

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

XXXII CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

INDICE GENERAL

PROGRAMA CIENTÍFICO

CONFERENCIAS PUBLICADAS

Jueves 14 de octubre 2010

MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICEAL Dr. Pablo Cortés
TRATAMIENTOS ANTIHIPERTENSIVOS. MEJORES COMBINACIONES – Dra. Gloria Valdés Stromilli
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: MANEJO EN LA ACTUALIDAD Dr. Jorge Vega Stieb
USO DE LA TECNOLOGIA INFORMÁTICA EN LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA Dr. Gabriel Rada Giacaman
PRO Y CON: BÚSQUEDA COSTO EFECTIVA DE TROMBOFILIAS Dres. Andrés Aizman y Guillermo Conte
MANEJO DE LA HIPERGLICEMIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS Dr. Luis Rojas Orellana
EDEMA PULMONAR AGUDO: REVISIÓN DEL MANEJO Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
SINDROME DE REALIMENTACIÓN Dr. Jorge Angulo
TRATAMIENTO INTENSIVO DE LA DIABETES Y RIESGO CARDIOVASCULAR Dr. Néstor Soto Isla
COMO MANTENERSE AL DÍA EN EL SIGLO XXI Dr. Gabriel Rada Giacaman
TEMAS DE REANIMACIÓN EN HOSPITALES Dr. Rodrigo Cornejo Rosas
NUEVOS TRATAMIENTOS EN EPOC Dr. Manuel Barros
HIPERTENSIÓN PULMONAR Dra. Mónica Zagolin
ESTRATEGIA IDEAL PARA EL MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS EN LA ACTUALIDAD Dr. Iván Solís Opazo
MANEJO DE LA HIPERCALCEMIA GRAVE: ACTUALIZACIÓN Dra. Sofía Oviedo
OSTEOPOROSIS: MANEJO EN LA ACTUALIDAD Dra. Sofía Oviedo
ANALOGOS DE GLP – 1 EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES Dr. Néstor Soto Isla

Viernes 15 de octubre 2010

DAÑO ALVEOLAR DIFUSO. UN NUEVO CONCEPTO PRÁCTICO Dr. Juan Carlos Rodríguez Duque
TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA INICIAL. ¿TERAPIAS BIOLÓGICAS PARA TODOS O SELECCIONAR?
Drs. Miguel Gutiérrez y Carlos Fuentealba
MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR Dr. Rolando González
ENFERMEDAD CORONARIA: CIRUGÍA VERSUS ANGIOPLASTÍA Dres. Hernán Chamorro Balart y Marcelo Llancaqueo Valeri
Conferencia Sociedad Médica HOMBRE, MUJER, ENFERMEDAD: ¿DIFERENCIAS REALES? Dra. Gloria López Stewart
TRATAMIENTO DE LA ANEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Dr. Helmuth Goecke S.
PREVENCIÓN DE LA NEFROPATÍA POR MEDIOS DE CONTRASTE: ¿A QUIÉNES? ¿CÓMO? Dr. Patricio Downey
RABDOMIOLISIS Dr. Jorge Vega Stieb
DELIRIUM EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO Dr. Pedro Paulo Marín
MANEJO DE HDA NO VARICEAL Dra. Karen Holá
INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES: EFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES (CARDÍACOS, FARMACOLÓGICO, INFECCIONES) Dra. María Teresa Vergara Albarracín
ACIDO URICO Y SU IMPACTO EN CLÍNICA Dr. Helmuth Goecke S.
DIÁLISIS PERITONEAL EN CHILE 2010: UN DESAFÍO Dra. Patricia Díaz Vargas
BURN OUT Y EL MÉDICO INTERNISTA Dr. Claudio Puebla Arredondo
VALOR AGREGADO DEL MÉDICO INTERNISTA Dr. Vicente Valdivieso Dávila
EL FUTURO DE LA MEDICINA INTERNA Dr. Jaime Duclos Hertzner
INFECCIÓN VIRUS INFLUENZA H1N1 Dr. Mario Calvo Arellano
NOVEDADES EN EL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN VIH Dr. Marcelo Wolff Reyes
NUEVOS DESAFÍOS EN TUBERCULOSIS Dr. Victorino Farga Cuesta
NOVEDADES EN EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE Dr. Rodrigo Quera
Taller VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA: ¿A QUIÉNES? Y ¿CÓMO? Dr. Matías Florenzano Valdés

Sábado 16 de octubre 2010

CUIDADOS PALIATIVOS: ¿CUÁNDO INICIARLOS? Dra. Alejandra Palma Behnke
TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN EL PACIENTE MAYOR Dra. Daniela González
TRATAMIENTO DEL ALZHEIMER Dr. Homero Gac Espínola
GUIAS CLÍNICAS: VENTAJAS Y DESVENTAJAS Dra. Luz María Letelier Saavedra
COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO Dra. Patricia Fardella Bello
MIELOMA MÚLTIPLE: AVANCES EN EL MANEJO Dra. María de los Angeles Rodríguez
PURPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO Y SINDROME HEMOLÍTICO URÉMICO Dra. Patricia Fardella Bello
PURPURA TROMBOPÉNICO IDIOPÁTICO: AVANCES EN EL MANEJO Dr. Claudio Flores
NUEVOS ANTICOAGULANTES Dra. Andrea Sakurada
AUGE Y CAÍDA DE LA MEDICINA MODERNA Dr. Claudio Puebla Arredondo

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TRABAJOS LIBRES DEL TL 1 AL TL
COMUNICACIONES ORALES DE BECADOS DEL B 1 AL B 4
POSTER DEL P 1 AL P
ÍNDICE DE AUTORES DE TRABAJOS LIBRES Y POSTERS

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

AGRADECIMIENTOS

Como ya es tradicional, la publicación de este libro ha sido posible gracias a la entusiasta colaboración de Laboratorios Saval S.A., que ha estado permanentemente apoyando el esfuerzo docente y de difusión de la Sociedad Médica de Santiago.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

PATROCINADORES

Ministerio de Salud Pública
Academia de Medicina del Instituto de Chile
Asociación de Sociedades Científicas-Médicas de Chile ASOCIMED
Pontificia Universidad Católica de Chile
Universidad Austral de Chile
Universidad de Concepción
Universidad de Chile
Universidad de Valparaíso
Universidad del Desarrollo
Universidad de Santiago de Chile
Universidad Mayor
Universidad de Los Andes

COMITÉ ORGANIZADOR

Dr. Héctor Ugalde Prieto
Dr. Claudio Puebla Arredondo
Dra. Sylvia Echavarrí Vesperinas
Dr. Homero Gac Espínola

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Guillermo Acuña Leiva
Dr. Rodolfo Armas Merino
Dr. Zoltan Berger Fleizsig
Dr. Leandro Biagini Alarcon
Dr. Guillermo Conte Ianza
Dr. Hernán Chamorro Balart
Dr. Rodrigo Cornejo Rosas
Dr. Jaime Díaz Corvalán
Dr. Jaime Duclos Hertzner
Dra. Adriana Ducos Sánchez
Dra. Sylvia Echavarrí Vesperinas
Dr. Alberto Fica Cubillos
Dr. Carlos Fuentealba Pérez
Dr. Homero Gac Espínola
Dr. Gilberto González Vicente
Dr. Miguel Gutiérrez Torres
Dra. María Isabel Jirón
Dra. Luz María Letelier Saavedra
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Pedro Paulo Marín Larraín
Dr. Diego Mezzano Abedrapo
Dra. Diana Mihovilovic Mihovilovic
Dr. Juan Carlos Molina Yons
Dr. Fernando Munizaga Castillo
Dr. Félix Muñoz Cantó
Dr. Miguel Oyonarte Gómez
Dr. Walter Passalacqua Rivanera
Dr. Carlos Pérez Cortés
Dra. María Eugenia Pinto Claude
Dr. Claudio Puebla Arredondo
Dr. Juan Carlos Rodríguez Duque
Dr. José Adolfo Rodríguez Portales
Dr. Emilio Roessler Bonzi
Dr. Mauricio Ruiz Carmona
Dr. Fernando Saldías Peñafiel
Dr. Ricardo Santander Duch
Dr. Tomás Sepúlveda Arévalo
Dr. Iván Solís Opazo
Dr. Vinko Tomicic Flores
Dr. Héctor Ugalde Prieto
Dra. Lorena Villalón Ferruzola

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

INVITADO NACIONAL
CONFERENCIA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO
Dra. Gloria López Stewart

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO 2007-2009

MESA DIRECTIVA

PRESIDENTE
PAST PRESIDENTE
VICE PRESIDENTE
SECRETARIO
TESORERO

DR. HÉCTOR UGALDE PRIETO
DR. PEDRO PAULO MARÍN LARRAÍN
DR. GUILLERMO ACUÑA LEIVA
DRA. SYLVIA ECHÁVARRI VESPERINAS
DR. HOMERO GAC ESPINOLA

REPRESENTANTES DE HOSPITALES

BARROS LUCO TRUDEAU
DEL SALVADOR
SAN BORJA ARRIARÁN
SAN JUAN DIOS
DR. SÓTERO DEL RÍO
UNIVERSIDAD CATÓLICA
UNIVERSIDAD DE CHILE
ASISTENCIA PUBLICA

DR. TOMÁS SEPÚLVEDA ARÉBALO
DRA. MARIA ISABEL JIRON VARGAS
DR. IVAN SOLIS OPAZO
DRA. LORENA VILLALÓN FERRUZOLA
DRA. SYLVIA ECHÁVARRI VESPERINAS
DR. HOMERO GAC ESPINOLA
DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA
DRA. PABLA CAMPOS TOBAR

REPRESENTANTES DE SOCIEDADES FILIALES

CARDIOLOGÍA
ENDOCRINOLOGÍA
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
GASTROENTEROLOGÍA
HEMATOLOGÍA
MEDICINA INTENSIVA
NEFROLOGÍA
REUMATOLOGÍA
REGIONES - VALPARAÍSO-VIÑA

DR. MARCELO LLANCAQUEO VALERI
DR. NELSON WOHLK GONZÁLEZ
DR. FERNANDO DESCALZI MUÑOZ
DR. RICARDO SANTANDER DUCH
DR. MAURICIO OCQUETEAU TACCHINI
DR. VINKO TOMICIC FLORES
DR. JORGE VEGA STIEB
DR. FRANCISCO RADRIGAN ARAYA
DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO

REPRESENTANTES POR INVITACIÓN

AMERICAN COLLEGE
REVISTA MÉDICA CHILE
REPRESENTANTE DE BECADOS

DRA. MARIA EUGENIA PINTO CLAUDE
DR. HUMBERTO REYES BUDELOVSKY

PRESIDENTES DE SOCIEDADES FILIALES

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

DRA. MARIA ANGÉLICA MARINOVIC M.
DR. HORACIO AMARAL PINEDA
DR. FERNANDO LANAS ZANETTI
DR. ENRIQUE MULLINS LAGOS
DR. NELSON WOHLK GONZÁLEZ
DR. FERNANDO DESCALZI MUÑOZ
DR. RICARDO SANTANDER DUCH
DR. MAURICIO OCQUETEAU TACCHINI
DR. RODRIGO TAGLE VARGAS
DR. PABLO VIAL CLARO
DR. ANGEL OÑATE CONTRERAS
DR. VINKO TOMICIC FLORES
DR. LEOPOLDO ARDILES ARNAIZ
DR. NICOLAS VELASCO FUENTES
DR. DAVID ROJAS PINTO
DR. WERNER APT BARUCH
DR. FRANCISCO RADRIGAN ARAYA
DRA. VIOLA PINTO SOTO

PRESIDENTES DE SOCIEDADES REGIONALES AFILIADAS Y CAPÍTULOS

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

DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO
DR. VICENTE VERA PANTOJA
DR. GUSTAVO BRESKY RUIZ
DRA. CARMEN TORO
DR. ROBERTO FIGUEROA SANCHEZ
DRA. SANDRA VERA BARRIGA
DR. JOHN MOSQUERA D.
DR. ANDRES MAIRA ESCALA
DR. CHRISTOS VARNAVA TORRES
DR. CLAUDIO FLORES WURTH

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

SOCIEDAD MEDICA DEL CENTRO
SOCIEDAD MEDICA DEL NORTE

DRA. ELIANA VALDÉS MOYANO
DR. VICENTE GONZALEZ H.

AUSPICIADORES
ASTRAZENECA
BAYER CHILE S.A.
BRISTOL MYERS SQUIBB
LABORATORIOS CHILE S.A.
LABORATORIOS SAVAL S.A.
NOVARTIS CHILE S.A.
SCHERING PLOUGH CIA. LTDA. - MERCK, SHARP & DOHME
UP TO DATE
CLÍNICA BICENTENARIO

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

**XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”**

**XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”**

Sociedad Médica de Santiago - Sociedad Chilena de Medicina Interna

**Presidente del Congreso
Dr. Héctor Ugalde Prieto**

**Secretario Ejecutivo
Dr. Claudio Puebla Arredondo**

**Invitado “Conferencia Sociedad Médica”
Dra. Gloria López Stewart**

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Estimados Amigos:

En este año tan especial, en que celebramos el bicentenario de nuestro país y donde además hemos sufrido los embates de la naturaleza, quiero invitarlos a la hermosa ciudad de Viña del Mar a participar en la actividad más importante de nuestra sociedad, el Congreso Chileno de Medicina Interna.

El principal objetivo del Congreso es dar un espacio para la reflexión, aprovechando el momento histórico en que nos encontramos, intentando comprender lo que sucede en la actualidad en nuestra profesión y lo que nos depara el futuro. Para eso hemos intentado dar el mayor espacio posible para conversar con los docentes invitados, como también el uso de modalidades que permitan una mayor interacción y discusión.

El comité organizador ha hecho un gran esfuerzo, para poder conseguir un congreso atractivo y entretenido, donde los asistentes puedan aprender y compartir experiencias profesionales, además de permitir el contacto y la diversión. Se ha logrado la participación de distinguidos médicos nacionales expertos en los temas que expondrán, y que se caracterizan por su capacidad para presentar de manera clara y precisa, la mayoría elegidos por los propios participantes a los congresos y cursos de nuestra sociedad como docentes destacados.

Este año hemos intentado diseñar un atractivo programa que esperamos logre satisfacer las necesidades de todos los asistentes, tanto internistas generales, como subespecialistas, o internistas en formación. Entre las múltiples actividades se incluyeron: exposiciones tradicionales con temas interesantes y actuales, la discusión de casos clínicos con expertos en lo que se podrá participar interactivamente, la adopción de la modalidad de temas en formato pro y con, para lograr una amplia visión de las alternativas disponibles. También tendremos varios talleres donde se podrá aprender sobre Reanimación Cardio-Pulmonar, Electrocardiografía, Ventilación Mecánica no Invasiva y Radiología Torácica, dictados por expertos. También hemos dado un espacio destacado a los mejores trabajos presentados al congreso, los que serán presentados dentro de las sesiones plenarias para así lograr que todos puedan conocer la calidad de la investigación de nuestro país. Además se realizará una cena del congreso, que esperamos reúna a todos los participantes dando otra oportunidad para compartir y disfrutar.

Para terminar quiero decirles que no solamente nos juntamos para hablar de medicina, sino que también aprovechamos esta excusa para ver viejos amigos y hacer otros nuevos. Porque finalmente lo más importante de ser miembro de esta sociedad, es sentirnos que somos parte de algo más grande, que formamos parte de una hermosa tradición que lleva 141 años de historia, que somos acogidos y apoyados, todo con el objetivo de hacer más grande la medicina interna de nuestro país.

Reitero la invitación a todos ustedes, esperando que disfruten nuestro congreso y de nuestra ciudad.

Nos vemos.

Dr. Claudio Puebla Arredondo
Secretario Ejecutivo
XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

PROGRAMA

Jueves 14 de octubre 2010

Salón Plenario Gran Estrella

08:00	08:25	Inscripciones
08:25	08:30	Inauguración – Dr. Héctor Ugalde, Presidente Sociedad Médica de Santiago y Dr. Claudio Puebla, Secretario Ejecutivo del Congreso Presiden: Dr. Héctor Ugalde y Dr. Claudio Puebla
08:30	08:53	TEP: DIAGNÓSTICO Y MANEJO – Dr. Andrés Aizman
08:53	09:16	MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICEAL – Dr. Pablo Cortés
09:16	09:38	TRATAMIENTOS ANTIHIPERTENSIVOS. MEJORES COMBINACIONES – Dra. Gloria Valdés Stromilli
09:38	10:00	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: MANEJO EN LA ACTUALIDAD – Dr. Jorge Vega Stieb
10:00	10:30	Café y visita a Stands de Exhibición
10:30	12:30	<i>Salón Gran Estrella</i>
10:30	10:55	Presiden: Dr. Guillermo Acuña y Dr. Mario Calvo USO DE LA TECNOLOGÍA INFORMÁTICA EN LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA – Dr. Gabriel Rada Giacaman
TL 1	10:55 a 11:10	NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL ADULTO. CUADRO CLÍNICO Y FACTORES PRONÓSTICO. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL NAVAL ALMIRANTE NEF. <i>Riquelme J.</i> , Puebla C., Miranda R., Solís P., Arancibia P.
TL 2	11:10 a 11:25	INSULINOTERAPIA INTENSIFICADA PROTOCOLIZADA VERSUS TERAPIA HABITUAL EN PACIENTES DIABÉTICOS HOSPITALIZADOS POR PATOLOGÍA MÉDICA. ESTUDIO RANDOMIZADO. <i>Rojas L.</i> , Aizman A., Eymín G., Berkovits A., Capurro D., Rada G., Lopetegui M., Ernst D.
TL 3	11:25 a 11:40	EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA INTRODUCCIÓN DE AUTOCONTROL GLICÉMICO EN DIABÉTICOS TIPO 2. Bezanilla C.G., <i>Morales A.</i> , Vásquez A., Cartes M. Servicio de Medicina, Unidad de Nutrición y Diabetes, Hospital del Salvador, Santiago.
TL 4	11:40 a 11:55	EFFECTO DE DOSIS PROFILÁCTICA (40MG) DE ENOXAPARINA SOBRE LA ACTIVIDAD ANTI FACTOR XA ACTIVADO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON PESO CORPORAL BAJO 55 KILOS Rojas L.1, Aizman A.1, <i>Ernst D.</i> 1,4, Acuña MP., Moya P.2,5, Mellado R.2, Garrido F.2, Ochoa F.2,5, Lorenzo S.2,5, Cerda J.3. 1. Departamento de Medicina Interna. PUC. 2. Facultad de Química y Farmacia. PUC. 3. Departamento de Salud Pública. PUC. 4. Residente Medicina Interna. PUC. 5. Interno/a Química y Farmacia PUC.
11:55	12:30	PRO Y CON: SCA CON SDST LUEGO DE TROMBOLISIS EFECTIVA ¿A TODOS CORONARIOGRAFÍA O SELECTIVA? Dres. Ramón Corbalán y Luis Pérez
10:30	12:30	<i>Salón Gran Caracola</i>
10:30	10:55	Presiden: Dra. María Eugenia Pinto y Dra. María de los Angeles Rodríguez NUEVOS ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS – Dr. Luis Pérez
TL 5	10:55 a 11:10	COMPARACION DE LAS ESCALAS DE FRAMINGHAM Y SCORE EN PACIENTES ADMITIDOS POR INFARTO MIOCARDICO AGUDO CON SUPRADESNIVEL ST. <i>Larico M.</i> , Montagna R., Díaz J. ¹ Abufhele A. (1) Becado de Medicina Interna. Unidad Coronaria, Departamento de Cardiología, Clínica Alemana de Santiago.
TL 6	11:10 a 11:25	EVOLUCION DE CONDICIONES BASALES DE PACIENTES VIH AL INGRESO EN UN CENTRO MULTIPROFESIONAL: 1999-2008 Tordecilla R., Piga C., Muñoz R., Morales O., Wolff M., <i>Córdova J.</i> , Fundación Arriarán.
TL 7	11:25 a 11:40	CARCINOMA ESOFÁGICO: ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE 14 AÑOS. Ortiz P., <i>Henríquez A.</i> Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina; Universidad de Concepción. Concepción; Chile.
TL 8	11:40 a 11:55	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. EVOLUCION TEMPORAL EN 20 AÑOS DE ESTUDIO. Ugalde H., Muñoz M., Ugalde D. Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile.
11:55	12:30	PRO Y CON: BUSQUEDA COSTO EFECTIVA DE TROMBOFILIAS – Dres. Andrés Aizman y Guillermo Conte
10:30	12:30	Salón Palma Casos Clínicos
12:45	14:15	<i>Salón Gran Estrella</i>
12:30	14:30	SIMPOSIO LOBBY – EXHIBICIÓN DE POSTERS
		Revisores de Posters:

