevalencia el pronóstico aún es incierto. No se ha definido un enfoque terapéutico estándar, sin embargo la quimioterapia con vinblastina y corticoides es la más utilizada en adultos.

TL 181 SINDROME TORÁCICO AGUDO POR CRISIS DE ANEMIA FALCIFORME: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): José Miguel Bernucci, Médico internista Servicio de medicina Hospital de urgencia Posta Central, Universidad Finis Terrae, Claudia Novoa H, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Javiera Schmitz R, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Constanza Schüler B, Interna 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Cristóbal Grez M, Interno 7mo año medicina Universidad Finis Terrae, Diego Herreros I, Interno 7mo año medicina Universidad Finis Terrae

Introducción: Síndrome Torácico Agudo (STA) es una de las complicaciones más frecuentes y peligrosas de las crisis de anemia falciforme (AF), siendo su principal causa las infecciones. Consiste en la presencia de signos torácicos como fiebre, taquipnea, dolor precordial e hipoxia, en contexto de una crisis de AF (2). Los glóbulos rojos deformes pierden su plasticidad, por lo que pueden obstruir vasos sanguíneos pequeños y reducir el flujo de la sangre produciendo crisis dolorosas, infecciones bacterianas y necrosis (2). Al menos 50% de pacientes con AF tendrá un episodio de STA en su vida, con una tasa de mortalidad de alrededor de 10% por episodio (1). El STA es de inicio súbito y la intensidad de los síntomas y signos es comparable con la neumonía bacteriana, casi siempre con compromiso pulmonar multilobar, hipoxia severa y rápido deterioro. El manejo inicial debe ser alivio rápido del dolor, hidratación, oxigenoterapia si fuera necesaria y antibióticos cuando se asocia a infección. Las transfusiones e intercambio de plasma son sugeridas por muchos especialistas (1).

Presentación del caso: Paciente de 38 años, haitiana, con antecedente de anemia falciforme, consulta por dolor precordial opresivo bilateral irradiado a dorso y tos productiva. Al ingreso paciente ictérica, taquicárdica, febril de 38°C, con crépitos en base pulmonar derecha. Además, presenta anemia severa con hematocrito de 17.9% y hemoglobina de 6.4 g/dL, leucocitos de 20.300/mm3, y bilirrubina total 3,1 de predominio indirecto. Radiografía de tórax revela foco de condensación en base pulmonar derecha, y tomografía axial computada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis informa focos de condensación multilobares con derrame pleural bilateral escaso, atrofia y calcificaciones esplénicas. Angio-TAC descarta tromboembolismo pulmonar. Se indica ceftriaxona/levofloxacino, transfusiones de glóbulos rojos en 5 oportunidades y aporte de oxígeno con evolución favorable, decidiendo alta hospitalaria con indicación de completar estudios en otro centro hospitalario.

Discusión: La anemia falciforme es una patología de alta prevalencia en población afroamericana, y hasta ahora muy poco frecuente en nuestro país. Debido al importante cambio poblacional que vivimos, es fundamental tener un alto índice de sospecha para así reconocer la sintomatología, estableciendo el diagnóstico y dando el manejo adecuado.

La determinación de la etiología del STA suele ser difícil, por lo que el médico se ve forzado a tratar empíricamente posibles causas, incluyendo infecciones bacterianas, tromboembolismo pulmonar, embolia pulmonar grasa y crisis de anemia falciforme (1).

BIBLIOGRAFÍA: (1) Eckardt, P., (1997). Síndrome torácico agudo en pacientes con anemia de células falciformes.. Revista Médica Herediana, páginas 112-115. (2) Rojas-Martínez, A. (2015) Crisis drepanocítica y tratamiento del dolor. Revista de la Sociedad Española del Dolor; páginas 165-167.

TL 183 EVALUACIÓN DE LOS TUTORES CLÍNICOS DE SEMIOLOGÍA Y FACTORES ASOCIADOS A UN MEJOR DESEMPEÑO

Autor(es): Nicolás Ortiz-López, Carolina Olea G., Felipe Cortés-Chau, Jonathan Rodríguez C., Sara Schilling, Oscar Jerez Y., Iván Solis O.

Introducción: La adquisición de habilidades clínicas es clave en la formación de los profesionales de la salud. Para su desarrollo, los estudiantes se exponen a situaciones clínicas a través de tutores clínicos, profesionales que supervisan y dirigen la enseñanza durante su práctica. La evaluación de tutores clínicos permite identificar fortalezas que deben mantenerse, y detectar debilidades a corregir. En instituciones educativas con múltiples campos clínicos, diferencias en la calidad de enseñanza clínica tutoriada podría significar un desarrollo desigual de las competencias clínicas adquiridas por los estudiantes, y tales podrían detectarse con la evaluación sistemática de los tutores clínicos. Este estudio tiene por objetivos evaluar las habilidades docentes de los tutores clínicos por parte de estudiantes de Semiología en la carrera de Medicina, y buscar factores sociodemográficos que se asocian a un buen desempeño de los tutores.

Método: Estudio cuantitativo descriptivo de corte transversal, realizado durante el mes de agosto del 2018. Para ello se aplica la encuesta Role Model Apperception Tool (RoMAT) a estudiantes de Semiología -segundo año de Medicina-, que evalúa la percepción de los estudiantes respecto a sus tutores clínicos, anónima, mediante una escala tipo Likert con valores de 1 a 5 puntos en la evaluación de 17 ítems. La encuesta fue traducida al español, y posteriormente retrotraducida, y se aplicó un piloto a 20 estudiantes para evaluar su comprensibilidad y tiempo de aplicación. Por su parte, se aplicó una encuesta en línea a los tutores clínicos de Semiología, acerca de sus características sociodemográficas, nivel de formación en docencia, y grado de motivación. Se utiliza la prueba t de Student en variables continuas y ANOVA para comparar los campus.

Resultados: Se obtuvieron 133 encuestas RoMAT de un universo de 230 estudiantes, con una tasa de respuesta del 57,8%. De ellas, en 116 encuestas es posible identificar al tutor. Se obtiene un promedio muestral de 4,75 puntos, una mediana de 4,89 [IQR = 0,35]; rango por Campus 4,63 - 4,88 sin diferencias significativas entre ellos (F = 1.19696; p NS). Las tutoras tienden a una mejor evaluación (F = 4,89 vs M = 4,69), pero no significativa (t = 0.1437, p NS). La característica mejor evaluada fue la honestidad profesional y la peor fue hace el aprendizaje entretenido. Se obtienen 30/37 respuestas de tutores (tasa de respuesta 81%), 18 M/12 F (Fem 40%); 24 (80%) tutores tienen entre 25 y 29 años. El 90% de tutores tiene un nivel muy alto de motivación > 8 en escala de 1 a 10 puntos.

Conclusiones: Existe un buen grado de satisfacción de estudiantes respecto a sus tutores clínicos, sin diferencias significativas entre campus. Las tutoras son menos en número y tienen una mejor evaluación, aunque no significativa. Los tutores de Semiología están altamente motivados. La evaluación del desempeño de los tutores es relevante dado que permite identificar falencias que podrían ser mejoradas.

TL 184 LINFOMA DE HODGKIN DE PRESENTACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE CON VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Natalia Céspedes M., Sebastián Toro V, Tamara Jimenez F., Nicolás Melej V., Patricia Vásquez T.

Introducción: Las personas viviendo con VIH (PVVI) son diagnosticados de cáncer con mayor frecuencia que la población general y habitualmente tienen una tasa de mortalidad más alta debido a retrasos en el diagnóstico, comorbilidades, presentación más agresiva y disparidad en el tratamiento. El sarcoma de Kaposi, carcinoma cervical invasivo y linfoma no Hodgkin son enfermedades definitorias del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Sin embargo, hay neoplasias que no definitorias de SIDA que han ido en aumento en la era de terapia antiretroviral de alto grado de actividad. Entre éstas, el Linfoma de Hodgkin (LH), que corresponde al 4% de los cánceres en PVVI y se presenta en una frecuencia 5-14 veces mayor en esta población.

Caso clínico: PVVI transgénero de 52 años, diagnosticada de VIH en el 2004, en tratamiento antirretroviral, con buen recuento de linfocitos TCD4 y cargas virales indetectables durante los últimos 2 años. Historia de 6 meses de evolución de náuseas matinales, autolimitadas y diarrea líquida intermitente, sin elementos patológicos. Se agrega sensación febril no objetivada, sudoración nocturna, astenia, adinamia y disnea. Sin baja ponderal. Dos semanas previas a la consulta además con ictericia progresiva, coluria y prurito generalizado.

Examen físico: taquicárdica, eupneica, normotensa y satura 98%. Destaca ictericia de piel y mucosas. Hepatomegalia 10cm bajo el reborde costal. Laboratorio: leucopenia (3280cel/mm3), anemia moderada, aumento de proteína C reactiva (47.2mg/dl), bilirrubina total 8.0mg/dL con predominio directo, elevación de fosfatasas alcalinas(582U/I) y GGT(175UI/L), tiempo de protrombina de 20.6s, tiempo parcial de tromboplastina activada de 45.7 e INR 1.49. creatininemia normal. Estudio inmunológico y serologías para virus hepatitis negativas. Electroforesis de proteínas en sangre y orina normal, beta2-microglobulina levemente elevada (3722ng/ml), marcadores tumorales, incluyendo antígeno prostático específico, normales. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis: hígado con signos de daños hepático crónico, engrosamiento del intersticio periportal, sin lesiones focales, vesícula biliar parcialmente distendida, con cálculos en su interior. Esplenomegalia, parénquima heterogéneo, adenopatías lumboaórticas, de hasta 2 cm. Por sospecha síndrome linfoproliferativo(SLP) se realiza biopsia(Bx) hepática por punción. Hallazgos morfológicos sugerentes de linfoma, sin embargo estudio inmunohistoquímico no concluyente. Por limitaciones técnicas para definir el diagnóstico, se realiza Bx y colecistectomía laparoscópica. Bx muestra LH clásico con depleción linfocítica. Bx de médula ósea con compromiso por linfoma de Hodgkin.

Discusión: Este caso presentó dificultades en el diagnóstico pese a la sospecha inicial de un SLP. El LH es una neoplasia que ha ido en aumento en PVVI, en la era de terapia antiretroviral de alto grado de actividad. Las presentaciones atípicas de los linfomas, tales como la ictericia febril, deben ser consideradas en las PVVI, incluso en ausencia de adenopatías palpables. Por otro lado, en los pacientes transgénero no debe olvidarse la búsqueda de neoplasias propias de su género de origen.

TL 185 SÍNDROME DE NELSON ASOCIADO A APOPLEJÍA HIPOFISIARIA: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Rocio Strodthoff R. (1), Nicole Fritzsche V. (1), Nelson Wohllk G. (1) 1. Hospital del Salvador

Introducción: El Síndrome de Nelson (SN), reportado en 1958, corresponde al macroadenoma hipofisiario asociado a ACTH en pacientes con Enfermedad de Cushing sometidos a adrenalectomía bilateral. Entre 8 y 38% de los pacientes sometidos a este procedimiento pueden presentarlo, siendo mandatorio controlarlos para detectar su desarrollo. Se manifiesta como tumor hipofisiario y elevación de ACTH mayor a 500 mg/l, asociado a signos clínicos de efecto de masa y pigmentación cutánea, pudiendo ser agresivo y mortal. Una de las complicaciones graves es la Apoplejía Hipofisiaria. En una revisión extensa se encontraron 5 casos reportados en la literatura, ninguno en Chile, siendo este caso el primero en ser reportado en nuestro país. Los 5 casos descritos presentaron distintos manejos. Caso 1, Mujer de 19 años sometida a resección de tumor hipofisiario, cursa con recurrencia tratada con radioterapia, se evidencia ACTH en aumento y síntomas de aumento de presión intracraneana, falleciendo posteriormente.

Caso 2: Mujer 21 años, tratada con Radioterapia, cursa con apoplejía y es operada, pero cursa con empeoramiento de la lesión, siendo irradiada; no se señala desenlace. Caso 3, Mujer de 38 años, se realiza resección de tumor hipofisiario, con mejoría posterior a cirugía. Caso 4: Mujer de 52 años, presenta SN que es tratado con corticoides con buena respuesta inicial, pero posteriormente cursa con apoplejía siendo operada, recuperando la vista de forma progresiva. Caso 5: Mujer de 19 años, cursa con apoplejía y es operada, cursa con buena respuesta. Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, 31 años con Enfermedad de Cushing diagnosticada el 2004 e HTA. Resonancia magnética (RM) de silla turca al diagnóstico muestra macroadenoma de 11x6x8mm en hipófisis lateralizado a izquierda. Se somete a cirugía el 2005 sin respuesta, por lo que vuelve a ser intervenida el 2006 y 2007, realizándose además Radioterapia cerebral post operatoria y uso de ketoconazol. Biopsias compatibles con Adenoma Basófilo. Debido a refractariedad de tratamiento, se somete a adrenalectomía bilateral el año 2007. Se evidencia posterior a cirugía tumor hipofisiario requiriendo ser reintervenida 2013 y 2014. En enero 2017 presenta en ojo izquierdo hemianopsia y daño corneal con leucocoria y úlcera corneal, RM de silla turca compatible con apoplejía hipofisiaria. Debido a consulta tardía, se decide realizar controles consecutivos donde se observa ACTH persistentemente mayor a 1250, pero con disminución de tamaño de macroadenoma, por lo que no se opera. Durante el seguimiento presenta disminución progresiva de pigmentación cutánea. Discusión: Al existir sólo 5 casos reportados en la literatura de apoplejía asociada a SN, no existe línea terapéutica ampliamente aceptada, sin embargo, se propone resolución quirúrgica en caso de compromiso neurológico.

Debido a las consecuencias del SN es fundamental prevenir y controlar el desarrollo de esta enfermedad. Se requiere mayor número de casos para poder definir conducta terapéutica.

TL 186 HIPERCALCEMIA SECUNDARIA A TIROTOXICOSIS E INMOVILIZACIÓN

Autor(es): María Francisca Morales S, Sofía González C, Esteban Araos B

Introducción: Se ha descrito que el 90% de las causas de hipercalcemia son por hiperparatiroidismo primario o secundario a neoplasia, en cambio el hipertiroidismo y la inmovilización son causas infrecuentes. Ambas producen un balance negativo en la formación ósea, lo cual puede producir complicaciones como la osteoporosis. Por ello deben ser buscadas y tratadas activamente. Presentamos el siguiente caso para ilustrar a la tirotoxicosis e inmovilización como causas de hipercalcemia en un paciente hospitalizado.

Caso: Mujer de 48 años, con antecedente de déficit de proteína C y TVP, con hábito tabáquico activo. Presenta cuadro de 5 horas de evolución de disartria y ataxia. Se diagnostica infarto extenso de arteria cerebral media izquierda y se inicia manejo neurológico sin tratamiento de reperfusión. Evoluciona con anisocoria, evidenciando signos de desviación de línea media de 6 mm a la tomografía computada (TC). Se realiza craniectomía descompresiva, trasladándose a UCI. Requiere noradrenalina 0,05 mcg/kg/min por 48 horas y ventilación invasiva por 72 hrs. A los 2 meses de hospitalizada, limitada funcionalmente, evoluciona con taquicardia persistente 120 regular, sudoración profusa, náuseas y vómitos. Sin evidencia de patología infecciosa, angioTC de tórax (-) para TEP, TSH 0,0038 mU/L, T3 205 ng/dL, T4 16 ug/dL, anticuerpos anti receptores de TSH (+) y cintigrama tiroideo con bocio difuso hipercaptante compatible con Enfermedad de Basedow Graves. Se inicia manejo con propanolol y metimazol 15 mg/día. En exámenes destaca hipercalcemia corregida oscilando entre 11-11,9 mg/dL con fosfemia 4,3-4,5 mg/d, iniciándose volemización adecuada con SF 0.9%. PTH 12 pg/mL. AFP, CA19-9, CA125, BHCG, CEA negativos. TC de tórax, abdomen y pelvis no evidencia enfermedad tumoral. Con el uso de metimazol se normaliza T4 a las 2 semanas. Calcemia mejora pero no se normaliza, alcanzando valores levemente elevados (10,5-10,8). Por lo anterior, en contexto de descarte de hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia asociada a malignidad, ausencia de drogas hipercalcemiantes o clínica de insuficiencia adrenal, se agrega diagnóstico de exclusión de hipercalcemia asociada a inmovilización.

Discusión: Tanto la tirotoxicosis como la inmovilización producen hipercalcemia por un aumento de resorción ósea que, a su vez, suprime la liberación de PTH, disminuye la producción de Vitamina D y aumenta la calciuria, generando un balance de calcio negativo que conduce a osteoporosis. En el caso de la tirotoxicosis la resorción ósea es mediada por tiroxina, mientras que en la inmovilización es mediada por una disminución de impacto físico sobre el sistema músculo esquelético que genera un aumento de liberación de prostaglandinas por las células óseas. El tratamiento del hipertiroidismo con anti tiroideos y beta bloqueadores logra frenar la resorción, normalizando calcemia. Por ello, la persistencia de hipercalcemia una vez tratado el hipertiroidismo debe hacer sospechar otra causa. Se hace necesario expandir el estudio etiológico de la hipercalcemia para lograr tratamiento adecuado evitando la progresión de balance negativo de calcio, osteoporosis y sus consecuencias.

TL 187 HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA SECUNDARIA A VASCULITIS PULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: José Pedro de la Fuente P (1), Rodrigo Palavecino R (1), María Alejandra Cerda J (2), Gonzalo Díaz V (2), Natalia Sarmiento F (2). (1) Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; (2) Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Introducción: La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una condición clínica grave y poco frecuente que se caracteriza por sangrado intraalveolar secundario a disrupción de la microcirculación pulmonar. Se presenta de forma aguda y en ocasiones catastróficas, con síntomas prodrómicos inespecíficos que puede incluir hemoptisis, evolucionando a insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva, asociado a caída brusca del hematocrito e imágenes de tórax que muestra un compromiso bilateral y difuso. Dentro de sus causas se deben considerar enfermedades autoinmunes y de ellas sobre todo las vasculitis pulmonares, que producen capilaritis pulmonar.

Descripción del caso clínico: Paciente de sexo masculino de 40 años, con antecedentes de rinosinusitis crónica consulta por cuadro de rinorrea, obstrucción nasal y compromiso del estado general, evolucionado con fiebre y tos seca que luego se vuelve hemoptoica, lo que lo lleva a consultar al servicio de urgencias, ingresando taquicárdico (frecuencia cardíaca de 160 lpm), saturando 62%, con lo que se inicia bundle de reanimación de posible sepsis de foco pulmonar.

Del estudio inicial destaca anemia (hemoglobina de 9.5 g/dl), elevación de PCR (215 mg/dl) e insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (PO2 de 30.5 mmHg). En radiografía de tórax se observa velamiento difuso e infiltrados pulmonares bilaterales. Se traslada a unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se maneja con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y se realiza lavado broncoalveolar, donde se obtiene muestra hemática. Del estudio del líquido se descartan causas infecciosas. Se busca dirigidamente patología de origen autoinmune, donde destaca ANCA positivo patrón citoplasmático, con PR3 positivo, compatible con granulomatosis con polingeítis (enfermedad de Wegener). Se inicia inmunosupresión con bolos de metilprednisolona y posteriormente rituximab. Durante su evolución presenta además proteinuria en rango nefrótico asociado a hematuria glomerular, compatible con glomerulonefritis. Presenta buena respuesta clínica, de laboratorio e imagenológica, por lo que decide manejo ambulatorio.

Discusión: La HAD es un desafío diagnóstico y terapéutico, que suele debutar de forma similar a una neumonía de evolución tórpida o de lenta resolución. Su evaluación clínica debe incluir el diagnóstico sindromático y etiológico, que suele requerir estudio de autoinmunidad y lavado broncoalveolar. Se debe sospechar de forma dirigida una vasculitis pulmonar, particularmente que comprometa vasos de pequeño calibre, que se puede manifestar como un síndrome riñón-pulmón y conducir a falla multiorgánica rápidamente progresiva y se debe manejar con inmunosupresión agresiva y soporte vital. Por lo tanto, se debe incluir una evaluación clínica exhaustiva que busque de forma dirigida estas patologías.

TL 188 GLOMERULONEFRITIS POR CAMBIOS MÍNIMOS PRIMARIA REFRACTARIA A TRATAMIENTO MÉDICO: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Daniel Correa L, Arturo Villalobos N, Ignacio Barrera C, Sebastián Muñoz H.

Introducción: La glomerulonefritis por cambios mínimos (GNCM) es la etiología del 15% de los síndromes nefróticos reportados en adultos. Generalmente debuta con intensa proteinuria, edema y depleción de volumen intravascular. En adultos con GNCM siempre hay que descartar causa secundaria. La terapia se basa en el uso de antiproteinúricos y corticoesteroides (CE), asociado en casos de corticorresitencia a inmunosupresores, principalmente anticalcineurínicos. En casos extremos refractarios a tratamiento médico se puede optar por la nefrectomía médica o quirúrgica para evitar las temidas complicaciones del síndrome nefrótico.

Caso clínico: Hombre de 65 años con antecedente de diabetes mellitus 2 de 13 años de evolución no insulino requirente con buen control metabólico. Cuadro de 1 año de evolución caracterizado por aumento de volumen de extremidades inferiores y abdomen asociado a disminución de capacidad funcional. Angina (-), Palpitaciones (-), ortopnea (-), nicturia (-). Al examen físico se objetiva síndrome de ocupación pleural bilateral, ascitis grado III y edema de extremidades inferiores. En Exámenes destaca: Electrocardiograma normal, Radiografía de tórax: Derrame pleural bilateral. Creatinemia 2.87mg/dl, Albumina 1.9 gr/dl, orina completa: Proteinas 300mg/dl, leucocitos 0-3 por campo, glóbulos rojos 0-3 por campo, Cuerpo Oval graso (+). Proteinuria en 24 horas: 12.9 gramos. Se diagnostica síndrome nefrótico Puro. Estudio inmunológico negativo, estudio de neoplasia oculta negativo. Ecografía renal: Riñon derecho 10cm, Riñon izquierdo 9.5cms sin pérdida de diferenciación córtico-medular. Se realiza Biopsia renal que resulta compatible con GNCM y nefropatía diabética con 10% de fibrosis intersticial. Se inicia tratamiento antiproteinúrico y corticoesteroidal, evolucionando con aumento de proteinuria en 24hr hasta 29gr asociado a aumento de anasarca y disminución de albumina hasta 1.2gr/dl por lo cual se asocia ciclosporina. Tras completar 3 meses de tratamiento Persiste proteinuria en 24hr mayor a 20gr asociado a deterioro progresivo de función renal, anasarca que le impide deambulación y presencia 2 episodios de peritonitis por lo cual se suspende tratamiento inmunosupresor y se realiza nefrectomía médica con indometacina e inicio de hemodiálisis (HD). Evoluciona con disminución progresiva de edema y diuresis. Tras cuatro meses de inicio de HD paciente sin edema, sin nuevas infecciones intercurrentes, con albumina plasmática de 4.3gr/dl.