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 001	VOLUNTADES ANTICIPADAS EN POBLACIÓN HOSPITALIZADA: PREFERENCIAS DE APLICACIÓN DE TERAPIAS DE SOPORTE VITAL FRENTE A LA INCAPACIDAD DE DECIDIR <i>Astorga R.(1)</i> , Mahaluf C.(1), Milán A.(1), Puentes M.C.(1), González J.(1), Domínguez T.(2), Herrera C.(3) (1)Interna de Medicina Universidad Andrés Bello, (2) Jefe de Servicio Medicina Hospital FACH, (3)Médico Intensivista Hospital El Pino.
P 002	ACIDOSIS LACTICA POR METFORMINA: PRESENTACION DE UN CASO. <i>Silva F.</i> , Pérez J., Barros T., Munita JM. Universidad del Desarrollo, Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado.
P 003	PERFIL DE HOSPITALIZADOS SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL CARLOS VAN BUREN, DURANTE ABRIL Y MAYO 2009. <i>Jara L.</i> Hospital Carlos Van Buren, Universidad de Valparaíso.
P 004	REMISION COMPLETA Y SOSTENIDA DE UN SINDROME NEFROTICO SECUNDARIO A GLOMERULOPATIA COLAPSANTE NO-HIV TRATADO EXITOSAMENTE CON DEFLAZACORT. <i>Vega J.</i> , Guarda FJ.*, Goecke H., Carrasco A., Méndez G.**. Nefrología. Hospital Naval A. Nef Viña del Mar. Escuela de Medicina Universidad de Valparaíso. * Escuela de Medicina**Departamento de Anatomía Patológica. Pontificia Universidad Católica de Chile.
P 005	¿CUÁNTO CONOCES LA ACTUAL LEY DE DONACIÓN DE ÓRGANOS? <i>Franulic L.</i> Residente Medicina Interna Pontificia Universidad Católica
P 006	ENFERMEDAD RENAL POLIQUISTICA AUTOSOMICA DOMINANTE Y COMPROMISO CORONARIO. <i>Alvarez M.</i> Ayala M., Briones E., Aguila R. Servicio Medicina, Nefrología y Cardiología. Hospital Militar de Santiago.
P 007	FACTORES DETERMINANTES DEL USO DE PSICOFÁRMACOS EN EL ADULTO MAYOR INSTITUCIONALIZADO. <i>Gáinza D.</i> , Manterola P., López V., García I., Weil K. Universidad de los Andes.
P 008	DETECCIÓN DE INTERACCIONES Y MEDICAMENTOS POTENCIALMENTE INAPROPIADOS (MPI) EN PACIENTES ADULTOS MAYORES (AM) EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL CLÍNICO UC. <i>Cáceres K.¹</i> , Torres MC. ¹ , Méndez MJ. ¹ , Gac H. ² , Mellado R. ¹ , Fuentes P. ² , Donoso J. ¹ , Díaz G. ¹ , Espinaza MC. ¹ Departamento de Farmacia Facultad de Química PUC, ² Unidad de Geriátría Facultad de Medicina PUC.
P 009	PRESCRIPCIÓN INADECUADA EN PACIENTES ADULTOS MAYORES <i>Guapizaca F.</i> , Palacios P., Astudillo M., Sacta M. Unidad de Geriátría Hospital del Río Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay Cuenca Ecuador.
P 010	DEPRESIÓN, ANSIEDAD Y ALCOHOLISMO EN LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DEL AZUAY <i>Guapizaca F.</i> , Pacheco D., Cordero JD., Sacta M. Hospital Universitario del Río Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay Cuenca Ecuador.
P 011	FACTORES ASOCIADOS A HOSPITALIZACIÓN PROLONGADA EN EL ADULTO MAYOR <i>Fuentes P.1</i> , Meza D.4, Tobar C. 5, Beddings C.5, Martínez F. 3, Gac H.2 1 Residente de Geriátría, Centro de Geriátría y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 2 Médico Geriátría, Centro de Geriátría y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 3 Residente de Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef. Universidad de Valparaíso 4 Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 5 Interno(a) de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 012	EXPERIENCIA PILOTO DE UNA ENCUESTA DE VOLUNTADES ANTICIPADAS EN LA POBLACION GENERAL <i>González J.(1)</i> , Astorga R.(1), Haquin G.(1), Mahaluf C. (1), Maisto M. (1), Herrera C.(2). (1) Internas Medicina Universidad Andrés Bello. (2) Médico Broncopulmonar Intensivista Prof. Asistente Universidad Andrés Bello
P 013	MELD DE INGRESO EN PACIENTES CON PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE) NO PREDICE MORTALIDAD EXTRAHOSPITALARIA. <i>Reyes F.</i> , Doberti M., Poblete M., Munita JM., Araos R., Contreras J., Pérez J. Departamento de Medicina Hospital Padre Hurtado. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.
P 014	SÍNDROME DE BUDD CHIARI IDIOPÁTICO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <i>Manríquez V.</i> , González F., Concha C., Navarrete G. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.
P 015	DEBUT DE CIRROSIS BILIAR PRIMARIA EN ASOCIACIÓN A SÍNDROME CREST: REPORTE DE UN CASO <i>Orellana F.</i> , Ramírez M., Ramírez L. Hospital San José.
P 016	COLONOSCOPIA DE SCREENING EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS <i>Barrientos C.</i> , Pérez T*, Hevia M.*, Soto G., Kelly M., García J., García MC. Gastroenterología Clínica Oncológica FALP, *Becadas Medicina Interna, Campus Centro, Universidad de Chile.
P 017	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA MASIVA NO VARICEAL: A PROPOSITO DE UN CASO. <i>Cid M.1</i> , Eugenin D.2, Araya R.2. 1Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso. 2 Servicio de Gastroenterología Hospital Militar de Santiago
P 018	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA COMO MANIFESTACIÓN DE MEGACOLON CHAGÁSICO. <i>García M., Ortega JP.</i> , Hoffman I., Vásquez R., Donoso J. Hospital Dr. Sótero del Río.
P 019	PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE DAÑO HEPÁTICO POR DROGAS EN EL TRATAMIENTO ANTI-TUBERCULOSIS. <i>Capella D.</i> , (2), Segovia R., (1), Pinto A., (1), Alonso F., (3). 1.- Instituto Chileno Japonés

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

	de Enfermedades Digestivas Hospital Clínico San Borja-Arriarán. 2.- Interna 6 ° año Medicina, Universidad de Chile. 3.- División de Epidemiología, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina Universidad de Chile.
P 020	INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE ASOCIADA A DISULFIRAM: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <i>Elqueta F.1</i> , Jara V.2, Elorza J.2, Honorato M.2, Umaña A.3, Pérez J.3, Contreras J.3 1Interno Medicina 2Becado Medicina Interna. Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 3 Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo. Hospital Padre Hurtado.
P 021	QUILOASCITIS: RADIOLOGIA INTERVENCIONAL, OTRA OPCIÓN TERAPÉUTICA <i>Morales M.(1)</i> , Vargas P.(2), Horwitz B.(2), Alvarez A. (1) Munita J.(1), Pérez, J(1) Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Servicio de Medicina Hospital Padre Hurtado (1). Servicio de Radiología Hospital Padre Hurtado y Clínica Alemana. (2)
P 022	HEPATITIS ALCOHÓLICA AGUDA: ANÁLISIS DE 15 CASOS EN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL MILITAR DE SANTIAGO. Grünholz D., <i>Pinto F.</i> , Pavez C., Bunster N., Alvarez M. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de los Andes Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 023	IMPACTO DE LA APERTURA DEL SERVICIO DE URGENCIA EN LA CAUSA DE HOSPITALIZACIÓN EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. <i>Vignolo P.(1)</i> , Valdebenito P.(1), Solar S.(1), Goldschmidt V. (1), Ipinza. D.(1), Ladino A.(1), Perez J.(1) (1) Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo
P 024	DESCRIPCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES PROLONGADAS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL CARLOS VAN BUREN ENTRE SEPTIEMBRE Y OCTUBRE 2009. PERSPECTIVAS PARA EL ANÁLISIS DE HOSPITALIZACIÓN INAPROPIADA. <i>Leiva V.</i> , Romero C., Carvajal M., Serv. Medicina, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.
P 025	CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO. <i>Elqueta F.1</i> , Labarca G.2, Bustos C.2, Villaroel I.2, Labarca C.3, Pérez J.3. 1Interno Medicina Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 2Alumno Medicina Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 3Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo.
P 026	HIPOACUSIA SENSORINEURAL SINTOMÁTICA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <i>Elqueta F.1</i> , Labarca G.1, Cruz R.1, Honorato M.2, Celis JC.3, Labarca C., Pérez J. 3 1Interno Medicina Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 2Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo.3Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo.
P 027	SÍNDROME LUPUS-LIKE DEBIDO A UN ANTI-TNF EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA QUE REVIERTE CON ABATACEPT. REPORTE DE UN CASO. Grisanti. M (1), Alvarado MA (2).(1) Profesora Asociada, Medicina Interna y Reumatología, Universidad de Chile, (2) Reumatóloga Hospital de la Serena.
P 028	CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES EGRESADOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL SAN BORJA ARRIARAN CON DIAGNOSTICO RECIENTE DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO DURANTE 2007-2009: CRITERIOS DIAGNOSTICOS MÁS FRECUENTES. <i>Araneda F.</i> , Osoreo R., Sanhueza Pamela, Sanhueza Paola.
P 029	SÍNTOMAS B Y ADENOPATÍAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. Álvarez M., <i>Aliaga F.</i> , Montellano F., Verdugo F., Sepúlveda S., Siña S., Monckeberg G. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Reumatología Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.
P 030	PREVALENCIA, INTENSIDAD Y ETIOLOGÍA DEL DOLOR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE <i>Miranda J.;</i> Maiza T., Rimassa R., Quijada E., Fiedler U., Abarza J., Montenegro C., Soto L., Abusada N., Orellana R., Cortés E., Jaque J. Departamento Medicina Hospital Clínico Universidad de Chile
P 031	SÍNDROME DE SAPHO: A PROPÓSITO DE UN CASO Int. <i>Munizaga C.</i> , Munizaga F., Mellado H., Pacheco D. 1Hospital San Borja Arriarán, 2Hospital Barros Luco Trudeau, 3Universidad de Chile Campus Centro
P 032	CALCINOSIS UNIVERSALIS EN DERMATOMIOSITIS: UNA MANIFESTACION INHABITUAL EN ADULTOS. REPORTE DE UN CASO. <i>Cordero V.</i> (1,2), Elorza J. (1,2), Laage B. (1,2) Meier G. (1), Labarca C. (1,2), Pérez J.(1,2). Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo (1) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2)
P 033	MANIFESTACIONES AGUDAS DEL LUPUS, REVISIÓN DE LA REALIDAD DE COMPLEJO HOSPITALARIO BARROS LUCO TRUDEAU, (CABL, AÑOS 2006 – 2007). Rodríguez C., (1), <i>Pinto F.</i> , (1), Sepúlveda T. (2), 1 Interno(a) de Medicina, VII año, USACH, 2 Jefe de Servicio de Reumatología, CABL.
P 034	VASCULITIS: ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA EN EL ADULTO MAYOR. Pérez X., <i>Sedano R.</i> , Grünholz D., Jiménez A. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

	Universidad de los Andes Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 035	VASCULITIS CRIOGLOBULINEMICA. PRESENTACION DE UN CASO. * <i>Rottmann L.</i> , *Raijmakers M., Vera C. CABL. *Médico en Formación M. Interna U. Chile.
P 036	MONONEURITIS MULTIPLE POR SINDROME DE CHURG-STRAUSS. CASO CLINICO. <i>Ramírez M.</i> , Vega J., Jarpa E., García L. Servicio de Medicina Interna. Hospital Naval Almirante Nef. Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
P 037	BORTEZOMIB, UN CAMBIO EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE. <i>Conte G.</i> , Figueroa G., Araos D., González N., Aravena P., Torres C. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago. Chile
P 038	LA TROMBOPROFILAXIS CON UNA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR REDUCE EFECTIVAMENTE EL RIEGO DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ONCOLÓGICA Conte G., Figueroa G., <i>Aranda S.</i> , Araos D., González N., Torres C. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago. Chile.
P 039	SEPSIS SEVERA SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO: REPORTE DE UN CASO. <i>Miranda F.</i> , Arriagada S., Yunge P., Gallardo C., Carballal F., Salech F. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 040	AMILOIDOSIS SISTÉMICA: MANIFESTACIÓN INUSUAL DE UNA ENFERMEDAD INFRECIENTE. REPORTE DE UN CASO. Vidal G., Moreno M., Florenzano A., Aizman A., Benítez C.
P 041	INFECCIONES FÚNGICAS INVASORAS EN 223 PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA. EXPERIENCIA DE 15 AÑOS DE LA UNIDAD DE HEMATOLOGIA ONCOLOGICA DEL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE. Conte G., Figueroa G., <i>Aranda S.</i> , Araos D., Aravena P., González N., Torres C. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
P 042	SINDROME DE EVANS REPORTE EN UNA MUJER DE 80 AÑOS. <i>Evans W.F.</i> , Internos: Olivares L. y Romo R., Médico Internista. Hospital de Copiapó. Chile. Internos Universidad del Mar
P 043	RESISTENCIA A LA INSULINA Y ASOCIACIÓN CON OBESIDAD Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO. <i>Carrillo J.</i> , Peters J., Arellano G., Dastres M., Donoso C., Marín H. a) Departamento de Salud Laboral, b) Unidad de Estudios del Sueño, c) Unidad de Laboratorio Clínico, y d) Servicio de Urgencia Infantil, Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile
P 044	COREA-HEMIBALISMO ASOCIADO A HIPERGLICEMIA. REPORTE DE DOS CASOS. <i>Zenteno MT</i> , Jiménez A, Grünholz D, Oelker C. Servicio de Medicina Interna y Neurología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes
P 045	DERRAME PERICARDICO MASIVO SECUNDARIO A HIPOTIROIDISMO PRIMARIO. Undurraga, F ⁽¹⁾ ; <i>Melgarejo, J</i> ⁽¹⁾ ; Chacur, C ⁽¹⁾ ; Pérez, J ⁽²⁾ . Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo ⁽¹⁾ . Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado ⁽²⁾
P 046	HIPERCALCEMIA SEVERA, MANIFESTACIÓN INHABITUAL DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO. <i>Laaga B.</i> (1), Canals M. (1), Cordero V. (1), Glasinovic E. (2), Osorio F. (2), Pérez J. (1,2) Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1)
P 047	SINDROME DE SUPERPOSICION: TIROIDITIS AUOTINMUNE, HEPATITIS AUTOINMUNE, LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. <i>Ávila G.</i> , López P. Hospital San Juan de Dios
P 048	COMPARACIÓN DE CURACIÓN DE ACROMEGALIA USANDO CRITERIOS ANTIGUOS Y NUEVOS <i>Ascui R.</i> , Munizaga C., Díaz R., Rojas D., Wohllk N. Sección Endocrinología Hospital del Salvador, Facultad de Medicina Universidad de Chile División Oriente. Instituto de Neurocirugía Asenjo, Facultad de Medicina Universidad de Chile, División Oriente. Laboratorio IEMA, Santiago de Chile
P 049	CARACTERIZACION DEL USO DE ANTIBIOTICOS (ATB) EN UN HOSPITAL PUBLICO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO A TRAVES DE UN ESTUDIO DE PREVALENCIA Piga C., Tordecilla R., Muñoz R., Wolff M., <i>Córdova JI</i>
P 050	ROL DIAGNOSTICO DE LA PUNCION LUMBAR EN PACIENTES VIH (+). DESCRIPCION DE INDICACIONES Y RESULTADOS EN 81 PACIENTES ENTRE 2006 y 2009 <i>Vallejos V.</i> , Usedo P., Becerra I., Andino P., Wolf M., Oliva C. Fundación Arriarán, Hospital San Borja Arriaran
P 051	CASO CLÍNICO MANIFESTACIONES PULMONARES DE SIDA: SARCOMA DE KAPOSI. <i>Vallejos V.</i> , Andino P., Aguayo M., Arancibia F., Rodríguez J.C., Sabbagh E., Fernández C. Serv. Medicina, Hospital San Borja Arriarán, SSMC, Universidad de Chile, sede Centro
P 052	PSEUDOTUMOR CEREBRAL POR ENFERMEDAD DE CHAGAS: PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR VIH <i>Ortega JP.</i> , Osorio R., García M., Lasso M
P 053	FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON HEMOCULTIVO POSITIVO POR BACIOS GRAM NEGATIVOS EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE SANTIAGO. <i>Llantén P.</i> , Martínez D., Rumante K., Roine I., Muñoz R. Escuela de Medicina Universidad Diego Portales
P 054	TUBERCULOSIS PULMONAR E INTESTINAL EN UNA PACIENTE VIH NEGATIVA: REPORTE DE UN CASO. <i>Valdebenito PE.</i> , (1), Morales L., (1,2), Munita J., (1,2), Pérez J. (1,2) Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo (1). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2)
P 055	DISLIPIDEMIA Y ASOCIACIÓN CON OBESIDAD Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO. <i>Carrillo J.</i> , Peters J., Arellano G., Marín H., Donoso C., Dastres M. a) Departamento de Salud Laboral, b) Unidad de

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

	Estudios del Sueño, c) Unidad de Laboratorio Clínico, y d) Servicio de Urgencia Infantil, Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile
P 056	ASPERGILOSIS PULMONAR INVASIVA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. COMUNICACIÓN DE UN CASO. Mauricio Crisóstomo M. 1; Mario Calvo A. 2; Edgardo Apablaza S. 3; Cristian Carrasco L. 3. Instituto de Medicina, Universidad Austral de Chile 1; Unidad de Tratamiento Intensivo, Hospital Base Valdivia. 2; Subdepartamento de Anatomía Patológica, Hospital Base Valdivia. 3
P 057	QUILOTÓRAX POSTQUIRÚRGICO, TRATAMIENTO CON DIETA MODIFICADA Y NUTRICIÓN PARENTERAL. <u>Pérez X.</u> , Grünholz D., Jiménez A. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de los Andes Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 058	HORAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL PREVIAS A CONEXIÓN A VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA Y SOBREVIDA. <u>Rojas C.</u> (1), Haquin G.(1), Astorga R.(1), Silva I.(1), Fuentes E.(1), Herrera C.(2), Ugarte S.(3). (1) Internos Medicina Universidad Andrés Bello (2) Profesor Asistente Universidad Andrés Bello (3) Jefe Unidad de paciente crítico, Clínica Indisa, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello
P 059	AUMENTO DE VOLUMEN TORÁCICO COMO MANIFESTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR. CASO CLÍNICO. <u>Leiva V.</u> , Becerra M., Carvajal M., Godoy R., González N. Serv. Medicina, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso
P 060	PRESENTACIÓN ATÍPICA DE CARCINOMA BRONQUIOLOALVEOLAR: REPORTE DE UN CASO. Saavedra S., <u>Mayor J.</u> , Díaz G., Ruiz M., Díaz JC., Moyano L. Servicio Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 061	CARACTERIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA EN ATENCIÓN PRIMARIA AMBULATORIA <u>Fernández C.</u> , Orsini M., Castro C. Cesfam Cristo Vive
P 062	PERFIL ANGIOGRÁFICO SEGÚN SCORE SYNTAX EN PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE ATENCIÓN TERCIARIO DE SALUD <u>Paredes A.</u> (1), Nahuelpán L.(2), Neira V.(1), Binder R.(1), Castillo C.(3), Schneider B.(4), Stockins B.(5), Pincetti C.(5) 1 Residente Medicina Interna. 2 Residente Hemodinamia. 3 Residente Cardiología. 4 Alumna Medicina. 5 Unidad de Hemodinamia, Hospital Hernán Henríquez A. Universidad de La Frontera, Temuco, Chile
P 063	INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EN EL ADULTO MAYOR <u>Marín P.</u> , Yañez C. Servicio Medicina Hospital Talca – Escuela Medicina Universidad Católica del Maule
P 064	TROMBOLISIS CON ESTREPTOQUINASA EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. EXPERIENCIA EN SERVICIO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE URGENCIA DE ÑUÑO A. <u>Fritz R.</u> 1, Arriagada E.1 (1) Médico Cirujano, Centro de Salud Familiar Salvador Bustos
P 065	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN MENORES DE 45 AÑOS <u>Larico M.</u> , Montagna R., Abufhele A. Unidad Coronaria, Departamento de Cardiología, Clínica Alemana de Santiago
P 066	TEST DE AJMALINA, EN EL SÍNDROME DE BRUGADA <u>Ramírez A.</u> , Santibañez C., Vargas R., Soto P., Lechner V., Guzmán P., Assusa R., Nannig D., Maza V. U. de Cardiología Clínica Alemana Puerto Varas
P 067	DOLOR TORACICO Y SUPRADESIVEL DEL SEGMENTO ST EN PACIENTE JOVEN SIN FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Donoso J., <u>Vásquez R.</u> , Osorio R., Cortés P. Servicio de Medicina, Hospital Sótero del Río, Puente Alto, Chile
14:30	16:00 <i>Salón Gran Estrella</i>
	Presiden: Dr. Andrés Aizman y Dr. Luis Pérez
14:30	14:52 MANEJO DE LA HIPERGLICEMIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS – Dr. Luis Rojas Orellana
14:52	15:14 EDEMA PULMONAR AGUDO: REVISIÓN DEL MANEJO – Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
15:14	15:36 SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN – Dr. Jorge Angulo
15:36	16:00 TRATAMIENTO INTENSIVO DE LA DIABETES Y RIESGO CARDIOVASCULAR – Dr. Néstor Soto Isla
14:30	<i>Salón Gran Caracola</i>
	Presiden: Dr. Homero Gac y Dr. Jorge Vega
14:30	14:52 CÓMO MANTENERSE AL DÍA EN EL SIGLO XXI – Dr. Gabriel Rada Giacaman
14:52	15:14 EVALUACIÓN DE GRAVEDAD EN PACIENTES HOSPITALIZADOS FUERA DE LA UCI – Dr. Iván Solís Opazo
15:14	15:36 TEAMS DE REANIMACIÓN EN HOSPITALES – Dr. Rodrigo Cornejo Rosas
15:36	16:00 NUEVOS TRATAMIENTOS EN EPOC – Dr. Manuel Barros
14:30	16:00 <i>Salón Palma</i>
	<i>Taller PARO CARDIORRESPIRATORIO – Dr. Carlos Deck Román</i>
16:00	16:30 Café y visita a Stands de Exhibición
16:30	18:00 <i>Salón Gran Estrella</i>
	Presiden: Dr. Fernando Descalzi y Dr. Fernán Rioseco
16:30	16:52 SEGURIDAD DE LAS TERAPIAS INHALATORIAS EN EPOC – Dr. Rodrigo Gil Dib
16:52	17:14 ¿CUÁNDO REALIZAR UNA BIOPSIA PULMONAR? Dr. Rodrigo Soto

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

17:14	17:36	HIPERTENSIÓN PULMONAR –Dra. Mónica Zagolin
17:36	18:00	TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL – Dr. Fernando Descalzi
16:30	18:00	<i>Salón Gran Caracola</i>
		Presiden: Dra. Gloria López y Dra. Victoria Novik
16:30	16:52	ESTRATEGIA IDEAL PARA EL MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS EN LA ACTUALIDAD – Dr. Iván Solís Opazo
16:52	17:14	MANEJO DE LA HIPERCALCEMIA GRAVE: ACTUALIZACIÓN – Dra. Sofía Oviedo
17:14	17:36	OSTEOPOROSIS: MANEJO EN LA ACTUALIDAD – Dra. Sofía Oviedo
17:36	18:00	ANÁLOGOS DE GLP – 1 EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES – Dr. Néstor Soto
		Isla
16:30		Salón Palma
		Taller ECG PARA EL INTERNISTA – Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri

Viernes 15 de octubre 2010

08:30	10:30	<i>Salón Gran Estrella</i>
		Presiden: Dr. Iván Solís y Dr. Manuel Barros
08:30	08:55	DAÑO ALVEOLAR DIFUSO. UN NUEVO CONCEPTO PRÁCTICO – Dr. Juan Carlos Rodríguez Duque
		Trabajos Libres
TL 9	08:55 a 09:10	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES DE 65 AÑOS O MÁS. CARACTERÍSTICAS GENERALES Y COMPARACION CON EL GRUPO DE MENOR EDAD. Ugalde H., <u>Muñoz M.</u> Departamento de Cardiología. Hospital Clínico Universidad de Chile.
TL 10	09:10 a 09:25	MAYOR NÚMERO DE CONSULTAS EN FAMILIARES: UNA NUEVA RAZÓN PARA EL ENFOQUE FAMILIAR A PACIENTES CON TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR <u>Vidal G*</u> , Rojas P*, Leon T*, García-Huidobro D**. *Internos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile **Profesor del Departamento Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica de Chile.
TL 11	09:25 a 09:40	EVALUACION DEL USO DE TROMBOPROFILAXIS FARMACOLOGICA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO. Conte G., Figueroa G., <u>Aranda S.</u> , Orellana Oa., Araos D., González N., Torres C. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santos Dumont 999, Independencia, Santiago. Estudiante de Medicina, Universidad de Chile.
TL 12	09:40 a 09:55	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EVOLUCION HOSPITALARIA Y SEGUIMIENTO.20 AÑOS DE ESTUDIO. <u>Ugalde H.</u> , Ugalde D., Muñoz M., Castro A. Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile.
09:55	10:30	TRATAMIENTO DE LA ATRITIS REUMATOIDEA INICIAL. ¿TERAPIAS BIOLÓGICAS PARA TODOS O SELECCIONAR? Dres. Miguel Gutiérrez y Carlos Fuentealba Pérez
08:30	10:30	<i>Salón Gran Caracola</i>
		Presiden: Dra. Sylvia Echávarri y Dr. Alberto Botto
08:30	08:55	MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR – Dr. Rolando González
		Trabajos Libres de Becados
B 1	08:55 a 09:10	CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA MEDIDA POR LA ESCALA SF36. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES. Lanás A., <u>Pino S.</u> , Zamarin S., Salazar V., Cordero F. Hospital Clínico Universidad de Chile, Dpto. Medicina Interna, Secc. Reumatología, Secc. Endocrinología.
B 2	09:10 a 09:25	CARACTERÍSTICAS DE LA RELACIÓN MÉDICO PACIENTE (RMP) DESDE LA PERSPECTIVA DEL USUARIO. <u>Franulic L.</u> , 1 Moore P. 2. 1- Residente Medicina Interna Pontificia Universidad Católica de Chile. 2- Unidad de Comunicación y Relación en Salud, Pontificia Universidad Católica de Chile
B 3	09:25 a 09:40	MANEJO AMBIENTAL PROFILÁCTICO DEL DELIRIUM INTRAHOSPITALARIO: EL ESTUDIO MAPDI <u>Martínez F.</u> ,1, 2, Tobar C.1, Beddings C.1, Vallejo G.1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2.
B 4	09:40 a 09:55	IMPORTANCIA DE LA FUNCIONALIDAD EN EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS <u>Fuentes P.</u> ,1, Martínez F.,3, Tobar C.,5, Meza D.,4, Beddings C.,5, Vallejo G.,5, Valenzuela E.2 1 Residente de Geriatría, Centro de Geriatría y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 2 Médico Geriatra, Centro de Geriatría y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 3 Residente de Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna,

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

09:55	10:30	Universidad de Valparaíso 4 Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile. 5 Interno(a) de Medicina, Universidad de Valparaíso	
		ENFERMEDAD CORONARIA: CIRUGÍA VERSUS ANGIOPLASTÍA – Dres. Hernán Chamorro Balart y Marcelo Llancaqueo Valeri	
08:30	10:30		<i>Salón Palma</i>
		Casos Clínicos	
10:30	11:00	Café y visita a Stands de Exhibición	
11:00	11:40		<i>Salón Plenario Gran Estrella</i>
		Presiden: Dr. Héctor Ugalde Prieto y Dr. Guillermo Acuña Leiva	
11:00	11:40	Conferencia Sociedad Médica de Santiago	
		HOMBRE, MUJER, ENFERMEDAD: ¿DIFERENCIAS REALES? – Dra. Gloria López Stewart	
11:40	12:30	Asamblea de Socios Sociedad Médica de Santiago	
12:45	14:15		<i>Salón Gran Estrella</i>
		SIMPOSIO	
12:30	14:30	LOBBY – EXHIBICIÓN DE POSTERS	
Revisores de Posters:			
P 068	PANCREATITIS AGUDA POST COLANGIOPANCREATOGRFÍA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA: INCIDENCIA Y FACTORES PREDICTORES. Martínez F., 1, 2, <u>Saavedra J.1.</u> Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2		
P 069	INFARTO OMENTAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL: REPORTE DE UN CASO Arostica L., <u>Briones J.,</u> Soto L. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile		
P 070	HEPATITIS COLESTÁSICA POR VIRUS DE EPSTEIN - BARR: REPORTE DE UN CASO. Martínez F., 1, 2, <u>Tobar C.,</u> 1, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2		
P 071	PERITONITIS SECUNDARIA EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO DEL HOSPITAL PADRE HURTADO. ¿SE COMPORTA DIFERENTE LA PERITONITIS POSTQUIRÚRGICA? Partarrieu M., <u>Silva F.,</u> Retamal R., Martínez E., Umaña A., Telleri R. Unidad de Paciente Crítico Hospital Padre Hurtado- Facultad de Medicina Universidad del Desarrollo		
P 072	VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA EN TRABAJADORES EXPUESTOS A PLAGUICIDAS TIPO CARBAMATOS Y ORGANO FOSFORADOS. <u>Reyes C1.,</u> Oyanadel M2., 1 Médico Mutual de Seguridad C. Ch.C, Viña del Mar, 2 Médico Cirujano Capredena Limache		
P 073	PREVALENCIA DE PRESENTISMO EN UNA INSTITUCION DE SALUD <u>Reyes C.</u> 1; Oyanadel M. 2. 1 Médico Cirujano Mutual de Seguridad, C.Ch.C. 2 Médico Cirujano Capredena Limache		
P 074	ABDOMEN AGUDO EN UN PACIENTE CON SIDA POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DEBIDO A INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS: REPORTE DE UN CASO <u>Franulic L¹</u> , Florenzano A ¹ , Fuentes G ¹ , Reyes C ^{2 1} Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna ² Director Unidad Docente Asociada Hospital Sótero del Río (HSR) Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile		
P 075	DISFUNCIÓN COGNITIVA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) TRATADO CON RITUXIMAB: REPORTE DE UN CASO. <u>Franulic, L.</u> 1; Lara, C. 2; Henríquez, P. 3. 1 Residente Medicina Interna Pontificia Universidad Católica de Chile; 2 Médico en Ciclo de Destinación y Formación; 3 Médico Cirujano Universidad de Chile		
P 076	COMPROMISO DE SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO EN SÍNDROME DE SJOGREN: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS Wurmman P., <u>Sabugo F.,</u> Venegas P., Pino S., Goecke A., Anabalon J., Aldunate C. Sección de Reumatología y Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universidad de Chile		
P 077	CICLOFOSFAMIDA ENDOVENOSA. EXPERIENCIA DE 3 AÑOS EN EL HCUCH <u>Sabugo F.,</u> Pino S., Wurmman P., Jeria M., Goecke A., Anabalon J., Aldunate C., Aliste M., Soto L., Cuchacovich M., Cruz J., Oyarzun C., Pezo N., Gatica H. Hospital Clínico Universidad de Chile		
P 078	PANCITOPENIA SEVERA Y POLIADENOPATIA COMO MANIFESTACION INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN HOMBRE: A PROPOSITO DE UN CASO. <u>Valencia C.1,</u> Gallardo C.2, Sabugo F.3.1Interna de Medicina. 2Becado de Medicina Interna. 3 Sección de Reumatología, HCUCH		
P 079	VASCULITIS CUTÁNEA Y PÚRPURA PALPABLE. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A PROPÓSITO DE 2 CASOS <u>Gazitúa R.1,</u> Valenzuela F.2, Cuadra C.1, Oyarzún C.1. Daza F. 2, Bedoya J.2 Clavería P.2 1. Departamento Medicina Interna. 2 Departamento Dermatología Hospital clínico Universidad de Chile		
P 080	DOLOR LUMBAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE ARTERITIS DE TAKAYASU: REPORTE DE UN CASO <u>Toro L.,</u> Ledezma A., Briones A., Biere A. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile		
P 081	PLASMAFERESIS (PF) EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS CRÍTICOS: EXPERIENCIA DE HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE <u>Pino S.1,</u> Sabugo F.1, Wurmman P.1, Anabalon J.2, Aldunate C.2, Larrondo M., Soto L.1. 1 Sección de Reumatología, Banco de Sangre HCUCH. 2 Internos Medicina,		

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

	Universidad de Chile
P 082	COMPROMISO HEPÁTICO EN LUPUS. <u>Álvarez M.</u> , Aliaga F., Vidal C., Grünholz D., Monckeberg G. Servicio de Medicina Interna HOSMIL, Servicio de Reumatología HOSMIL, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes
P 083	LUPUS NEUROPSIQUIÁTRICO REFRACTARIO TRATADO EXITOSAMENTE CON RITUXIMAB®. <u>Araneda G.</u> , Ramírez M., Jarpa E., Tapia H. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef. Universidad de Valparaíso
P 084	SÍNDROME DE LÖFGREN, UNA PARTICULAR FORMA DE PRESENTACIÓN AGUDA DE SARCOIDOSIS. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Castro C., <u>Araneda G.</u> , Niklander C., Gutiérrez M., Rinaldi S. Servicio de Medicina, H. Naval Almirante Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 085	NEUROMIOPATÍA POR COLCHICINA: REPORTE DE UN CASO. Fuentes G., <u>Briones J.</u> , Araneda O., Díaz G. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 086	SÍNDROME MIELODISPLÁSICO: CONTROVERSIAS EN DIAGNÓSTICO Y MANEJO <u>Sedano R.</u> ,1, Pérez X.,1, Sedano C.,2, Rubio G.,3. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de los Andes. Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso 1Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso 2Alumna Medicina Universidad de los Andes 3Jefa Servicio de Banco de Sangre y Hematología Hospital Militar de La Reina
P 087	ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR AGLUTININAS FRÍAS EN RELACIÓN A INFECCIÓN POR VARICELA. <u>Jara V</u> (1,2), Díaz J (1,2), Elgueta F (1), Martínez P (1), Saavedra S (1,2), Ibáñez S (1,2), Toro M (1,2), Pérez J (1,2) Universidad del Desarrollo (1). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2)
P 088	REMISION COMPLETA ESPONTANEA EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA: REPORTE DE UN CASO. <u>Salech F.</u> 1, Figueroa G.2, Conte G.2. 1Becado Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile 2 Servicio de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 089	PURPURA TROMBOPENICO TROMBOTICO PRIMARIO RECIDIVANTE TRATADO CON RITUXIMAB: REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA. Gallardo C.2, <u>Valencia C.</u> 1, Yunge P.2, Miranda F.2, Torres C.3, Segovia E.4, Conte G.3. 1Interna de Medicina. 2Becado de Medicina Interna. 3Sección de Hematología, HCUCH. 4Sección de Nefrología, HCUCH
P 090	HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA CON TRANSFORMACIÓN LEUCÉMICA. <u>Donoso M.</u> , Díaz J., Araos R., Munita JM., Perez J. Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo
P 091	MENINGITIS ASÉPTICA Y LESIONES CUTÁNEAS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA <u>González F.</u> , Ugalde D., Navarrete G., Toro L. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 092	HEMATOMA ESPLÉNICO COMO PRESENTACIÓN DEL RASGO FALCIFORME. CASO CLÍNICO. <u>Ugalde D.</u> , Conte G., Ugalde H., Cuneo M., Muñoz M., Mayor J.
P 093	EXISTENCIA DE DOCUMENTOS DE LIMITACIÓN DE ESFUERZO TERAPÉUTICO EN POBLACION CHILENA HOSPITALIZADA. <u>Mahaluf C.</u> , Maisto M., Rojas C., González J., Puentes M., Herrera C., Domínguez T. Hospital Clínico FACH, Hospital Clínico El Pino
P 094	MAYOR NÚMERO DE CONSULTAS POR ENFERMEDADES NO PSIQUIÁTRICAS: OTRA RAZÓN PARA EL TRATAMIENTO INTEGRAL DE PACIENTES CON TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR. <u>Rojas P*</u> , Vidal G*, Leon T*, García-Huidobro D**. *Internos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile **Profesor del Departamento Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica de Chile
P 095	ATAXIA CEREBELOSAS COMO MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JACOB: A PROPÓSITO DE UN CASO. <u>Undurraga, F.</u> ⁽¹⁾ ; Chacur, C ⁽¹⁾ ; Melgarejo, J ⁽¹⁾ ; Castro, B ⁽¹⁾ ; Pérez, J ⁽²⁾ . Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo ⁽¹⁾ . Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado ⁽²⁾
P 096	SÍNDROME DE DRESS: GRAVE REACCIÓN ALÉRGICA MULTISISTÉMICA. Muñoz C., <u>Jiménez A.</u> , Grünholz D., Díaz C. Servicio de Medicina Interna e Inmunología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 097	PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO RETROORBITARIO: REPORTE DE UN CASO Martínez F.,1, 2, <u>Tobar C.</u> ,1. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2
P 098	ENFERMEDAD DE CASTLEMAN; UNA RARA PATOLOGÍA A CONSIDERAR ANTE POLIADENOPATIAS. Hevia M.,1; Andreu D.,2; <u>Pérez T.</u> ,1; Levy I. 3. 1: Becada Medicina Interna Universidad de Chile, Servicio Medicina Hospital San Borja Arriarán.2: Médico Cirujano.3: Anatómo-patóloga, Servicio Anatomía Patológica Hospital San Borja Arriarán
P 099	HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA: NUEVA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA. <u>Vallejos V.</u> , Munizaga F., Hidalgo S., Int Munizaga C., Andino P. Hospital Clínico San Borja Arriarán. Universidad de Chile. Campus Centro
P 100	COLESTIRAMINA: NUEVA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA DE TRATAMIENTO ACORTADO EN HIPERTIROIDISMO GRAVE. Munizaga F., Int. <u>Munizaga C.</u> Hospital Clínico San Borja Arriarán, Unidad de Endocrinología, Universidad de Chile Campus Centro
P 101	HIPERTIROIDISMO SECUNDARIO A EXTENSAS METASTASIS PULMONARES EN PACIENTES CON

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

	CANCER PAPILAR DEL TIROIDES. ¿CÓMO AUMENTAR LA TSH PARA RECIBIR I¹³¹ POST-CIRUGÍA? . <u>Munizaga C.</u> , Ascui R., Reyes R., Wohlk N. 1Sección Endocrinología Hospital del Salvador, Facultad de Medicina Universidad de Chile División Oriente. 2 Sección Endocrinología Hospital Luis Calvo Mackenna. 3 Universidad de Chile División Centro. 4 Laboratorio IEMA, Santiago de Chile
P 102	SARNA COSTROSA: UN DESAFIO DIAGNOSTICO. DESCRIPCION DE 2 CASOS EN HOSMIL. <u>Mardones C.</u> , Gaínza D., Eugenin D., Weitzel T. Hospital Militar de Santiago. Universidad de Valparaíso, Universidad de los Andes
P 103	ESTUDIO DE GRANULOMATOSIS CEREBRAL EN UNA PACIENTE DE 34 AÑOS CON ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO. <u>Valenzuela M.</u> , Cárdenas F., Leiva V. Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso
P 104	ALTERACIONES VASCULARES EN UN SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO (STC) SEVERO: UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VASCULITIS Areny R.1, <u>Silva R.2</u> , Urtubia V.2, Saavedra J.3, Hernández L.4, Aliste M.5. (1) Reumatología H.F.Bulnes (2) Internas U.Mayor (3) Reumatología H.San Juan de Dios (4) Becada de Reumatología H. Salvador (5) Reumatología H J.J.Aguirre
P 105	REVISIÓN: CLÍNICA Y LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DE CARCINOMATOSIS MENÍNGEA: A PROPÓSITO DE UN CASO <u>Farias C.</u> , Flores C., Rubio G., Pinto D.; Becada Medicina Interna; Neurólogo; Hematóloga; Hospital Militar de Santiago
P 106	PREDICCIÓN DE INFECCIÓN URINARIA POR MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXPANDIDO <u>Martínez F.</u> , 1 Vallejo G., 2, Beddings C., 2 1) Residente Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso 2) Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 107	RECUESTO ABSOLUTO DE PLAQUETAS COMO MARCADOR DE MORTALIDAD EN SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO Merino C., 1, Rodríguez JR.4, Cardemil F., 3, <u>Martínez F.</u> , 2 1 Hematólogo, Servicio de Medicina Interna, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar 2 Residente de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso 3 Residente de Otorrinolaringología, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile 4 Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 108	UNA DÉCADA DE TERAPIA ANTIRETROVIRAL: PERFIL DE PACIENTES CON 10 AÑOS DE TRITERAPIA DE ALTA EFECTIVIDAD. <u>Wilson G.</u> , 1. Wolff M., 2. Fac. de Medicina, Depto. de Medicina, C. Centro, Universidad de Chile. Fundación Arriarán, Hospital San Borja Arriarán. 1.- Becado Infectología Adulto, Depto. de Medicina, Fac. de Medicina, C. Centro, Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán 2.- Depto. de Medicina, Fac. de Medicina, C. Centro, Universidad de Chile, Fundación Arriarán, Hospital San Borja Arriarán
P 109	EXACTITUD DE LA TINCIÓN GRAM PARA LA DETECCIÓN TEMPRANA DE ACINETOBACTER BAUMANNII EN MUESTRAS DE TRACTO RESPIRATORIO. ANÁLISIS EN RELACIÓN A UN BROTE EN LA UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO DEL HOSPITAL PADRE HURTADO. <u>Díaz J.</u> (1,2), Munita JM.(1,2), Rodríguez M.(1,2), Araos R (1,2), Pidal P. (4), Martínez E. (2,3). (1) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado. (2) Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo. (3) Unidad de Paciente Crítico Hospital Padre Hurtado. (4) Laboratorio de Microbiología Hospital Padre Hurtado
P 110	SENSIBILIDAD DE BACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXPANDIDO EN PACIENTES ADULTOS DE HOSPITAL CARLOS VAN BUREN EN EL AÑO 2008. <u>Leiva V.</u> , Carvajal M., Jorquera C., Saldívar M. Serv. Medicina, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso
P 111	INICIO DE TERAPIA ANTIRETROVIRAL EN PACIENTES CHILENOS MAYORES DE 70 AÑOS EN LA COHORTE CHILENA DE SIDA: DESCRIPCIÓN BASAL, RESPUESTA VIROLÓGICA E INMUNOLÓGICA Y MORTALIDAD. Muñoz R., <u>Morales A.</u> , Wilson G.
P 112	ARTRITIS MENINGOCÓCICA PRIMARIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <u>Honorato, M.</u> (2), Elgueta F.(1), Vignolo P.(2), Canals M.(2), Saavedra S.(2), Illanes F.(3), Pérez J.(3). (1).Interno Medicina (2) Becado Medicina Interna (3) Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana- Universidad del Desarrollo, Servicio de Medicina Hospital Padre Hurtado.
P 113	ARTRITIS SÉPTICA ESTERNOCLAVICULAR: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <u>Ayala M.</u> , Alvarez M.
P 114	ROMBOENCEFALITIS POR LISTERIA; CUADRO DE SOSPECHA CLINICA <u>Andreu D.</u> 1; Hevia M.2 1: Medico Cirujano. 2: Becada Medicina Interna Universidad de Chile, Servicio Medicina Hospital San Borja Arriarán
P 115	ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN VIH POSITIVO: PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <u>Labarca G.</u> 1, Elgueta F.1., Cruz R.1, Ibáñez P.2 Álvarez M.2. 1 Alumnos Escuela de Medicina Universidad del Desarrollo. 2 Departamento de Gastroenterología Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile
P 116	BACTEREMIA POR SALMONELLA TYPHIMURIUM EN PACIENTE CON TUBERCULOSIS PULMONAR. <u>Jara V.</u> (1,2), Goldschmidt V. (1,2), Elgueta F. (1), Ibáñez S. (1,2), Toro M. (1,2), Munita J. (1,2), Pérez J. (1,2) Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo (1). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2).
P 117	FORMAS DE PRESENTACION DE ADENOCARCINOMA PULMONAR; REPORTE DE DOS CASOS. <u>Manterola P.</u> , Bunster N., Mardones C., Castro M., Cerda J. Servicio de Respiratorio y Radiología,

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

	Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina Universidad de los Andes y de Valparaíso
P 118	¿CONOCEN LOS PROFESIONALES DE LA SALUD QUE PARTICIPAN EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS PACIENTES CON NAC LOS ÍNDICES CURB-65 Y CRB-65? <i>Silva L.</i> , Baier I., Fuentes E., Castellón F., Rojas C., Jaque N., Cortés R., Herrera C. Universidad Andrés Bello
P 119	INJURIA PULMONAR AGUDA RELACIONADA A TRANSFUSION (TRALI); UN RIESGO A CONSIDERAR EN CADA TRANSFUSION. <i>Hevia M.</i> ,1; Andreu D.,2. 1: Becada Medicina Interna Universidad de Chile, Servicio Medicina Hospital San Borja Arriarán 2: Medico Cirujano
P 120	OPACIDAD EN VIDRIO ESMERILADO, CORRELACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA. <i>Solís P.</i> (1), Puebla C. (2), Riquelme J. (1) (1) Estudiante Medicina Universidad de Valparaíso (2) Médico UCI, Hospital Naval Almirante Nef
P 121	ALUCINACIONES VISUALES COMPLEJAS SECUNDARIAS A NEUROSTICERCOSIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO. <i>Irrarrazaval R.</i> , Int Alvarez D., , Int Vidal C., , Cayetano N.
P 122	PESQUIZA DE MARCADORES PRECOCES DE ARTERIOESCLEROSIS EN PREHIPERTENSOS <i>Román O.</i> , Dussaubat A., Moreno O. Centro Cardiovascular, Hospital San Borja Arriarán.
P 123	PRESENCIA DE MARCADORES PRECOCES DE DAÑO ATEROESCLEROTICOS EN HIPERTENSOS ETAPA I (JNC7) <i>Román O.</i> , Moreno O., Dussaubat A. Centro Cardiovascular, Hospital San Borja Arriarán.
P 124	STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE COMO AGENTE ETIOLÓGICO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <i>Cruz R.</i> ,1, Elgueta F.1, Labarca G.1, Célis J.C.2, Thompson L.2 1Interno Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 2 Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago– Universidad del Desarrollo.
P 125	ENDOCARDITIS BACTERIANA POR AGENTES INFRECIENTES: REVISIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS. Vignolo P. (1,2), Mezzano G. (1), <i>Brinck P.</i> (1), Munita JM. (1,2), Araos R. (1,2), Thompson L. (1) Perez J. (1,2). (1) Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo. (2) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado.
P 126	ANGIOSARCOMA CARDIACO A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO <i>Oyanadel M.</i> , ¹ Reyes C. ² . Hospital Santo Tomás de Limache.
P 127	CARDIOMIOPATIA DE TAKO-TSUBO COMO MANIFESTACION DE HIPERTIROIDISMO. <i>Andino P.</i> , Vallejos V., Karmelic M., Munizaga F. Hospital San Borja Arriarán.
P 128	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDA EXPERIENCIA EN 22 AÑOS DE REGISTRO. Ugalde H., <i>Muñoz M.</i> Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
P 129	ANGIOPLASTÍA PRIMARIA EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN ARTERIA CORONARIA DERECHA CON ORIGEN ANÓMALO <i>Muñoz M.</i> , Ugalde H., Ugalde D., García S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.
P 130	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL ST. CARACTERISTICAS CLINICAS, EVOLUCIÓN HOSPITALARIA Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS EN 1000 PACIENTES CONSECUTIVOS. Ugalde H., <i>Ugalde D.</i> , Muñoz M., Castro A. Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile
P 131	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL ST. EVOLUCION TEMPORAL EN 20 AÑOS DE ESTUDIO. Ugalde H., Muñoz M., <i>Ugalde D.</i> Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile.
P 132	TAPONAMIENTO CARDIACO POSTINFARTO SIN RUPTURA VENTRICULAR: REPORTE DE UN CASO <i>Ahumada S</i> ,1,2, Tobar C1, Martínez F1,2. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2.
P 133	TORSADE DE POINTES SECUNDARIO A TIORIDAZINA: REPORTE DE CASO CLÍNICO <i>Navarrete T.</i> , Puccio J., Queirolo S., Unidad Coronaria Hospital San José; USACH.

14:30 16:00

Salón Gran Estrella

14:30 14:52

Presiden: Dr. Walter Passalacqua y Dr. Jaime Duclos
FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA – Dr. Walter Passalacqua Rivanera

14:52 15:14

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA – Dr. Helmuth Goecke

15:14 15:36

PREVENCIÓN DE LA NEFROPATÍA POR MEDIOS DE CONTRASTE_ ¿A QUIENES? ¿CÓMO? Dr. Patricio Downey

15:36 16:00

RABDOMIOLISIS – Dr. Jorge Vega Stieb

14:30 16:00

Salón Gran Caracola

14:30 14:52

Presiden: Dr. Pedro Paulo Marín y Dr. Nacor Varela

14:52 15:14

EL DELIRIUM EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO – Dr. Pedro Paulo Marín Larraín

15:14 15:36

MANEJO DE HDA NO VARICEAL – Dra. Karen Hola
INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES: EFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES (CARDÍACOS, FARMACOLÓGICO, INFECCIONES) – Dra. María Teresa Vergara Albarracín

15:36 16:00

ACIDO URICO Y SU IMPACTO EN CLÍNICA – Dr. Helmuth Goecke S.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

16:00	16:30	Café y visita a Stands de Exhibición	
16:30	18:00		<i>Salón Gran Estrella</i>
		Presiden: Dr. Vicente Valdivieso y Dr. Carlos Echeverría	
16:30	16:52	DIÁLISIS PERITONEAL EN CHILE 2010: UN DESAFÍO – Dra. Patricia Díaz Vargas	
16:52	17:14	BURN OUT Y EL MÉDICO INTERNISTA – Dr. Claudio Puebla Arredondo	
17:14	17:36	VALOR AGREGADO DEL MÉDICO INTERNISTA – Dr. Vicente Valdivieso Dávila	
17:36	18:00	EL FUTURO DE LA MEDICINA INTERNA – Dr. Jaime Duclos Hertzner	
16:30	18:00		<i>Salón Gran Caracola</i>
		Presiden: Dr. Guillermo Acuña y Dr. Werner Jensen	
16:30	16:52	INFECCIÓN VIRUS INFLUENCIA H1N1 – Dr. Mario Calvo Arellano	
16:52	17:14	NOVEDADES EN EL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN VIH – Dr. Marcelo Wolff Reyes	
17:14	17:36	NUEVOS DESAFÍOS EN TUBERCULOSIS – Dr. Victorino Farga Cuesta	
17:36	18:00	NOVEDADES EN EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE – Dr. Rodrigo Quera	
16:30			<i>Salón Palma</i>
		Taller TC DE TORAX EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DEL INTERNISTA – Dr. Mario Santamarina	
		Taller VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA: ¿A QUIÉNES? Y ¿CÓMO? Dr. Matías Florenzano Valdés	
18:00	19:00		<i>Salón Plenario Gran Estrella</i>
		Preside:	
		Conferencia Cultural	
	21:00	Cena oficial del Congreso – Salón Ballroom	
Sábado 16 de octubre 2010			
08:30	10:30		<i>Salón Gran Estrella</i>
		Presiden: Dr. Homero Gac y Dr. Alejandro Varas	
08:30	08:54	CUIDADOS PALIATIVOS. ¿CUÁNDO INICIARLOS? – Dra. Alejandra Palma Behnke	
08:54	09:18	TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN EL PACIENTE MAYOR – Dra. Daniela González	
09:18	09:42	ESTUDIO DE LA ANEMIA EN PACIENTES ANCIANOS: ¿COSTO – EFECTIVO? Dr. Carlos Merino	
09:42	10:06	TRATAMIENTO DEL ALZHEIMER – Dr. Homero Gac Espínola	
10:06	10:30	GUÍAS CLÍNICAS: VENTAJAS Y DESVENTAJAS – Dra. Luz María Letelier	
08:30	10:30		<i>Salón Gran Caracola</i>
		Presiden: Dr. Guillermo Conte y Dr. Carlos Merino	
08:30	08:54	COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO – Dra. Patricia Fardella Bello	
08:54	09:18	MIELOMA MÚLTIPLE: AVANCES EN EL MANEJO – Dra. María de los Angeles Rodríguez	
09:18	09:42	PURPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO Y SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO – Dra. Patricia Fardella Bello	
09:42	10:06	PURPURA TROMBOCITOPÉNICO IDIOPÁTICO: AVANCES EN EL MANEJO – Dr. Claudio Flores	
10:06	10:30	NUEVOS ANTICOAGULANTES – Dra. Andrea Sakurada	
10:30	11:00	Café y visita a Stands de Exhibición	
11:00	12:30		<i>Salón Plenario Gran Estrella</i>
		Presiden: Dr. Guillermo Ugalde y Dr. Claudio Puebla	
11:00	11:25	NUEVAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS EN HTA – Dr. Walter Passalacqua Rivanera	
11:25	11:50	MANEJO DEL SHOCK SEPTICO – Dr. Carlos Romero Patiño	
11:50	12:30	AUGE Y CAIDA DE LA MEDICINA MODERNA – Dr. Claudio Puebla Arredondo	

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

CONFERENCIAS

MANEJO DE VÁRICES GASTROESOFÁGICAS: RECOMENDACIONES DEL CONSENSO CHILENO DE MANEJO DE VÁRICES GASTROESOFÁGICAS

Dr. Pablo Cortés

Dr. Roberto Candia

Departamento de Gastroenterología

Pontificia Universidad Católica de Chile

Manejo de Várices Gastroesofágicas:

Recomendaciones del Consenso Chileno de Manejo de Várices Gastroesofágicas

Introducción: En los últimos años se han desarrollado guías y reuniones de consenso a nivel internacional que buscan ordenar la abundante evidencia que existe en relación al manejo de las várices gastroesofágicas y entregar recomendaciones claras para aplicar de la forma más correcta posible esta información. En este contexto destacan el Consenso de la Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas (AASLD) (1), el Consenso de Baveno, actualmente en su quinta versión (2) y las Guías de Organización Mundial de Gastroenterología (3), esta última enfocada en la implementación práctica de esta información considerando las diferentes realidades de cada región.

En esta misma dirección en el último año se realizó el Consenso Chileno de Manejo de Várices Gastroesofágicas, en el cual, mediante una técnica Delphi modificada se establecieron recomendaciones adaptadas a la realidad nacional fundamentadas en los niveles de evidencia disponibles en relación a la historia natural de la enfermedad, diagnóstico y estratificación de riesgo de las várices gastroesofágicas, profilaxis primaria de sangrado variceal, manejo del sangrado variceal agudo y profilaxis secundaria.

A continuación se enuncian algunas de las principales recomendaciones consensuadas en este proceso. El detalle de la literatura revisada, los niveles de evidencia, grado de recomendación y el grado de acuerdo entre los participantes en las diferentes rondas realizadas, será presentada en extenso por los autores en la Revista Gastroenterología Latinoamericana el próximo año.

I.- Várices Gastroesofágicas en cirrosis hepática: Historia natural desde el diagnóstico hasta el primer sangrado variceal

La hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática induce el desarrollo de circulación colateral. De todos los vasos que se desarrollan, los de mayor importancia clínica son las colaterales ubicadas en la unión gastroesofágica, ya que son ellas las responsables de gran parte de la morbimortalidad de los pacientes cirróticos.

En el momento del diagnóstico de cirrosis hepática, el 50% de los pacientes presenta várices gastroesofágicas. En los cirróticos con endoscopia inicial normal la incidencia anual de aparición de várices es 8%. De los que poseen várices pequeñas, el 8% anual desarrolla várices grandes. Del total de pacientes con várices, el 5 a 15% presenta hemorragia variceal a 1-2 años de seguimiento, las que se concentran en los pacientes con várices con alto riesgo: varices grandes, várices con signos rojos o várices de cualquier tamaño (con o sin puntos rojos) en pacientes con cirrosis descompensada. Sólo el 25% de los pacientes cirróticos presenta várices con alto riesgo de hemorragia.

Las intervenciones evaluadas en estudios clínicos son múltiples, siendo el beta bloqueo (BB) no selectivo y la terapia endoscópica (ligadura o escleroterapia variceal) las más utilizadas y con mayor evidencia para prevenir el primer sangrado variceal el cual se reduce en un 50% con estas terapias.

A. Principales recomendaciones en relación al diagnóstico de várices gastroesofágicas, estratificación de riesgo de hemorragia y profilaxis primaria

1.- El tamizaje con endoscopia digestiva alta se considera de regla al momento del diagnóstico de cirrosis para evaluar la presencia de várices esofágicas.

2.- Una variz de alto riesgo es aquella considerada grande (>5mm o no se colapsa con insuflación) o con signos rojos o en contexto de Child alto.

3.- Se recomienda de regla el uso de BB como profilaxis primaria de HDV en várices de alto riesgo. La dosis de BB en los distintos estudios es variable, pero en general el objetivo es disminuir la frecuencia cardiaca en un 25% del basal.

4.- El BB es la primera opción como profilaxis primaria de HDA variceal. La profilaxis primaria endoscópica (ligadura) es una excelente alternativa en caso de contraindicación o intolerancia a BB en pacientes con várices de alto riesgo.

II. Várices Gastroesofágicas en cirrosis hepática: Evolución posterior al sangrado variceal y riesgo de recurrencia.

Una vez desarrollada una hemorragia digestiva de origen variceal el pronóstico es ominoso, ya que si bien el 40% presenta hemostasia espontánea, la mortalidad alcanza el 20% a las 6 semanas y el riesgo de recurrencia es de un 60% al año. El uso de profilaxis primaria reduce a la mitad el riesgo de sangrado variceal de origen esofágico pero se desconoce su real efecto sobre las várices gástricas (VG).

Este paciente debe ser manejado en una unidad de paciente crítico para la implementación de medidas generales, para la prevención y manejo de complicaciones, principalmente infecciosas, y medidas específicas, relacionadas con el control de la hemorragia variceal, siendo la terapia farmacológica con drogas vasopresoras (terlipresina) y la terapia endoscópica (ligadura o escleroterapia variceal) las más utilizadas. Después de superado el episodio de sangrado se debe instaurar una terapia para la prevención de una recurrencia hemorrágica.

B Recomendaciones en relación al manejo del sangrado variceal

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

1.- La terapia combinada de fármacos vasoactivos y terapia endoscópica es más efectiva que terapia endoscópica por sí sola (escleroterapia) en HDA variceal activa. Existe escasa evidencia para la comparación con ligadura endoscópica.

2.- La evidencia actual muestra una tendencia a favor de ligadura versus escleroterapia en términos de riesgo de resangrado. Dado que ligadura endoscópica tiene menos complicaciones y es técnicamente de menor complejidad, se debería preferir por sobre escleroterapia en el manejo de HDA variceal esofágica activa.

3.- La evidencia disponible apoya el uso de esclerosis obliterate (cianoacrilato) sobre ligadura (< resangrado) y sobre el puente portosistémico intrahepático TIPS (< complicaciones, disponibilidad y costo) en VG sangrantes, especialmente VG aisladas.

La evidencia disponible no permite analizar por separado los diferentes subtipos de VG y se requiere información al respecto. Los pacientes con VG en continuidad con várices esofágicas por curva menor (OGV tipo 1 de Sarin) probablemente pueden ser tratados con ligadura endoscópica, al igual que las VE.

4.- El taponamiento con balón de Sengstaken debería ser considerado como una medida temporal (máximo 24 horas) en pacientes con hemorragia no controlable, con una posterior terapia definitiva planificada

5.- Se recomienda el uso de antibióticos profiláticos en todo paciente con cirrosis y hemorragia digestiva activa.

C Recomendaciones en relación a la profilaxis secundaria de sangrado variceal:

1.- La combinación de ligadura endoscópica con β -bloqueo es probablemente la terapia de elección para la profilaxis secundaria de hemorragia digestiva por várices esofágicas

2.- En pacientes con hemorragia variceal esofágica controlada endoscópicamente y de alto riesgo (HVPG>20mmHg o Child B/C) podría ser considerada la descompresión precoz (profilaxis secundaria) con TIPS.

Conclusion:

El manejo de pacientes cirróticos con várices gastroesofágicas es complejo, pero las conductas en general están fuertemente avaladas por evidencia de buena calidad, siendo el manejo del sangrado por várices gástricas y el uso de nuevas técnicas hemostáticas (TIPS, obliteración retrógrada transvenosa, prótesis endoscópicas, muy necesarias si se considera el aún alto número de episodios de sangrado no controlados o recurrentes con las técnicas habituales) las que requieren aún una mayor evaluación mediante estudios con una adecuada calidad metodológica.

La frecuencia de esta patología en nuestro medio, la aún alta mortalidad de los episodios de sangrado variceal y los altos costos involucrados en el manejo de cada uno de ellos hacen necesario conocer y difundir en la forma más fundamentada posible estas recomendaciones de manejo para optimizar el pronóstico de estos pacientes.

Referencias:

1.- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38

2.- Franchis Rd. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* (2010), doi:10.1016/j.jhep.2010.06.004 (in press)

3.- World Gastroenterology Organisation. WGO practice guideline: Esophageal varices

<http://www.worldgastroenterology.org/treatment-of-esophageal-varices.html> (accessed Jun, 2008)

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TRATAMIENTOS ANTIHIPERTENSIVOS. MEJORES COMBINACIONES

Gloria Valdés S.

Departamento Nefrología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica

Una de las claves del buen manejo de la HTA es combinar adecuadamente fármacos de las distintas familias de antihipertensivos (AH). Sin embargo confieso que me cuesta analizar las mejores combinaciones de antes de referirme a la elección del medicamento de primera línea. Esto a pesar de que frecuentemente en las recomendaciones sobre tratamiento se estima que este enfoque es prácticamente inútil pues la mayoría de los pacientes en monoterapia van a requerir tratamiento asociado, y más vale partir con esta desde el inicio, ya sea con preparaciones individuales para titular separadamente sus dosis, o en combinaciones fijas¹. Personalmente estimo que esta política se justifica cuando se requiere reducir presiones a niveles < 135/85 mm Hg, en una fracción de pacientes con HTA etapa II con PA <160/110 mm Hg, y en todos los casos que se presentan con lo que hasta el JNC VI se denominaba hipertensión severa ($\geq 180/\geq 110$ mm Hg).

Las distintas familias de antihipertensivos obtienen alrededor de un 50-60% de normotensión con cualquiera de los tipos de AH usados. Este rendimiento similar indicaría que) la elección del primer antihipertensivo puede realizarse indiferentemente entre medicamentos con diferentes acciones, como diuréticos (tiazidas para pacientes con filtración glomerular sobre 30 ml/min), betabloqueadores, bloqueadores del sistema renina-angiotensina (IECA, ARA2) y de canales de calcio, excepto en situaciones puntuales (raza, edad, hipertensión sistólica, diabetes, enfermedad coronaria, hipertrofia ventricular, TIA, AVE, deterioro de función renal. Sin embargo esta difundida recomendación se contradice con la heterogeneidad de mecanismos que llevan a hipertensión esencial. Ante la proposición de partir con tratamiento combinado, de rotar AH de distintas familias (lo que ha logrado elevar la respuesta de 39 a 73%), o de poder en un futuro cercano realizar farmacogenética (elección de fármacos dirigidos al mecanismo predominante a nivel molecular) inicio este análisis detallando criterios para combinar el primer fármaco con el paciente individual, para en una segunda parte analizar lo que probablemente se esperaba cuando me solicitaron esta charla, la combinación entre diferentes AHs.

Mejores combinaciones entre diferentes antihipertensivos y el paciente individual, o criterios para elegir el antihipertensivo de primera línea

Muchas veces recibimos hipertensos que han sido sometidos a tratamientos previos, y la respuesta y tolerancia a ellos orientan nuestra elección; las patologías asociadas también inclinan a emplear fármacos que combinen el tratamiento antihipertensivo con el de la otra patología u obligan a evitar medicamentos que exacerben la patología asociada. Luego el examen físico minucioso del paciente hipertenso constituye un indicador del mecanismo predominante de su elevación tensional. Para definir el perfil fisiopatológico predominante es necesario controlar presiones y frecuencia cardíaca en distintas posiciones, y evaluar la perfusión periférica macro y microvascular. Con estos parámetros podemos definir si existe predominio de elevación sistólica o diastólica, hiperadrenérgica, hipovolemia, enfermedad vascular periférica, vasoconstricción. Estoy segura que con esta individualización del perfil de cada hipertenso se obtienen resultados superiores a los de estudios colaborativos y metaanálisis (que incluyen poblaciones muy heterogéneas) como lo sugiere el mejor rendimiento obtenido con rotaciones secuenciales de AH. A los signos clínicos debemos agregar exámenes de laboratorio como hematocrito, función renal, perfil metabólico, potasio plasmático. En tabla 1 y figura 1A y B se detallan los criterios preferentes (*compelling* en la literatura inglesa, lo que equivale a de peso, convincente, irresistible)²⁻⁵.

Si el efecto antihipertensivo es nulo o mínimo (< 5 mm Hg en presión sistólica), o si aparece intolerancia, lo lógico no es aumentar la dosis, sino cambiar de familia de antihipertensivo. Si el efecto es parcial puede incrementarse la dosis, o iniciar una combinación.

Mejores combinaciones entre diferentes antihipertensivos

Ahora entro a analizar lo que probablemente se me solicitó, que constituye un tema bien consensuado en las distintas recomendaciones. Las combinaciones más adecuadas son aquellas que usan AH que anulen o disminuyan mecanismos compensadores provocados por el primer fármaco⁶ (eg. Diuréticos + betabloqueadores/bloqueadores del sistema renina-angiotensina, ya estos últimos reducen los niveles de renina provocados por la depleción de volumen; betabloqueadores + antagonistas de calcio, en que se contrarresta la vasoconstricción y la elevación de frecuencia cardíaca). Aquí es necesario considerar que un solo fármaco puede combinar efectos α y β (eg. labetalol 1:3 a 1:7), y por último que nebilolol es un betabloqueador y vasodilatador por estimular la síntesis de óxido nítrico. En la figura 2 se señalan las combinaciones favorables (flechas gruesas), y la combinación más restringida (flecha delgada).

Al requerirse un tercer AH, la combinación más racional siguiendo este es la de un bloqueador del sistema renina-angiotensina, un antagonista de calcio y una tiazida; en segundo lugar lo son la suma de un betabloqueador, o de un alfabloqueador⁷. Si la triple asociación no logra una respuesta adecuada el reemplazo del vasodilatador por minoxidil, siempre acompañado de betabloqueador y diurético, logra su objetivo hipotensor en prácticamente todos los casos.