Discusión: Un 10-20% de los pacientes con GNCM presentan corticoresistencia (ausencia de respuesta a 16 semanas de iniciado corticoides) lo cual representa un desafío terapéutico. En nuestro caso decidimos asociar ciclosporina antes de completar 16 semanas de tratamiento por la gravedad de la sintomatología asociada al SN. A pesar del tratamiento inmunosupresor asociado persiste en anasarca sin lograr controlar proteinuria y presenta 2 infecciones asociadas por lo cual se realizó la nefrectomía médica. En este caso la nefrectomía fue una decisión difícil, pero con la cual buscamos el bienestar del paciente al disminuir las complicaciones del síndrome nefrótico y de la inmunosupresión.

TL 190 RECONOCIMIENTO DE APLASIA MEDULAR FRENTE AL ESTUDIO DE PANCITOPENIA SEVERA A PROPOSITO DE UN CASO

Autor(es): Tamara Jiménez F. Sebastián Toro V., Natalia Céspedes M., Nicolás Melej V.

Introducción: La Aplasia Medular (AM) es un síndrome caracterizado por una incapacidad de la médula ósea de producir todas las series hematopoyéticas, con evidencia de una médula hipocelular, generando así una pancitopenia periférica. Su diagnóstico se basa en una médula ósea hipocelular más al menos dos de los hallazgos siguientes: hemoglobina menor a diez, recuento plaquetario menor a cincuenta mil y recuento absoluto de neutrófilo menor a mil quinientos. Se produce, en la mayor parte de los casos, por una irrupción del tejido por los linfocitos T, activados o no por algún agente externo. Su incidencia es de alrededor de 2 casos por millón de habitantes por año. Presenta 2 picos etarios de mayor incidencia, uno pediátrico juvenil entre los 10 a 25 años y otro en mayores de 60 años. No existen diferencias significativas entre ambos sexos. En la mayoría de los casos, no se identifica una causa desencadenante de la enfermedad, calificándose de idiopática. En una minoría, la enfermedad se atribuye a factores físicos, farmacológicos, químicos o víricos. Se han observado casos de AM en el curso de ciertas enfermedades (timoma, hiperplasia tímica, fascitis eosinofílica, artritis reumatoide, lupus eritematoso, enfermedad del injerto contra el huésped) o del embarazo.

Caso Clínico: Paciente femenino de 59, sin antecedentes mórbidos, sin consumo de medicamentos, no refiere exposiciones a agentes físico ni químicos, sin antecedentes de eventos tromboembólicos ni pérdidas fetales. Presenta un cuadro de aproximadamente 6 meses de evolución caracterizado por presencia de equimosis espontánea en extremidades, principalmente superiores, que evoluciona con compromiso del estado general, petequias de extremidades, coloración ictérica de piel y mucosas, además de gingivorragia espontánea decidiendo consultar. Se realiza examenes de forma ambulatoria donde destacaba pancitopenia severa, por lo que se solicita hospitalización con requerimiento de multiples transfuciones sanguineas. Dentro del estudio de la paciente se evidencia indice reticulocitario arregenerativo, serología VIH, VHC, VHB, IgM CMV negativos, serología IgM EBV y IgM parvovirus B19 negativa, se solicita estudio inmunologico negativo, niveles de vitamina B12 normal. Se realiza mielograma que resulta seco, con citometria de flujo en sangre sin blastos. Con biopsia de médula ósea con hipocelularidad menor a 30 porciento. Se inicia quimioterapia con Timoglobulina, Metilprednisolona y Ciclosporina, con respuesta parcia, pero sin requerimientos de nuevas transfuciones.

Discusion: La aplasia medular es un diagnóstico infrecuente, pero debe ser pensado frente a pancitopenia severa sin esplenomegalea, siendo fundamental para el diagnóstico la biopsia de médula ósea para el diagnóstico diferencial de otras causas primarias. Además, a pasar de que la causa idiopática es la más frecuente, siempre es necesario descatar factores que puedan afectar la médula ósea de manera secundaria.

TL 191 FALLA RESPIRATORIA CATASTRÓFICA COMO DEBUT DE NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGÉNICA

Autor(es): Camilo Codorniu F, Joaquín Vega N, Arturo Villalobos N, Sergio Ahumada F, Catalina Fernández L.

Introducción: La falla respiratoria catastrófica es una entidad que tiene una alta morbimortalidad, su principal etiología son las infecciones en contexto de neumonía grave. En caso de que a las 72 horas no haya respuesta a tratamiento hay que considerar otras entidades como la neumonía organizada, la cual presenta un buen pronóstico al iniciar el tratamiento corticoesteroidal de manera oportuna.

Descripción del caso: Hombre de 43 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por disnea progresiva hasta hacerse de reposo asociada a tos no productiva de predominio vespertino, afebril. Al ingreso se encuentra normotenso, normocárdico, taquipneico, SatO2 75% con oxígeno ambiental, murmullo pulmonar conservado con crépitos bilaterales de predominio hacia las bases. Por aumento de trabajo respiratorio se decide intubación orotraqueal y soporte con ventilación mecánica invasiva. En exámenes de Ingreso destaca gases de sangre arterial (FIO2 100%): pH 7,44; PaO2 54,4 mmHg; pCO2 26,7 mmHg; bicarbonato 17,7 mEq/L, PAFI 54, sin anemia, con elevación de parámetros inflamatorios. Se realiza escáner de tórax que evidencia áreas parchadas en ambos campos pulmonares, patrón en vidrio esmerilado, asociadas a consolidaciones de predominio basal. Se interpreta como neumonía adquirida en la comunidad (NAC) grave y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona, levofloxacino y oseltamivir. Se traslada a UCI para manejo y estudio. Todos los estudios infecciosos e inmunológicos resultan negativos. Al tercer día de hospitalización, se realiza lavado broncoalveolar (LBA) donde se encuentra polimorfonucleares 40%, Linfocitos 17%, sin hemosiderófagos y crecimiento de Pseudomona aeruginosa multirresistente, ajustán-

dose tratamiento según antibiograma a ceftazidima amikacina. A los siete días de tratamiento el paciente evoluciona febril, sin mejoría clara, con parámetros inflamatorios estacionarios. Se realiza nuevo escáner de tórax que muestra progresión del patrón en vidrio esmerilado hacia ambas bases pulmonares con condensaciones multilobares, signo del "Halo reverso", con alta sospecha de neumonía organizada se inicia tratamiento esteroidal con metilprednisolona, con mejoría notoria de función respiratoria (PAFI >200) a los 7 días y descenso de parámetros inflamatorios, lográndose extubación y trasladado a sala.

Discusión: En nuestro caso el paciente ingresa con una falla respiratoria catastrófica, se inicia tratamiento antibiótico empírico y medidas de soporte considerando como primera opción diagnóstica una NAC grave. Las guías internacionales recomiendan considerar otras opciones diagnósticas en neumonías que no respondan a las 72 horas como ocurrió en nuestro caso. La historia clínica, el patrón radiológico y la respuesta a corticoides son compatibles con una neumonía organizada. El paciente no tiene antecedentes de uso de fármacos, sin evidencia de enfermedad reumatológica con estudio inmunológico negativo, la pseudomona multirresistente aislada es adquirida en el hospital, sin evidencia de otra infección previa, por lo cual el cuadro es compatible con neumonía organizada criptogénica.

TL 192 DIFICULTAD DIAGNOSTICA FRENTE A ENFERMEDAD PULMONAR INTERTICIAL DIFUSA COMO UNICA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO A PROPOSITO DE UN CASO

Autor(es): Camilo Codorniu F, Joaquín Vega N, Arturo Villalobos N, Sergio Ahumada F, Catalina Fernández L.

Introducción: La enfermedad pulmonar interticial difusa (EPID) son un grupo heterogéneo que afectan el intersticio pulmonar con grados variables de inflamación, fibrosis y remodelación y distorsión de la arquitectura pulmonar. Las causas son amplias e incluye que están asociadas a una amplia gama de enfermedades, exposiciones y drogas o como una condición idiopática. Las opciones de tratamiento y el pronóstico varían según las diferentes causas y tipos, por ello es importante determinar el diagnóstico correcto.

Caso clínico: Paciente de 52 años con antecedentes de quistes sinoviales poliarticulares, sin limitación funcional previa, refiere cuadro iniciado en octubre del 2017 caracterizado por disnea progresiva de moderados esfuerzo asociada a dolor de tope inspiratorio esporádico y tos seca no productiva. Con progresión a dificultad respiratoria, por lo que fue ingresada en marzo del 2018, donde requirió ingreso a unidad de paciente crítico y apoyo con ventilacion mecanica no invasiva. Se realizó scanner de tórax donde se sugiere diagnóstico de neumonitis intersticial crónica con patrón de bronquiolitis obliterante con neumonía en organización (BOOP). Al alta se indica prednisona y controles en reumatología y broncopulmonar. En controles con reumatología destaca xerostomía con ausencia de otras características clínicas de autoinmunidad. Al examen físico se describe sin sinovitis, debilidad axial ni distal. En perfil inmunológico destaca ANA positivo 1/640 patrón citoplasmático granular fino, anti DNA DS negativo, ENA >100, Ro >100, anti CCP negativo. Sin clara clínica reumatológica, predominando compromiso pulmonar. Se plantea síndrome de Sjögren y se solicita test Schirmer negativo y cintigrama de glándulas salivales con disfunción moderada. Evaluada por broncopulmonar en mayo que indica inicio de oxígeno domiciliario. En último control se aprecia con mayor compromiso respiratorio, marcadamente taquipneica, por lo que se decide ingreso. Se realiza scanner de torax de alta resolución que se informa: "compromiso parenquimatoso pulmonar sugerente de una neumopatia interticial de tipo cronico, considerar un BOOP versus una Neumonía intersticial inespecífica (NSIP) dentro de las opciones diagnósticas. Areas de enfisema y bullas pulmonares". Se realiza fibrobroncoscopía con lavado broncoalveolar, que concluye cambios inflamatorios laríngeos, sin otros hallazgos, con cultivos y baciloscopia negativas. En evaluación por reumatología se descarta Sjögren y se sugiere complementar estudio con panel de miositis, sospechando neumonía intersticial con características de autoinmunidad.

Discusión: Las EPID, que son una causa importante de morbimortalidad en pacientes con enfermedad del tejido conectivo (ETC), no forman parte de dichos criterios diagnósticos y esto es especialmente problemático en pacientes en los que la EPID es el principal o único síntoma de una ETC. La expresión clínica de la EPID en pacientes con miositis puede variar desde estar completamente asintomático hasta disnea grave rápidamente progresiva, que ha sido la evolucion de nuestra paciente, por lo cual es lo que se ha sospechado en última instancia.

TL 193 MUCORMICOSIS PULMONAR EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS 1

Autor(es): Javiera Guerra D, Arturo Villalobos N, Ignacio Barrera C, Sebastián Muñoz H

Introducción: La Mucormicosis es una micosis invasora que se asocia a estados de inmunosupresión. Tiene un tropismo vascular importante, presentándose precozmente con lesiones angioinvasivas e infartos del tejido comprometido. En pacientes diabéticos su manifestación más habitual es la infiltración rinocerebral, siendo infrecuente el compromiso pulmonar.

Caso clínico: Paciente femenino de 21 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 1 de 13 años de evolución, con mal control metabólico (Hemoglobina glicosilada de 10%) Consulta por cuadro de 10 días de evolución caracterizado tos seca asociado a odinofagia y dolor retroesternal tipo puntada irradiado a región interescapular, que en últimos 3 días se asocia disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Ingresa con aumento de trabajo respiratorio, normotensa, taquicárdica, afebril, con murmullo pulmonar disminuido en campo pulmonar izquierdo, sin otros hallazgos al examen físico. En exámenes destaca cetoacidosis diabética (CAD) y elevación de parámetros inflamatorios. Se inicia tratamiento de CAD, antibioterapia y soporte con ventilación mecánica invasiva por aumento de trabajo respiratorio. Radiografía de tórax: masa pulmonar izquierda apical, Tomografía axial computada con contraste (TAC): masa pulmonar apical izquierda con centro necrótico de 5.7 cm la cual infiltra mediastino. Al día 20 de hospitalización paciente persiste estacionaria en lo respiratorio, con aumento de parámetros inflamatorios, sin etiología precisada, TAC de control: neumonía multifocal con absceso pulmonar en lóbulo pulmonar izquierdo de 6.4 por 3.9cm con compromiso mediastínico. Fibrobroncoscopia: severa estenosis bronquial, con obstrucción que no se logra franquear por lo cual no se toman cultivos. Se realiza toracotomía exploradora y drenaje de colección mediastínica, se describe ápice de lóbulo superior izquierdo con adherencias fibrosas a pared torácica posterior y apical, colección en mediastino de características fibrino-purulenta. Se realizan múltiples estudios microbiológicos de muestras quirúrgicas, resulta PCR de colección mediastínica positiva para rhizopus oryzae diagnosticándose Mucormicosis pulmonar con infiltración mediastinica, se ajusta tratamiento a Anfotericina Liposomal, presentando mala evolución clínica, nuevo TAC de control revela aumento de colección pulmonar con extenso compromiso de carina además de tronco de arteria pulmonar izquierda e infiltración de todo el mediastino, evaluado por equipo de cirugía de tórax se concluye fuera de alcance quirúrgico por extensión de lesión. Paciente fallece tras 1 mes de iniciado tratamiento antifúngico.

Discusión: La mucormicosis pulmonar es una patología infrecuente y de muy mal pronóstico dado la rápida angioinvasión que presenta a grandes vasos. Debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de masa pulmonar en pacientes diabéticos con mal control metabólico. Es fundamental tener una alta sospecha clínica para iniciar un tratamiento de manera precoz, siendo fundamental la resección quirúrgica de la lesión. En nuestro caso el diagnóstico fue tardío, con una extensa invasión a pulmón y mediastino que impidió resección quirúrgica.

TL 194 RABDOMIOLISIS Y SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Joaquín Vega N, Camilo Codorniu F, Arturo Villalobos N, Sebastián Muñoz H, Ignacio Barrera C.

Introducción: la rabdomiólisis corresponde a una injuria muscular aguda, caracterizada clínicamente por mialgias, edema, debilidad muscular y liberación de proteínas miofibrilares al torrente sanguíneo, pudiendo asociar falla renal. Es una condición progresiva que puede ser de alto riesgo sin un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, con múltiples etiologías, por lo que requiere un estudio acabado.

Caso clínico: hombre de 19 años de edad, con antecedentes de comunicación interventricular operada en 2003. Acude a servicio de urgencias con cuadro de dolor ubicado en cara anterior y lateral de porción media y distal de muslo derecho, de carácter sordo, EVA 7/10, sin irradiación, acompañado de aumento de volumen localizado, sin cambios de coloración en la piel y sin relación a trauma. Al interrogatorio dirigido niega fiebre, cefalea, baja de peso y sudoración nocturna, no usuario de fármacos. Refiere historia de 3 episodios previos desde marzo, agregando viaje al sur del país en verano, con largas caminatas y ascensos con gran carga sobre la espalda. Sumado a esto, hace un mes, usuario de bicicleta recorriendo 30 km diarios aproximadamente. Sin embargo, los episodios comienzan antes de uso de bicicleta, con un primer episodio durante descenso de escaleras por algunos minutos. Previo a consultar en urgencias, se descarta lesión traumática con ecografía en extrasistema y se toman exámenes donde destacan enzima CK 15698, creatinina 1,22 mg/dL y lactato deshidrogenasa 1862.Al ingreso se encuentra normocárdico, eupneico, normotenso, sin apremio ventilatorio, sin alteración de la marcha y afebril.Se realizan exámenes: orina completa muestra microhematuria y leucocituria de 9-10 cel/campo, relación proteina/creatinina 1,6 mg/g; función tiroidea normal. Se inicia manejo con volemización endovenosa y corticoides en altas dosis tras evaluación por reumatólogo. Estudio inmunológico con panel de miositis de 16 anticuerpos y anticuerpos antinucleares, con resultados negativos; electromiografía que muestra actividad eléctrica en muslo compatible con miopatía sin neuropatía; y resonancia magnética que muestra edema

muscular; miositis en compartimento anterior de ambos muslos, respetando el recto anterior; y estigmas de rabdomiólisis tipo 1. Por antecedente de viaje al sur, infectología sospecha presentación atípica de leptospirosis y sugiere iniciar tratamiento empírico con ceftriaxona por 7 días. Se solicita panel viral, pruebas treponémicas y para Leptospira sp, resultando negativas. Escáner de tórax, abdomen y pelvis en contexto de miopatía resulta sin hallazgos patológicos. Biopsia muscular negativa para miopatía inflamatoria. El paciente evoluciona favorablemente, tanto en clínica como en laboratorio dándose de alta asintomático.

Discusión: Es importante identificar la causa de la rabdomiólisis debido a que cada causa tiene distinto pronóstico y tratamiento. En este caso, luego de un estudio etiológico minucioso, se descartaron las principales causas, por tanto, considerando los antecedentes descritos, se interpretó como origen mecánico.

TL 195 ENFERMEDAD ASOCIADA A IGG4, LA NUEVA GRAN IMITADORA: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Gerardo Salinas R, Arturo Villalobos N, Catalina Fernández L, Sergio Ahumada F.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4), se caracterizada por fibrosis e infiltración linfoplasmocitaria de predominio IgG4 en los órganos afectados. Suele tener compromiso multiorgánico, siendo páncreas, glándulas salivales, ganglios linfáticos y vía bilIar los principales tejidos afectados. En caso de compromiso renal se suele presentar como nefritis tubulointersticial. El diagnóstico se confirma mediante histología al encontrar un infiltrado linfoplasmccitario (ILP) denso y/o una proporción de células plasmáticas IgG4/IgG total >40%. El tratamiento de primera línea son los corticoides, presentando habitualmente respuesta favorable.

Caso clínico: Paciente masculino de 67 añosde edad, con antecedente de Linfoma no Hodgkin (LNH) de células marginales con diferenciación plasmocítica diagnosticado en 2012 tras biopsia de adenopatía cervical, en contexto de síndrome consuntivo asociado a poliadenopatías, hemograma normal, VHS 95, LDH normal e hipergammaglobulinemia (HGG) difusa con predominio de IgG (5483), hipocomplementemia, ANA 1/320, esto de estudio inmunológico negativo. Serología viral negativa. Biopsia de adenopatía inguinal compatible con neoplasia de células plasmáticas y biopsia de medula ósea con infiltrado plasmocitario de 80%. Destaca además creatinemia de 1.67 mg/dl, Orina completa: proteinuria 30mg/dl, sin hematuria, leucocituria ni cilindros urinarios. Proteinuria en 24hr: 540mg. PieloTAC: Riñones de tamaño normal sin factor obstructivo. Recibe tratamiento RCHOP (Rituximab (RXM), ciclofosfamida (CFM), doxorubicina, vincristina, prednisona) evolucionando con remisión completa y normalización de función renal. Presenta recidiva en 2014, objetivada con TAC de tórax que revela múltiples adenopatías y se confirma con biopsia cervical. Se asocia deterioro de función renal con creatinina de 2.36mg/l (creatinemia basal 1.2mg/dl). Se administra protocolo RFC (RXM,Fludarabina, CFM) presentando remisión completa y recuperación de función renal. El 2017 presenta nueva recidiva asociado a deterioro de función renal, proteinuria en rango no nefrótica, Se inicia tratamiento corticoesteroidal. Se realizar biopsia renal que muestra nefritis intersticial con 50% de ILF intenso, estudio inmunohistoquímico: 10% IgG4. Por lo cual se realiza nueva biopsia cervical y se solicita inmunohistoquímica de IgG4 para descartar ER-IgG4. Examen compatible con ER-IgG4 (proporción IgG4/IgGtotal 45%). Se mantiene tratamiento corticoesteroidal evolucionando asintomático y con recuperación progresiva de función renal.

Discusión: La ER-IgG4 puede simular distintas enfermedades. En nuestro caso la enfermedad fue interpretada como LNH, presentando respuesta a tratamiento con quimioterapia en contexto que el primer esquema incluye corticoides y el segundo RXM. No se pudo realizar el diagnóstico en un inicio al no contar con la inmunohistoquimica de IgG4, la cual es fundamental para su diagnóstico, a pesar de lo cual se debió haber sospechado en un hombre mayor de 60 años con síndrome consuntivo asociado a poliadenopatias, hipocomplementemia, HGG difusa, IgG elevada, compromiso renal intersticial y biopsias linfáticas con predominio linfoplasmocitario.

TL 196 LEISHMANIASIS MUCOCUTÁNEA

Autor(es): María Francisca Morales S, Sofía González, Francesca Moller M, Alejandro Gonzalez M, Leonardo Siri Z

Introducción: La Leishmaniasis es una infección causada por protozoos del género Leishmania y tiene presentaciones variables. La presentación más frecuente es cutánea, sin embargo, en Brasil, Bolivia, Etiopía y Perú predomina la forma mucocutánea.

Caso clínico: Hombre de 58 años, de nacionalidad Boliviana y residente del mismo país, con antecedente Hipertensión Arterial y Vitiligo, derivado a Chile para estudio de lesión ulcerada indolora infraumbilical. Presenta cuadro de cuatro meses de evolución que inicia con alodinia en región infraumbilical, sin cambios en la piel. Se diagnostica celulitis y se inicia terapia antibiótica con evolución tórpida. Ecografía de partes blandas muestra una colección subdérmica

que se drena quirúrgicamente, sin embargo, no se logra cicatrización posterior al procedimiento, evolucionando con ulceración indolora. Biopsia de la lesión y tejido periférico muestran infiltración granulomatosa, de células gigantes y áreas necróticas. Estudio de tuberculosis (TBC) negativo. Evoluciona con progresión de úlcera inicial y ulceración de sitios de biopsia, sin respuesta a múltiples esquemas de tratamiento antibiótico.