Conclusión

Reconozco que mi planteamiento en la primera sección contradice a la medicina basada en evidencia, pero por 4 décadas me ha estimulado a identificar en cada paciente las claves clínicas y fisiopatológicas, y me ha dado buenos resultados.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

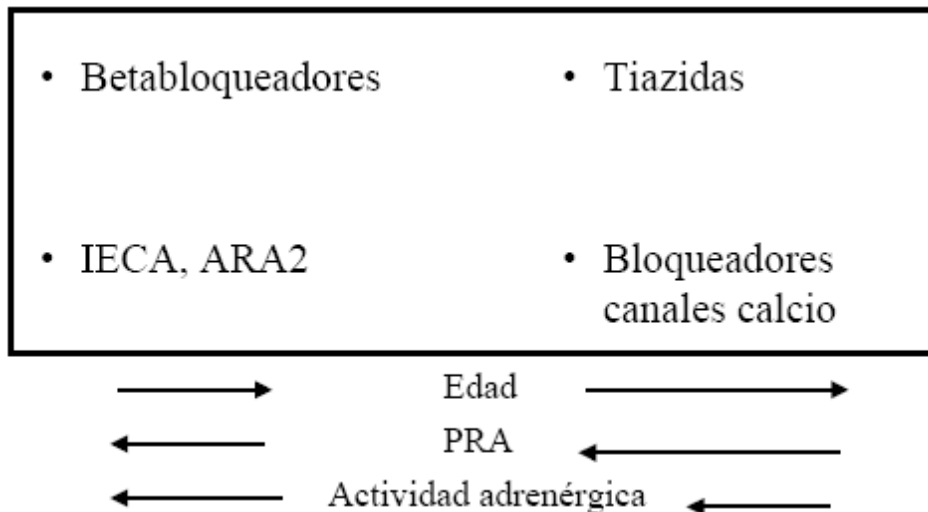
Tabla 1

Condición clínica	Antihipertensivo preferente	Antihipertensivo contraindicado
Hipertensión sistólica	Tiazidas	
Síndrome metabólico	IECA, ARA2, bloqueadores canales calcio	Betabloqueadores, tiazidas (excepto indapamida)
Diabetes sin o con nefropatía	IECA, ARA2	
<i>Frecuencia cardíaca reposo > 80 lpm</i>	<i>Betabloqueadores</i>	
Hipertrofia ventricular	IECA, IECA, ARA2	
Taquiarritmia	Betabloqueadores	
Angor	Betabloqueadores, bloqueadores canales calcio no DHP	
Infarto miocardio previo	Betabloqueadores y IECA	
Insuficiencia cardíaca	IECA, tiazidas, IECA, ARA2	
Jaquecas	Beta bloqueadores	
AVE o TIA previos	Combinación IECA/tiazidas	
Frialdad distal, Raynaud	Bloqueadores canales calcio	Tiazidas, betabloqueadores
Enfermedad vascular periférica	Bloqueadores canales calcio	Betabloqueadores
Glaucoma	Beta bloqueadores	
Litiasis urinaria	Tiazidas	
Uropatía obstructiva	Alfa bloqueadores	
Mujer en riesgo de embarazo	<i>Labetalol</i>	IECA, ARA2
Osteoporosis	Tiazidas	
<i>Hematocrito ≥ 48%</i>		Tiazidas
K plasma ≥ 5.0 mmol/L	Tiazidas	IECA, ARA2

En itálicas están señalados los criterios que yo he empleado, y que no he encontrado en la literatura.

Figura 1

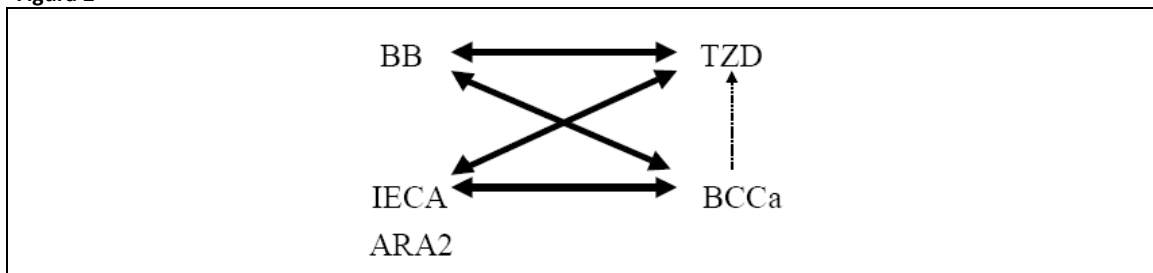
A



B

Costo	Efectos metabólicos	Regresión HVI	
-	+	-	BB HCT
+	-	+	IECA BCCa ARA2

Figura 2



Referencias

1. Chalmers J, Arima H. *Pol Arch Med Wewn.* 2009;119:373-380
2. Hackam DG, Khan NA, Hemmelgarn BR et al. *Can J Cardiol.* 26:249-258
3. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. *Eur Heart J.* 2007;28:1462-1536
4. Khan NA, McAlister FA, Campbell NR et al. *Can J Cardiol.* 2004;20:41-54
5. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E et al. *Blood Press.* 2009;18:308-347
6. Gradman AH, Basile JN, Carter BL, Bakris GL. *J Am Soc Hypertens.* 4:42-50
7. Fagard R. *Pol Arch Med Wewn.* 120:31-35

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Dr. Jorge Vega Stieb. Nefrólogo.
Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
Hospital Naval, Almirante Nef, Viña del Mar.
Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del mar.

Para facilitar la comprensión de la información que viene a continuación, creo que utilizar un caso clínico al inicio de la exposición será de utilidad.

CASO CLINICO.

Ustedes entran de turno a la UCI a las 20:00 horas donde hay 8 pacientes hospitalizados, 7 de ellos llevan más de 48 horas internados en ella, están estables y existe uno nuevo, que ingresó a las 13:00 horas después de haber sido sometido a un triple bypass coronario y a un recambio valvular aórtico. Se trata de un hombre de 62 años, 80 kilos de peso, IMC 29, fumador, hipertenso, hiperlipidémico, portador de una enfermedad coronaria difusa y estenosis aórtica calcificada severa. Su función renal pre-operatoria fue normal (creatininemia 1.10 mg/dl, uremia 20 mg/dl, clearance de creatinina de 24 horas: 86 ml/min). Deciden iniciar la visita por él dado que la enfermera está preocupada por su diuresis floja. La presión arterial durante las 5 horas de permanencia en UCI ha variado entre 130-140 mm Hg (presión sistólica) y 70-100 mm Hg (presión diastólica), la presión venosa central entre 10-12 cm de agua y la diuresis entre 25 y 38 ml/hora. Una radiografía de tórax de hace 2 horas atrás mostró congestión vascular discreta. El enfermo ha recibido 2.200 ml de solución salina y glucosalina durante el postoperatorio.

Solicitan de inmediato una determinación de uremia, creatinina y electrolitos plasmáticos. Doce minutos después reciben los resultados. La creatinina es 1.3 mg/dl, uremia 55.6 mg/dl, la relación BUN/creatinina: 20, Na⁺ 136 mEq/L, K⁺ 4.6 mEq/L, bicarbonato 20 mEq/L y cloro 105 mEq/L.

Ustedes se preguntan ¿ESTARA DESARROLLANDO UNA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA?

La definición de IRA que conocen es: “Reducción rápida o brusca de la función renal que resulta en la retención de compuestos nitrogenados (urea, creatinina) y trastornos electrolíticos”.

Con esta definición no podemos contestar nuestra pregunta.

En los últimos años se ha cambiado la terminología en uso desde “Insuficiencia renal aguda” (Acute Renal Failure; ARF) a “Injuria renal aguda” (Acute Kidney Injury; AKI), abarcando todo el espectro de daño renal desde una disfunción pre-renal leve hasta la necrosis tubular aguda severa.

Una de las clasificaciones propuestas para la Injuria Renal Aguda es el **Sistema RIFLE**, acrónimo construido por las primeras letras de estas 5 frases:

Riesgo de disfunción renal (**R**isk of renal disfunction).

Injuria al riñón (**I**njury to the kidney).

Falla de la función renal (**F**ailure of kidney function).

Pérdida de la función renal (**L**oss of kidney function)

Enfermedad renal terminal (**E**nd-stage kidney disease).

La clasificación se hace considerando uno de dos criterios (se elige el mas alterado)

1. La creatinina y/o velocidad de filtración glomerular (VFG), o
2. El débito urinario.

RIESGO: Elevación de la creatinina basal en más de 1.5 veces o reducción de la VFG en más de un 25% o reducción de la diuresis a menos de 0.5 ml/kg/hora durante 6 horas.

INJURIA: Elevación de la creatinina basal en ≥ 2 veces o reducción de la VFG en más de un 50% o reducción de la diuresis a menos de 0.5 ml/kg/hora durante 12 horas.

FALLA: Elevación de la creatinina basal en ≥ 3 veces o reducción de la VFG en más de un 75% o una creatinina ≥ 4 mg/dl (con una elevación aguda de ≥ 0.5 mg/dl) o reducción de la diuresis a menos de 0.3 ml/kg/hora durante 24 horas o anuria por 12 horas.

La L cuando existe una pérdida de la función renal por $>$ de 4 semanas.

E cuando existe una pérdida de la función renal por $>$ de 3 meses, que actualmente es un criterio ampliamente aceptado para definir Insuficiencia renal crónica.

Las etapas **R I F** tienen una alta sensibilidad para el diagnóstico de **AKI** y las **L E** una alta especificidad.

En este paciente tuvo un incremento de su creatininemia de 0.2 mg/dl en 7 horas (desde su ingreso a UCI) por lo que no cumple con el primer criterio, sin embargo, dado su peso de 80 kg y su diuresis $<$ a 0.5 ml/kg/hora por más de 6 horas, cumple con el segundo criterio de **RIESGO** y como la clasificación indica que se escoge el peor criterio, este paciente tiene una injuria renal aguda (AKI) en la etapa **R**.

Años después de la difusión de los criterios RIFLE hubo una propuesta de modificación de sus criterios (Acute Kidney Injury Network) apareciendo una nueva clasificación (**AKIN**). Ella tiene 3 etapas.

Etapa 1. Aumento de la creatinina en ≥ 0.3 mg/dl o $>$ 1.5 veces la creatinina basal o diuresis $<$ 0.5 ml/kg/hora por ≥ 6 horas.

Etapa 2. Aumento de la creatinina en ≥ 2 veces la creatinina basal o diuresis ≤ 0.5 ml/kg/hora por ≥ 12 horas.

Etapa 3. Aumento de la creatinina en ≥ 3 veces la creatinina basal o creatinina ≥ 4.0 mg/dl (con elevación aguda de ≥ 0.5 mg/dl) o diuresis $<$ 0.3 ml/kg/hora por ≥ 24 horas o anuria ≥ 12 horas o iniciación de diálisis.

Agregaron la condición de que se hubiera descartado una obstrucción de la vía urinaria e hipovolemia.

Siguiendo esta segunda clasificación, este paciente tiene una Injuria Renal Aguda (AKI) en etapa 1.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Hemos contestado nuestra pregunta.

¿Qué ha estado pasando en el riñón en las últimas horas?

La reducción en la perfusión renal durante la cirugía bajo circulación extracorpórea y en las horas siguientes, en un paciente hipertenso con una vasculatura arterial y arteriolar dañada, originó una vasoconstricción intensa y redujo el flujo sanguíneo renal en más de un 50%. Ello originó una disminución profunda del ATP intracelular en las células renales produciendo alteraciones en el calcio intracelular, en los nucleótidos y originando la generación de radicales libres. Ello originó alteraciones morfológicas en las células tubulares, endoteliales. Revisemos lo señalado con más detalle.

Alteraciones en el calcio intracelular. La depleción de ATP impidió que el calcio pudiera secuestrarse en el retículo endoplásmico reticular o pudiera enviarse al espacio extracelular, produciéndose un aumento en el calcio libre intracelular, activándose proteasas y fosfolipasas intracelulares, degradándose el citoesqueleto y las membranas.

Alteraciones en el metabolismo de los nucleótidos de la adenina. La falta de oxígeno originó la degradación de ATP a ADP y luego a AMP. El AMP se metabolizó a hipoxantina y a nucleótidos de la adenina. La acumulación de hipoxantina generó moléculas reactivas de oxígeno. Los nucleótidos de la adenina difundieron al espacio extracelular y su depleción intracelular impidió la regeneración del ATP durante la fase de reperfusión.

Generación de moléculas reactivas de oxígeno. Durante la reperfusión, la hipoxantina acumulada se convirtió en xantina y esta generó superóxido y peróxido de hidrógeno (POH). Las células y los eritrocitos dañados liberaron hierro y este en presencia de POH formó radicales libres altamente reactivos. La isquemia indujo la generación de la enzima “óxido nítrico sintasa” (NOS) que generó óxido nítrico. Este interactuó con el anión superóxido y generó peroxinitratos, los cuales dañaron las células por injuria oxidativa y nitrosilación de las proteínas. Las especies reactivas de oxígeno dañaron a las células tubulares por oxidación de proteínas, peroxidación de lípidos, daño al DNA e indujeron apoptosis.

Daño a las células tubulares. La isquemia y la reperfusión produjeron cambios morfológicos en las células tubulares. Hubo pérdida de la polaridad, pérdida del ribete en cepillo, redistribución de las integrinas (que normalmente mantienen a las células unidas a la membrana basal y a las células colindantes) y de las $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP-ases desde la posición basal a la apical. Ello impidió la reabsorción de sodio desde el lumen. Las células tubulares por acción del calcio intracelular libre y las moléculas reactivas de oxígeno entraron en apoptosis y necrosis. Tanto las células tubulares viables como no viables cayeron al lumen tubular, uniéndose entre ellas por acción de las integrinas en sus membranas celulares originando la formación de cilindros, obstruyendo los lúmenes y contribuyendo a la reducción de la VFG. La depleción de ATP llevó a una disrupción de la actina y las microvellosidades de las células tubulares. Las microvellosidades fueron interiorizadas como vesículas intracitoplasmáticas o cayeron al lumen tubular originando cilindros y obstruyéndolo. Las uniones intercelulares de las células de los túbulos se perdieron, facilitando la retrodifusión del filtrado hacia el espacio vascular. Los túbulos proximales se dilataron por obstrucción de los segmentos distales por cilindros formados por la proteína de Tamm-Horsfall, células descamadas y membranas del ribete en cepillo. Si bien muchas células tubulares entraron en apoptosis (la mayoría) o necrosis (la minoría), la mayoría de ellas permaneció viable. Ellas se trans-diferenciarán desde su condición epitelial a células mesenquimáticas multipotenciales, activarán genes que codifican factores de crecimiento, proliferarán y se re-diferenciarán a células tubulares normales, reparando los túbulos. Existen también células troncales mesenquimáticas derivadas de la médula ósea que intervendrán en menor medida en este proceso de reparación. La causa de que la mayoría de las células tubulares no hayan entrado en apoptosis o necrosis no se conoce, pero se ha atribuido a la acción de unas proteínas llamadas HSP (heat shock proteins) las que reparan las proteínas dañadas o desnaturalizadas, reducen la apoptosis, restauran la polaridad del citoesqueleto y de la $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP-asa.

Daño a las células endoteliales. En el endotelio también hay disrupción del citoesqueleto de actina y de las uniones intercelulares. Hay edema celular, formación de burbujas, muerte celular, desprendimiento de células viables al lumen vascular las que entran a la circulación general. En los lugares donde hay denudación celular se origina vasoconstricción intensa. La isquemia además de originar apoptosis induce la expresión de moléculas de adhesión que promueve la interacción de leucocitos y plaquetas, formándose agregados que quedan atrapados en el lumen e inducen la cascada de coagulación con formación de trombos de fibrina.

Inflamación. El daño sobre el endotelio inicia una cascada inflamatoria que es seguida por el compromiso del túbulo isquémico. Se general mediadores que incluyen a citoquinas pro-inflamatorias (TNF-alfa, IL-6, IL-1B, TGF-B, MCP-1, IL-8, RANTES). En las biopsias se han encontrado en túbulos, vasos e intersticio, después de la isquemia, neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y B. También hay evidencias de la acción del complemento.

Probablemente en los años que vienen, la definición y clasificación de la injuria renal aguda se modificará, ya que se utilizarán marcadores de laboratorio que permitirán hacer el diagnóstico precozmente, probablemente a las pocas horas de la injuria, permitiendo tomar las medidas terapéuticas adecuadas para evitar su progresión. En los últimos años se están ensayando marcadores de daño renal tanto en sangre como en orina como: Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL), urinary kidney injury molecule-1 (KIM-1), N-acetyl-β-D-glucosaminidase (NAG), α1-microglobulin, monocyte chemotactic peptide-1 (MCP-1), cystatin C (CyC), kidney injury molecule-1 (KIM-1), hepatocyte growth factor (HGF), π-glutathione-S-transferase (π-GST) y α-GST.

Así como los cardiólogos cuentan actualmente con marcadores de injuria cardíaca muy sensibles como la troponina, los nefrólogos contarán con una herramienta similar para la detección precoz de la injuria renal aguda.

Lecturas sugeridas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

1. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 1569-1574.
2. Agraharkar M, Gupta R. Acute renal failure. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/243492>
3. Schrier R, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *JCI* 2004; 114:5-14.
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Metha RL, Palevsky P, for the Acute Dialysis Quality Initiative workgroup: Acute renal failure-Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care* 2004; 8: R204-R212. Disponible en <http://ccforum.com/content/8/R204>
5. Metha RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A, for the Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11: R31.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

(BUEN) USO DE LA TECNOLOGÍA INFORMÁTICA EN MEDICINA

Dr. Gabriel Rada Giacaman

Introducción:

La tecnología es probablemente una de las áreas que más sorprende, especialmente al público general por su rápido avance. Es raro que pase una semana sin que aparezca mencionada en la prensa alguna nueva tecnología que promete cambiar radicalmente el futuro de la medicina. Sin embargo, si analizamos lo ocurrido en los últimos 40 años, ha existido un avance impresionante en muchas áreas, pero en la gran mayoría de las interacciones médico paciente, la tecnología juega un rol periférico. En la práctica clínica habitual, el principal uso que podemos dar a la tecnología es ayudarnos a lidiar con la gran cantidad de información que debe manejar un profesional de salud para realizar con éxito lo que antes se lograba con vocación y buena voluntad.

Objetivos:

Esta presentación está dividida en dos partes. En esta primera parte el objetivo es presentar un breve marco conceptual y mencionar algunas tecnologías que nos permiten hacer buen uso de la información. En la segunda presentación (cómo mantenerse al día en el siglo XXI), se presentará el proyecto epistemonikos (www.epistemonikos.org), una iniciativa que articula todas las tecnologías presentadas en la primera parte.

La avalancha de información:

Actualmente la cantidad de información que se produce es inmanejable por un profesional de salud utilizando los métodos tradicionales¹. A modo de ejemplo, la base de datos PubMed/MEDLINE, la fuente de información biomédica más utilizada en el mundo, anunció recientemente que sobrepasó las 20.000.000 de referencias. Cada año se agregan cerca de 850.000 nuevas, y esta cifra ha crecido constantemente en los últimos 10 años. Más aún, ésta es sólo una de cientos de bases de datos, sin contar toda la información publicada en revistas que no están en las bases de datos, la información que no se encuentra publicada, la enorme cantidad de información que se genera actualmente en sitios web, blogs, etc.

La “transición nutricional” de la información

En lo que respecta a la información biomédica, podríamos decir que nos encontramos en una “transición nutricional”. Este término se emplea para describir a los países que en el contexto de la transición epidemiológica producto del incremento del ingreso per cápita, van pasando de un predominio de enfermedades por carencia de nutrientes (desnutrición), a enfermedades por exceso (obesidad). De la misma manera, cada vez nos encontramos menos frecuentemente con situaciones de carencia de información (“no existe evidencia”), y por el contrario, disponemos de “muchísima evidencia”, pero ésta es difícil de encontrar e interpretar, y con frecuencia contradictoria.

Las posibles soluciones:

Obviamente nadie pretende leer toda la información biomédica que se produce, sino que sólo aquella “relevante”: En general, la relevancia es difícil de definir, pero en lo que respecta a práctica clínica se entiende como aquello que tiene relación con el área en la que el profesional se desenvuelve. A esto se intentan agregar otros criterios, como el diseño de estudio (por ej. revisiones sistemáticas y estudios randomizados por sobre otros diseños), la calidad metodológica, el tamaño del estudio, entre otros.

A continuación se presenta una lista de 10 consejos en relación a las tecnologías que mejor nos ayudan en esta tarea en la actualidad:

1) *Privilegiar síntesis por sobre estudios primarios:* Las revisiones sistemáticas se han constituido en la forma de síntesis de mayor aceptación, y hoy en día no se discute que una buena revisión sistemática es capaz de ofrecer la mejor evidencia disponible.

2) *Utilizar resúmenes estructurados (sinopsis):* Los estudios primarios o revisiones sistemáticas son publicados en un lenguaje científico, y para no comprometer el rigor con que se realizan, se requiere una adecuada descripción de muchos aspectos que aseguran la integridad de la información y los esfuerzos realizados para minimizar el sesgo. Dado que no es necesario que sea el mismo clínico quien realice el análisis crítico de cada artículo, se han creado variados formatos de resumen estructurado. Generalmente incluyen un resumen de los hallazgos, y un análisis crítico del estudio.

3) *Utilizar el buscador apropiado:* El problema del exceso de información no es algo que esté limitado al área biomédica, sino a todo el conocimiento. Por esta razón, es extremadamente improbable que una búsqueda en un motor de búsqueda general (por ej. google) entregue resultados relevantes y abordables, por mucho que su facilidad de uso sea un gran incentivo para la mayoría. Las bases de datos como PubMed son difíciles de ocupar, y fundamentalmente nos entregan la investigación original, tal cual la produjeron sus autores. Existen muchas razones, y buena evidencia para afirmar que no son el mejor lugar donde buscar información. Los buscadores temáticos (metabuscaadores y buscadores federados) nos permiten con mayor probabilidad encontrar lo relevante, ya que aprovechan la simpleza de la búsqueda (tipo google), pero en un universo menor. En la actualidad el buscador TRIP database (www.tripdatabase.com) es el más importante en inglés, y excelencia clínica en castellano (excelenciaclinica.net).

4) *Páginas y servicios web para mantenerse al día (Alertas y RSS):* Si bien sería deseable que cada vez que un profesional tuviera una duda clínica fuera activamente a buscar la información, esto es prácticamente imposible

¹ Rada G, Letelier LM. ¿Podemos mantenernos actualizados en medicina en el siglo XXI? Rev Med Chil. 2009;137:701-8

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

dado que el tiempo es escaso. Afortunadamente existen estrategias que nos hacen llegar la información en forma pasiva.