Paciente ingresa estable, afebril, al examen físico destaca úlcera de 5 cm de diámetro en región infraumbilical de centro eritematoso y borde violáceo, asociado a 5 lesiones satelitales ulceradas de menor tamaño. Se realiza estudio con: parámetros inflamatorios bajos, sin alteraciones de pruebas hepáticas o de función renal, Interferón gamma TBC negativo y perfil de antígenos nucleares extraíbles, y estudio de vasculitis negativos. Cultivo de lesión positivo para Staphylococcus epidermidis, negativo para hongos, baciloscopia negativa y identificación de especies por reacción en cadena polimerasa universal para bacterias y hongos negativos. Scanner de tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos, endoscopia digestiva alta con esofagitis activa moderada y laringoscopia con lesión granulomatosa en epiglotis. Biopsia muestra dermatitis nodular superficial y profunda granulomatosa, con serología positiva para Leishmaniasis, confirmada por Instituto de Salud Pública.

Discusión: La Leishmaniasis mucocutánea se presenta como una lesión macular, en el sitio de inoculación (picadura por mosquito flebotomo), que progresa hacia una úlcera indolora que puede cicatrizar espontáneamente en un periodo variable, asociado a lesiones en mucosas, principalmente, tejidos nasofaríngeos, caracterizadas por destrucción tisular progresiva. El diagnóstico diferencial incluye: infecciones por hongos, micobacterias, o parásitos, cáncer, vasculitis, sarcoidosis, liquen, prurigo, reacción a fármacos, úlceras por estasia venosa entre otros. En el contexto epidemiológico y clínico adecuado, se debe sospechar ante una lesión ulcerosa, indolora, que no responda a tratamiento antibiótico, como en el caso presentado. Todo paciente con compromiso de mucosas debe recibir tratamiento sistémico con antifúngicos y asociar corticoides cuando existe compromiso faríngeo o laríngeo para disminuir el riesgo de obstrucción de vía aérea por la inflamación producida por el tratamiento.

TL 197 LINFOMA PRIMARIO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Autor(es): María Francisca Morales S, Sofía González C, Tomas Lahera F, Pablo Varas

Introducción: El linfoma primario de sistema nervioso central (LPSNC) es una presentación atípica de Linfoma No Hodgkin (LNH) frecuentemente asociada a inmunodeficiencia adquirida o primaria.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, 58 años, sin antecedentes mórbidos, con cuadro de un año de evolución de mareos, tinnitus, hipoacusia bilateral, baja de peso con apetito conservado y cefalea holocranea opresiva de intensidad y frecuencia progresivas. Dos semanas previas a la consulta se suma amnesia de corto plazo, diplopía, disartria y paresia braquio-crural derecha.

En el servicio de urgencias destaca bradipsiquico y bradilálico, sin disartria y con mínima paresia braquio crural derecha, sin otros hallazgos. Exámenes generales sin alteraciones, se realiza resonancia de cerebro (RNMC) que muestra dos lesiones focales frontales bilaterales e intra axiales de 2.8 y 2 cm. con abundante edema circundante, comprimiendo el sistema ventricular, sin desviación de línea media. Se interpreta imagen inicialmente como metástasis de primario desconocido por lo que se hospitaliza. Se estudia con marcadores tumorales en rango normal, líquido cefalorraquídeo (LCR) normal con cadena de reacción de polimerasa de tuberculosis (TBC) y Epstein barr virus negativa, sin células tumorales al citológico y a la citometría de flujo de LCR, tamizaje oncológico según edad sin hallazgos y tomografia axial de cuello tórax abdomen y pelvis sin hallazgos. Se completa estudio con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) negativo. Se maneja edema cerebral con corticoides logrando remisión sintomática completa y RNMC de control con disminución de diámetro de ambas lesiones, manteniendo edema perilesional. Dado ausencia de primario se programa biopsia cerebral que evidencia neoplasia maligna linfoide de estirpe B de células grandes de alto grado con inmunohistoquímica positivo para CD20, BCL-6, CD10 y Ki-67 99%. Se completa etapificación con biopsia médula ósea normal. Se inicia tratamiento con Metotrexato en altas dosis y quimioterapia intratecal según protocolo de programa nacional de drogas antineoplásicas (PANDA).

Discusión: El LPSNC se presenta con mayor frecuencia en inmunosuprimidos dado la ausencia de barreras inmunológicas que impidan el paso de las células neoplásicas de origen sistémico al sistema nervioso central. Su prevalencia aumentó junto a la epidemia de infección por VIH, siendo esta su asociación más frecuente. En inmunocompetentes, se ve asociado a enfermedades autoinmunes, otras neoplasias o tratamientos inmunosupresores. Este caso es llamativo

al ser un paciente sin antecedentes mórbidos ni historial que sugiera alguna inmunodeficiencia congénita o adquirida, junto a la ausencia de tratamientos inmunosupresores. Además se realizó una búsqueda exhaustiva de otras neoplasias o de presencia de linfoma sistémico, sin hallazgos, constituyendo un LPSNC. Por su parte la edad de presentación, manifestaciones clínicas y tipo histológico fueron concordantes con la la enfermedad, por lo que cobra interés el plantearnos este diagnóstico diferencial ante nuevos escenarios clínicos como este.

TL 198 NEUMONIA GRAVE COMPLICADA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DE CAUSA INESPERADA

Autor(es): Gabriel Navarrete N, Andrea Del Valle G, Claudio Poblete F, Reinaldo Rosas B

Introducción: La incidencia de empiema por hongos ha ido en aumento, siendo la Candida el agente más frecuente. Suele asociarse a infecciones nosocomiales y presentan una alta mortalidad.

Descripción del caso: Paciente de sexo masculino, 66 años, con antecedentes de esquizofrenia, institucionalizado hace 20 años. Consulta por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por vómitos, diarrea y fiebre. En urgencias se encuentra hipotenso, febril, mal perfundido y saturando 66% ambiental. Exámenes destaca leucopenia de 2.100, PCR 160, Gases arteriales: ph: 7.41, PCO2: 33.6, PO2: 65.5, FIO2: 50%, Lactato arterial 24.6, proteína C reactiva 160 (valor normal menor a 10). Radiografía de tórax con foco de condensación en ambas bases, mayor a derecha. Ingresa a unidad de paciente crítico con diagnóstico de shock séptico de foco pulmonar donde se intuba y evoluciona con deterioro respiratorio requiriendo de prono. Se inicia terapia antimicrobiana empírica con Ceftriaxona, Levofloxacino y Oseltamivir. Evoluciona con mejoría de la parte respiratoria, tras 48 horas de prono, pero persiste febril con parámetros inflamatorios elevados con requerimientos fluctuantes de drogas vasoactivas. Del estudio hemocultivos, panel viral, cultivo de aspirado endotraqueal cuantitativo y antígenos urinarios para Streptococo pneumoniae y Legionella pneumophila tipo 1 negativos. Elisa virus inmunodeficiencia adquirida no reactivo. Se toma Tomografía Computada de Tórax que muestra derrame pleural loculado en base derecha. Se realiza toracocentesis resultando un exudado no complicado. Persiste febril por lo que se escala en terapia a Piperacilina Tazobactam. Posteriormente se recibe cultivo de líquido pleural con Candida glabrata por lo que se agrega Anidulafungina. Se mantiene febril por lo que se controla nueva imagen que muestra progresión de loculaciones pleurales por lo que ingresa a pabellón donde se realiza decorticación pleural derecha más instalación de dos pleurostomías. Tras intervención quirúrgica paciente evoluciona favorablemente, con disminución de fiebre y parámetros inflamatorios. Se extuba y se retiran tubos pleurales a los 10 días tras su instalación. Completa 14 días de Anidulafungina con lo cual es dado de alta.

Discusión: la mayoría de los empiemas por hongos se asocian a cirugías, perforaciones gastrointestinales o inmunosupresión, condiciones que no estaban presentes en este caso. Solo un 16% de los empiemas por hongos son adquiridos en la comunidad, lo que recalca lo infrecuente de este tipo de infecciones. Dado que se asocia a alta mortalidad es importante una alta sospecha en pacientes con infecciones respiratorias que no responden a medidas iniciales o que tengan factores de riesgo.

TL 199 TUMOR NEUROENDOCRINO (TNE) UN DESAFÍO EN EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Vanessa Jiménez B (1) Andrea Loor C (2), Becados de Medicina Interna Universidad de los Andes, Hospital Militar de Santiago.

Introducción: Los tumores neuroendocrinos son neoplasias poco frecuentes y representan menos de 2% de los tumores gastrointestinales reportados, aunque su incidencia es baja, su prevalencia es significativa debido a la historia natural de lento crecimiento y larga supervivencia, los tumores neuroendocrinos suponen la segunda neoplasia avanzada más prevalente del tracto digestivo tras el cáncer colorectal, por ello es importante una sospecha y un diagnóstico oportunos.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino, 73 años, autovalente, con antecedente de Hipotiroidismo, fumadora de 5 cigarrillos día con un índice paquetes año de 10, alérgica al Cloranfenicol, usuaria de Levotiroxina 88 mgr ,Atorvastatina 20 mg día, Lansoprazol 30 mg día, Vitamina C 1 comprimido al día, Zopiclona 7.5 mg noche, Viadyl 20 gotas cada 8 horas. Consulta por enrojecimiento facial posterior a la ingesta de una copa de alcohol, deposiciones líquidas abundantes sin elementos patológicos, además pérdida de peso de 8 kilos en 2 meses, con reporte de estudios ambulatorios: ecografía abdominal: con múltiples lesiones focales hepáticas de aspecto neoplásico, Tomografía de Tórax abdomen y pelvis: compatible con una neoplasia neuroendocrina de alto grado de intestino delgado distal,

asociado a metaplasias ganglionares mesentéricas y metástasis hipervasculares hepáticas, pequeño nódulo de aspecto neoplásico en riñón derecho sugerente de carcinoma de células renales. Se solicitaron: Niveles de 5 - Hidroxi - indolacético en orina de 24 horas: 404.1 [hasta 34.0], Endoscopía digestiva alta: Metaplasia intestinal antral biopsiada con reporte: Tumor carcinoide, colonoscopia: Divertículos de colon, pólipo de sigmoides biopsiado con reporte: Adenoma tubular, (DISPLASIA DE BAJO GRADO). Tomografía por emisión de positrones: tumor neuroendocrino con sobreexpresión de receptores de somatostatina, Ecocardiograma: FEVI normal, Presión sistólica de la arteria pulmonar de 34. El 20 de junio del 2018 se realizó biopsia hepática, la conclusión fué: CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE ALTO GRADO METASTÁSICO A HÍGADO. Acude a comité oncológico quienes definen quimioterapia con (Cisplatino/Etopósido 80 / 170 por 3) más Sandostatin Lar 30 mg mensual.

Discusión: En el caso de nuestra paciente el diagnóstico final fue TNE de alto grado de Intestino delgado etapa IV (con metástasis mesentéricas y hepáticas), no existen formas de prevenir las neoplasias neuroendocrinas, por lo tanto la concientización social y la divulgación médica son las únicas medidas que se pueden implementar hoy en día para conseguir un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

TL 200 EL ACRÓNIMO “CRAB” MÁS ALLÁ DE LA CÉLULA PLASMÁTICA – UN RETO DIAGNÓSTICO

Autor(es): Rodrigo Naser A, Mario Alex Contreras T, Andres Giglio

Introducción: La presencia de hipercalcemia, falla renal, anemia y lesiones líticas óseas, conocida comúnmente por el acrónimo “CRAB”, refleja habitualmente la sintomatología interpretada como definitoria de mieloma, teniendo como principal diferencial algunos subtipos de linfoma. Si bien suele ser la causa más frecuente, existe un limitado grupo de patologías que presentando CRAB, no están ligadas a neoplasias de células plasmáticas ni linfoides, transformándose así en un desafío diagnóstico para el médico internista, requiriendo habitualmente el estudio de la médula ósea al momento de establecer el diagnóstico definitivo. Como parte de este grupo de patologías se incluye muy infrecuentemente la mastocitosis sistémica, caso que presentaremos a continuación.

Caso clínico: Hombre de 71 años, hipertenso. Relata sudoración nocturna, baja de peso (20 Kg) con apetito disminuido y dolor lumbar de 4 meses de evolución. Exámenes generales evidenciaron anemia (Hb 9,8) trombocitopenia (107.000), eosinofilia (RAE 748) y falla renal. El estudio se complementó inicialmente con VHS elevada (97), serología para VIH/VHB/VHC, negativas; ANA y FR negativos; EFP con hipogamaglobulinemia difusa e IgG elevada (2621). Se realizó TC tórax abdomen y pelvis que evidenció adenopatías mediastínicas, pericardiofrénicas, mamarias internas, mesentéricas y retroperitoneales, asociado a lesiones líticas a nivel de sacro y crestas iliacas; y esplenomegalia homogénea. Dado los hallazgos sugerentes de síndrome linfoproliferativo se complementó estudio con biopsia ganglionar que resulta negativa para linfoma, mielograma con hiperplasia megacariocítica y granulocítica; y biopsia de médula ósea que informa aumento de serie mieloide con agrupaciones de mastocitos CD2+ y CD25+++ y mastocitos inmaduros CD117+. En búsqueda de una neoplasia hematológica sub yacente asociada a los hallazgos antes descritos se realizó estudio de la mutación cKIT d816 (médula ósea), JAK2 y t(9;22) que resultan negativos; y niveles de Triptasa, elevados (184 ng/mL). Resultados se interpretan como Mastocitosis Linfoadenopática con Eosinofilia por lo que se inicia terapia citoreductora con imatinib 400 mg al día.

Conclusión: Las mastocitosis sistémicas es un conjunto de enfermedades polimorfas de difícil diagnóstico que deriva de la proliferación clonal e invasión de mastocitos a nivel sistémico asociado a manifestaciones de la liberación de mediadores inflamatorios. Los casos avanzados suelen asociarse a mutaciones en receptores de la tirosin-kinasa, citopenias, hepato-esplenomegalia, ascitis, lesiones osteolíticas y baja de peso. El diagnóstico implica la demostración de una expansión clonal de los mastocitos, la presencia de mutación cKIT 816 en médula ósea, agrupaciones de mastocitos atípicos con CD2 y/o CD25 positivos y una elevación en los niveles de triptasa séricos. La sospecha inicial de un mieloma y linfoma fueron descartadas con el estudio lo que plantea como alternativa este grupo diagnóstico y la vital importancia de la confirmación del estudio de neoplasias hematológicas con la biopsia de médula ósea.

TL 203 EL TUMOR DEL INTERNISTA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Dra. Susana Márquez M., Dr. Nicolás Aviles, Dr. José Tomás González, Dr. Pablo López

Introducción: el cáncer renal (CR) es el 14º cáncer más común en todo el mundo al año 2012, representando el 2-3%. En Chile según el Primer Informe de Registros Poblacionales la tasa de incidencia al 2012 fue de 6,9 x 100.000 hab. y la

tasa general de mortalidad en el año 2011 de 3,8 x 100.000 hab. La tasa de sobrevida relativa a 5 años para el carcinoma de células renales avanzado o metastásico es de un 12,1% (2004 a 2010) según el Instituto Nacional del Cáncer en los Estados Unidos. El promedio de presentación es de 64 años. En cuanto a su histología más del 90% son del parénquima renal (siendo la mayoría carcinomas de células renales, donde un 85% es del subtipo de células claras), y el resto en la pelvis renal. Tiene una predilección de metástasis por el tejido pulmonar (50%), hueso (49%), ganglios linfáticos (6-32%), hígado (8%) y cerebro (3%). Se diagnostica de forma casual en más del 50% de los casos, en su evolución clínica natural permanecen asintomáticos y no palpables hasta una etapa tardía. Se manifiestan clínicamente en <10% con la triada clásica de dolor lumbar, hematuria macroscópica y masa abdominal palpable. Los nuevos tratamientos incluyen inhibidores de la tirosina quinasa (TKIs), reguladores de la proteína Rapamicina en mamíferos y anticuerpo anti-angiogénico.

Descripción del caso: paciente de 57 años, masculino, con antecedente de hipertensión arterial no controlada, tabaquismo crónico activo IPA 2,14 y obesidad. Refiere historia de 1 mes de evolución de aumento de volumen indoloro en región supraclavicular izquierda, disnea progresiva, ortopnea (+++) y edema de miembros inferiores. Consulta al servicio de urgencias, taquicárdico 109LPM, hipertenso 166/96 mmHg, saturación 91% a FiO2 ambiental. Radiografía tórax muestra derrame pleural masivo derecho. Tomografía computacional axial de tórax con contraste muestra derrame pleural derecho masivo y engrosamiento pleural heterogéneo bilateral, adenopatías supraclaviculares y abdominales con compresión de vena cava. Toracocentesis diagnóstica con criterios de exudado mononuclear, tincion Gram y cultivos (-), citometría de flujo compatible con células de aspecto metastásico. Se instala de pigtail pleural para drenaje. Biopsia core adenopatía supraclavicular izquierda: metástasis ganglionar de carcinoma células claras de crecimiento papilar, Napsina A, RCC, Pax 8 positivo (marcadores ca renal). Citológico de líquido pleural: neoplasia papilar de células claras. Se complementa estudio con TAC con contraste de cabeza-cuello-tórax-abdomen y pelvis que evidencia gran masa renal izquierda y gran conglomerado retroperitoneal de adenopatías. Se evalúa caso clínico en múltiples comités (urología- oncología-tórax), se considera manejo con inmunoterapia vs ITK y manejo paliativo de derrame pleural con toracentesis evacuadoras.

Discusión: El cáncer renal es asintomático en aproximadamente un 50%. La forma de presentación en sintomáticos tiene una gran variabilidad clínica y evolutiva así como la relativa frecuencia de síndromes paraneoplásicos asociados. Por este mismo motivo se hace difícil llegar el diagnostico en etapas tempranas de la enfermedad.

TL 204 CUANDO UNA BARRERA SE PIERDE, UNA BACTEREMIA APARECE. CASO CLÍNICO DE BACTEREMIA POR CAPNOCYTOPHAGA SPUTIGENA.

Autor(es): Dra. Susana Márquez Muñoz, Dra. Francesca Guidotti, Dra. Valeska Vega.

Introducción: Las Capnocytophagas son una rara causa de bacteremia, se presenta en pacientes con neutropenia y cáncer. Las especies de Capnocitophaga son bacilos anaerobios gram negativos facultativos, que son parte de la flora comensal de la cavidad oral. Actúan como patógenos oportunistas en inmunodeprimidos produciendo bacteremias especialmente en la presencia de mucositis orofaríngea severa o enfermedad periodontal. Las Capnocytophagas son habitualmente susceptibles a los antibióticos betalactámicos, cefalosporina y quinolonas.

Descripción del caso: paciente de 66 años con antecedente de hipertensión arterial (HTA), tabaquismo (indice paquetes/año de 2) y antecedente familiar de padre fallecido por cancer gástrico, madre fallecida por cancer vesical y hermano fallecido por linfoma. Refiere historia de 3 meses de aumento de volumen cervical asociado a anorexia, bajo de peso no cuantificada y diaforesis. Se realiza biopsia excisional en marzo 2018. En espera de resultado presenta compromiso del estado general y disnea, por lo que se hospitaliza de urgencia. En exámenes destaca anemia (hematocrito 19.4% y hemoglobina 6.6 mg/dL, plaquetopenia 9.000, recuento glóbulos blancos 15.930, 90% blastos, recuento absoluto de neutrófilos (RAN) de 160 y LDH 4.000). Resultado de biopsia muestra Linfoma difuso de células grandes B, de tipo no centro germinal CD20 (-). Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) el 30 de abril del 2018: múltiples adenopatías supra e infradiafragmáticas, leve esplenomegalia, compatible con síndrome linfoproliferativo. Se realiza citometría de flujo en sangre que corrobora diagnóstico de Linfoma linfoblástico T. Se inicia prefase esteroidal con metilprednisolona por 7 días y se realiza protocolo EPOCH (ASC 1.8). Evoluciona con neutropenia severa con RAN de 0, que lo mantiene por al menos 3 días. Presenta fiebre, se inicia antibioterapia empírica y se realizan hemocultivos, lo cuales resultan (+) para Capnocytophaga sputigena. Se ajusta tratamiento a Piperacilina+ Tazobactam. Se completan 14 días de tratamiento con buena respuesta clínica. Evoluciona favorablemente y se da de alta con tratamiento con quimioterapia paliativa.

Discusión: Las bacteremias son una causa frecuente de complicaciones en pacientes sometidos a quimioterapias. En este grupo de pacientes recurren microorganismos que en general no producen complicaciones en pacientes con las barreras de protección indemnes, por lo cual es relevante la toma de hemocultivos para hacer el diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado. También es importante reconocer los patrones de resistencia de los microorganismos, si bien la Capnocytophaga spp. es sensible a los esquemas de tratamiento empírico de primera linea de antibióticos en las neutropenias febriles, se han descrito casos de cepas productoras de beta lactamasas.

Este caso clínico permite reforzar la importancia de las profilaxis y evaluaciones previas ya que la Capnocytophaga spp. se asocia a enfermedad periodontal que requiere tratamiento oportuno.

TL 205 RECURRENCIA DE CRISIS DE ANEMIA FALCIFORME EN RELACIÓN A GENOTIPO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Sebastián Toro V, Tamara Jimenez F, Natalia Céspedes M

Introducción: La migración ha generado aumento de enfermedades no frecuentes en nuestro país.

Según datos del CENSO 2017 746.465 migrantes habitan en nuestro país donde un 8.4% corresponden a haitianos en los cuales es más frecuente la anemia falciforme por su ascendencia africana. Se encuentran dentro de las manifestaciones clínicas de la anemia falciforme las crisis vaso-oclusivas, aumento de riesgo de infecciones, anemia, complicaciones pulmonares y neurológicas, las cuales serán más frecuentes y severas según la variedad del genotipo. La importancia del caso clínico radica en la importancia de reconocimiento de estos factores de recurrencia de crisis en relación y prevención de una enfermedad cada vez más prevalente en nuestro país.

Descripción del caso: Paciente B.C. de 32 años, sexo masculino, nacionalidad haitiana, es ingresado desde policlínico de hematología por poliartralgias difusas, mayor en extremidad superior izquierda.

Ingresa a sala de medicina normotenso, normocárdico, afebril y eupneico, destacando solo al examen físico ictericia de escleras. En exámenes de ingreso destacaba en hemograma con hemoglobina 10.6, VCM/CHCM 91/35.4, leucocitos 19950, plaquetas 488.000, LDH 421 U/L, bilirrubina total 2.4 mg/dL, directa 1 mg/dL. Resto de perfil hepático, coagulación, función renal, electrolitos y gases sin conflicto. En contexto de probable crisis vaso – oclusiva se inicia manejo con hidratación vía oral y endovenosa profusa, asociado a manejo de dolor con opioides, Hidroxiurea y profilaxis de trombosis venosa profunda. Durante estadía en sala de medicina se obtiene el dato que correspondería a la cuarta hospitalización desde el 2016 (año de llegada a Chile), pese a buena adherencia al tratamiento con Hidroxiurea y ácido fólico. En ese contexto se rescata electroforesis de proteína que informaba fracciones de HbA 0%, Hb fetal 14.8%, Fracción 3 84.2% (donde podría corresponder a hemoglobina S) y Hb A2 1%, lo cual pudiese corresponder en relación a esos porcentajes a la variedad homocigota de la anemia falciforme.

Discusión: La interpretación de exámenes diagnósticos como la electroforesis de proteína (EFP) en la anemia falciforme permite orientar hacia tipo de variedad genética de esta patología y de esta forma conocer posibilidad de crisis, complicaciones y recurrencia de estas. En este caso clínico paciente presentaba distribución en la EFP sugerente de variedad homocigota que correspondería a la que otorga manifestaciones más severas y recurrentes. Pese a que paciente respondió bien a tratamiento instaurado, ha presentado múltiples hospitalizaciones en los últimos 2 años, pese a instauración de un tratamiento con buena adherencia, lo que afecta su calidad de vida y aumenta necesidad de hospitalización, días cama y costos en ámbitos de salud pública. Es importante considerar estos factores al momento definir la frecuencia de controles ambulatorios, medidas y manejo orientados a reducir crisis de esta enfermedad.

TL 207 BACTEREMIA POR CAMPYLOBACTER JEJUNI, UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE.

Autor(es): Tatiana Yañez F, Constanza Orozco S

Introducción: Campylobacter Jejuni es un bacilo gramnegativo curvo del género campylobacter, es responsable del 80 a 90% de los casos de enteritis por Campylobacter. Se transmite por alimentos crudos o por contacto directo de animales infectados y es considerada una zoonosis ampliamente distribuida. La infección por Campylobacter rara vez se complica con bacteremia u otra forma extraintestinal. La bacteremia sólo se presenta en 0,1 a 1% de los casos, y es más probable en pacientes inmunocomprometidos o edades extremas y se relaciona con la subespecie campylobacter fetus. Se han descritos tres patrones de enfermedad extraintestinal, la bacteremia transitoria en un huésped sano, bacteremia prolongada o infección en sitio estéril en huésped sano o bacteremia prolongada en paciente inmusuprimidos que en

muchas ocasiones no presentan enteritis aguda. La identificación oportuna de esta complicación grave e implementación de tratamiento adecuado es fundamental.

Caso clínico: Paciente 65 años, masculino, antecedente de daño hepático crónico (DHC), várices esofágicas ligadas y hepatocarcinoma resecado. Presenta cuadro de 5 días de diarrea sin elementos patológicos, fiebre hasta 38ºC, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Ingresa al Servicio de Urgencias en regulares condiciones, con mala perfusión clínica, afebril. Al examen físico Presión arterial media 59 mmhg, deshidratado, frio a distal. El laboratorio mostró Hemoglobina 11,6 gr/dl, Leucocitos 7300/uL, PCR 8,37 mg/dl, Lactato 4 mmol/l, Creatinina 1,65 mg/dl. Se inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona y Metronidazol y se hospitaliza en Intermedio. En el estudio microbiológico destaca PCR de múltiples patógenos en deposiciones positivo para Campylobacter Jejuni y Escherichia Coli like Shiga. Hemocultivo I y II se constata presencia Campylobacter Jejuni, confirmando el diagnóstico de Bacteremia. Se decide tratamiento con Azitromicina endovenoso por 7 días, evolucionando con disminución de episodios diarreicos y febriles, con resolución de disfunción renal. Completa terapia oral con azitromicina.

Discusión: La infección gastrointestinal por C. jejuni usualmente se presenta con un cuadro de fiebre y diarrea autolimitado, asociado al antecedente epidemiológico de consumo de alimentos contaminados. Las formas sistémicas de campylobacter habitualmente son originadas por C. fetus, esta suele ser más resistente a la acción bactericida. La bacteremia por Campylobacter es un cuadro poco frecuente, los factores de riesgo asociados son las edades extremas e inmunosupresión. Un estudio publicado en París identificó 183 casos de bacteremia secundario a Campylobacter, en un seguimiento de 5 años, mostró que C. fetus fue la especie que más producía bacteremia (53% de los casos), seguido por C. Jejuni (30%). Esto ocurría en edad mayor, hombres, y patologías subyacentes tales como inmunocompromiso, cáncer y enfermedad hepática. La mortalidad a 30 días de seguimiento fue de 15%.

En el caso clínico descrito, los factores de riesgo asociados son la edad y el DHC. Se ha visto que la bacteremia por campylobacter es una complicación poco común pero con elevada mortalidad que requiere manejo oportuno.

TL 208 MUCORMICOSIS RINOSINUSAL EN PACIENTE INFECTADO POR VIH

Autor(es): Miguel Allende, Lissette Gramusset, Franccesca Guidotti

Introducción: Mucormicosis es una infección rara e infrecuente producida por hongos del orden Mucorales, su distribución es ubicua encontrándose fundamentalmente en la tierra y vegetales en descomposición. Es causa de alta morbimortalidad en inmunocomprometidos, con una mortalidad promedio de 52%, alcanzando un 93% en su forma diseminada. Los factores de riesgo más conocidos incluyen neoplasias hematológicas, neutropenia severa, diabetes descompensada, uso prolongado de corticoides y malnutrición.

Descripción del caso: hombre de iniciales G.R, de 83 años, antecedente de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) diagnosticada hace 20 años, carga viral indetectable, recuento de linfocitos CD4 136 células/mm3, en terapia antirretroviral. Cuadro clínico de 2 semanas de evolución, que se inicia posterior a extracción dental, caracterizado por aumento de volumen en región cigomática derecha asociado a signos inflamatorios locales y ptosis palpebral ipsilateral, sin fiebre. Exámenes de laboratorio destacan leucocitosis y elevación de parámetros inflamatorios. Se sospecha celulitis con compromiso facial y periorbitario derecho, se inicia tratamiento antibiótico adecuado. Se realiza tomografía computada (TC) de macizo facial que muestra importante proceso inflamatorio comprometiendo cavidades paranasales derechas. Dado antecedente de inmunodeficiencia secundaria, sin poder descartar rinosinusitis fúngica se realiza biopsia de hueso alveolar que muestra osteomielitis aguda con hifas acintadas no septadas, sin fenómeno de angioinvasión, morfología sugerente de Mucor sp. Considerando alta probabilidad de mucormicosis rinosinusal se inicia manejo con Anfotericina B. Manejo posterior incluyó resección ósea selectiva de macizo facial y sinusal, obteniéndose muestras predominantemente necróticas, con biopsias que confirman sospecha previa.

Discusión: a nivel mundial, la incidencia de mucormisosis va en aumento, identificándose dos factores relevantes; el aumento de la población con algún tipo de inmunocompromiso, así como también la optimización de técnicas diagnósticas. Históricamente no se ha considerado al VIH como factor de riesgo para infección por mucormicosis, lo que se refleja en series donde la frecuencia de mucormicosis en pacientes infectados varía de 0,12 a 4,9%, así como también en el reducido número de casos donde el único factor predisponente fue el VIH. También es importante considerar, que fisiopatologicamente, los neutrófilos, pero no necesariamente los linfocitos T, son necesarios para prevenir la proliferación de infecciones micóticas. Sin embargo, es importante considerar en el diagnóstico diferencial de las infecciones oportunistas por hongos, cuando los sujetos se presentan con un nivel avanzado de la inmunosupresión

(CD4 < 100 células/mm3), así como también buscar temprana y activamente la enfermedad diseminada, considerando que se encuentra con frecuencia en los pacientes con VIH, asociándose a pobre pronóstico.

TL 209 LINFOMA DE HODGKIN SIMULANDO CÁNCER INFLAMATORIO DE MAMA

Autor(es): Miguel Allende, María Teresa Morgan, Lissette Gramusset

Introducción: El linfoma de Hodgkin es una enfermad poco frecuente y en Chile se estima que la incidencia alcanza 2 casos nuevos por cada 100.000 habitantes por año. Tiene una distribución bimodal, afectando a jóvenes entre 15 y 35 años y a mayores de 50 años, con una media de edad de presentación de 37 años. Por otro lado, el cáncer de mama es el tipo de cáncer más frecuente en mujeres de países desarrollados y en vías de desarrollo. En Chile la incidencia se estima en 32 casos nuevos por cada 100.000 mujeres por año. Dentro de sus subtipos, el cáncer inflamatorio de mama es una entidad inusual, sin embargo de progresión rápida y agresiva en mujeres jóvenes.

Descripción del caso: Mujer de iniciales T.V, de 22 años y sin antecedentes mórbidos conocidos.Inicia cuadro en diciembre de 2017 caracterizado por aumento de volumen en mama derecha asociado a signos inflamatorios locales. Se trata inicialmente como mastitis no puerperal con múltiples esquemas antibióticos por vía oral pero sin respuesta clínica. Paralelo a esto, aparece masa dolorosa en región axilar ipsilateral. Dada pobre respuesta a tratamiento es derivada a unidad de patología de mama. Se realiza mamografía que informa mamas densas, edema de la piel y de tejido celular subcutáneo de mama derecha con adenopatías axilares derechas y BIRADS 4. Se complementa con ecografía mamaria que evidencia piel de naranja en mama derecha, sin lesiones focales parenquimatosas, numerosas adenopatías axilares ipsilaterales y BIRADS US 5. Por sospecha de cáncer de mama inflamatorio, se realiza biopsia de piel que informa piel dentro de límites histológicos normales y biopsia core de adenopatía axilar derecha que evidencia linfoma de Hodgkin clásico con zonas fibrosas que sugieren subtipo esclerosis nodular. Se realiza también tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis que muestra múltiples adenopatías cervicales, mediastínicas, axilares, retroperitoneales y una lesión focal esplénica, compatibles con síndrome linfoproliferativo.

Discusión: El compromiso mamario en el linfoma de Hodgkin es una entidad infrecuente. De forma primaria es extremadamente raro, describiéndose sólo 18 casos desde el año 1928. Por otro lado, el compromiso secundario por diseminación podría ser más frecuente, siendo adecuado realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo. Dada su progresión rápida y agresiva, uno de los principales es el cáncer inflamatorio de mama,considerando su similitud clínica y mamográfica. En conclusión, dada la baja frecuencia y forma de presentación clínica de esta neoplasia, es trascendental un diagnóstico correcto ya que el linfoma se beneficia de quimioterapia y radiación, mientras que la cirugía toma un papel secundario. Este reporte presenta un caso desafiante de linfoma de Hodgkin simulando un cáncer de mama inflamatorio, donde la biopsia guió el diagnóstico y permitió un tratamiento adecuado que mejoró el pronóstico de la paciente.

TL 210 ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: REPORTE DE UN CASO DE 71 AÑOS

Autor(es): Moisés Tosso B., Andrés Jara Q., Juan Riveros P.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es un trastorno inflamatorio de etiología desconocida, con una incidencia de 0,16 por 100.000 personas, con indistinción de género, tiene presentación bimodal entre los 15 -25 años y 36 – 46 años, pero se han descrito casos a los 70 años. Además, no existe ningún examen patognomónico para realizar el diagnóstico final.

Descripción del Caso: Paciente R.H.A.C. de 71 años con hipertensión arterial, con cuadro de 10 días de fiebre hasta 39°c, leucocitosis de 15.600 células/mcL con 85% de neutrofilia, Proteína C reactiva 193,9 mg/dl, se inició con terapia antibiótica por sospecha de infección bacteriana; por sinovitis se sugirió diagnóstico de artritis séptica, la que se descartó. Comienza con exantema maculopapular asalmonado, odinofagia. Finalmente se descarta cuadro bacteriano con cultivos, se solicita serología viral y marcadores tumorales e imagenes que resultan negativos y estudio inmunoreumatológico sin significación clínica. Se aplican criterios de Yamaguchi que salen positivos y se solicita ferritina que resultó en 19.931 ng/ml, por lo que nos da una gran certeza diagnóstica de ESA. Se inició tratamiento con terapia de corticoide y con metotrexato con buena respuesta clínica como de laboratorio.

Discusión y Conclusiones: La ESA, se presenta inicialmente como un síndrome febril de origen desconocido, por lo que, se debe descartar un amplio grupo de enfermedades tanto infecciosas, como tumorales como autoinmunes, adicionalmente muchas veces se inician terapias antibióticas que ocultan o disminuyen la sintomatología, por lo que

su diagnóstico es complejo, evitando un adecuado y oportuno tratamiento, demorándose hasta 24 meses en algunas cohortes, para llegar a diagnosticar ESA.

El clínico tiene que estar atento a las manifestaciones de las patologías no infecciosas que se pueden manifestar como tal, si el paciente está en buenas condiciones generales y sin signos de sepsis ni shock y no tenemos un diagnóstico claro, no apresurar el uso de antibióticos, hay que realizar un estudio escalonado, en donde a través de una buena anamnesis, examen físico y laboratorio complementario orientado, poder objetivar un diagnóstico, si existe la necesidad de iniciar tratamiento antibiótico, nunca olvidar pedir los cultivos que sean necesarios y adicionalmente hay que recordar que las patologías tanto neoplásicas como autoinmune también pueden elevar los índices de actividad inflamatoria como en este caso ESA.

TL 211 BACTERIEMIA POR CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS. EL POTENCIAL PELIGRO DEL MEJOR AMIGO DEL HOMBRE

Autor(es): Andrea Del Valle G, Constanza Aguilera A, Gabriel Navarrete N, Marcela Riquelme A

Introducción: La Capnocytophaga canimorsus (CC) es un bacilo gram negativo anaerobio descrito por primera vez en 1976 como parte de la flora comensal oral de perros y gatos.Se transmite a través de rasguños,mordeduras o simple contacto con la saliva del animal.Esta bacteria crece lento y bajo condiciones estrictas en placas de cultivo,lo que dificulta su aislamiento precoz.Las formas de manifestación en humanos más frecuentemente descritas son meningitis,endocarditis,infección severa de tejidos blandos,coagulación intravascular diseminada,bacteriemia y shock séptico grave.Tradicionalmente se ha asociado a inmunosupresión,esplenectomía,cirrosis hepática o abuso de alcohol.No obstante,series recientes estiman que hasta en un 40% de los casos esto no se cumple.

Descripción del caso: Mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial,usuaria de marcapasos,diabetes mellitus insulinorrequiriente y cáncer de colon sigmoides operado en 2013.Acude a urgencias por dolor torácico súbito retroesternal opresivo de 2 horas de evolución,asociado a disnea,sudoración y náuseas.Ingresa taquicárdica,normotensa,febril hasta 39,2°Celsius,saturando 95% con 3 litros de oxígeno.Examen físico sin hallazgos a destacar.Laboratorio;hemoglobina 11.4g/dL,leucocitos,8.2K/uL,neutrófilos 96,5%,plaquetas 120K/uL,proteína C reactiva 103mg/L,creatininemia 1.05mg/dL,electrolitos plasmáticos normales,troponina I 0.24ng/mL,creatinkinasa MB 2.25ng/mL,creatinkinasa total 130U/L y péptido natriurético ventricular 1797pg/mL.Orina completa normal.Electrocardiograma (ECG) con ritmo de marcapasos.Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.Ingresa a unidad coronaria (UCO) con diagnósticos de sindrome coronario agudo (SCA) y sepsis de foco no precisado.Se solicitan cultivos y se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona.Control de troponina I hasta 3ng/mL con resolución de dolor y ECG sin cambios.Ecocardiograma (ECO) transtorácico;fracción de eyección de 48%,insuficiencia aórtica y mitral leve,hipertrofia ventricular izquierda e hipokinesia adelgazada de tercio apical pared anterior.ECO tranesofágico sin vegetaciones.Tomografía axial computada de abdomen y pelvis con contraste sin hallazgos relevantes. Egresa de UCO con diagnósticos de SCA por demanda y sepsis de foco no precisado.Al 5º día de tratamiento con ceftriaxona,se informan 2/2 hemocultivos positivos para CC.A la anamnesis dirigida, paciente refiere tener un perro el cual sólo alimenta.Se mantiene con tratamiento antibiótico descrito con adecuada respuesta clínica y de laboratorio.

Discusión: La infección por CC es la zoonosis más frecuentemente transmitida por perros.La mordedura canina días previos al desarrollo de la enfermedad ocurre en el 70% de los casos.El resto de los pacientes sólo tiene antecedente de rasguño o simple contacto con las secreciones del animal como factor de riesgo.Si bien el caso descrito solo se manifiesta como sepsis sin foco,sin factores de riesgo y con buena respuesta clínica,sí nos evidencia la capacidad invasora de la CC al producir bacteriemia.La evolución favorable con ausencia de secuelas al alta,probablemente sea explicado por la inmunocompetencia de la paciente.

TL 212 HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA EN UN PACIENTE CON ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE

Autor(es): Gustavo Ayares C, Francisca Mallea C, Nicole Silva M, Vicente Sandoval A, Oscar Corsi S, Gonzalo Latorre S.

Introducción: Ante hemólisis se describe aumento de bilirrubina plasmática por el metabolismo de la hemoglobina (Hb) liberada por los glóbulos rojos hemolizados. Habitualmente predomina la fracción no conjugada de la Hb (indirecta). Pero existen circunstancias en las cuales la determinación de las fracciones de bilirrubina puede verse interferidas.

Caso clínico: Mujer de 84 años con antecedentes de fibrilación auricular, hipertensión arterial e insuficiencia mitroaórtica. Consulta por 6 meses de baja de peso de 6 kg, fatigabilidad, disnea progresiva y dolor abdominal difuso, evoluciona con ictericia 2 semanas antes de consultar. En estudio se encuentra Hb 6.7 gr/dl, VCM 82 fL, LDH 2259 UI/L, bilirrubina total 13 mg/dL, bilirrubina directa 10,2 mg/dL, transaminasas normales, leve elevación de fosfatasa alcalina e hipoalbuminemia. Pese al predominio directo de la hiperbilirrubinemia se amplía el estudio con haptoglobina que resulta <6,5 mg/dL, Coombs directo IgG ++, C3 +++, electroforesis de proteínas en sangre con componente monoclonal en región gamma y recuento de IgM sangre de 2457 mg/dl. En imágenes se observa esplenomegalia severa sin signos de daño hepático ni obstrucción de la vía biliar. Se diagnostica una anemia hemolítica autoinmune, posiblemente secundaria a una macroglobulinemia de Waldenström o linfoma esplénico.

Discusión: Presentamos este caso para destacar una presentación inhabitual de la anemia hemolítica, la cual puede explicarse por la técnica involucrada en la medición de bilirrubina o mecanismos fisiopatológicos de su excreción. La bilirrubina se mide por la reacción de van den Bergh, método colorimétrico que detecta la azobilirrubina producto de la reacción entre bilirrubina y sal de diazonio. Con este método se mide de forma directa la bilirrubina conjugada y la bilirrubina total, la diferencia entre ambas es la bilirrubina indirecta o no conjugada. Existen limitaciones del método, por ejemplo, la hemólisis. Ante abundante hemolizado o una concentración de bilirrubina >10 mg/dl puede alterarse la proporción de bilirrubinas. Además, una gammapatía monoclonal puede dar resultados no fidedignos. Para superar esta limitación existe la medición del producto conjugado de albúmina con bilirrubina conjugada y su curva de decaimiento, conocido como delta-bilirrubina. Por otro lado, existen reportes de casos de pacientes con anemia hemolítica autoinmune severa que se presentan con hiperbilirrubinemia directa. Algunos mecanismos propuestos son: i) saturación de los canales excretores de bilirrubina conjugada al canalículo por mecanismo activo en contracorriente de concentración; ii) el exceso de bilirrubina podría llevar al espesamiento de la bilis con el desarrollo de colestasia intrahepática; iii) hemólisis crónica pueden llevar al desarrollo de cálculos biliares pigmentarios, lo cual fue descartado en el presente caso.

Conclusión: La hiperbilirrubinemia conjugada puede ser una forma de presentación inhabitual de la anemia hemolítica. Ante elementos clínicos que sugieran la presencia de hemólisis un patrón de hiperbilirrubinemia conjugada no permite descartar el diagnóstico.

TL 213 EQUINOCOCOSIS QUÍSTICA. UNA PARASITOSIS SUBDIAGNOSTICADA EN CHILE

Autor(es): Andrea Del Valle G, Gabriel Navarrete N, Claudio Poblete F

Introducción: La hidatidosis o equinococosis quística (EQ) es una enfermedad zoonótica ocasionada por las larvas del céstodo del género Echinococcus. Se reconocen 4 especies, pero Echinococcus granulosus (EG) es la única identificada en Chile. La EQ tiene distribución mundial con una incidencia de 2 – 3 millones de casos en humanos por año.Esta parasitosis es una enfermedad de gran importancia económica en salud pública (dificultades diagnósticas y altos costos de tratamiento), asociada a pérdidas económicas por el decomiso de vísceras de animales infectados.Dado el lento crecimiento quístico en hígado, pulmones y otros órganos, esta enfermedad puede permanecer asintomática por muchos años.

Descripción del caso: Hombre de 64 años, con antecedentes de haber vivido en Temuco por 15 años, diabetes mellitus tipo 2 y quiste hidatídico (hallazgo incidental el año 2010)

Consulta en junio de 2018 por epigastralgia irradiada a hipocondrio derecho, saciedad precoz y vómitos biliosos de 2 semanas de evolución.Laboratorio de ingreso hemoglobina 15.3g/dL leucocitos 12.4K/uL plaquetas 321K/uL proteína C reactiva 1mg/L Creatininemia 0.85mg/dL Natremia 135mEq/L kalemia 3.3mEq/L bilirrubina total 1.6mg/dL bilirrubina directa 0.5mg/dL transaminasa oxaloacética 41U/L transaminasa pirúvica 32U/L gamma glutamil transferasa 52 U/L fosfatasas alcalinas 68U/L protrombina 98% y serología de EG positiva del instituto de salud pública.

Ecotomografía abdominal con múltiples quistes hepáticos con contenido ecogénico en su interior.Tomografía axial computada muestra en segmento basal posterior del lóbulo inferior izquierdo hepático un quiste hidatídico de 4cm (de mayor tamaño que año 2010).En segmentos VII,VIII y región posterior de los segmentos VI y V;quiste hidatídico de 20cm con paredes levemente engrosadas y vesículas en su interior.Este aumento de volumen condiciona dilatación de la vía biliar intrahepática derecha.