Los sistemas de alerta son servicios que envían por diversas vías, principalmente correo electrónico, una breve notificación de los artículos más importantes publicados. No pretenden hacer un análisis en profundidad, sino que apuntan a informar con prontitud.

El principal alerta en inglés en la actualidad es Evidence Updates (bmjupdates.mcmaster.ca) y en castellano el ALERTA UMBE (www.umbeuc.cl/alertas.php).

Una de las formas de notificación más útiles es la tecnología RSS. Esta es una forma de alimentación automática, en la que luego que el usuario determina qué quiere recibir, carga automáticamente la información nueva en una página web personal. La forma más fácil de utilizar esta tecnología es activar alguno de los agregadores asociados a los grandes proveedores de cuentas de email, como igoogole (www.google.com/ig), my yahoo (my.yahoo.com/), etc. El sitio webicina (www.webicina.com/) compila una gran cantidad de recursos biomédicos que cuentan con esta tecnología, organizados por área de interés y por idioma.

5) *Redes sociales:* Si bien el uso de estos recursos es muy variado, tienen un lugar muy importante en el área biomédica. La capacidad que tienen otros individuos, especialmente aquellos que nos son más cercanos, es difícil de reemplazar con cualquier otra tecnología. Por lejos, Twitter (www.twitter.com/) es la red social que se ha posicionado con mayor fuerza en esta área.

6) Wikis: Un wiki (o una wiki) (del hawaiano wiki, «hacer las cosas de forma sencilla y rápida») es un sitio web cuyas páginas pueden ser editadas por múltiples voluntarios a través del navegador web. Los usuarios pueden crear, modificar o borrar un mismo texto que comparten.²

Aunque existen varios wikis especializados en contenido profesional médico, todavía su alcance es menor que el de Wikipedia (www.wikipedia.org) el cual a su vez se ha vuelto más confiable, y con contenidos de mayor profundidad. Los wikis médicos más importantes son Medpedia (<http://www.medpedia.com/>) y Ganfyd (<http://www.ganfyd.org/>).

7) *Teléfonos móviles:* La tecnología de teléfonos móviles y otros dispositivos hace cada vez más fácil acceder a la información en cualquier lugar. A medida que su costo disminuya, el ancho de banda disponible para estos se vaya incrementando, y se creen formatos más amigables, es muy probable que el uso se masifique.

8) *Registros clínicos electrónicos:* Los registros clínicos electrónicos abren la posibilidad de incorporar todos los datos generados y disponibles en la web a la información personal del paciente. Existen múltiples opciones, pero sin duda las con mayor perspectivas son aquellas gratuitas, y las que puedan ser total o parcialmente manejadas por el mismo paciente. La delantera la lleva sin lugar a dudas google health (www.google.com/health/), aunque aún se trata de un software beta o de prueba.

9) *Traducción automática:* Uno de los grandes desafíos que enfrentan los países de habla no inglesa es precisamente el idioma. La cantidad de contenido en inglés supera con creces a todos los otros idiomas juntos. Tanto el desarrollo de software de traducción automática (por ej. [google translate](http://google.com/translate)), como iniciativas para traducir material específico en salud como [Health speaks](http://healthspeaks.org), irán disminuyendo aceleradamente esta barrera.

10) *Web semántica:* Una serie de métodos y tecnologías están uniformando la forma en que se genera información en la web, y haciendo posible que los distintos sitios puedan interactuar en forma inmediata. Si bien esta tecnología se comenzó a desarrollar hace años, recién ahora está traduciéndose en proyectos concretos en el área biomédica.

La verdadera solución: Colaboración, colaboración, colaboración

Si analizamos los 10 puntos mencionados anteriormente, se trata de tecnología existente y consolidada. Ninguna se podría definir como extremadamente novedosa, sin embargo, cada vez se articulan más entre ellas, lo cual les está permitiendo alcanzar un nivel hasta ahora desconocido.

El proyecto epistemonikos (www.epistemonikos.org) apunta a lograr una articulación más efectiva entre todas estas tecnologías, el cual será analizado en profundidad en la segunda parte de esta presentación.

² Wikipedia. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Especial:Citar&page=Wiki&id=39681787> [Consultado el 01 de Septiembre de 2010].

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

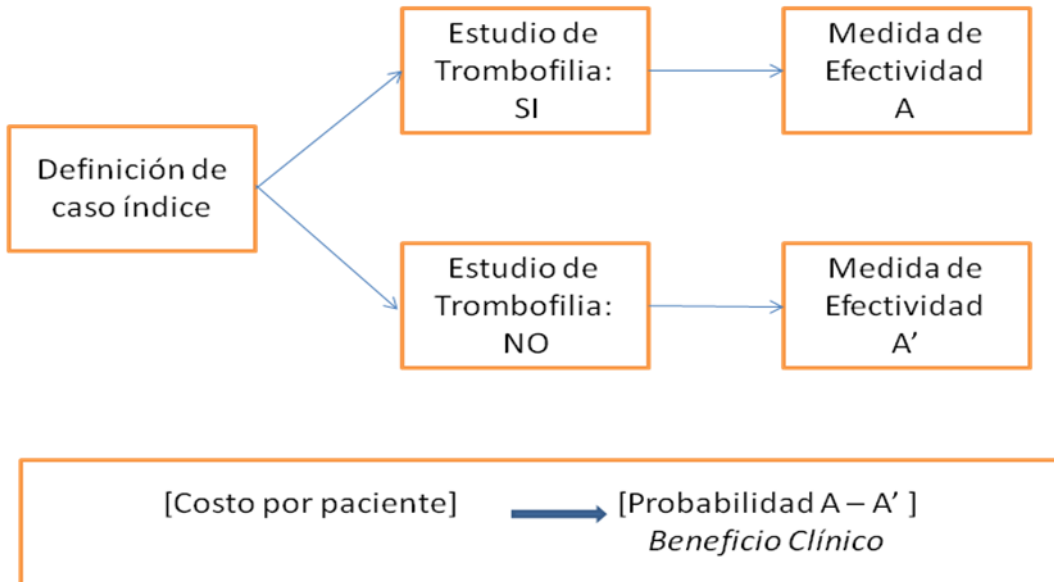
PRO Y CON: BÚSQUEDA COSTO-EFECTIVA DE TROMBOFILIAS

Prof. Dr. Guillermo Conte
Universidad de Chile

Análisis de costo efectividad (CE) y su aplicación en el diagnóstico de trombofilias.

Los estudios de CE son un tipo de análisis económico en que los costos se miden en unidades monetarias y los efectos en unidades sanitarias (ej tasa de recurrencia, años de vida ganados, calidad de vida). Su principal utilidad es comparar intervenciones de diferente costo pero utilizando el mismo parámetro de efectividad.

El análisis de CE en el diagnóstico de trombofilias podemos graficarlo de la siguiente manera:



Esta es sin duda una forma sobre-simplificada de las situaciones clínicas a las cuales nos vemos enfrentados. Si realizamos un análisis detallado podemos identificar los siguientes puntos críticos.

1. Diversos factores relacionados con el caso índice y su definición afectan la prevalencia de diferentes trombofilias y pueden influir en el indicador de efectividad utilizado (ej tasa de recurrencia). Estos son:

- Edad
- Género
- Evento idiopático vs provocado
- TVP vs TEP
- Dímero D
- Trombosis residual
- Embarazo / puerperio

2. Las determinaciones incluidas en el “estudio de trombofilia” son variadas y pueden incluir tantas alteraciones hereditarias y adquiridas (ej. cáncer, SAF). En la práctica clínica la separación del estudio de trombofilias adquiridas y hereditarias es totalmente artificial, aun cuando la probabilidad de una o de otra varía según factores del caso índice (punto 1) ninguno tiene un valor predictivo suficiente para excluir algún grupo de trombofilias.

3. Si por ejemplo utilizamos la tasa de recurrencia de TEV como indicador de efectividad, este se encuentra influenciado no solo por todos los factores anteriores (punto 1 y 2) sino también por factores relacionados al tratamiento (tipo de anticoagulante, calidad del tratamiento, duración).

Todos elementos explican los resultados negativos de diversos estudios que analizan la costo-efectividad del estudio de trombofilia. Un análisis detallado de ellos revela que el principal determinante de estos resultados es que no existen estudios con un diseño adecuado para responder a esta interrogante.

La efectividad del “estudio de trombofilia” esta en directa relación al conocimiento que tengamos de las diversas situaciones clínicas. Sin duda, mientras mas conocimiento tengamos de los mecanismos patogénicos del TEV y seamos capaces de identificarlos, de mayor utilidad serán los estudios realizados.

La trombosis es una enfermedad multifactorial y multigenética donde se suman interacciones gen-gen, gen factores adquiridos y medio ambiente y combinaciones que pueden tener un efecto supraditivo. Los tests actuales de trombofilia hereditaria determinan una minoría de defectos sin precisar su penetrancia y expresión, lo que ha llevado a plantear nuevos tests globales de trombofilia. En trombofilias adquiridas destaca el síndrome antifosfolípidos, donde los tests están en constante evaluación en el diagnóstico y riesgo de trombosis. En el cáncer la patogenia de la trombosis venosa es multifactorial con un amplio espectro de factores de riesgo.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

La frecuencia de trombofilia familiar con estudios de laboratorio negativo, es desconocida, pero difícil de precisar ya que muchos tienen estudios incompletos. Se estima que un 30% de las familias con trombofilia tienen un laboratorio básico de trombofilia negativo. Esto supone la participación de otras alteraciones, a veces no estudiadas de origen genético, ambiental o epigenético. Estamos frente a un área del conocimiento en evolución sin haber logrado un consenso.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

MANEJO DE LA HIPERGLICEMIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

Dr. Luis Rojas Orellana
Medicina Interna Hospitalaria.
Pontificia Universidad Católica de Chile

La importancia del manejo de la hiperglicemia en pacientes hospitalizados radica en la alta prevalencia de este problema. Esto se debe al aumento de la Diabetes Mellitus en la población y que estos pacientes son propensos a sufrir hospitalizaciones. Un tratamiento inadecuado puede llevar a aumentos en la morbilidad, en el tiempo de estadía y en gastos económicos. A pesar de esto, aún existe una heterogénea percepción de su relevancia y de su manejo, que intentaremos resolver a continuación.

El control de la hiperglicemia mejora a nuestros pacientes y varios estudios lo han demostrado. Esto ha sido más evidente en las unidades de cuidados intensivos quirúrgicos. Sin embargo, objetivos glicémicos muy estrictos no han demostrado ser más beneficios, es más, algunos han aumentado la mortalidad. A pesar de ello, sería un error pensar que el control glicémico no es necesario ante la gran evidencia disponible, ya que target de glicemias menos agresivas (glicemias bajo 180 mg/dl) reducen al morbimortalidad y la incidencia de hipoglicemias.

En pacientes no críticos no hay mucha información con estudios aleatorizados, pero estudios observacionales han apuntado a una fuerte asociación entre infecciones, tiempo de estadía, muerte e hiperglicemia.

De lo anterior se desprende la duda de cuál es el target ideal. En pacientes críticos, la infusión continua de insulina debería comenzar cuando la glicemia esta sobre 180 mg/dl, y debería ajustarse para lograr valores entre 140 y 180 mg/dl. Para ello es necesario el uso de protocolos para lograr eficacia y seguridad y así disminuir el riesgo de hipoglicemia. En pacientes no críticos las recomendaciones no están basadas en estudios randomizados, si no que se sustentan en la evidencia disponible para pacientes críticos y en el juicio clínico. Los objetivos sugeridos son glicemia de ayuno ≤ 140 mg/dl y glicemias aleatorias ≤ 180 mg/dl. Para evitar la hipoglicemia los protocolos deben considerar ajustes cuando la glicemias bajan de 100 mg/dl, cuando hay cambios en la ingesta alimentaria, cuando hay resolución de la enfermedad descompensante y cuando hay suspensión de fármacos hiperglicemiantes (ejemplo: corticoides). Valores objetivos más altos pueden ser considerados en pacientes terminales o en lugares donde el monitoreo frecuente por enfermería no es posible.

Una vez definido nuestros objetivos, debemos determinar de qué forma los vamos a alcanzar. En pacientes de UCI, la mejor manera de lograrlos es con infusión de insulina en forma continua, la cual debe ser cambiada a esquemas subcutáneos al salir de la UCI y/o cuando inicien la alimentación oral.

Los esquemas de insulina subcutánea basal/prandial (o intensificados) son los más estudiados en pacientes no críticos, son más fisiológicos y han superado a los esquemas basados en *sliding scale*. Contienen un componente basal (insulina NPH o ultra lenta) que bloquea la gluconeogénesis hepática, un componente prandial o nutricional (insulina regular o ultrarrápida) que se administra junto o antes de las comidas principales, y un componente correccional (insulina regular o ultrarrápida) que permite ajustes según la glicemia capilar. La mejor combinación a usar es una de las interrogantes hoy en día. La combinación de glargina (ultra lenta) más glulisina (ultrarrápida) fue usada en el estudio Rabbit 2 demostrando exitosos resultados, sin embargo fue comparada con *sliding scale*. Yelandi *et al* comparó en pacientes quirúrgicos el uso de NPH más I. regular (o I. Cristalina) versus Glargina, y encontró que ambas alcanzaban buen control metabólico, sin embargo Glargina presentó menos hipoglicemias. Umpierrez *et al* comparó esta vez la combinación de glargina más glulisina versus NPH más I.regular en pacientes con cetoacidosis diabética demostrando resultados semejantes a los publicados por Yelandi *et al*. Posteriormente, una vez más Umpierrez *et al* comparó el uso de detemir más aspart versus NPH más I. regular, y demostró igual eficacia e incidencia de hipoglicemias.

De lo anterior podemos resumir que, con la evidencia disponible, los esquemas de Glargina más glulisina alcanzan un mejor equilibrio eficacia/seguridad. Sin embargo, la combinación de NPH más I.regular (de alta disponibilidad en el sistema de salud público) son una muy buena alternativa, y que mejorando las intervenciones para evitar las hipoglicemias se podría obtener buenos resultados.

Una vez que elijamos nuestros componentes debemos definir las dosis a usar. El primer paso es definir la dosis diaria total de insulina. Esta se define calculando 0,3 u/kilo si el paciente es, anciano, desnutrido o esta en hemodiálisis; 0,4 u/kilo si es normo peso; 0,5 u/kilo si es obeso o usa corticoides. El 50% de la dosis se administra como Insulina basal (glargina cada 24 horas, NPH cada 12 horas) y el 50% restante como Insulina nutricional, dividido en 3 partes iguales (pre desayuno, pre almuerzo y precena). Junto con ello se elabora una escala de ajuste (dosis correccional) que también está definida por el grado de insulino sensibilidad. Esta dosificación debe ser ajustada diariamente.

Existen algunas circunstancias clínicas que deben ser consideradas al momento de definir las dosis de insulina para cada uno de sus componentes:

- 1.- Si el paciente está en régimen cero o solo ingiere líquidos se administra el 50% a 100% de la dosis de componente basal, prefiriendo insulinas Ultra lentas porque no tiene peak. No se debe dar insulina nutricional y si debe administrarse dosis correccionales si la glicemia capilar (o hemoglucotest) está sobre 180 mg/dl. Se puede asociar una infusión de suero glucosado si el ayuno será prolongado o si se trata de DM tipo 1.
- 2.- Si el paciente está recibiendo Nutrición enteral continua, la relación de insulina basal y nutricional (regular o ultra rápida) es 40: 60. Usar únicamente insulinas lentas o ultra lentas, como lo sugieren algunas publicaciones, expone a riesgo de hipoglicemia en caso de interrupción accidental de la alimentación.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

3.- Si está recibiendo Nutrición parenteral (NPT), se debe dar el 80% de la dosis total como Insulina regular en las bolsas de NPT y usar dosis correccional cuidadosamente.

4.- Si hay uso concomitante de corticoides, hay que tener dos consideraciones: primero, la hiperglicemia se produce 10 horas después del uso de los corticoides, por lo que regímenes con NPH son más útiles. Segundo, la hiperglicemia es mayormente post prandial, por lo que la relación basal/ prandial debería ser 30:70 o 40:60.

Si ya sabemos que la hiperglicemia es dañina y conocemos la forma de tratarla, ¿cuáles son las barreras que impiden su aplicación y el buen control metabólico? El temor por la hipoglicemia, es una de las principales razones. A pesar de la relevancia que tiene esta complicación para el equipo de salud y para los pacientes, su real importancia pareciera no ser tal, ya que *Kosiborod et al* ha demostrado que la hipoglicemia por insulina no aumenta la mortalidad, a diferencia de las hipoglicemias inducidas por la enfermedad de base (por ejemplo la sepsis.). Aún así, evitarla es uno de los objetivos de toda intervención hipoglicemiante. Una de las formas de hacerlo es usando protocolos apropiados e identificando a los pacientes con más riesgo de presentarla. Estos son aquellos que pueden reducir inesperadamente su ingesta alimentaria (por ejemplo pacientes con síndromes nauseosos), que sufren cambios en los medicamentos que reciben, (por ejemplo reducción de dosis de corticoides o suspensión de ellos), quienes usan en forma prolongada *sliding scale*, quienes usan hipoglicemiantes orales, en especial sulfonilureas y/o en pacientes desnutridos o con falla renal o hepática. Sabiendo que la ocurrencia de hipoglicemia es siempre un riesgo latente, la implementación de protocolos que permitan una terapia precoz ayudan aún más a perder dicho temor.

Una vez que hemos decidido someter a nuestro paciente a un esquema insulínico basal/prandial, la pregunta de los clínicos es con qué terapia lo damos de alta. Esta duda no debe ser una barrera para usar dichos esquemas. Para resolverla se necesita conocer la terapia previa del paciente y su control metabólico (reflejado por la hemoglobina glicosilada A1C principalmente), el soporte social o grado de comprensión para llevar a cabo las terapias domiciliarias, el status de la enfermedad que descompensó la diabetes, las expectativas a largo plazo, la presencia de contraindicaciones para hipoglicemiantes orales y la cantidad de insulina total que necesita al momento del alta. Hay escenarios donde no existen dudas, tales como pacientes con altos requerimientos de insulina, con hemoglobinas glicosiladas A1c sobre 10% y con terapia medicamentosa oral *full* previo al ingreso o contraindicación a su uso. Sin embargo, cuando no hay certeza del beneficio de mantener un esquema basal/prandial o algunos de sus componentes, es recomendado hacer un traslape 24 a 48 horas antes del alta, el cual consiste en suspender uno de los componentes y evaluar la respuesta. Esto debe ser planificado de tal forma que no debe retrasar el alta.

Finalmente podemos decir que a pesar de la evidencia existente y los consensos que las distintas sociedades médicas han alcanzado, aún existen áreas de incertidumbre que necesitan seguir siendo investigadas, como por ejemplo: ¿cómo identificar pacientes con riesgo de presentar hipoglicemias severas?, ¿cuál es la real importancia a largo plazo de presentar hipoglicemias?, ¿qué rangos de glicemia logran mejores resultados a mediano y largo plazo en pacientes no críticos? y finalmente ¿cuál es la real importancia de la variabilidad glicémica en cada paciente.?

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri

El Edema Agudo de Pulmón es una forma grave y aguda de congestión pulmonar que se produce como consecuencia de la incapacidad del corazón de bombear la sangre de forma adecuada. En general se presenta en forma súbita de minutos a horas y se enmarca el lo que se denomina Insuficiencia Cardíaca aguda.

Es un cuadro clínico secundario a insuficiencia cardíaca aguda, y se da en pacientes con el diagnóstico o no de tal condición, la disfunción ventricular izquierda hace que aumente la presión de final de diástole del ventrículo izquierdo (PFD VI), aumentando la presión en las aurículas y de la presión del capilar pulmonar en forma retrógrada. El aumento de presión en los pequeños capilares conduce a la extravasación de líquido de los vasos al pulmón. El líquido ocupa inicialmente el tejido pulmonar y al final termina acumulándose en el espacio aéreo: alvéolos y bronquios, es lo que se conoce como encharcamiento pulmonar. Otras veces el líquido se escapa desde los vasos al pulmón porque lo que está dañado es el propio capilar pulmonar, la composición de la sangre o los vasos linfáticos, y es lo que se conoce como edema pulmonar no cardiogénico.

Tipos y causas de edema agudo de pulmón: Cualquier circunstancia que produzca un aumento de la presión capilar pulmonar o una alteración de la pared del capilar producirá un edema agudo de pulmón. Las enfermedades que se acompañan de edema agudo de pulmón se pueden clasificar en dos grandes grupos según el mecanismo por el que lo producen: a) **Edema Pulmonar Cardiogénico ó de origen cardíaco:** es el más frecuente. Se produce por una disfunción cardíaca que conlleva una elevación de la presión llenado ventricular izquierda al final de la diástole y/o auricular del mismo lado. De forma retrógrada de eleva también la presión venosa y capilar pulmonar. Puede ocurrir en las siguientes situaciones: Administración excesiva de líquidos ó síndrome de congestión venosa (sobrehidratación). Se produce en pacientes que reciben, por necesidad terapéutica, un aporte masivo de líquidos, sobre todo si la función renal está alterada.

- Arritmias (problemas con del ritmo cardíaco)
- Miocarditis
- Embolismo pulmonar
- Infarto Agudo de Miocardio (IAM)
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia ventricular izquierda
- Estenosis mitral y otros vicios valvulares
- Hipertensión arterial severa
- En el caso de pacientes con Insuficiencia cardíaca conocida y en terapia se debe siempre investigar algunas de las causas de descompensación, como el uso de fármacos que favorecen retención HS (AINE, Esteroides), Infecciones (Endocarditis), Arritmias, Infarto al miocardio, Embolia pulmonar, Anemia, Embarazo y Tirotoxicosis, Hipertensión arterial, Miocarditis, Insuficiencia Renal o Hepática . Sin embargo casi el 70% de las veces corresponde a la **trasgresión de la dieta y el abandono de terapia.**

b) **Edema pulmonar No Cardiogénico:** En este caso el corazón no es el dañado

Cuadro Clínico del edema agudo de pulmón: El paciente se presenta como un cuadro de dificultad respiratoria, Disnea o franca sensación de ahogo, de instauración más o menos brusca, de minutos a horas. El cuadro clínico se acompaña de aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, severa sensación de mal estado general con inquietud y marcada angustia. Se observan signos de intensa actividad adrenérgica, con taquicardia, vasoconstricción periférica, frialdad en la piel, cianosis sobre todo de las zonas dístales (manos, pies, etc), y sudoración profusa. Se aprecia además la utilización de la musculatura respiratoria accesoria, tiraje e incluso no infrecuentemente con signos clínicos de severa obstrucción bronquial, sin embargo son los crepitantes pulmonares y la ingurgitación yugular, que si bien no son patognomónicos, los elementos clínicos que orientan al origen cardiogénico del cuadro. El paciente por lo demás no tolera el decúbito (se ahoga más) y tiene sensación de muerte inminente Se produce una disminución en la cantidad de orina y en algunos casos los pacientes presentan tos con expectoración espuma rosada o sanguinolenta.