Evaluado por equipo de infectología quienes sospechan probable sangrado o rotura contenida de quiste.Se inicia tratamiento con albendazol y se programa cirugía para agosto/2018.Ingresa a pabellón donde se describen siembras en

diafragma,colon y epiplón que se resecan parcialmente.Además, sólo se logra resección parcial de quiste por adherencia de éste a grandes vasos.

Discusión: Según datos Chilenos hasta el año 2015, la incidencia de quistes de EG es de 1,4 – 1,8/100.000 habitantes a nivel nacional.Siendo las zonas de más alta endemia la región de Los Lagos, Araucanía, Los Ríos, Aysén y Magallanes.No obstante, basado en diagnósticos de egreso hospitalarios, la incidencia aumenta a 4,7 – 5,0/100.000 habitantes, lo que indica un nivel importante de falta de notificación nacional.Esta parasitosis es factible de controlar con programas donde se fiscalice la alimentación de los perros con vísceras crudas, que estos se desparasiten y se eduque a la comunidad.Dada la alta morbilidad de la EQ -en especial si existe siembra quística intrabdominal- la intervención más importante es interrumpir el complejo ciclo de vida indirecto de este parásito y así, la infección a humanos.

TL 214 PARADA AURICULAR: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Victoria López S. (1), Roy Orozco O. (1), Claudio Bugueño G. (2). (1) Becado de Medicina Interna Universidad Católica del Norte. (2) Internista, Cardiólogo Hospital San Juan de Dios, La Serena.

Introducción: La parada auricular o aurícula silente se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica y mecánica auricular. Puede afectar las aurículas parcial o totalmente y de forma transitoria o permanente. Se manifiesta clínicamente con un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular o síncope. Se debe sospechar si el electrocardiograma muestra bradicardia, ausencia de ondas P y un ecocardiograma que revela la ausencia de contracción auricular.

Descripción del caso: Paciente masculino de 32 años, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de 15 días de evolución caracterizado por mareos, visión borrosa y un episodio de lipotimia por lo que decide consultar. Examen físico: ritmo regular 35 por minuto, sin soplos cardiacos. Electrocardiograma: ritmo nodal 35 por minuto, QRS 0.08ms. Exámenes: Troponina I 0.01 ng/ml, creatinina 0.88 mg/dl, Na 136 mEq/L, K 4.2 mEq/L, Cl 107 mEq/L, hematocrito 45.8%, plaquetas 250000. Radiografía de tórax: cardiomegalia leve, probable crecimiento de aurícula derecha. Al día siguiente de su hospitalización despierta somnoliento, disartrico y con hemiparesia facio-braquio-crural izquierda. NIHSS 14. Scanner de cerebro sin contraste a las 48 horas informa gran hipodensidad cortico-subcortical fronto-temporo-insular derecha. Ecocardiograma transtorácico: Dilatación moderada y disminución de la contractilidad de la aurícula derecha. Ecocardiograma transesofágico: Septum interauricular indemne. Contraste espontáneo moderado en aurícula derecha y marcado en orejuela izquierda. Con escasa contractilidad de aurícula derecha. Se decide instalación de marcapaso definitivo bicameral. Durante el implante no es posible la estimulación de la aurícula derecha después de múltiples intentos, por lo que finalmente se implanta marcapaso unicameral. El paciente egresa en buenas condiciones, con mejoría de su déficit neurológico y recibiendo anticoagulación oral.

Discusión: La parada auricular puede ser transitoria o permanente. Cuando es transitoria, generalmente está relacionado con fármacos, alteraciones metabólicas o isquemia miocárdica. Los casos permanentes son muy infrecuentes. Las causas pueden ser genéticas, secundarias a patologías infiltrativas del miocardio auricular y asociadas a distrofias musculares. La fisiopatología aún no está completamente aclarada. Sin embargo se sabe que se asocia a fibrosis que puede comprometer a una o ambas aurículas determinando la dificultad para su estimulación eléctrica. La dilatación y la falta de contractilidad explican la asociación a tromboembolismo. Si bien en nuestro caso, clínicamente se pudieron descartar distrofias musculares y antecedentes familiares, no se pudo realizar estudio genético y completar el estudio etiológico. No existen reportes nacionales de esta patología. El conocimiento de esta entidad y de sus manifestaciones clínicas permitirá ofrecer la mejor terapia disponible en la actualidad, que en general se reserva a la estimulación ventricular, la anticoagulación y al tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

TL 215 DERRAME PLEURAL HEMATICO DE ETIOLOGIA ENDOMETRIOSICA: A PROPOSITO DE UN CASO

Autor(es): Lorena Agüero A. Becada de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau, Paulina Guzmán L. Becada de Medicina Interna Infectología, Universidad Santiago de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau, René Nanjari P. Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: La endometriosis extra pélvica más frecuente es torácica y una de sus presentaciones es el derrame pleural hemático.La endometriosis torácica (ET) produce síntomas diferentes según afectación del parénquima o a la pleura.La ET es una condición excepcional y de difícil diagnóstico que puede dar lugar a hospitalizaciones recurren-

tes y otras complicaciones.No hay signos radiológicos específicos que indiquen una ET.El diagnóstico de certeza y tratamiento es posible con la cirugía.

Descripción: Paciente de sexo femenino,haitiana de 38 años,nuligesta.Presenta cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por disnea de moderados esfuerzos,consulta a servicio de urgencias por exacerbación aguda de disnea.Se realiza radiografía de tórax donde se evidencia derrame pleural masivo a derecha con desviación del mediastino a izquierda,TC de tórax-abdomen y pelvis con contraste que evidencia severo derrame pleural derecho y atelectasia de hemitórax ipsilateral,moderada cantidad de líquido libre en cavidad abdominal con predominio en pelvis,útero con zonas heterogéneas.Se decide ingreso a servicio de medicina para estudio.Se realiza toracentesis diagnóstica y evacuadora de 1600 ml de líquido hemático compatible con exudado,Gram sin bacterias,baciloscopia negativa,ADA normal,células neoplásicas negativas,pleurocrito 3.7% (hematocrito en plasma 40%).Radiografía de tórax de control evidencia persistencia de velamiento en hemitórax derecho.Se decide una segunda toracocentesis evacuadora de 2900ml de líquido hemático cuyo estudio resulta similar al anterior.Se decide videotoracoscopia exploradora y evacuadora, se observan múltiples implantes nodulares de aspecto hemático en pleura parietal.Se realiza pleurodesis química con talco y biopsia de nódulo pleural que confirma el diagnóstico de Endometriosis Pleural.

Discusión: La ET consiste en 4 entidades clínicas:neumotórax catamenial,hemotórax catamenial,hemóptisis y nódulos pulmonares.El hemotórax caracterizado por efusión pleural habitualmente es catamenial.La etiología de la ET no se conoce con certeza.Se manifiesta comúnmente por efusión pleural asociada a complicación como neumotórax derecho recurrente. La TC de tórax puede mostrar engrosamiento pleural o diafragmático en las áreas afectadas.En el presente caso las investigaciones radiológicas revelaron solo derrame pleural y atelectasias ipsilateralesEl estudio microscópico consiste en la presencia de estroma y glándulas endometriósicas.En nuestro caso el análisis microscópico evidencia presencia de glándula de tipo endometrial positiva para receptores de estrógenos y progesterona. En el tratamiento la recomendación es realizar videotoracocentesis diagnóstica y terapéutica con resección de implantes seguido de supresión hormonal con análogos de GnRH o anticonceptivos orales.En nuestra paciente se realizo videotoracoscopia con pleurodesis considerando la recurrencia del derrame y los múltiples implantes endometriósicos.Es de suma importancia ante todo caso de derrame pleural en mujeres en edad fértil realizar una buena anamnesis con detalle respecto a sus ciclos menstruales y considerar la posibilidad de ET.

TL 216 MENINGITIS TUBERCULOSA. REPORTE DE UN CASO Y DISCUSIÓN

Autor(es): Francisco Páez M.

Introducción: La infección por mycobacterium tuberculosis (TBC) es un problema de Salud Pública en Chile, presentándose en los últimos años un incremento sostenido en su incidencia. La población extranjera corresponde a un grupo de alto riesgo. Estigmas sociales y cuadros clínicos atípicos hacen de este grupo un desafío para el sistema sanitario, requiriéndose esfuerzos coordinados para su abordaje.

Descripción del caso: Paciente femenina de 21 años, haitiana, sin dominio del español. Ingresa a urgencias por cuadro de cefalea de 1 semana de evolución. Acompañante desconoce antecedentes médicos. Al ingreso, hemodinamia estable, subfebril. Al examen físico: agitada, signos meníngeos positivos. Al laboratorio destacaba: ácido láctico 28.4 mg/dL. VIH, VHC y VHB: negativos. Radiografía tórax: sin alteraciones. TC de cerebro: sin hallazgos patológicos. Se realiza punción lumbar (PL): líquido opalescente, glucosa 27 mg/dL, proteínas 2.53 g/L, leucocitos 800 x mm3, 58% MN. ADA 7.3 U/L. Gram, tinta china y baciloscopía: negativos. Se inició corticoterapia, manejo antibiótico biasociado y aciclovir. Evoluciona con mayor compromiso de conciencia, requiere intubación y traslado a UCI. Se realiza nueva PL, se solicita RT-PCR a ISP para agentes neurotropos: negativo. Se solicita Gene Xpert MTB/RIF: se detecta mycobacterium tuberculosis a baja concentración, sin resistencia a rifampicina. Se inicia esquema primario anti TBC con mantención de corticoterapia, con buena respuesta. En paralelo, se consigue más información con asistente social: alta reciente de hospital de la red. Por fiebre de origen desconocido se realizó TC tórax-abdomen-pelvis, destacando lesiones nodulares pulmonares bilaterales sugerentes de TBC miliar. Se inició esquema anti TBC primario, sin adherencia. Ya en sala, ayudado por intérprete, paciente refiere que no logró comprender las indicaciones pese a acudir a controles agendados al alta.

Discusión: La meningitis tuberculosa es una forma clínica infrecuente de infección por TBC. Hasta en un 1/3 de los casos se asocia a TBC miliar. Se presenta como un cuadro subagudo, con fases clínicas bien caracterizadas, alto porcentaje de secuelas en los sobrevivientes y alta mortalidad al diagnosticarse en grados avanzados. El diagnóstico

precoz, por tanto, es fundamental. Recientemente en Chile se implementó a nivel ministerial el diagnóstico molecular de TBC con GeneXpert, enfocando su aplicación en grupos prioritarios, entre ellos, en quienes se sospeche meningitis por TBC. En el caso presentado, si bien un valor elevado de ADA en LCR orientaba a la etiología, se trataba de una paciente con hospitalización y estudio reciente en un centro de la misma red, registros a los cuales no había acceso expedito. Afortunadamente, gracias a la rapidez del estudio molecular, se logró un inicio precoz de la terapia, con buena respuesta clínica. En relación con este caso, y a muchos otros que nos enfrentamos diariamente, es, a nuestro juicio, un objetivo imprescindible para optimizar el funcionamiento de la red pública de salud establecer un sistema de registro único, que permita acceder a información clínica relevante en diferentes contextos de atención.

TL 217 PANCREATITIS AUTOINMUNE. REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LITERATURA

Autor(es): Francisco Páez M.

Introducción: Dentro de los cuadros de ictericia obstructiva, la pancreatitis autoinmune (PAI) corresponde a una entidad cuya descripción es relativamente reciente. Dado su pronóstico radicalmente opuesto al adenocarcinoma pancreático, principal diagnóstico diferencial, es necesario conocer sus características, pues plantear su diagnóstico requerirá un alto índice de sospecha.

Descripción del caso: Paciente masculino, 56 años, con antecedentes de fibrilación auricular permanente en tratamiento anticoagulante, no consumidor de alcohol. Durante control con cardióloga se objetiva ictericia de piel y mucosas y signos de grataje, asociado a dolor abdominal epigástrico sin irradiación, de 3 semanas de evolución. Afebril, sin baja de peso. Se deriva a servicio de urgencia para evaluación. Al laboratorio, destaca hiperbilirrubinemia de 2.7 mg/dL de predominio directo, GGT 2526 U/L FA 250 U/L GOT 343 U/L GPT 825 U/L Amilasa 247 U/L Lipasa 714 U/L. Función renal normal. Se solicita ecografía abdominal, que informó signos de pancreatitis aguda, con dilatación de vía biliar intra y extrahepática sin factor obstructivo evidente, asociado a distención de vesícula biliar. Hemodinámicamente estable, se traslada a cirugía en espera de colangioRM, que descartó presencia de coledocolitiasis, destacando presencia de lesión de aspecto masiforme en la cabeza - proceso uncinado del páncreas, mal delimitada. Se sugirió considerar dentro del diagnóstico diferencial PAI vs adenocarcinoma. Se solicita estudio inmunológico; destacando IgG total elevada, AC anti musculo liso y antimitocondriales negativos. Hipergammaglobulinemia policlonal. Ca 19-9: normal. Se decide control imagenológico posterior a corticoterapia, iniciándose en sala de medicina prednisona 40 mg/día, destacando ya al cuarto día marcada disminución de bilirrubinemia, transaminansas y patrón colestásico. Se realiza a las 2 semanas resonancia de abdomen y colangioresonancia de control, informándose: franca disminución de tamaño de la imagen masiforme del proceso uncinado, resolución del engrosamiento del cuerpo y cola, disminución de la estenosis de la vía biliar distal y resolución de la dilatación del Wirsung y vía biliar, lo que confirma etiología autoinmune del cuadro clínico. Actualmente en controles con gastroenterología, titulando corticoterapia a la baja, mantiene exámenes dentro de rangos normales.

Discusión: La PAI corresponde a una enfermedad fibroinflamatoria benigna del páncreas, de posible origen autoinmune. Se describen dos subtipos, cuya principal distinción es la mayor asociación con IgG4 en la PAI tipo 1. Así, esta suele asociarse con a otras enfermedades relacionadas con IgG4. Se presenta como un cuadro de ictericia obstructiva, en general indolora, si bien podría presentarse como pancreatitis aguda. Los criterios diagnósticos incluyen criterios imagenológicos, histológicos, serológicos y, quizás lo más característico, la rápida y excelente respuesta a corticoterapia. Así, resulta fundamental considerarla precozmente dentro del diferencial de un posible adenocarcinoma, siendo seguro retrasar una eventual cirugía en espera de observar respuesta clínica a corticoides.

TL 219 HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA, A RAÍZ DE UN CASO

Autor(es): Torres, F.1, Pimentel, N.2, Manterola, P.3 1 Residente Medicina Interna, Universidad de los Andes. 2Interno 7º Año Medicina, Universidad de los Andes. 3 Médico Internista, Universidad de los Andes.

Introducción: La Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) es una enfermedad clonal adquirida de las células progenitoras hematopoyéticas. Es poco frecuente, en nuestro país se han reportado 28 egresos hospitalarios en el período 2012-2015. Su expectativa de vida es 10-15 años. Clínicamente, se caracteriza por anemia hemolítica, fenómenos trombóticos y la hemoglobinuria solo está descrita en 20% de los pacientes. El diagnóstico se realiza con citometría de flujo. Para el tratamiento, se dispone de Eculizumab, anticuerpo monoclonal humanizado que actúa directamente

bloqueando la proteína C5 del complemento. Si bien no mejora la sobrevida, está validado en cuanto a estabilizar la hemoglobina, reducir las necesidades transfusionales, riesgo de tromboembolismo y la sintomatología. En Chile hay dos casos reportados con Eculizumab con buena respuesta al tratamiento.

Caso clínico: Hombre venezolano de 36 años, con aplasia medular sin tratamiento. Consulta por 3 días de tos, odinofagia y fatigabilidad, asociado a 1 episodio de hematuria macroscópica. Refiere en los últimos 12 meses 6 episodios de hematuria macroscópica autolimitados. Ingresa hemodinámicamente estable, afebril, al examen físico destaca palidez muco-cutánea, resto del examen sin hallazgos. En los exámenes destaca: hematocrito 11.2%, Hb 3.4 g/dl, VCM 110.9, HCM 33, leucocitos 2450, RAN 700, plaquetas 70.000, creatinina 7.9, BUN 75, K 4.9, pH 7.30, HCO3 16, Bilirrubina total 2.4 (directa 1.4) y LDH 4.300. Orina completa normal. Se hospitaliza con sospecha de aplasia medular con pancitopenia severa, anemia hemolítica y falla renal. Se inicia volemización y se transfunden 4 unidades de glóbulos rojos. Se realiza estudio donde destaca hemograma con frotis macroovalocitos, sin celulas atípicas, aplasia medular, índice reticulocitario 3.9, Coombs directo (-), cinética de fierro y niveles de B12 y ácido fólico en rango. VIH, VHB, VHC (-), ANA, AntiDna, ANCA c y p (-), Electroforésis en sangre y orina con inmunofijación (-). Paciente evoluciona sin mejoría de la función renal, iniciándose diálisis con caída persistente de hematocrito, LDH > 1500, se solicitó ADAMS-13 que resulta bajos (8%), sin inhibidor. Frente a sospecha de PTT, se realiza plasmaféresis, mejorando la función renal, pero con persistencia de elementos de hemólisis. Se solicita citometría de flujo, positiva para HPN.

Discusión: La HPN debemos considerarla en casos de anemia hemolítica de causa no precisada y no solo en paciente que presentan hemoglobinuria, ya que solo se presenta en el 20% de los casos. Es un diagnóstico debe buscarse dirigidamente, sobre todo en contexto de anemia hemolítica con Coombs (-) sin elementos de microangiopatía. Además, no debemos olvidar su fuerte asociación con aplasia medular, a las cuales se les debe realizar screening al diagnóstico y anual de esta patología. El tratamiento en nuestro país está destinado principalmente al soporte, por el difícil acceso a la terapia con eculizumab, cuyo costo es elevado, actualmente en vías de inclusión en la ley Ricarte Soto.

TL 220 RECURRENCIA DE ENFERMEDAD ANTI MEMBRANA BASAL GLOMERULAR CON NEGATIVIZACIÓN DE ANTICUERPOS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Autor(es): Sebastián Vázquez P, Javier Chahuán A, Trinidad Arancibia V, Alexandra Fischman H, Rodrigo Tagle V

Introducción: La enfermedad anti membrana basal glomerular (anti-MBG) es una vasculitis de vaso pequeño con incidencia de 1-2 casos por millón de personas al año. Se presenta en 80-90% de los casos como glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) y en un 40-60% hay hemorragia alveolar. El diagnóstico se basa en la presencia de anticuerpos (Ac) anti MBG en sangre y/o tejido renal. La terapia incluye plasmaféresis asociado a corticoides y citotóxicos. Se presenta típicamente de forma monofásica con tasa de recurrencia menor al 3%.

Descripción del caso: Hombre de 63 años, hipertenso y no fumador. Consulta ambulatoriamente por tos, odinofagia y mialgias, se maneja como bronquitis aguda. Cinco semanas después, se pesquisa creatinina(Cr) 3,07 mg/dl y hematuria microscópica, se sospecha GNRP y se deriva a nuestro hospital. Ingresa sin requerimientos de oxígeno, examen físico normal. Laboratorio: Hemoglobina(Hb) 14 g/dL, leucocitos 7620/uL, plaquetas 373000/uL, Cr 2,5 mg/dl, Nitrógeno ureico(BUN) 29 mg/dl, Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos(ANCA) por ELISA(-), Anticuerpos antinucleares (ANA)(-), anticuerpos antiestreptolisina(ASO)(-), complemento C3-C4 normal, Virus hepatitis B y C(-), VIH(-), orina con 40-50 hematíes/campo con 40% acantocitos. Evoluciona con Cr máxima 3.09mg/dL, sin requerir diálisis. Se realiza tomografía computada de tórax (TAC) observándose opacidad en vidrio esmerilado peribronquial, se realiza lavado broncoalveolar (LBA) que informa 88% macrófagos con 98% hemosiderófagos, compatible con hemorragia alveolar con estudio infeccioso negativo. Se solicita Ac anti-MBG por ELISA en sangre que resultan positivos y biopsia renal compatible con enfermedad anti-MBG con reactividad lineal para IgG1 e IgG3. Se maneja con plasmaféresis y metilprednisolona, luego mantención con ciclofosfamida y prednisona oral. Evoluciona con negativización de Ac anti-MBG y Cr 1,5 mg/dl. Tres meses después, 2 semanas luego de suspender ciclofosfamida, comienza con fiebre, tos hemoptoica y disnea progresiva. Radiografía de tórax: relleno alveolar multifocal. Se hospitaliza y se trata como neumonía multilobar, evolucionando con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y se traslada a nuestro hospital. Ingresa con distrés respiratorio, con Cr 2,9 mg/dl, BUN 32 mg/d. Se realiza LBA que muestra 40% macrófagos con 36% hemosiderófagos, con estudio microbiológico negativo. Ac anti-MBG por ELISA en sangre resultan negativos.

Se trata empíricamente como recurrencia de enfermedad anti MBG con plasmaféresis, corticoides, ciclofosfamida y diálisis por falla renal con Cr hasta 6.6mg/dL. Estudio complementario ANA, ANCA, anti-Scl 70 y anticuerpos anti

mieloperoxidasa y anti proteinasa 3, todos negativos. Paciente evoluciona favorablemente sin requerimientos de hemodiálisis al alta con Cr de 2 mg/dl.

Discusión: La enfermedad anti-MBG es una enfermedad poco frecuente, su recurrencia es considerada extremadamente rara. Es importante mantener una alta sospecha diagnóstica de recurrencia de la enfermedad si la clínica es compatible ya que la enfermedad puede evolucionar rápidamente hacia una falla renal y respiratoria, requiriendo manejo de soporte intensivo.

TL 221 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Catherine Vera, Nicolás Ordaz

Introducción: La carcinomatosis peritoneal es una patología definida como la implantación de células neoplásicas en la cavidad peritoneal, la diseminación puede presentar por extensión directa de un tumor primario por ligamentos, mesenterio y epiplón, diseminación por siembra en líquido ascítico, propagación linfática, diseminación hematógena, etc. La presencia de carcinomatosis peritoneal siempre es indicador de un estadío oncológico avanzado. Dentro de los principales diagnósticos diferenciales, considerar la tuberculosis peritoneal. Respecto al origen de la carcinomatosis peritoneal, no logra identificarse un tumor primario pese a exámenes exhaustivo y estandarizado. Se describe que aún en el 15% al 25% de los casos que se someten a autopsia no logra identificarse un tumor primario.