Diagnóstico del edema agudo de pulmón: Los síntomas y los datos de la exploración física suelen ser suficientes para llegar al diagnóstico de edema agudo de pulmón. Basta muchas veces solo una radiografía de tórax, portátil, como elemento de confirmación de la sospecha clínica diagnóstica. Para el diagnóstico de la causa será preciso en muchas ocasiones realizar más pruebas.

El paciente se debe tratar en principio en el servicio de urgencias. Además del tratamiento urgente en este departamento se deben realizar algunas pruebas que fundamentalmente orientan sobre la gravedad del problema y también sobre las posibles causas. Según la gravedad y la causa del edema agudo de pulmón el paciente puede ser derivado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o permanecer en urgencias hasta conseguir una situación estable que le permita estar ingresado en una unidad de menor complejidad del hospital. Las pruebas que se deben solicitar con carácter urgente dependen de los casos y habitualmente son las que siguen:

- Electrocardiograma de 12 derivaciones y monitoreo continuo electrocardiográfico, para documentar cambios isquémicos evolutivos o trastornos del ritmo
- Gasometría arterial y/o Saturometría de pulso, para conocer los niveles de oxígeno en la sangre)
- Radiografía de tórax: generalmente se observa un patrón radiológico muy típico, el edema en alas de mariposa
- Análisis de sangre: Marcadores de daño miocárdicos, función renal, hematocrito

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

- Ecocardiografía en los casos que se precise en la sala de urgencias. Sin embargo lo ideal es que todo paciente con edema pulmonar se realice durante su estadía hospitalaria.
 - También puede ser necesario realizar de urgencia en algunos casos pruebas más invasivas como una coronariografía, en el caso que se confirme se trata de un síndrome coronario agudo con ascenso del ST. Con estas pruebas el médico podrá evaluar la gravedad del paciente y puede hacer una aproximación al diagnóstico de la causa.
- Tratamiento del edema agudo de pulmón:** Debe iniciarse precozmente, ya que es una urgencia médica.
- Una vez llega el paciente al servicio de urgencias se le debe mantener sentado o semi-sentado en la cama y si es posible con las piernas colgando. No siempre se debe colocar sonda vesical para el control de la diuresis.
 - Se debe aportar oxígeno a alto flujo.
 - Nitroglicerina sublingual: 0,4-0,6 mg. Si tiene la presión arterial aceptable se puede administrar por vía intravenosa, en bolus o en infusión. Se recomienda titular a la mayor dosis tolerable por la hemodinamia. Es el tratamiento de elección
 - Furosemida 40 mg. intravenosa. Tal vez se requieran dosis mayores o repetidas en pacientes con conocida insuficiencia renal o evidencias de expansión de la volemia con marcada edema sistémico
 - Morfina en dosis de 2 a 5 mg. subcutánea o intravenosa que aumenta la capacidad venosa y alivia la ansiedad. Se administra cuando no hay riesgo de hipotensión. Debe administrarse con cuidado en aquellos pacientes que presenten insuficiencia pulmonar crónica ó con acidosis respiratoria ó metabólica, porque deprime el centro respiratorio y puede empeorar la acidosis.
 - Cuando el cuadro no logra ser controlado rápidamente o hay evidencias de fatiga respiratorio se debe asistir al paciente con Ventilación mecánica no invasiva, o en su defecto invasiva.
 - Cuando el paciente tiene hipotensión arterial, condición que denota un mal pronóstico, debe administrarse Dobutamina o Dopamina para elevar el gasto cardíaco y la presión arterial. En éstos casos, es preciso monitorizar al paciente de forma invasiva, lo que determina su ingreso a UCI.
 - Tratamiento de las arritmias: cuando la frecuencia cardíaca sea < 60 lat/min, se administrará una ampolla de Atropina intravenosa. Si no hay respuesta o existe un bloque AV de alto grado será necesaria la instalación de una Sonda marcapaso transitoria. En el caso de las Taquiarritmias, siempre debe tenerse en cuenta la posibilidad de requerir cardioversión eléctrica
 - En aquellos pacientes que no responden al tratamiento o si presentan acidosis respiratoria, será necesario la intubación y ventilación mecánica (ingreso en UCI)
- Si se conoce la causa que desencadenó el cuadro es preciso tratarla. En el caso de Infarto Agudo de Miocardio habrá que realizar terapia de reperusión: administrar trombolítico ó angioplastia primaria urgente. Si la causa es una Insuficiencia Mitral masiva por rotura de las cuerdas tendinosas o del músculo papilar, la única solución eficaz es la corrección quirúrgica.
- Se considera que el paciente responde al tratamiento si a los 30-60 minutos de iniciar el mismo se produce una buena diuresis, disminuyen la frecuencia respiratoria y cardíaca y presenta mejor coloración cutánea.
- El edema agudo de pulmón es un cuadro muy grave con una elevada mortalidad. Siendo los predictores más importante de esta la causa, la hipotensión y la respuesta a la terapia.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

SINDROME DE REALIMENTACION

Dr. Jorge Enrique Angulo Noriega

Usamos el término síndrome de realimentación (SR) para describir las alteraciones metabólicas que ocurren durante la reintroducción de la nutrición, ya sea oral, enteral o parenteral, de individuos severamente desnutridos o privados de alimento, o aquellos moderada o levemente desnutridos sometidos a un estrés importante (trauma, cirugía, sepsis, quemaduras). La manifestación principal del SR es la hipofosfemia severa, que se acompaña de anomalías en el balance hídrico, alteraciones en el metabolismo hidrogenocarbonado y ciertos déficits vitamínicos, concretamente de tiamina, así como de hipopotasemia e hipomagnesemia. Esto se traduce clínicamente en la aparición de, entre otras, alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas pocos días después del inicio de la realimentación, lo que conlleva un aumento de la morbilidad e incluso mortalidad. Su incidencia real no se conoce debido a la falta de estudios prospectivos y controlados, varía según las series y los criterios diagnósticos utilizados. Hernández Aranda et al. encontraron una incidencia de SR del 48 % en una cohorte de 148 pacientes con desnutrición de leve a severa a los que se les administró soporte nutricional. Flesher et al. valoraron la aparición de alteraciones propias del SR en 51 pacientes con nutrición enteral (NE) en los que se alcanzó el objetivo nutricional en un tiempo de tan sólo 17 h. El 80 % de los pacientes presentaron depleción de fosfato, magnesio o potasio después del inicio de la NE. La incidencia osciló entre el 74 %, en el grupo de pacientes “no en riesgo”, y el 93 % en el grupo “en riesgo”. Estudios realizados en pacientes que recibieron nutrición parenteral total (NPT) la incidencia fue del 30 a 38% cuando se suplementaron con fósforo; y en los pacientes con NPT sin adición de fósforo, llegó a ser del 100%. La mortalidad alcanza el 18%.

Los enfermos que se encuentran en riesgo para desarrollar el SR comprenden aquellos con pérdida de peso aguda por ayuno en un periodo de 7 a 10 días asociado a un evento de estrés fisiológico (vómito, cirugía mayor), quimioterapia, radioterapia, alcoholismo y enfermedades asociadas con malabsorción, así como pérdida de 10% o más del peso corporal en 2 a 3 meses. La presencia de este síndrome también se ha descrito después de ayuno prolongado, pérdida de peso masiva en pacientes obesos que son sometidos a cirugía bariátrica, en pacientes ancianos y anorexia nerviosa, esta última se ha constituido como una de las causas más comunes de presentación clínica del SR en la actualidad, debido a que en estos pacientes el incremento en su ingesta calórica suele ser rápida. Durante la desnutrición se presenta un cambio del metabolismo de carbohidratos hacia el catabolismo de lípidos y proteínas para la producción de energía, como respuesta compensatoria del organismo. Existe una reducción plasmática de electrolitos, que se compensa con el movimiento de iones de la célula al plasma, con pérdida intracelular de electrolitos (magnesio, potasio y el más importante, fósforo) y líquido hacia el espacio extracelular para mantener los niveles séricos. Debido a esto, los pacientes desnutridos tienen depleción de electrolitos, en especial de fósforo corporal total, a pesar de mantener niveles plasmáticos normales o en el límite inferior normal. La secreción de insulina disminuye en respuesta al bajo aporte de carbohidratos y el subsiguiente aumento de glucagón en las fases iniciales. Esto resulta en una rápida conversión energética que utiliza a la gluconeogénesis, con síntesis de glucosa a partir de aminoácidos (alanina y glutamina). Esta modificación metabólica induce pérdida gradual de la masa muscular, así como alteraciones estructurales y funcionales celulares, con mayor compromiso de corazón, pulmón, hígado e intestino; así como pérdida de agua corporal y minerales. En pacientes con factores de riesgo, el inicio de la nutrición induce un cambio en el metabolismo de lípidos y proteínas a carbohidratos. La glucosa se convierte en el principal sustrato energético, lo que promueve un aumento de la secreción de insulina. Este incremento promueve la captación celular de glucosa, magnesio, potasio y principalmente de fosfato. El efecto de la insulina en los túbulos renales promueve la retención de sodio y agua, que induce un aumento en el volumen extracelular.

El fósforo es de vital importancia para mantener la integridad de la membrana celular (fosfolípidos), la formación de fuentes de energía (adenosina-trifosfato, 2-3 difosfoglicerato y creatina - fosfoquinasa) las cuales están involucradas en diversos sistemas enzimáticos. Participa también en la integridad de ácidos nucleicos, y es cofactor de vías metabólicas que incluyen la glucólisis y la fosforilación oxidativa. El ATP se encarga de mantener el adecuado funcionamiento de las bombas celulares y la deficiencia de éste puede llevar a disfunción y muerte celular. La depleción de 2-3 difosfoglicerato resulta en desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina con disminución de la liberación de oxígeno a los tejidos. El fósforo es un importante buffer intracelular y es esencial para el intercambio de iones de hidrógeno en el riñón. En el sistema nervioso central favorece la conducción. Por otro lado, optimiza la función leucocitaria al permitir la quimiotaxis y la fagocitosis; y participa en la función plaquetaria. En el SR, la hipofosfemia se presenta habitualmente en las primeras 48 a 72 horas de inicio del apoyo nutricional o administración de glucosa. Los síntomas se acentúan con niveles séricos de fósforo menor de 1 a 1.5 mg/dL.

Una de las manifestaciones más significativas en el SR es la insuficiencia cardíaca que puede resultar letal, y se presenta en la primera semana después de haber iniciado el apoyo nutricional. En la desnutrición se observa depleción de ATP en la célula cardíaca y atrofia que se refleja en hipoquinesia ventricular y que puede evolucionar a insuficiencia cardíaca. La retención de agua y sodio asociado al aporte de carbohidratos junto con mayor demanda de ATP en otros órganos favorece la descompensación de la función cardíaca. La depleción de ATP en el miocito resulta en debilidad muscular y alteración del sarcolema con rhabdomiólisis, así como disminución en la contractilidad diafragmática caracterizada por disminución de la capacidad vital forzada e insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones de hipofosfemia en el sistema nervioso son secundarias a hipoxia celular por disminución de los niveles de 2-3 difosfoglicerato y de ATP; y consisten en alteración en el estado de alerta, confusión, delirio,

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

convulsiones, alucinaciones; parestesias, debilidad, tetania y ocasionalmente un síndrome semejante al Guillain-Barré. Existe disfunción de la médula ósea debido a hipofosfemia. Se ha descrito anemia hemolítica atribuible a disminución de ATP eritrocitaria y rigidez de su membrana, lo que disminuye la vida media y promueve la hemólisis (Esferocitosis aguda). Puede presentarse trombocitopenia y disminución de la actividad de los granulocitos, lo que aumenta el riesgo de sepsis. El SR se asocia a deficiencia de tiamina que puede resultar en encefalopatía de Wernicke o síndrome de Korsakov.

Es fundamental reconocer a los pacientes con factores de riesgo antes de iniciar la alimentación y en los primeros 5 días monitorizar el estado nutricional y la hidratación mediante el peso diario (cuya ganancia no debe ser mayor de 1 a 2 kg por semana). Monitorear los electrolitos séricos (sodio, potasio, fósforo, magnesio y calcio) antes de iniciar la realimentación y diariamente durante la primera semana, igualmente los niveles de glucosa y albúmina (pre-albúmina), la función renal (urea y creatinina) y la función cardíaca (taquicardia). Iniciar el aporte nutricional con niveles más bajos (50%) de los requerimientos basales del paciente o 20 cal/kg al día, 1-1.2 g de proteínas/kg, y 100-200 g/día de glucosa. Incrementar 200 calorías cada 24 a 48 horas. Suplementar con Na 1 mmol/kg/día, K 4 mmol/kg/día, Mg 0.6 mmol/kg/día, fosfato 1 a 2 mmol/kg/día IV ó 100 mmol/día VO. Reponer Tiamina (antes de iniciar el aporte de hidrocarbonados o la nutrición), ácido fólico, ácido ascórbico, piridoxina, selenio y vitaminas A, D, E y K; finalmente y lo más importante, reponer el fósforo según controles diarios del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2005;20:625-33.
2. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of refeeding syndrome. *Nutrition.* 2001;17:632-7.
3. Solomon SM, Kirgy DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990;14:90-7.
4. Hernández Aranda JC, Gallo-Chico B, Luna-Cruz ML, Rayón-González MI, Flores-Ramírez LA, Ramos Muñoz R, et al. Desnutrición y nutrición parenteral total: estudio de una cohorte para determinar la incidencia del síndrome de realimentación. *Rev Gastroenterol Mex.* 1997;62:260-5.
5. Flesher ME, Archer KA, Leslie BD, McCollom RA, Martinka GP. Assessing the metabolic and clinical consequences of early enteral feeding in the malnourished patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005;29:108-17.
6. Lauts NM. Management of the patient with refeeding syndrome. *J Infus Nurs* 2005; 28(5): 337-42.
7. Marinella MA. The refeeding syndrome: implications for the inpatient rehabilitation unit. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 65-68.
8. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health* 2003; 32: 83-88.
9. Matz R. Parallels between treated uncontrolled diabetes and the refeeding syndrome with emphasis on fluid and electrolyte abnormalities. *Diabetes Care.* 1994;17:1209-13.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

CONTROL INTENSIVO DE GLICEMIA Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DIABÉTICOS

Dr. Néstor Soto I.

Endocrinología y Diabetes Hospital San Borja Arriarán.

La Diabetes se asocia a un incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) de 2-4 veces y éstas constituyen la principal causa de mortalidad en dicha población. Se ha demostrado que un mejor control metabólico, evidenciado por una disminución de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) se asocia a reducción significativa de complicaciones microvasculares (1,2). Sin embargo, es controvertido si una reducción de la HbA1c también reduce el riesgo de ECV en una magnitud similar.

En diabéticos tipo 1, el estudio Diabetes Control and Complication Trial (DCCT), demostró una tendencia a menos riesgo de eventos CV con el control intensivo (reducción del riesgo de 41%; 95% CI, 10 a 68), pero el número de eventos fue pequeño. En el seguimiento de esta cohorte (estudio EDIC) 9 años posterior a la publicación del DCCT, se observó que los sujetos que estaban inicialmente en la rama de terapia intensiva presentaron una reducción de 42% ($P = 0.02$) en ECV y un 57% de reducción ($P = 0.02$) en el riesgo de infarto de miocardio no fatal, accidente vascular encefálico o muerte CV, comparados con los que estuvieron inicialmente en terapia convencional (3).

En diabéticos tipo 2, el UKPDS demostró una reducción de complicaciones CV (infarto de miocardio fatal y no fatal y muerte súbita) de 16%, lo cual no fue significativo. Por la persistencia de las dudas respecto a si una intensificación de la terapia para controlar la glicemia es significativa en la reducción del riesgo de ECV en esta población, se planificaron algunos estudios prospectivos que intentaban responder esta pregunta: Action in Diabetes and Vascular Disease—Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation (ADVANCE) (4) y el Veterans Affairs Diabetes Trial (VADT) (5) fueron completados y no lograron demostrar una reducción significativa en ECV con el control intensivo. El estudio Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) (6), fue terminado precozmente en su rama de control glicémico por el hallazgo de un incremento en la mortalidad en los pacientes randomizados a estrategia de control muy intensivo, con una meta de HbA1c de 6.0% (tabla 1)

En el seguimiento del estudio UKPDS 10 años después de concluir el período de tratamiento activo, se demostró que los pacientes que estuvieron inicialmente en el grupo de terapia intensiva lograron una reducción significativa de ECV (7), tanto con terapia inicial basada en sulfonilureas o insulina, así como especialmente en sujetos con sobrepeso/obesos iniciados con metformina. Esto es lo que se ha denominado “memoria metabólica” y enfatiza la importancia del buen control metabólico precoz, en sujetos que no han sufrido aún ECV y el poco o nulo impacto que se obtiene al intensificar la terapia en sujetos con muchos años de evolución a con ECV ya instalada.

Comparación de estudios de terapia intensiva de hiperglicemia y ECV en diabetes tipo 2

Características de los pacientes	ACCORD	ADVANCE	VADT
n	10251	11140	1791
Edad (años)	62	66	60
Duración DM	10	8	11.5
Historia CV (%)	0		
IMC (kg/m^2)	32	28	31
HbA1c basal (%)	8.1	7.2	9.4
HbA1c lograda % (intens. vs estándar)	6.4 vs 7.5	6.3 vs 7.0	6.9 vs 8.5
Resultados			
HR para evento primario (95% IC)	0.90 (0.78-1.04)	0.9 (0.82-0.98)	0.88 (0.74-1.05)
HR para mortalidad (95% IC)	1.22 (1.01-1.46)	0.93 (0.83-1.06)	1.07 (0.81-1.42)

REFERENCIAS

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;329:977–986.
2. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive bloodglucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet.* 1998;352:837– 853.
3. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B, for the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2005;353:2643–2653.
4. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee D, Hamet P, Harrap S, Heller S, Liu L, Mancia G, Mogensen CE, Pan C, Poulter N, Rodgers A, Williams B, Bompont S, de Galan BE, Joshi R, Travert F. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358:2560 –2572.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

5. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, Zieve FJ, Marks J, Davis SN, Hayward R, Warren SR, Goldman S, McCarren M, Vitek ME, Henderson WG, Huang GD. Intensive glucose control and complications in American veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009;360:129-39.
6. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2545–2559.
7. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:1577-1589.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

CÓMO MANTENERSE AL DÍA EN EL SIGLO XXI: PROYECTO EPISTEMONIKOS

Dr. Gabriel Rada Giacaman

Introducción:

La cantidad de información biomédica que se produce es inmanejable por un clínico. Para que las distintas intervenciones que tienen beneficio en salud lleguen a los pacientes, es fundamental que los profesionales se mantengan actualizados, sin embargo, es prácticamente imposible manejar esta avalancha de información utilizando los medios tradicionales. Aunque existen tecnologías que nos permiten realizar este proceso eficientemente, desafortunadamente, hasta ahora estas tecnologías funcionan en forma poco articulada, lo que ha dificultado su adopción.

Objetivos:

Esta presentación está dividida en dos partes. En la primera parte se presentaron 10 recursos que permiten hacer buen uso de la tecnología, para enfrentar la avalancha de información en el área biomédica.

- 1) Síntesis de evidencia.
- 2) Resúmenes estructurados (sinopsis).
- 3) Metabuscaadores y buscaadores federados.
- 4) Sistemas de alerta y RSS.
- 5) Redes sociales.
- 6) Wikis.
- 7) Teléfonos móviles.
- 8) Registros clínicos electrónicos.
- 9) Traducción automática.
- 10) Web semántica.

En esta segunda parte, se presenta una iniciativa que pretende articular progresivamente estos recursos, de manera colaborativa.

Epistemonikos: Nuestra propuesta de solución colaborativa.

El proyecto EPISTEMONIKOS es una base de datos colaborativa que pretende constituirse en el sitio de entrada a la información biomédica (www.epistemonikos.org). La versión inicial o beta fue lanzada a fines de Septiembre de 2010.

Las funcionalidades principales con que cuenta esta versión son:

- Un buscador simple y eficiente (similar a google)- Un sistema de relaciones que establece un esquema en que cualquier tipo de información se puede agrupar en 5 categorías.- Una red de links entre los recursos, que permite recuperar todos los artículos que responden a determinada pregunta clínica.- Información estructurada siguiendo la lógica de la Medicina Basada en Evidencia.

Lo anterior hace que ofrezca algo impensable con las soluciones actuales (buscadores médicos, o motores de búsqueda generales), que es el poder obtener el total de los artículos relacionados con determinada pregunta, excluyendo la información irrelevante.

Además ofrece la posibilidad de realizar la búsqueda en 9 idiomas, y entrega la información traducida a estos mismos.

Los pasos futuros:

El proyecto irá incorporando progresivamente nuevas funcionalidades, adoptando cada uno de las 10 tecnologías presentadas anteriormente.

Es importante enfatizar que el éxito del proyecto estará dado por la adopción de los usuarios, por lo que se invita a todos los asistentes al congreso a explorar sus potencialidades.