Descripción: Paciente de 58 años sin antecedentes mórbidos, consulta por un cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por baja de peso de alrededor de 10 kg, asociado a deposiciones diarreicas, sin características patológicas, asociado a náuseas y vómitos, con aumento de perímetro abdominal, sudoración nocturna, anorexia, y CEG. Se hospitaliza para estudio, requiriendo múltiples paracentesis evacuadoras por ascitis grado 3 con dificultad respiratoria. Se estudia con endoscopia digestiva alta y baja que no evidencian lesiones, ecotomografía transvaginal dentro de límites normales, ecoabdominal con hígado aumentado de tamaño expensas de ambos lóbulos, parénquima heterogéneo y ascitis, TC de abdomen y pelvis con ascitis severa, derrame pleural derecho y ateromatosis aórtica. y exámenes a generales con función renal y hepática conservada, estudio de líquido ascítico compatible con ascitis sin hipertensión portal, de predominio mononuclear, múltiples estudios citológicos negativos, ADA normal, cultivo de Koch y elispot negativos. Se pesquisan adenopatías inguinales bilaterales que resultan inflamatorias. Se solicita nuevo TC de abdomen y pelvis, que evidencia engrosamiento omental compatible con carcinomatosis peritoneal.

Discusión: Al evaluar a una paciente de sexo femenino, que se presenta con ascitis con características de exudado, consideramos dentro de los diagnósticos diferenciales neoplasias, tuberculosis, infecciones, mixedema, etc. Nuestro caso, compatible con carcinomatosis peritoneal, sospechamos como primario un tumor ovárico, tumor mamario o gastrointestinal, aunque esta última presentación es la de menor frecuencia. Si pese a un estudio adecuado, actualmente ampliado con tomografía por emisión de positrones, diagnóstico histopatológico con inmunohistoquímica y biología molecular, no logra identificarse tumor primario, nos enfrentamos a carcinomatosis de origen desconocido. El pronóstico en estos pacientes es malo, con sobrevivida menor al 25% al año, en casos de carcinomatosis peritoneal, no existe quimioterapia intraperitoneal ni radioterapia que haya mostrado beneficio.

TL 223 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO EN INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA POR VIRUS HEPATITIS B. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Paulina Barrios R (Residente Medicina Interna Hospital San Juan de Dios), Teresa Morgan S (Médico internista Hospital San Juan de Dios), Ximena Morales O (Gastroenteróloga Hospital San Juan de Dios)

Introducción: La insuficiencia hepática aguda (IHA) es una lesión severa infrecuente asociada a necrosis hepática. Cursa con encefalopatía y trastorno de la coagulación (INR $\geq$ 1.5). Se ha reconocido a nivel mundial como principal responsable a la hepatitis infecciosa aguda por virus hepatitis A y E. Se ha notificado un incremento en su incidencia secundario a consumo de Paracetamol en dosis tóxicas y en un 7% de los casos asociada a virus hepatitis B (VHB), cuya principal vía de contagio es la sexual.

La importancia de este caso radica en la prevención primaria y secundaria del contagio de VHB, además de la instauración de un tratamiento oportuno una vez contraída la infección, sobre todo cuando la única opción de tratamiento en algunos casos específicos es el trasplante hepático.

Descripción del caso: Paciente de iniciales M.O, de sexo masculino, nacionalidad chilena, con antecedentes de epilepsia en tratamiento con Carbamazepina y pareja portadora de infección por VIH y Virus hepatitis C. Refiere cuadro de una semana de evolución, caracterizado por dolor epigástrico asociado a náuseas, coluria, ictericia de piel y alteración del ciclo sueño-vigilia. Consulta en servicio de urgencia por progresión del dolor y sensación febril no cuantificada. Ingresa vigil, en Glasgow 15 y con HGT de 51 mg/dl. Al examen físico se describe con ictericia de piel y mucosas, abdomen doloroso a la palpación difusa, asociado a confusión y bradipsiquia. En laboratorio destacan GOT: 5962 U/L, GPT: 6767 U/L, GGT: 409 U/L, Fosfatasas alcalinas: 199 U/L, bilirrubina total: 9.0 mg/dl, bilirrubina directa: 7.8 mg/dl, INR: 4.29, TTPK: 46 segundos, HBsAg: Reactivo, Anticuerpos anti core total VHB: Reactivo, Anticuerpos anti-VHC: No Reactivo, IgM Virus Hepatitis A: No Reactivo, VIH: No reactivo, IgM Toxoplasma negativo, IgM CMV negativo y estudio inmunológico negativo.

Ingresa a unidad de cuidados intensivos con medidas de soporte vital en espera de trasplante hepático. Según criterios de King's College, paciente no es candidato a trasplante hepático por lo que se inicia tratamiento con Entecavir, N-acetilcisteína y lactulosa. Evoluciona favorablemente con resolución del cuadro agudo.

Discusión: En el caso expuesto se sospechó inicialmente una insuficiencia hepática aguda por VHB (aun cuando la incidencia es baja), dado el antecedente de la pareja portadora de VHB. En este contexto toman un rol clave la vacunación y la profilaxis post-exposición, siendo medidas fundamentales para disminuir la probabilidad de contagio en presencia de factores de riesgo. Por otro lado se destaca el papel de la terapia farmacológica y de soporte en los pacientes que no cumplen con los criterios de trasplante hepático.

TL 224 MIOPATÍA NECROTIZANTE

Autor(es): Dra. Viviana Izquierdo C. Médico Internista Hospital FACH, Dra. Mónica Altamirano G. Becada Medicina Interna Hospital FACH.

Introducción: Las miopatías inmunomediadas (IMM) son un grupo heterogéneo de trastornos musculares adquiridos caracterizados por debilidad muscular, niveles elevados de creatina quinasa (CK) y hallazgos electromiográficos miopáticos. Puede ocurrir en varios entornos, incluso como un trastorno paraneoplásico o en asociación con el uso de ciertos medicamentos, incluidas las estatinas. Las IMM se pueden diferenciar en base de los hallazgos histopatológicos clínicos y musculares en Miopatía Inmune Necrosante (NAM), Miositis por cuerpos de inclusión (IBM), Dermatomiositis, Polimiositis y Miositis inespecífica. Afecta al 0,1% de los pacientes, con mayor frecuencia a los adultos.

Caso clínico: Mujer de 62 años, con antecedentes mórbidos: HTA, DM2IR, Hipotiroidismo y Dislipidemia en tratamiento. Consulta por cuadro de un mes de evolución de poliartralgias, asociado a mialgias progresivas de predominio en extremidades inferiores que limitan la marcha.

Al examen físico se evidencia fuerza M2 en extremidades inferiores. Resto del examen físico sin hallazgos patológicos. Exámenes de laboratorio destaca: Leucocitos: 9600, Hb 13.7, Plaquetas: 248000, VHS 48, PCR 3.1, Coagulación normal, función renal y electrolitos plasmáticos normales, GOT/GPT: 220/390, CK: 10.442, pruebas tiroideas normal, FR: 8.2, ANA (-), ENA (-), ANCA (-), AntiDNA (-). C3: 160 (N), C4 38 (N). TAC TORAX ABDOMEN Y PELVIS sin alteraciones. Electromiografía: miopatía activa, con compromiso de segmentos proximales y distales de extremidades inferiores. Biopsia músculo deltoides: miopatía crónica necrotizante con signos morfológicos sugerentes a miositis por cuerpo de inclusión. Se plantea hipótesis diagnóstica de Miopatía necrotizante inmunomediada secundaria al uso de estatinas por la formación de anticuerpos contra HMGCOaR. Se suspenden estatinas y se inicia terapia con corticoides y metotrexato. Fue tratada por varias ocasiones en la Unidad Intermedia para manejo con inmunoglubilina.

Discusión: La miopatía autoinmune necrosante se manifiesta con debilidad muscular subaguda proximal y niveles persistentemente elevados de CK. A diferencia de las miomatosis inflamatorias mediadas por el sistema inmune, la biopsia muscular de NAM a menudo revelan inflamación mínima con marcada necrosis de la fibra muscular. Los dos anticuerpos principales asociados con NAM son los anticuerpos anti-HMGCR y anti-SRP, desarrollando la enfermedad individuos inmunogenéticamente predispuestos. El mecanismo por el cual las estatinas causan toxicidad muscular se desconoce, pero se cree que inhiben la conversión de HMG-CoA en ácido mevalónico (paso inicial en la síntesis del colesterol). El tratamiento se basa en el uso de los corticosteroides que a menudo solos no son suficientes para tratar la enfermedad, y la mayoría de los pacientes requieren además inmunoglobulina intravenosa y un agente inmunosupresor. El tratamiento precoz con inmunoglobulina parece estar asociado con una mejoría significativa en la fuerza y como monoterapia también ha tenido éxito en el tratamiento de casos no comunes de presencia de anticuerpos anti-HMGCR.

TL 227 CÁNCER DE PARATIROIDES E HIPERCALCEMIA DE DIFÍCIL MANEJO. UN DESAFÍO EN EL ENFRENTAMIENTO CLÍNICO

Autor(es): Camila Encalada R, María José Valenzuela P, Tania Gerasch

Introducción: El carcinoma de paratiroides es una de las neoplasias malignas más raras, , representando el 1% de los diagnósticos de hiperparatiroidismo primario. Tiene implicancias serias para los pacientes afectados, por lo que es perentorio una detección precoz y un tratamiento oportuno para prevenir las complicaciones de la hipercalcemia mediada por PTH. Un abordaje quirúrgico oncológico radical desde el inicio ha mostrado los mejores resultados.

Caso Clínico: Paciente de 42 años con antecedentes de trastorno de conducta alimentaria y depresivo con tratamiento irregular, consulta en la Unidad de Emergencia del Hospital Van Buren por cuadro de dos meses de decaimiento, vómitos, hiporexia, dolor en ambas extremidades inferiores con parestesias y baja de peso de 4 kg en el último mes. Exámenes de ingreso: hipercalcemia 16.1 mg/dl y albúmina de 4.2, con función renal normal, PTH 1573. Estudio inicial sin lesiones osteolíticas, con ecografía con lesión nodular hipoecogénica de 29 x 13 mm posterior al tercio superior del lóbulo tiroideo derecho, sospechoso de adenoma de paratiroides, sin adenopatías. Se manejó con hidratación, bifosfonatos y corticoides. Cintigrama de paratiroides evidencia imagen focal persistente de captación de MIBI en proyección de la mitad superior del lóbulo tiroideo derecho, compatible con adenoma de paratiroides. Por difícil manejo de hipercalcemia, se decide resección de adenoma durante la misma hospitalización. Biopsia informa carcinoma paratiroideo sin invasión vascular ni compromiso peri neural, con bordes libres de sección a menos de 0.1 mm de borde. Se decide realizar lobectomía tiroídea derecha, cuya biopsia evidencia lóbulo tiroideo derecho rodeado de tejido fibroso y tejido muscular esquelético, con un foco de 0,1 mm de carcinoma paratiroideo, con bordes de sección libres de tumor.

A los seis meses de la última cirugía, consulta nuevamente por hipercalcemia (15.4 mg/dl) y PTH 723. Ecografía cervical evidencia dos nódulos hipoecogénicos de 7,5 mm y 4,3 mm en lecho quirúrgico. Cintigrama de paratiroides muestra dos pequeños focos de captación moderada persistentes de MIBI, situados en zona cervical derecha anterior baja, a ambos lados de la línea media. TAC de cuello, tórax y abdomen y pelvis sin lesiones.

Se decide realizar exploración cervical, encontrándose en recorrido de nervio recurrente tumor de 2 cm en contacto con esófago. Biopsia: invasión en tejido graso, músculo estriado y en tumor resecado.

Discusión: El carcinoma paratiroideo constituye una enfermedad rara, y su diagnóstico y tratamiento constituye un verdadero desafío clínico, en donde es crucial tener un alto índice de sospecha y poder diferenciarlo de casos benignos de hiperparatiroidismo primario. En los pacientes de alto riesgo, que incluye hipercalcemia y PTH con severa elevación, masa palpable mayor a 3 cm, debe considerarse una cirugía radical desde el inicio, no existiendo mayor evidencia que avalen el uso de terapias adyuvantes.

TL 228 SÍNDROME HEMORRAGÍPARO EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA: DÉFICIT ADQUIRIDO DE FACTOR DE VON WILLEBRAND MEDIADO POR ANTICUERPOS, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Marcela Villarreal Z, Marcelo Garrido G, Christine Rojas H, Bárbara Riffo V - Hospital Dr. Gustavo Fricke

Introducción: La enfermedad de Von Willebrand corresponde a la coagulopatía hereditaria más frecuente, sin embargo, el síndrome de Von Willembrand adquirido (SVWa) es poco común, con prevalencia de un 0,04% en población general. Se caracteriza por defectos cuantitativos en el factor de Von Willebrand (FvW), que provocan alteración de la hemostasia primaria y sangrados mucosos frecuentes en individuos sin historia previa de hemorragia. Se asocia a patología maligna, enfermedades autoinmunes, estados de alto flujo vascular, uso de drogas, entre otros. Incluso, podría ser la primera manifestación de un cuadro subyacente. Su presencia podría alterar el curso clínico, aumentar morbimortalidad y requerir medidas terapéuticas adicionales. La causa más frecuente son los síndromes linfoproliferativos, seguido de cardiopatías.

Los mecanismos involucrados en su desarrollo pueden ser inmunes o no inmunes, como adsorción, proteólisis por estrés de cizallamiento o aparición de proteasas accesorias, y disminución de la síntesis. En los síndromes linfoproliferativos el mecanismo más frecuente es mediado por anticuerpos anti FvW tipo IgG, siendo objetivados en un 20% de los casos. El tratamiento del SVWa se basa en el manejo de la enfermedad de base, considerando individualmente la necesidad de terapia sintomática. A continuación, se presenta un caso de SVWa secundario a síndrome linfoproliferativo por anticuerpos anti FvW objetivados.

Descripción de caso clínico: Mujer de 66 años, con antecedentes de tabaquismo, depresión y leucemia linfática crónica (LLC) RAI cero, diagnosticada hace 2 meses, con recuento inicial de linfocitos 42.000/ul sin alteración de otras

series, sin adenopatías, esplenomegalia ni hepatomegalia. Desde el diagnóstico presenta episodios frecuentes de gingivorragia y epistaxis, y alveolorragia profusa posterior a extracción dental. Por cuadro clínico compatible en patología predisponente con recuento plaquetario normal, se sospecha síndrome de Von Willebrand adquirido. Se constata actividad menor al 10% y se detectan anticuerpos anti FvW mediante inmunoensayo. Inicia tratamiento de quimioterapia con esquema R-COP (Rituximab, Ciclofosfamida, Vincristina y Prednisolona), posterior a lo cual no presenta nuevos episodios de sagrado.

Discusión: El SVWa es un trastorno hemorragíparo poco frecuente, que debe ser considerado en patologías que predispongan a un déficit cuantitativo de FvW. Los mecanismos involucrados pueden ser inmunes o no inmunes, en algunas condiciones coexisten. En el caso expuesto se describe a una mujer sin historia de sangrado previo, que posterior al diagnóstico de LLC presenta hemorragia frecuente por trastorno de hemostasia primaria. Se confirma déficit cuantitativo de FVW mediado por anticuerpos, que luego de iniciada quimioterapia, no presenta nuevos episodios de sangrado. Requiere alto nivel de sospecha ya que podría alterar el curso clínico, aumentar morbimortalidad y requerir medidas terapéuticas adicionales.

TL 229 CIANURO, DESDE LA FARMAOLOGÍA AL SERVICIO DE URGENCIA

Autor(es): Felipe Aravena F., Fernando Bernal O., Isabel García N., Mercedes Pino E., María Iroldi S.

Introducción: El cianuro (CN) es un anión monovalente formado por carbono y nitrógeno, pudiendo encontrarse como cianuro de hidrógeno (HCN), forma muy volátil, o formando sales, como CN de sodio (NaCN) o CN de potasio (KCN). Es utilizado en procesos industriales, minería, metalurgia y producción de plásticos. Conocido históricamente como un arma química altamente mortal, utilizada desde la 1° Guerra Mundial. Su acción está dada por bloqueo reversible de la citocromo oxidasa de la cadena transportadora de electrones, bloqueando la respiración celular e induciendo acidosis láctica. No existen datos de incidencia de la intoxicación por CN en nuestro medio, pero en medios de comunicación se publican 1-2 casos anuales en los últimos años.

Caso clínico: paciente de 51 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), depresión mayor y 3 intentos autolíticos en los últimos 5 años. Es llevado por policía a servicio de urgencia, posterior a aspiración de KCN, ingresa hipertenso, normocárdico, pulso oximetría 100% con FiO2 ambiental, destacando al examen físico piel rubicunda y lesión eritematosa perioral. Se activa protocolo de intoxicación por CN de Servicio de Salud correspondiente y se avisa a brigada Haz Mat de bomberos. Se mantiene monitorización no invasiva de signos vitales y se administra oxígeno al 100%. Exámenes de ingreso: P. Hematológico normal, Gases arteriales pH 7.42, bicarbonato 22.3 mmol/L, pO2 315 mmHg, pCO2 33 mmHg, lactato 13 mg/dL, Hemoglobina total 15.5mg/dL, oxihemoglobina 94.5%, carboxihemoglobina 4.8%, metahemoglobina 0.3%, desoxihemoglobina 0.4%. Evoluciona positivamente sin necesidad de antídotos de CN, se monitoriza por 24 horas y posteriormente se traslada para continuar valoración psiquiátrica.

Discusión: El diagnóstico de la intoxicación por CN es en base a alta sospecha clínica en contexto de riesgo de exposición aguda (desastres químicos, incendios industriales o residenciales, tratamiento intensivo con nitroprusiato), dado que su clínica es anodina, el clásico olor a almendras descompuestas se presenta en menos de un 20% de los casos. La base del manejo es el soporte hemodinámico y ventilatorio, siendo secundario el tratamiento con antídotos de CN, que están basados en el metabolismo del CN por el organismo, pudiendo actuar como metahemoglobinizantes (nitrito de amilo), detoxificantes (tiosulfatos) o inductores de formación de cianocobalamina (vitamina B12) (hidroxicobalamina). La intoxicación por CN es infrecuente, pero profesionales que se desempeñan en servicios de urgencias deben estar relacionados con su tratamiento y los protocolos de acción.

TL 230 NEOPLASIAS NO DEFINITORIAS DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE SOSPECHA TARDÍA

Autor(es): Michelle Casals H, Isabel Hassi R, Nicolás Garnham O, Fabián Ruiz Z

Introducción: Los nódulos pulmonares en pacientes pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) son un desafío diagnóstico. Las principales etiologías a considerar son infecciosas, mayormente agentes oportunistas, síndromes linfoproliferativos, y neoplasias definitorias de SIDA, respectivamente. Menos frecuente y muchas veces olvidadas, se buscan dirigidamente las neoplasias no definitorias de SIDA (NNDS), retrasando su diagnóstico y posibilidad de tratamiento. Debido a esto último, presentamos el siguiente caso.

Caso clínico: Hombre de 46 años, con antecedentes de VIH (virus inmunodeficiencia humana) en etapa C3, diagnosticado hace 5 años, en terapia antiretroviral hace 5 meses. Consulta por 1 mes de disnea progresiva asociada a baja de peso y sudoración nocturna, afebril. Examen físico sin alteraciones. Laboratorio de ingreso: hematocrito 30%, plaquetas 535.000 µL, leucocitos 9,200 µL/ 9,7% eosinófilos, VHS 64 mm/hr, CD4 29 cel/mm3, LDH 143 U/L. Función renal, perfil bioquímico y hepático normal. Tomografía computada (TC) de tórax muestra múltiples nódulos sólidos bilaterales y múltiples adenopatías mediastínicas e hiliares de hasta 4 cm. Se sospecha inicialmente etiología infecciosa versus linfoproliferativa. Se inicia estudio donde destaca: baciloscopias y cultivo de Koch de expectoración (-), IGRA y GeneXpert para Mycobacterium, PCR Universal bacterias, cultivo de hongos, galactomanano, serología Chagas y antígeno Cryptococcus, todos en sangre, negativos. WesternBlot IgG Toxocara (+). B2 microglobulinas (-). TC abdomen y pelvis evidencia lesiones blásticas en columna lumbar. Se realizó punción percutánea de nódulo pulmonar obteniendo tejido pleural, sin hallazgos patológicos. Ante sospecha de síndrome de reconstitución inmune secundario a toxocariasis se inició manejo con Albendazol. Paciente evoluciona con paresia de extremidades inferiores. Resonancia magnética cérvico-dorsal informa extenso compromiso infiltrativo de los cuerpos vertebrales dorsales. Se realiza fijación de columna, obteniendo biopsias. Dado ausencia de diagnóstico, se realiza resección segmentaria de lóbulo inferior derecho por videotoracoscopía con biopsias del tejido, que informa adenocarcinoma escasamente diferenciado multifocal. Biopsia de columna informa metástasis de adenocarcinoma pobremente diferenciado de origen pulmonar. Se inicia radioterapia asociado a quimioterapia, falleciendo el paciente 2 meses después.

Discusión: Las NNDS constituyen una causa frecuente y en aumento de mortalidad en los pacientes con VIH, siendo la principal la neoplasia pulmonar. Dado que suelen tener una presentación atípica y a edades más tempranas respecto a la población general, su sospecha es difícil. Considerando que las NNDS suelen ser más agresivas, generalmente con metástasis al momento del diagnóstico, un diagnóstico precoz es fundamental para el pronóstico del paciente. Por lo anterior, nos parece de suma importancia incorporar las NNDS dentro del diagnóstico diferencial inicial de todo paciente VIH, y a su vez, incorporar la sospecha de VIH en pacientes con neoplasias de presentación atípica.

TL 231 MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO EN PACIENTE HAITIANA. UN DESAFÍO CLÍNICO Y CULTURAL.

Autor(es): Felipe Aravena F, Kevin Lee A., Andrés Villa L, Rubén Aguayo N.

Introducción: La miocardiopatía periparto (MCPP) es una rara complicación que aparece a finales del embarazo o en los siguientes meses del parto, que asocia alta tasa de morbimortalidad materna, se presenta como insuficiencia cardiaca (IC) con disfunción sistólica (Fracción de eyección (FE)< 45%) habiendo descartado otras causas de IC. Su incidencia varía según zona geográfica, siendo Haití el país con mayor incidencia reportada.

Caso Clínico: mujer haitiana de 35 años, sin antecedentes mórbidos, primigesta, cursando embarazo de 35+3 semanas, presenta cuadro de 48 horas de disnea progresiva y ortopnea. Ingresa hipertensa, taquicárdica, taquipneica, saturando 93%, con edema de extremidades inferiores y crépitos pulmonares bilaterales. Electrocardiograma: muestra QS de V1-V4 y radiografía de tórax evidencia cardiomegalia más infiltrado intersticial. Se diagnostica preeclampsia, se inicia manejo de presión arterial (PA) y se indica maduración pulmonar. Ecocardiograma informa hipertrofia y dilatación sistólica de ventrículo izquierdo (VI) con FE 30%. 5° día de ingreso, se indica cesárea de urgencia por disnea severa, capacidad funcional (CF) IV y PA de difícil manejo. Recién nacido masculino, Apgar 3-8. La paciente es manejada en unidad coronaria, administrándose bromocriptina y levosimendan. Ecocardiograma (12 días post-parto) muestra VI no dilatado, FE 25% e hipokinesia difusa. Presenta buena evolución clínica, CF II, decidiéndose alta a los 22 días post-parto.

Discusión: la creciente inmigración ha llevado a centros de salud a adoptar medidas para integrar a esta nueva población. La MCPP es poco frecuente en nuestro, por lo que el abordaje de esta patología se vuelve un desafío clínico. Es probable que en las próximas décadas la epidemiología local vaya evolucionando siendo un muy importante el estudio de nuevas patologías emergentes y la búsqueda de métodos para saltar las barreras culturales.

TL 232 SÍNDROME DEL DEDO AZUL COMO PRESENTACIÓN DE TROMBOCITEMIA ESENCIAL

Autor(es): Navea V. Alvaro 3, Hevia M. Gonzalo 3, Torres S. Francisca 2, Betancourt M. Jair 1. Departamento Medicina Interna Hospital Santiago Oriente 1, Becada de Medicina Interna, Universidad de los Andes 2, Interno de Medicina, Universidad de Los Andes 3.

Introducción: El síndrome del dedo azul (SDA) corresponde a la coloración azul o violácea en las áreas distales de uno o más dedos, en ausencia de trauma, inducción por frío o alteraciones que producen cianosis generalizada.(2) Es una presentación rara que se describe como un trastorno de la perfusión por obstrucción vascular secundario a múltiples causas, dentro de las cuales destacan embolias por cristales de colesterol, endocarditis, trombofilias y estados de hipercoagulabilidad como policitemia rubra vera y trombocitemia esencial (TE).

Presentación del caso: Hombre de 57 años, chileno, hipertenso usuario de enalapril, tabaquico activo, consulta por 2 semanas de evolución de dolor en primer ortejo de pie izquierdo asociado coloración violácea y úlcera en pulpejo de 2° ortejo de extremidad inferior derecha asociado a placa necrótica a distal de 1 x 0,5 cm, ingresa al SU donde se constata ambas lesiones en extremidades inferiores, sin signos de sobreinfección local, examen neurológico y vascular sin alteraciones, se interpreta como síndrome del dedo azul, se hospitaliza para estudio y se inicia antiagregación. En exámenes destaca Hcto: 46.9 Leucocitos 8970 Hb: 15.7 Plaquetas: 818.000, se solicita estudio de fuente embolica, reumatológico y hemograma con frotis. Mantiene trombocitosis 1.200.000, sin alteraciones de las otras series, VHS 23, lesiones sin progresión. Estudio de fuente embolica: Ecocardio: sin trombos ni vegetaciones. AngioTac Cerebro, Tórax, Abdomen, Pelvis y Extremidades: sin fenómenos tromboticos. ANA, ANCA, C3 y C4 (normal) FR: <20, Ac lúpico, Ac Anticardiolipina, B2 glicoproteína, Ca 19-9 y AFP (-), Hemograma sugerente de neoplasia mieloproliferativa, en contexto de trombocitosis mantenida se completa estudio: JAK 2(+), Phi (-) y mielograma compatible con TE.

Discusión: El SDA es un diagnóstico clínico. El enfrentamiento de la patología debe comprender laboratorio e imágenes en búsqueda de etiología de tromboembolismo, enfermedades reumatológicas, neoplasias y neoplasias mieloproliferativas. Ante un paciente que se presenta con un evento embólico asociado a una trombocitosis no reactiva, una neoplasia mieloproliferativa tal como la TE debe presumirse con alta sospecha. La TE se caracteriza por un incremento en el número de plaquetas en sangre periférica y del número de megacariocitos en médula ósea, cuya presentación clínica puede ser desde asintomática hasta involucrar fenómenos trombóticos y hemorrágicos. Se estima que se presenta con trombosis distal en un 5% de los casos. La exclusión de trombocitemia secundaria, asociado a estudio medular y mutación del gen JAK-2 compatibles, permiten hacer diagnóstico. El manejo de este caso involucro antiagregacion plaquetaria. El SDA es una manifestación poco frecuente y corresponde a una presentación atípica de la TE, por lo que requiere alta sospecha para su diagnóstico.

TL 233 PERICARDITIS CONSTRICTIVA, IMPORTANTE SOSPECHARLA

Autor(es): Edwin Oviedo R, Agustin Gatica Y.

Introducción: La pericarditis constrictiva PC, representa un reto, su diagnóstico implica una alta sospecha clínica y en general se realiza de forma tardía. El objetivo de la presentación de este caso es mostrar que para hacer el diagnostico de PC se debe pensar en ella, ademas destacar la utilidad de los distintos métodos diagnósticos.

Caso Clínico: Hombre de 53 años, con antecedentes de orquiectomía, quimioterapia, radioterapia por tumor testicular; bypass coronario y consumo de alcohol. Se presenta a control en policlínico, asintomático, se pesquisan signos de derrame pleural derecho y hepatomegalia. Se hospitaliza en nuestro centro, electrocardiograma ECG inicial es normal, función renal normal, pruebas hepáticas alteradas, probnp normal, CA 125 elevado, Ecocardiograma transtorácico ETT es normal, sin restricción demostrada, tomografía computada TC muestra derrame pleural derecho, hepatomegalia y ascitis; liquido pleural con patrón inespecífico (proteínas liquido pleural/proteinas suero = 0.59), 50% mononuclear, ADA normal, cultivo y células neoplásicas negativo. Se da alta posterior a drenaje pleural y se indica control. Se hospitaliza 16 días después, asintomático, destaca ingurgitación yugular, signos de derrame plural derecho y hepatomegalia. Laboratorio con probnp normal; se rescata informe de serología y estudio autoinmune negativo, TC de tórax con reaparición de derrame pleural más engrosamiento pericárdico, análisis de líquido pleural nuevamente inespecífico. ETT informa presencia de anillo reverso al doppler tisular; sondeo cardiaco destaca interdependencia ventricular signos de dip plateau; resonancia magnética cardiaca informa rebote protodiastólico del septum interventricular, que disminuye en los cortes de espiración, engrosamiento pericárdico sin calcificaciones. Finalmente se realiza pericardiectomía; patología informa pericardio engrosado con pericarditis crónica fibrosa sin elementos de malignidad. El paciente evoluciona satisfactoriamente; nuevo ETT resulta con llenado biventricular no restrictivo. Se da alta en buenas condiciones generales, con clase funcional I de NYHA, sin derrame pleural ascitis ni hepatomegalia.

Discusión: El reconocimiento de la patología pericárdica puede entrañar dilemas diagnósticos, la mayoría se presentan con síntomas y signos relacionados con sobrecarga de volumen; el cuadro clínico suele confundirse con una descom-

pensación hidrópica en un paciente con hepatopatía, el ECG suele ser anormal, el proBNP es relativamente bajo debido al menor estiramiento miocardio, y se han reportado casos con ca 125 muy elevado asociados a derrame pleural; el ETT tiene alta sensibilidad para demostrar constricción, sin embargo el aspecto más importante es la demostración de una interdependencia ventricular aumentada que ayudan a diferenciarla de la miocardiopatía restrictiva. Nuestro caso fue difícil y engorroso por un diagnostico relativamente precoz, sin clínica clara de insuficiencia cardiaca y ECG normal al inicio, ayudas diagnosticas con resultados iniciales inespecíficos, que sumado a sus antecedentes personales, generaron confusión y fue necesario un estudio completo para llegar al diagnóstico.

TL 234 PARATIROIDES ECTÓPICO: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Pedro Becker C., Endocrinólogo, Hospital FACH, Valentina Arbizu R., Residente Medicina Interna, Hospital FACH, Camila Beltrán S. Interna de Medicina Universidad Mayor

Introducción: La hipercalcemia es un problema clínico común. Dentro de las causas las más frecuentes encontramos el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia maligna, siendo en el paciente ambulatorio más frecuente la primera entidad y en hospitalizados la segunda. Estas dos constituyen al 90% de las causas de hipercalcemia. El hiperparatiroidismo primario es un estado secundario a la secreción excesiva de paratohormona (PTH) causada por un defecto de las células paratiroideas, las cuales son poco sensibles al efecto supresivo de la hipercalcemia. Dentro de las causas de hiperparatiroidismo primario están el adenoma solitario (85%), adenomas múltiples o hiperplasia (15%) y cáncer de paratiroides (<1%). Los adenomas ectópicos han sido reportados como causa de hiperparatiroidismo entre un 4 a un 16%.

Descripción del caso: Paciente de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y urolitiasis a repetición. Consulta en policlínico de medicina con exámenes de rutina, donde destaca hipercalcemia de 11,4 mg/dl. Paciente asintomático con examen físico segmentario normal. Se complementa con PTH que resulta elevada (198,4 pg/ml), calcio en orina en 24 horas sobre el valor normal (658 mg/24 horas) y 25 hidroxiVIT en rangos de deficiencia (18,4 ng/ml). Se deriva a endocrinología quien dada hipovitaminosis como causa de hiperparatiroidismo, inicia suplementación con vitamina D. Se controla a los 3 meses con exámenes que muestran corrección del déficit de vitamina D (47 ng/ml), persistiendo con hipercalciuria (483 mg/24 horas) y elevación de PTH (131,3 pg/ml). En este contexto se complementa con cintigrama de glándulas paratiroides que muestra un foco de hiperfijación de SESTAMIBI, de bordes mal definidos bajo el polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo, sugerente de tejido paratiroideo hiperfuncionante en el hemitórax izquierdo. Se complementa con SPECT/CT que localiza dicha captación en el surco para traqueal izquierdo, entre el esófago y la tráquea y sobre el arco aórtico. Se diagnostica paratiroides ectópico y se decide resolución quirúrgica.

Discusión: Los adenomas paratiroideos ectópicos pueden encontrarse en numerosos lugares anatómicos, desde el ángulo de la mandíbula hasta el mediastino, siendo más frecuentes en el mediastino. En relación a la decisión de resolución quirúrgica, constituyen como primera indicación el paciente sintomático (urolitiasis a repetición, fracturas patológicas o hipertensión arterial). En cambio, en el paciente asintomático son indicaciones de resección: calcio total > a 1 mg/dl del sobre el límite superior normal, filtración glomerular < a 60 ml/min, edad menor a 50 años, densitometría con índice T < -2,5 en cualquier parte del esqueleto en mujeres post menopaúsicas y en hombres menores de 50 años y densitometría con índice Z < -2,5. Por lo tanto, el paciente presentado tiene correcta indicación quirúrgica.

TL 235 REPORTE DE LA EXPERIENCIA EN GESTIÓN DE ACTIVIDADES DE EXTENSIÓN DEL COUNCIL OF STUDENTS MEMBERS DEL CAPÍTULO CHILENO DEL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS

Autor(es): Diego Ceballos Y, Alejandra Lavín B., Estefania Campusano B, Rocío Santander A, Christian von Mühlenbrock P, Guillermo Conte L

Introducción: El Council of Students Members del Capítulo Chileno del American College of Physicians (CoS) corresponde a una organización estudiantil que trabaja en colaboración con los otros agentes del Capítulo con el objetivo de fomentar la educación de la medicina entre los estudiantes de pregrado. La agrupación está constituida por estudiantes de medicina de distintas casas de estudios que trabajan en colaboración para promover los objetivos del Capítulo entre los estudiantes de medicina del país.Es en búsqueda de este objetivo que el CoS ha generado anualmente actividades de extensión con para complementar la educación impartida en las universidades, generando desafíos en la gestión de actividades masivas por los propios estudiantes.

Objetivos: Describir las actividades de extensión gestionadas por el Cos ACP Chile entre los años 2015 y 2017. Determinar el porcentaje de asistencia efectiva de parte de los estudiantes participantes y la aprobación de las actividades mencionadas.

Material y método: Entre los registros internos del Consejo, se reportan las actividades de extensión organizadas por el CoS, identificando nombre, año de realización, número de ponencias y docentes, número de inscritos, asistentes y evaluaciones rendidas. Se describen datos estadísticos de las calificaciones obtenidas por los asistentes incluyendo rango y mediana, además de la cantidad de docentes participantes destacando su afiliación universitaria y especialidad. En el caso de residentes participantes, estos serán incluidos como categoría única.

Resultados: En el periodo mencionado, el CoS ha realizado un total de 4 cursos: "Manejo de patología médica para internos de medicina" (2015), "Imagenología e interpretación de exámenes para el médico general" (2016), Actualización en diagnóstico y manejo de Diabetes Mellitus" (2016) y "II Medicina Interna en Pequeñas Dosis" (2017).

El número de asistentes promedio fue de 176,5 personas (38 - 265), con un total de 76 docentes, de los cuales 64,5% pertenecen a la Universidad de Chile, 21,1% a la Universidad Católica, 11,8% a la Universidad de los Andes y 2,6% presentaban otras afiliaciones. Al describir sus especialidades, 10,5% pertenecían a Medicina Interna, 9,2% a Cardiología, 6,6% a broncopulmonar, Endocrinología y Nutrición y Diabetes respectivamente. Participaron además un total de 12 residentes (15,8%).

Discusión: Las actividades de docencia en pregrado gestionadas por los propios estudiantes, con una importante convocatoria de asistentes y docentes de distintos centros formadores, favorecen la formación integral de los estudiantes. Sin embargo, está autogestión puede generar conflictos en la coordinación con las actividades académicas propias de cada casa de estudios.

Conclusión: El CoS ha realizado hasta el momento 4 actividades enfocadas en fomentar y complementar la formación de estudiantes de medicina del país, con una gran asistencia y un alto porcentaje de aprobación por sobre la calificación mínima, generando un impacto tanto en habilidades de gestión, liderazgo y trabajo en equipo entre los miembros del CoS así como también en su desarrollo personal.

TL 236 EVALUACION DEL CONOCIMIENTO SOBRE FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL. UTILIDAD DEL CUESTIONARIO JAKQ

Autor(es): Isabel Hassi R1, Leonor Acevedo J2, Jennifer Oros C2, Clotilde Sanhueza C2, Cristian Briones C3, José Pardo G4 1Residente Medicina Interna Universidad de los Andes. 2Enfermeras Universitarias, Policlínico de Anticoagulación Hospital Militar de Santiago .3Departamento de Informática, Hospital Militar de Santiago, 4Médico cardiólogo, Centro de Diagnóstico y Tratamiento, Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Hospital Militar de Santiago.

Introducción: La Fibrilación Auricular (FA) es un gran y creciente problema de salud pública. El tratamiento anticoagulante oral (TACO) es un pilar en su tratamiento. La literatura ha demostrado que la educación del paciente (p) ha permitido una mejor adherencia al TACO y manejo oportuno de sus complicaciones. De ahí la importancia de utilizar un instrumento validado como el cuestionario JAKQ (Jessa Atrial fibrillation Knowledge Questionnaire), que permita evaluar conocimiento sobre FA en p bajo TACO.

Objetivo: Evaluar conocimiento sobre aspectos generales de FA y anticoagulación con antagonistas de vitamina K (AVK) en p portadores de FA bajo control ambulatorio en Policlínico de TACO. Como objetivo secundario, evaluar la calidad de su anticoagulación.

Método: Con licencia de los autores del JAKQ, (Lien Desteghe et al, International Journal of Cardiology 223 (2016) 906-914) y aprobación del Comité de Ética del Hospital, se aplicaron las primeras 16 preguntas de JAKQ vinculadas a conceptos generales de FA y a AVK, a p del policlínico de TACO. Las respuestas fueron dicotomizadas, obteniendo 1 punto las respuestas correctas y 0 las incorrectas. Incluimos p con diagnóstico de FA no valvular (FANV) bajo TACO con AVK. Previamente se completó una pauta con datos demográficos, comorbilidades, tipo de FA, tiempo desde el diagnóstico de FA hasta la aplicación de JAKQ, TACO asociado, y puntaje CHA2DS2-VASC. Para cuantificar la calidad de la anticoagulación se utilizó el cálculo del porcentaje de INR en rango terapéutico (PINRRT) basándose en últimos 6 controles mensuales consecutivos de INR obtenidos en base de datos. Para registro y análisis de datos se utilizó el programa computacional Excel 2011.

Resultados: Incluimos 116 p, 34% mujeres, edad 76 + 9 años. El 16% había cursado educación básica, 59% media y 26% superior. Respecto de las comorbilidades, 79% eran hipertensos, 28% diabéticos, 25% con insuficiencia cardíaca y 12% habían tenido un accidente cerebro vascular. El 65% se encontraban en FA permanente, 28% paroxística y un 7% persistente. El tiempo desde diagnóstico de FA hasta aplicación de JAKQ fue mayor a 5 años en el 48%, entre 1-5 años en 34%, y entre 1-12 meses en 17%. Un 95% recibía Acenocumarol y el resto Warfarina. El CHA2DS2-VASC promedio fue de 3.4 y el PINRRT promedio fue de 49%. El puntaje total promedio de las 16 preguntas de la encuesta JAKQ fue de 8.5 (53 + 19%), con un puntaje mínimo de 2 (13%) y un máximo de 14 (88%).

Conclusiones: En nuestra población este estudio descriptivo evidencia un significativo desconocimiento sobre conceptos generales de FA y TACO. Si bien nuestros puntajes promedios obtenidos en la encuesta JAKQ fueron similares al estudio original (55 + 18%), los resultados son sorprendentes para una población que lleva años de enfermedad y control de TACO. Lo anterior es un llamado de atención al equipo de salud para reconocer y reforzar los puntos débiles de conocimiento de FA y TACO, lo que posiblemente se traducirá en mejor calidad de anticoagulación, más adherencia a terapia y manejo precoz de complicaciones. La encuesta JAKQ nos parece una herramienta útil a considerar para lograr estos objetivos.

TL 237 SÍNDROME TORÁCICO AGUDO EN PACIENTE CON ANEMIA FALCIFORME: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Sofía Pacheco E., Carmen Rain M., Kenyin Loo U., Julio Moscoso C., Francisco Contesse A.

La anemia falciforme es una enfermedad autosómica recesiva frecuente en zonas endémicas de malaria. Se define como una alteración estructural de la hemoglobina que produce su polimerización, con la consecuente deformación del eritrocito, alterando su función y vida media. Tiene manifestaciones crónicas multiorgánicas, así como complicaciones agudas que aumentan morbimortalidad. Las complicaciones agudas más frecuentes son las crisis dolorosas y el síndrome torácico agudo, que aumentan la carga asistencial en los servicios de Salud. Incluso con tratamiento, la expectativa de vida de pacientes con anemia falciforme se reduce en 30 años, y su calidad de vida se ve disminuida. Hasta hace algunos años era una patología poco frecuente en Chile, sin embargo, su prevalencia ha ido en aumento debido a la inmigración de portadores desde países con alta frecuencia.

Se presenta el caso de una mujer de nacionalidad haitiana de 31 años, con antecedente de dos óbitos fetales, que consulta por cuadro de una semana de tos con expectoración, disnea y compromiso del estado general. Presenta elevación de parámetros inflamatorios y radiografía de tórax con opacidades bibasales. Se hospitaliza y se inicia tratamiento antibiótico para neumonía adquirida en la comunidad. Inicialmente presenta respuesta favorable, sin embargo, al séptimo día evoluciona con mayor disnea, dolor torácico, cefalea intensa y fiebre. La radiografía de tórax no evidencia cambios en comparación a la anterior. Frente a diagnósticos diferenciales de dolor torácico con infiltrados pulmonares, se plantea síndrome torácico agudo. Se realiza frotis por hematología que muestra drepanocitos. Se maneja en forma sintomática con oxigenoterapia, hidratación parenteral, analgesia, transfusiones de glóbulos rojos y kinesioterapia, con buena respuesta. Dada la sospecha diagnóstica se realiza electroforesis de hemoglobina que confirma el diagnóstico de anemia falciforme.

El síndrome torácico agudo es una de las complicaciones más frecuentes y de mayor morbimortalidad de la anemia falciforme. Se define como la aparición de un nuevo infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax asociada a dolor torácico, tos, sibilancias, taquipnea y fiebre. Su tratamiento se basa en hidratación, analgesia, oxigenoterapia, kinesiterapia, transfusiones de glóbulos rojos y antibióticos, pero la intervención con mayor impacto es la prevención de recurrencias con terapia a largo plazo: hidroxiurea y/o transfusiones de glóbulos rojos.

La anemia de células falciformes es una patología emergente en nuestro país, con múltiples complicaciones tanto agudas como crónicas que aumentan las consultas en Servicios de Urgencia. Su conocimiento y alto índice de sospecha son importantes para un manejo adecuado y disminución de la morbimortalidad y rehospitalización.

TL 238 ABSCESO DEL MÚSCULO PSOAS BILATERAL Y ESPONDILODISCITIS LUMBAR POR BACTEROIDES FRAGILLIS. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Viviana Izquierdo C. 1, Mario Rodríguez U. 2, Paula Espinoza V. 3 (1) Médico Internista, Servicio de Medicina interna, Hospital de la Fuerza Aérea de Chile. (2) Becado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso. (3) Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor.

Introducción: El absceso del músculo psoas (AMP) corresponde a una entidad infrecuente y escasamente descrita. Se caracteriza por su tríada clásica de fiebre, dolor lumbar y dificultad para la deambulación, que está presente en solo el 30% de los casos. Puede ser clasificado como primario o secundario, siendo en esta última la causa más común la espondilodiscitis lumbar y el Staphylococcus aureus el microorganismo más frecuentemente aislado. Mycobacterium tuberculosis es otra causa frecuente en países donde la tuberculosis es común. El propósito de este trabajo en dar a conocer un caso clínico de absceso del psoas secundario a espondilodiscitis asociado a infección por Bacteroides Fragilis.

Descripción del caso: Mujer de 60 años, con antecedentes de artritis reumatoide deformante de larga data en tratamiento, osteoporosis secundaria con múltiples fracturas patológicas vertebrales conocidas y postración. Acude por cuadro de dos días de evolución caracterizado por compromiso cuantitativo conciencia, dolor en zona lumbar que data desde hace más de seis meses con aumento progresivo de intensidad en los últimos días y sensación febril. Refiere tos seca escasa. Se realizan exámenes donde destaca: VHS: 97 mm/hr, PCR: 21.4 mg/L. Orina completa no inflamatoria. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis evidencia fracturas por aplastamiento de T9, T11, L1 y L2. Por hallazgos anteriores se hospitaliza con diagnóstico de síndrome febril en estudio iniciando terapia antibiótica empírica con ceftriaxona y claritromicina. Por persistencia de dolor lumbar y nuevo peak febril de 38ºC se escala terapia antibiótica a imipenem y vancomicina. Se realiza resonancia magnética (RM) de columna total que evidencia signos de espondilodiscitis desde T10 a L4 asociada a abscesos del psoas bilateral desde T8 a T11. Frente a esto se mantiene tratamiento antibiótico endovenoso (EV) de amplio espectro y se realiza punción de AMP identificándose Bacteroides Fragilis mediante PCR universal, por lo que se ajusta terapia antibiótica. Ecocardiograma transesofágico descarta vegetaciones. Evoluciona afebril. TAC de control, que evidencia regresión de abscesos en forma significativa. Completa 28 días de tratamiento endovenoso con franca mejoría clínica. Se va de alta con metronidazol oral.

Discusión: El AMP es una patología infrecuente, subreportada y de alta mortalidad. Su manifestación clínica inespecífica genera demoras en el diagnóstico, requiriendo un alto índice de sospecha, por lo que destacamos la presentación de este caso. Su presentación bilateral es rara, siendo reportada en la incidencia internacional en 1-5%. El manejo de primera línea es la antibioterapia y el drenaje percutáneo.

TL 239 EMPIEMA PLEURAL ESPONTANEO REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Benjamin Walbaum

El empiema pleural espontáneo es una complicación infrecuente de Cirrosis hepática con hidrotórax Hepático. Clínicamente se manifiesta como un transudado pleural con aumento de polimorfonucleares y fiebre. Existe escasa evidencia sobre su tratamiento, su manejo se extrapola del tratamiento para PBE.

Hombre 57 años con antecedentes de DHC Child A, HTA y TBQ activo IPA de 10, usuario de diuréticos. Historia de 1 meses de disnea progresiva, sin fiebre y sin tos. Fue hospitalizado con diagnóstico de derrame pleural y exámenes que indicaban un transitado pleural. Dado de alta sin tratamiento específico. Renconsulta 1 mes después, nuevamente por disnea asociada a fiebre hasta 38 C, sin tos. Estudio de ingreso confirma derrame pleural derecho extenso, se realiza nueva toracocentesis y exámenes complementarios: Líquido pleural LDH 157 (sérica 255 U/l = relación 0.62), proteínas totales 0.9 gr/dL (6.6 gr/dL sangre), con 18.000 células 85% de PMN (15.300). Gram y cultivos negativos, ADA 14. Ante sospecha de derrame paraneumónico vs tumor primario oculto se realiza TAC TAP que muestra derrame pleural derecho, sin foco de condensación, sin neoplasia oculta, con cirrosis hepática y mínima ascitis. Dado hallazgos y cuadro clínico sugerente se confirma Empiema pleural espontáneo y se indica tratamiento con Ceftriaxona por 10 días, albúmina al día 1 y 3, se suspenden diuréticos incialmente y se descarta instalación de drenaje pleural. Paciente evoluciona favorablemente.

El Empiema Pleural Espontáneo (EPE) es una complicación infrecuente de una presentación atípica en paciente con Daño Hepático Crónico como es el Hidrotórax Hepático. Entre un 5-10% paciente con cirrosis, en general avanzada, pueden presentar Hidrotórax hepático y en su mayoría asociada a Ascitis significativa. Un 25% puede presentarse sin ascitis y un 10-12% puede complicarse con EPE. En su mayoría en contexto de Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE), pero hasta un 40% sin. Los criterios diagnósticos son similares a los utilizados en PBE, por lo que en general se presentan como un Transudado, con gradiente de albúmina >1.2 (Gradiente sérica/pleural), proteínas pleurales baja y una LDH que puede elevarse con infección. En estudio citoquímico debemos encontrar >250 Polimorfonucleares

(PMN) más cultivos positivos, generalmente enterobacterias, o, en caso de cultivos negativos, >500 PMN. Siempre descartar con Radiografía o CT foco de condensación que pueda explicar derrame pleural.

En cuanto al manejo, no existe mucha literatura al respescto, pero se sugiere tratamiento antibiótico por 7-10 días y suspender diuréticos primeros 3 días y reiniciar según respuesta. El beneficio de albúmina no está claro, pero se indica dada fisiopatología común con PBE. Está contraindicado el drenaje pleural por el riesgo de desarrollar un Síndrome Hepatorrenal, por lo que solo debieran realizarse toracocentesis para confort.

En general, es un cuadro poco frecuente, pero debemos sospecharlo ya que su mortalidad de hasta un 30% está dada en su mayoría por su asociación a síndrome Hepatorrenal, muchas veces gatillado por retraso en inicio de tratamiento o por drenajes pleurales mal indicados.

TL 240 DÉFICIT CONGÉNITO DEL COMPONENTE 3 DEL COMPLEMENTO (C3) Y MANIFESTACIONES LÚPICAS CON ANTICUERPOS ANTINUCLEARES NEGATIVOS: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Luis Meneses R., Francisca Rouret C., Rodrigo Hernández F., Francisco Contesse A.

Las inmunodeficiencias primarias son un grupo de desórdenes caracterizados por la ausencia o disfunción de uno o más componentes del sistema inmunológico. Dentro de éstas, el déficit de componentes del complemento son los menos frecuentes. Éstos se manifiestan como infecciones a repetición y, en algunos casos, se asocian a enfermedades autoinmunes como el Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

Presentamos el caso de una paciente con antecedente de déficit congénito de C3, con historia de infecciones recurrentes y graves durante la infancia y la adolescencia, que consultó por manifestaciones cutáneas y renales tipo LES.

Paciente de 20 años, con antecedente de shock séptico secundario a meningitis neumocócica a los 45 días de vida. En ese momento se realizó estudio de inmunodeficiencias primarias: inmunoglobulinas séricas normales, recuentos de linfocitos T y B normales, concentración del componente 4 del complemento sérico: 14,5mg/dl (valores normales (VN): 14-44mg/dl), concentración del componente 3 del complemento (C3) sérico: 5,4mg/dl (VN: 88-165mg/dl) y actividad hemolítica del complemento (CH50) < 30 U/ml (VN: 150-250 U/ml). Se diagnosticó déficit congénito de C3. Durante la infancia y adolescencia presentó múltiples episodios infecciosos bacterianos. En seguimiento en nefrología por ITU a repetición se pesquisó, el 2010, proteinuria (índice proteinuria/cretininuria aislada: 8,9), hipoalbuminemia (2,6 g/dl) y hematuria microscópica sin falla renal. Diagnosticándose síndrome nefrótico impuro. Recibió glucocorticoides, sin respuesta favorable, por lo que se realizó una biopsia renal que informó una glomerulonefritis membranoproliferativa, sin poder diferenciarse de una nefritis lúpica. Paralelamente aparecen lesiones cutáneas faciales. Biopsia cutánea confirmó lupus cutáneo. Dada la sospecha de LES, se realizó estudio inmunológico con anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos anti-DNA; ambos negativos. Sin embargo, el análisis de anticuerpos anti antígenos extraíbles del núcleo (ENA) evidenció la presencia de anticuerpos anti-Ro (cualitativo). Recibió terapia inmunosupresora con regular respuesta, manteniendo proteinuria en rango nefrótico. En Junio de 2018 se hospitalizó por empeoramiento de proteinuria (15g/24hrs) y falla renal. Se realizó nueva biopsia renal que informó una glomerulonefritis proliferativa difusa activa, sugerente de LES; con persistencia de ANA negativo y anti-Ro positivo. El déficit de los componentes del complemento se pueden asociar a manifestaciones autoinmunes del tipo lupus-like. El laboratorio de las manifestaciones lúpicas en los pacientes con este déficit se ha asociado a la ausencia de anticuerpos antinucleares y la positividad de anticuerpos anti-Ro.

El déficit de C3 es raro y su asociación con LES no ha sido bien establecida, en parte por su baja prevalencia. Su diagnóstico requiere técnicas moleculares y genéticas disponibles sólo en centros especializados, por lo que probablemente haya un subdiagnóstico. Por otro lado, a pesar de algunos estudios en desarrollo en el área de la terapia génica, no existe un tratamiento específico para los déficit o disfunciones de los componentes del complemento.

TL 241 PLASMAFERESIS EN UNIDAD DE PACIENTES CRITICOS

Autor(es): Paulina Knust M., Hernán Rubilar F., Daniel Ramos S.

Introducción: La plasmaféresis (PF) corresponde a una terapia que permite la remoción de un agente humoral patogénico. Utilizada en patologías neurológicas, hematológicas y reumatológicas. Nuestro objetivo es describir la experiencia de esta terapia en nuestra unidad de pacientes críticos (UPC).

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se identificaron en base de datos UPC pacientes sometidos a PF de Enero 2015 a Diciembre 2017 (3 años). Se realizó análisis descriptivo de características epidemiológicas y clínicas.

Resultados: Se identificaron 30 pacientes sometidos a PF. De ellos 20/30 son mujeres (67%). La edad promedio fue 57 ± 16 años. Las enfermedades neurológicas fueron las más frecuentes como indicación de PF, con 17 casos (57%), siendo el Guillain Barré (6) y la Miastenia Gravis (6) sus principales indicaciones. Le sigue en frecuencia las enfermedades reumatológicas, 6 casos (20%), siendo 5 vasculitis ANCA, 4 de ellas presentadas como Sd. Riñón-Pulmón. Finalmente le sigue enfermedades hematológicas (5) y nefrológicas (2). Llama la atención una disminución paulatina de PF como indicación de Guillain Barré en el transcurso de los años. Principales complicaciones de PF reportadas fueron la falla renal y coagulopatía. Sin mortalidad reportada en la estadía en UPC.

Conclusiones: Principal indicación de PF patologías neurológicas, siendo las más frecuentes Guillain Barré y Miastenia Gravis. Disminución de PF por Guillain Barré en el transcurso de los años probablemente debido a uso de inmunoglobulina.

TL 242 FACTORES PRECIPITANTES DE EMERGENCIAS HIPERGLICEMICAS

Autor(es): Hernán Rubilar F., Paulina Knust M., Daniel Ramos S.

Introducción: Las emergencias hiperglicémicas son la cetoacidosis diabética (CAD), síndrome hiperglicémico hiperosmolar (SHH) y síndromes hiperglicémicos mixtos (Smix). Se asocian a importante morbimortalidad, costos económicos y de recursos humanos. Clásicamente se han descrito factores precipitantes, basados principalmente en literatura internacional, no contando con información nacional reciente. Nuestro objetivo es describir las características clínicas y factores precipitantes de los pacientes hospitalizados en la unidad de pacientes críticos (UPC) con emergencias hiperglicémicas.

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se identificaron en base de datos UPC pacientes con diagnósticos de CAD, SHH y Smix de enero 2015 a diciembre 2017 (3 años). Se realizó análisis descriptivo de características epidemiológicas, clínicas, factores precipitantes y mortalidad.

Resultados: Se identificaron 93 pacientes con emergencias hiperglicémicas. De ellos 55/93 son hombres (59%). La edad promedio fue 52 ± 20 años. Antecedente DM2 65 (70%), DM1 12 (13%). De las emergencias, 74 (80%) fueron CAD, 5 (5%) SHH, 14 (15%) Smix. 55% de los casos presentaron cuadros graves y 33% fueron moderados. Se identificaron en algunos casos más de un factor precipitante, los más frecuentes identificados fueron la no adherencia a terapia y cuadros infecciosos, con 39% cada uno. Los que siguen en frecuencia fue debut de DM1 (7%) y post procedimientos quirúrgicos (5%). 3 (3.2%) pacientes fallecieron, sus causas de muerte se relacionan a factor precipitante.

Conclusiones: Los cuadros infecciosos son reportados clásicamente como el principal factor precipitante de las emergencias hiperglicémicas, sin embargo, en nuestro estudio el factor de adherencia a terapia es identificado como el más frecuente, a la par de las infecciones. A la luz de esta investigación se reafirma la relevancia de la educación en el manejo de pacientes diabéticos.

TL 243 SEPSIS SECUNDARIA A EMPIEMA PLEURAL Y BACTERIEMIA POR SALMONELLA NO TYPHI EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO: REPORTE DE CASO

Autor(es): Dr. César Maquilón O. (2), Dra. Mónica Antolini T. (2). Angela Benavente O. (1), Gabriela Bofill B. (1), Macarena Urra C. (1), Paulina Fuenzalida S. (1), (1=Estudiante de 5º año de Medicina, Universidad de los Andes, 2=Clínica Dávila)

Introducción: La infección por Salmonella (S) no typhi es causada por cualquier serotipo de salmonella, excepto por typhi y paratyphi A, B y C. Son bacilos gram negativos con reservorio animal que se transmiten a través de productos ganaderos (leche, huevo, carne), siendo rara la transmisión humana. Es una de las causas más comunes de gastroenteritis aguda autolimitada. Sin embargo, en pacientes inmunosuprimidos (IS) y en edades extremas, puede manifestarse como una bacteriemia o como diseminación secundaria, llegando en ambos casos incluso a infecciones con localización extraintestinal (neumonía, infecciones endovasculares, artritis séptica, meningitis), lo que desorienta el diagnóstico. Por su mortalidad asociada y baja frecuencia, es importante la sospecha clínica en este tipo de pacientes.

Descripción del Caso: Paciente de 89 años de sexo masculino, con antecedente de miastenia gravis en tratamiento inmunosupresor crónico con azatioprina y prednisona, hipotiroidismo, neuralgia postherpética facial, e hipertensión. Alérgico a ceftriaxona y moxifloxacino. Antecedente de hospitalización tres meses antes, a causa de úlcera y hematoma mural en aorta abdominal con neumonía concomitante.

Es llevado a servicio de urgencia, luego de cuadro de dos días caracterizado por fiebre (39ºC), tos con expectoración y disnea progresiva. Se presenta al examen físico hiperventilando (frecuencia respiratoria 23/minuto, saturación de oxígeno 93% con FiO2 30%), e hipotenso (95/50 mmHg). Al examen pulmonar se auscultan múltiples estertores bilaterales, y crépitos en ambos campos pulmonares, de predominio derecho. El abdomen se muestra sin alteraciones ni signos de irritación peritoneal.

Por sospecha de cuadro infeccioso se realizan exámenes de laboratorio, destacando en el hemograma anemia, leucopenia y trombocitopenia y además, una PCR de 7,1 mg/dL. Se realiza TAC de tórax, que muestra derrame pleural izquierdo en organización, y empiema con contenido aéreo y líquido. Se evacúan 300cc de pus mediante punción percutánea, siendo el cultivo de la secreción junto al hemocultivo positivo (+) para S.no typhi. El PCR de secreción traqueal fue (+) para Pneumocysti (Pn)jirovecii.

El tratamiento con vancomicina tazobactam indicado al ingreso es reemplazado por clotrimoxazol y metronidazol. Se suspende tratamiento inmunosupresor y se indica hidrocortisona endovenosa. Con evolución favorable, es dado de alta luego de 20 días, con tratamiento inmunosupresor suspendido hasta completar esquema antibiótico oral y prednisona 40mg/día.

Discusión: La bacteriemia y empiema pulmonar por S. no typhi corresponde a una presentación atípica de la infección, por lo que se debe sospechar en pacientes IS por su mortalidad asociada. El diagnóstico se hace con hemocultivos y cultivo de muestras (+). Se debe tratar con antibióticos parenterales, siendo de elección el uso de quinolonas o ceftriaxona, asociado al manejo de focos extraintestinales. En este caso el empiema tuvo buena respuesta a drenaje percutáneo, a pesar de que suele ser de resorte quirúrgico. Además, por alergia a quinolonas y ceftriaxona, fue tratado con metronidazol y clotrimazol para Pn.Jiroveccii, con buena respuesta.

TL 244 EXPOSICIÓN AL TEMA MUERTE EN ESTUDIANTES DE MEDICINA

Autor(es): Dr E Abbott, Dr J Uribe, Dra O Leiva, Dr. JC Claro, Dra C Vergara, Dra LM Letelier

Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina; P. Universidad Católica de Chile.

Introducción: La muerte es un hecho con el cual los médicos nos enfrentamos frecuentemente, sin embargo, su enfrentamiento desde las distintas perspectivas que ella involucra, no se enseña en forma sistemática a los alumnos de medicina. Las experiencias educativas para estudiantes de medicina, de cómo enfrentar la muerte son escasas en la literatura1-3.

Objetivo: Describir la percepción de los alumnos de cuarto año de medicina sobre la preparación que reciben en este tema de la muerte.

Métodos: Cuestionario de 9 preguntas, sobre la exposición que han tenido al tema de muerte y su percepción sobre el grado de preparación para enfrentarla (Encuesta en ANEXO 1). El cuestionario constó de 4 preguntas con respuestas dicotómicas, 4 preguntas con escala Likert de 5 niveles y una pregunta abierta. Se aplicó por vía electrónica a todos los alumnos del 8vo semestre de la carrera de medicina (129 alumnos) previo al inicio del curso integrado de ciencias médicas.

Resultados: Se presenta el resultado de la encuesta pre-curso que fue respondida por 112 alumnos (86% alumnos). El 85% considera insuficiente lo hablado sobre la muerte en la carrera de medicina, 92% ha tenido contacto con la muerte de un familiar o amigo cercano, 98% cree que este tema debe ser incluido en el currículo de medicina. La percepción de los alumnos sobre su grado de preparación para enfrentar la muerte en sus distintas dimensiones evidenció que 95,6% y 89,3%, no se siente preparado para enfrentar las dimensiones médicas legales y clínicas de la muerte respectivamente. En cambio, solo el 68,8% considera no estar preparado para comunicar el fallecimiento de un paciente a su familiar.

Discusión: Existe una necesidad de enseñanza formal sobre el abordaje de la muerte, percibida por los alumnos como una falencia y que este curso pretende subsanar. Al término del curso se evaluará el impacto del curso a través de un nuevo cuestionario para evaluar aceptación de un curso de estas características, percepción sobre actitudes respecto al tema de muerte y de aprendizaje efectivo.

1.Skye, E.P., Wagenschutz, H., Steiger, J.A. et al. J Canc Educ (2014) 29: 704. Use of Interactive Theater and Role Play to Develop Medical Students' Skills in Breaking Bad News.

2.D. FIELD. Formal instruction in United Kingdom medical schools about death and dying. Med Educ 1984.

TL 245 PANICULITIS FEBRIL EN ADULTO MAYOR: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE

Autores: José Pedro de la Fuente P [(1)], Rodrigo Palavecino R [(1)], María Alejandra Cerda J [(2)], Gonzalo Díaz V [(2)], Dannette Guiñez F [(2)], María Luisa Molina C [(3)]. (1) Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; (2) Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile; (3) Servicio de Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Las paniculitis son un conjunto de enfermedades que se caracterizan por inflamación predominante del tejido adiposo subcutáneo. Su principal dificultad radica en la sobreposición clínica e histopatológica de sus diferentes entidades clínicas, constituyendo un desafío diagnóstico. Una de las más conocidas es el eritema nodoso, que predomina en mujeres jóvenes y se localiza principalmente en las piernas, que puede ser idiopático o secundario a patologías infecciosas, granulomatosas, autoinmunes, consumo de fármacos, entre otros.

Descripción delcaso clínico: Paciente de sexo femenino de 72 años sin antecedentes médicos relevantes, que consulta por cuadro de dos semanas de evolución de compromiso del estado general, asociado a poliartralgias y fiebre hasta 40ºC, seguido por aparición de lesiones cutáneas nodulares eritematosas y dolorosas, distribuidas predominantemente en rodillas, codos, manos y antebrazos, agregándose luego artritis de muñeca y tobillo izquierdo. Al ingreso a nuestro centro destaca la presencia de poliartritis y de lesiones tipo eritema nodoso de distribución atípica. Dentro del estudio de laboratorio inicial presenta anemia leve normocítica y proteína C reactiva de 158 mg/dl en ascenso progresivo, sin leucocitosis, con hemocultivos negativos. A su vez, se descarta dirigidamente infección por EBV, CMV, virus hepatitis B y C, *Mycoplasma* sp. y *Mycobacterium tuberculosis*. Se maneja inicialmente bajo esquema antibiótico de endocarditis infecciosa, el cual se suspende tras descartarse razonablemente. Además, no presentaba elementos clínicos ni de laboratorio sugerentes de mesenquimopatía. Sin embargo, se encuentra como hallazgo imagenológico incidental un tromboembolismo pulmonar segmentario derecho. Se realiza biopsia cutánea que muestra una paniculitis neutrofílica con vasculitis de vaso mediano y pequeño. Durante su hospitalización se agregan úlceras orales múltiples y entopsias, objetivándose uveítis intermedia inactiva. Además, destaca HLA-B51 positivo, con lo que cuadro se hace compatible con enfermedad de Behçet con compromiso ocular, cutáneo, articular, y vascular, presentando respuesta favorable a terapia corticoidal, agregándose ciclofosfamida en contexto de cuadro de vasculitis pulmonar.

Discusión: La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis sistémca que compromete vasos de todos los calibres, de territorio arterial y venoso, que se caracteriza principalmente por la presencia de úlceras orales y genitales, asociado a lesiones cutáneas y oculares. Predomina en la segunda y tercera década de la vida y muy infrecuentemente posterior a los 40 años, donde suele tener un curso más indolente. El caso clínico presentado debuta con un cuadro inespecífico, donde destaca una fiebre de origen desconocido asociada a lesiones tipo eritema nodoso, donde surgen como posibilidades diagnósticas el síndrome de Sweet, poliarteritis nodosa y, de forma definitiva, la EB, que se configura evolutivamente, por lo que este cuadro constituye una presentación atípica de una enfermedad infrecuente.

Sobre esta publicación

Producción electrónica:

Editorial Iku Limitada ®
Santiago 2018

ISBN versión PDF: 978-956-7936-39-7
ISBN versión ePub: 978-956-7936-38-0

Esta publicación opera bajo licencia de Creative Commons 4.0 con atribución-no comercial.