Comentarios y feedback a radagabriel@epistemonikos.org Twitter epistemonikos: @epistemonikos Twitter Gabriel Rada: @radagabriel

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

EQUIPOS DE REANIMACIÓN EN LOS HOSPITALES: “UN PROYECTO PENDIENTE EN NUESTRA REALIDAD”

Dr. Víctor Illanes
Dr. Rodrigo Cornejo
Unidad de Pacientes Críticos
Hospital Clínico Universidad de Chile

Los eventos adversos intrahospitalarios graves son a la vez frecuentes y pobremente manejados en servicios no críticos (1,2). Tenemos escasos datos locales, sin embargo no hay motivo para suponer diferencias importantes con la literatura publicada. Los eventos graves son precedidos frecuentemente por signos de alarma que podrían suponer una ventana oportuna para evitarlos (3,4). En este contexto se propone la creación de un equipo especializado en manejo de emergencias intrahospitalarias, tanto en presencia de signos de alarma como en la reanimación del paro cardiorrespiratorio. El equipo debe estar compuesto por miembros de las Unidades de Paciente Críticos; considera médicos, enfermeras y kinesiólogos disponibles las 24 horas. El objetivo principal de este equipo es disminuir la incidencia de eventos graves intrahospitalarios y mejorar el pronóstico de aquellos que se produzcan. Una vez implementado e iniciado su funcionamiento, es fundamental que se cuente con indicadores precisos y una evaluación durante su funcionamiento y otra más alejada, luego de un año de haberse inaugurado este equipo.

Introducción: La atención hospitalaria moderna ha sufrido cambios tanto en el tipo de patologías y características de los pacientes, como en la percepción y expectativas de los usuarios frente a los sistemas de salud. Los hospitales atienden una población cada vez más envejecida (5), con mayor prevalencia de patologías crónicas y cáncer (6) y, en globo, con una mayor gravedad promedio. Muchos autores plantean que los hospitales van transformándose en hospitales de pacientes “agudos” y complejos. La población hospitalaria es por tanto una población que se encuentra particularmente en riesgo de complicaciones, incluida las derivadas de la atención sanitaria (7) y que no necesariamente tienen relación directa con la patología de base o la que motivó su ingreso hospitalario. Éstas últimas han sido agrupadas en un concepto relativamente nuevo denominado Evento Adverso (EA). Se define el daño resultante de una intervención sanitaria relacionada con la atención clínica o exposición al sistema de salud (8). Estos EA son mayoritariamente prevenibles y pueden presentarse durante todos los procesos de la atención: diagnóstico, tratamiento, monitorización, cuidado, traslados, etc. Se han definido EA graves, como son aquellos que producen discapacidad o muerte y EA leves, como aquellos que por ejemplo sólo prologan la estadía hospitalaria. Podríamos entonces considerar como un EA intrahospitalario, algo tan claramente erróneo como administrar el fármaco equivocado a un paciente, hasta la infección de vía aérea en el contexto de ventilación mecánica invasiva o la demora de un diagnóstico por la falta de disponibilidad de un examen.

La magnitud de los EA es alarmante. Brennam y cols. (9) reportaron una incidencia de 3.7% de EA en pacientes hospitalizados durante el año 1984. En un 19% se produjo discapacidad y en un 13.6% de esos EA, la muerte. El 58% de estos EA se consideró prevenible. Fuera de EE.UU. el “*Quality in Australian Health Care Study*” del año 1995 (1) definió una incidencia de 16.6% de EA, 13.7% generaron una discapacidad permanente y en un 4.9% produjeron la muerte del paciente. En este estudio, el 51% de los EA se consideraron prevenibles. Cifras en similares rangos han sido reportadas en varios países desarrollados (10,11) y más recientemente en Colombia (12). Lamentablemente no contamos con datos nacionales pero es de presumir que no difieren significativamente. En EE.UU. se estima que entre 50000 y 100000 muertes anuales se encuentran relacionadas con eventos adversos intrahospitalarios, siendo un 30 a 50% considerados como prevenibles (7).

El concepto de un equipo médico especializado en emergencias, capaz de proporcionar una atención oportuna mediante la activación de sistemas de alerta dentro del hospital (*Medical Emergency Team o MET*), nace como respuesta a este grupo de pacientes, a quienes no se les brindó el cuidado ni la atención oportuna ni óptima, y que por consecuencia desarrollaron complicaciones intrahospitalarias con impacto en su morbimortalidad. Se estima que con la incorporación de estos MET, al menos en un porcentaje de los EA y sus complicaciones, podrían ser evitados (13). Dos estudios seminales han reportado que la mayoría de los EAs graves son precedidos por signos de alarma que se anticipaban entre 6 y 8 horas (3,4)

La estructura tradicional de los hospitales deja el manejo e identificación de los pacientes con descompensaciones médicas en las salas de menor complejidad, a cargo de los equipos de dicha unidad, dejando la atención del paro cardiorrespiratorio en manos de un equipo especializado que “se estructura como tal en la emergencia”. Existe evidencia que esta estructura deja un espacio amplio para la aparición de EA. En particular, las unidades no críticas donde los pacientes se encuentran hospitalizados de diversos centros, han demostrado un bajo rendimiento en identificar y tratar adecuadamente pacientes con descompensaciones de índole médico-crítico (2). Como la mayoría de estos estudios han sido retrospectivos, se ha suscitado algún grado de polémica, pero no por ello se ha dejado de asumir esta realidad

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

Table 2. CPR Parameters During Cardiac Arrest Episodes*

	First 5 Minutes of Cardiac Arrest Episode (N = 67)	Complete Cardiac Arrest Episode (N = 67)
Chest compression data		
Compression rate, /min		
Mean (SD)	102 (19)	105 (21)
<80	12.8	10.8
<90	28.1	23.7
>110	36.5	38.7
Compression depth, mm		
Mean (SD)	42 (13)	43 (14)
<38	37.4	36.3
Ventilation data		
Ventilation rate, /min		
Mean (SD)	21 (12)	20 (13)
<10	7.3	7.5
>20	60.9	58.9
Chest compression interruption		
NFF, mean (SD)	0.24 (0.18)	
30-s segments with NFF >0.20	40.3	

Abbreviations: CPR, cardiopulmonary resuscitation; NFF, no-flow fraction.

*Data are presented as percentages unless otherwise specified. Percentages refer to portion of time from respective episode (either 5 minutes or whole episode) that include the criteria as described. NFF is defined as the cumulative no-flow time for a given cardiac arrest divided by the total time without a pulse during that same episode.

Intensive Care Med 2007, Feb; 33(2):237; JAMA 2005; 293: 305

Los pacientes en paro cardiorrespiratorio en el ámbito intrahospitalario tienen una sobrevida al alta que oscila entre el 5 y el 20%. (16,17). Un equipo entrenado en reanimación de paros cardiorrespiratorios es un estándar recomendado (18) y largamente aceptado dada la experiencia histórica y la probable relación entre la calidad de la atención del paro y el pronóstico (19,20). Lamentablemente esto resulta extremadamente tardío para los efectos de la mortalidad global asociado a EAs. El paro cardiorrespiratorio intrahospitalario tiene mal pronóstico funcional incluso en centros con alegados buenos resultados.

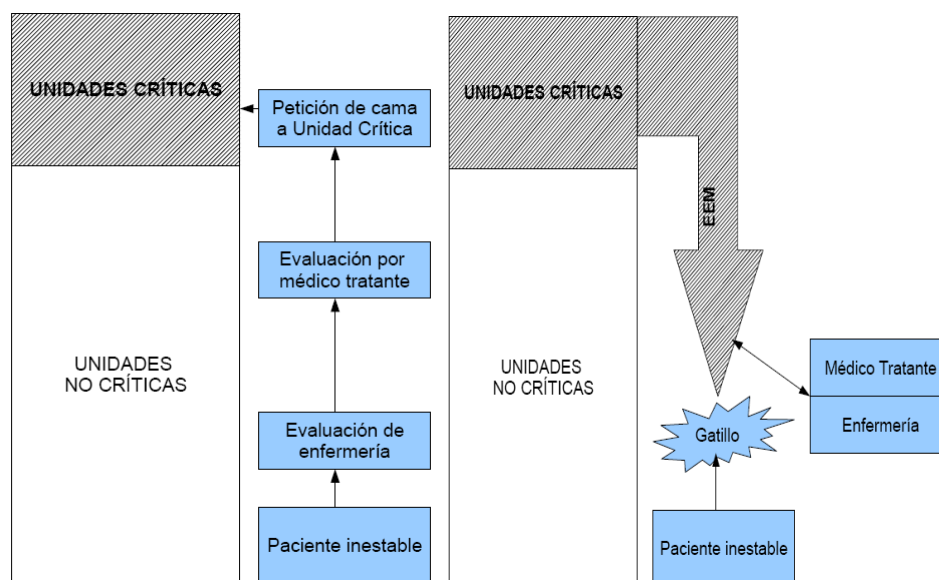
Respecto a estudios prospectivos que hayan explorado el impacto del MET, existe una primera experiencia en Australia, donde se evaluó de manera prospectiva a un grupo de pacientes post-cirugía (14). Los resultados más significativos de este estudio fueron que la edad y la cirugía no programada eran importantes factores de riesgo de EA. Aquellos pacientes con más de 75 años sin petición pre-operatoria de cama de intensivo para el post-op, tuvieron un 25,2% de EA y 11,6% de mortalidad. Si lo anterior se producía en el contexto de una cirugía no programada, la mortalidad se incrementaba a 15,8%. Asimismo, existe evidencia de que manejar a paciente con patología aguda y grave fuera de las unidades de pacientes críticos aumenta su mortalidad, particularmente si el deterioro se produjo estando hospitalizado (15).

Establecer un sistema con un equipo especializado en atención de pacientes inestables basado en la experiencia de las unidades críticas, se ha implementado con éxito en diversos centros a nivel mundial (21) y constituye una recomendación de las agencias de calidad internacional como el IHI (22).

Justificación del proyecto

El análisis de problemas respecto al manejo de las emergencias médicas de adultos en nuestros Hospitales se centra en dos problemas separados pero complementarios (graficados en el siguiente anexo, donde EEM significa equipo de emergencia médica).

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”



La atención lenta y por equipos con poca experiencia de los paros cardiorrespiratorios tiene repercusión en la calidad de la atención y una alta mortalidad de éste en los servicios no críticos. La no identificación de pacientes inestables y el mal manejo de éstos tienen repercusión en elevar la tasa de eventos adversos intrahospitalarios prevenibles en unidades no críticas.

Objetivos en un Proyecto de Equipo de Emergencias Médicas:

- 1.- Identificar a pacientes inestables mediante capacitación
- 2.- Manejo de calidad de pacientes inestables en unidades no críticas: Implementar Equipo de Emergencias Médicas e implementar sistema de comunicación
- 3.- Atención intrahospitalaria del PCR de calidad: Implementar MET, Equipo técnico de RCP Capacitación BCLS (*Basic Cardiac Life Support*) e Implementar sistema de comunicación
- 4.- Reanimar a pacientes que realmente tienen indicación de reanimación: Identificar a pacientes con orden de no-reanimar e implementar una orden estándar de no-reanimación

Fases:

- 1.- Fase inicial o de evaluación basal.
- 2.- Educación y promoción/ ajuste de sistemas logísticos
- 3.- Marcha blanca
- 4.- Funcionamiento pleno
- 5.- Reevaluación y Re-análisis.

Bibliografía:

- 1.- Wilson R McL, Runciman WB, Gibberd RW, et al. The Quality in Australian Health Care Study. *Med J. Aust* 1995; 163: 458-471.
- 2.- McQuillan P, Pilkington S, Allan A, Taylor B, Short A, Morgan G, Nielsen M, Barrett D, Smith G: Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998, 316: 1853-1858.
- 3.- Schein RM, Hazday N, Pena M, Ruben BH, Sprung CL: Clinical antecedents to in-hospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990, 98:1388-1392.
- 4.- Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K: Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom—The ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004, 62:275-282
- 5.- Walsh, B et al. Trends in inpatients episodes for signs an symptoms and ill-defined conditions:observational for older patients: 1995-2003. *Age and Ageing* 2008; 37: 455–478
- 6.- DeFrances, C et al. 2006 National Hospital Discharge survey. *National Health Statistics Report* 2008; No 5
- 7.- Linda T. Kohn, Janet M. Corrigan, and Molla S. Donaldson, Editors; Committee on Quality of Health Care in America, Institute of Medicine. "To Err is Human:Building a safer health system". 2000. ISBN: 978-0-309-06837-6.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

- 8.-** Berwick DM, Calkins DR, McCannon CJ, et al. The 100,000 lives campaign: setting a goal and a deadline for improving health care quality. *JAMA* 2006;288(4):501-7.
- Brennan TA, Leape LL, Laird N, et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalised patients: results of the Harvard Medical Practice Study I. *N Engl J Med* 1991; 324: 370-376.
- 9.-** Vincent C, Neale G, Woloshynowych M. Adverse events in British hospitals: preliminary retrospective record review. *BMJ* 2001; 332: 517-519.
- 10.-** Baker, G. Ross, Norton, Peter G., Flintoft, Virginia, Blais, Regis, Brown, Adalsteinn, Cox, Jafna, Etchells, Ed, Ghali, William A., Hebert, Philip, Majumdar, Sumit R., O'Beirne, Maeve, Palacios-Derflingher, Luz, Reid, Robert J., Sheps, Sam, Tamblyn, Robyn
The Canadian Adverse Events Study: the incidence of adverse events among hospital patients in Canada. *CMAJ* 2004 170: 1678-1686
- 11.-** Gaitán-Duarte, Hernando, Eslava-Schmalbach, Javier, Rodríguez-Malagon, Nelcy et al. Incidencia y Evitabilidad de Eventos Adversos en Pacientes Hospitalizados en tres Instituciones Hospitalarias en Colombia, 2006. *Rev. salud pública*, Mayo 2008: 10(2): 215-226.
- 12.-** Augustine Tee, Paolo Calzavacca, Elisa Licari, Donna Goldsmith and Rinaldo Bellomo. Bench-to-bedside review: The MET syndrome – the challenges of researching and adopting medical emergency teams. *Critical Care* 2008, 12:205
- 13.-** Rinaldo Bellomo, Donna Goldsmith, Sarah Russell and Shigehiko Uchino. Postoperative serious adverse events in a teaching hospital: a prospective study. *MJA* 2002; 176: 216-218.
- 14.-** Elisheva Simchen, Charles L. Sprung, Noya Galai, Yana Zitser-Gurevich, et al. Survival of critically ill patients hospitalized in and out of intensive care. *Crit Care Med* 2007; 35:449–457
- Berger R, Kelley M, Survival After In-Hospital Cardiopulmonary Arrest of Noncritically Ill Patients. *Chest* 1994;106;872-879.
- 15.-** Karetzky M, Zubair M, Parikh J. Cardiopulmonary resuscitation in intensive care unit and non-intensive care unit patients: immediate and long-term survival. *Arch Intern Med* 1995;155:1277-80.
- 16.-** Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. MANUAL DEL ESTÁNDAR GENERAL DE ACREDITACIÓN PARA PRESTADORES INSTITUCIONALES DE ATENCIÓN CERRADA. (Disponible en www.minsal.cl)
- 17.-** Jung M, et al. Value of a cardiac arrest team in a University Hospital. *CMAJ* 1968; 98: 74.
- Abella B, et al. Quality of Cardiopulmonary Resuscitation During In-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA*. 2005;293(3):305-310
- 18.-** Jones D, George C, et al. Introduction of Medical Emergency Teams in Australia and New Zealand: a multi-centre study. *Critical Care* 2008, 12:R46.
- 19.-** 5 Million Lives Campaign. Getting Started Kit: Rapid Response Teams. Cambridge, MA: Institute for Healthcare Improvement; 2008. (Available at www.ihl.org)

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

NUEVOS TRATAMIENTOS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Dr. Manuel Barros Monge

Definición

^{1,2}

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se define actualmente como una patología caracterizada por una limitación crónica del flujo aéreo que tiene un curso progresivo. Esta limitación es consecuencia de una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a gases o partículas nocivas, especialmente por inhalación de humo de cigarrillo y biomasa. La alteración primaria de la EPOC está en los bronquios y pulmones, pero produce consecuencias sistémicas.

Clasificación y Pronóstico

La EPOC se clasifica en base al grado de obstrucción bronquial, y se han propuesto diferentes rangos en distintas organizaciones^{1,2}. Sin embargo, la presentación clínica y la evolución de los pacientes es heterogénea³, por lo que se ha planteado la necesidad de describir fenotipos que reflejen de mejor manera esta diversidad. Por ejemplo, el impacto sistémico de la enfermedad tiene valor pronóstico y es muy variable entre pacientes que tienen el mismo grado de obstrucción bronquial. La inclusión de éstos en la evaluación del enfermo^{4,5} puede permitir pronosticar mejor la evolución de los pacientes, e individualizar las estrategias terapéuticas.

Actualmente se investiga de manera prospectiva la posibilidad de que marcadores biológicos ayuden a mejorar la precisión diagnóstica³, y con ello identificar subgrupos de pacientes que se beneficien de nuevas terapias.

Las exacerbaciones forman parte de la historia natural de la enfermedad. Se ha documentado⁶ que tanto la frecuencia como la duración de una exacerbación aumentan a medida que la enfermedad avanza. Las consecuencias pueden ser devastadoras para el paciente, y han sido identificadas como uno de los principales factores que explican el deterioro de la calidad de vida de los enfermos⁷.

Existe muy poca información de las formas leves de exacerbación, que en estudios de seguimiento bien controlados no son siquiera informadas por los pacientes⁶. Las formas graves, que requieren hospitalización, han sido asociadas a un mal pronóstico⁸: Más de la mitad de los pacientes recidivan y más del 30% fallece dentro de los 12 meses siguientes. Se han identificado algunos factores asociados a peor pronóstico después de la exacerbación: gravedad de la EPOC, capacidad de ejercicio, IMC, disnea, presencia cor pulmonale y comorbilidad. Sin embargo, aún no es posible pronosticar con certeza lo que ocurrirá en el paciente individual.

Manejo terapéutico^{1,2,9}

Los objetivos del tratamiento del paciente son prevenir la progresión de la enfermedad, mejorar la tolerancia al ejercicio (disnea), mejorar la calidad de vida y evitar las exacerbaciones. La terapia del paciente con EPOC estable incluye estrategias farmacológicas y no farmacológicas, y debe incrementarse de acuerdo a la gravedad de la enfermedad. En todas las etapas debe enfatizarse la suspensión del hábito tabáquico, única medida que ha demostrado cambiar la historia natural (Evidencia A).

Rehabilitación Pulmonar

La rehabilitación pulmonar (RP) es un programa multidisciplinario que tiene el entrenamiento físico como eje fundamental, pero contempla actividades educacionales e intervenciones conductuales, psicosociales y nutricionales. La educación sanitaria permite el desarrollo de habilidades y destrezas en el paciente con EPOC, como la capacidad para enfrentar la enfermedad y el logro de metas concretas, incluyendo dejar de fumar (Evidencia A).

La RP ha demostrado beneficios en múltiples áreas incluyendo la disnea, tolerancia al ejercicio, calidad de vida relacionada con la salud y utilización de recursos en salud (Evidencia A). En etapas avanzadas existe un gran desbalance nutricional, por lo que la recuperación del peso solamente se obtiene combinando aportes en la dieta con anabólicos y un programa de ejercicio regular.

¹ ATS/ERS 2004. Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. *Eur Respir J* 2004; 23: 932–946.

² Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy For The Diagnosis, Management, And Prevention Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2009. Executive Summary. www.goldcopd.com

³ Han MK, Agusti A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Phenotypes. The Future of COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 598–604

⁴ Celli BR, Cote C, Marín JJ et al. The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1005–12

⁵ Puhan MA, Garcia-Aymerich J, Frey M, ter Riet G, Anto JM, Agusti AG, Gomez FP, Rodriguez-Roisin R, Moons KG, Kessels AG, et al.

Expansion of the prognostic assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease: the updated BODE index and the ADO index. *Lancet* 2009;374:704–711.

⁶ Donaldson GC, Seemungal TAR, Patel IS et al. Longitudinal changes in the nature, severity and frequency of COPD exacerbations. *Eur Respir J* 2003; 22: 931–936

⁷ Miravittles M, Ferrer M, Pont A et al Effect of exacerbations on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a 2 year follow up study *Thorax* 2004;59:387–395

⁸ García Aymerich J, Monsó E, Marrades RM et al. *Thorax* 2003; 58:100–105.

⁹ Guía Clínica Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias 2006 www.minsal.cl

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Tratamiento farmacológico.

Los medicamentos disponibles incluyen broncodilatadores y antiinflamatorios. Una nueva clase de fármacos, los inhibidores de fosfodiesterasa, presentan efectos en ambas áreas. Ningún ha demostrado hasta el momento capacidad de modificar la disminución progresiva de la función pulmonar (Evidencia A), por lo que estos fármacos se utilizan para disminuir los síntomas y/o las complicaciones.

Broncodilatadores

Los fármacos broncodilatadores (bd) son la base del tratamiento sintomático de la enfermedad (Evidencia A). Mejoran la disnea en reposo y durante el ejercicio, disminuyen la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones y mejoran la calidad de vida. Los fármacos bd disponibles son los agonistas beta₂ adrenérgicos, los anticolinérgicos y la teofilina. La combinación de estos fármacos aumenta la eficacia. (Evidencia A). La introducción de nuevos bd de acción prolongada, que permiten su uso una vez al día podría facilitar la adherencia terapéutica.

Se recomienda iniciar la terapia usando bd de acción corta (salbutamol, ipratropio) para el alivio de la disnea (Evidencia B). En pacientes con síntomas persistentes, debe usarse una combinación de fármacos inhalados de acción corta (Evidencia A). Si a pesar de ello no se obtiene control de síntomas, está indicado el tratamiento regular con bd de acción prolongada (anticolinérgicos –tiotropio- o beta₂ adrenérgicos -salmeterol, formoterol, indacaterol-) (Evidencia A). Este tipo de fármacos debe usarse también en pacientes que presentan más de una exacerbación anual (Evidencia D) y pueden combinarse bd de clases diferentes, especialmente en pacientes con enfermedad muy avanzada.

La teofilina está indicada en pacientes que persisten con síntomas a pesar del uso de bd inhalados de acción prolongada, o en aquellos que no son capaces de usar terapia inhalatoria (Evidencia D). Nueva evidencia ha demostrado que en dosis bajas tendría un efecto potenciador de los corticoides inhalados¹⁰.

La eficacia de la terapia broncodilatadora no debe ser evaluada exclusivamente por cambios en la función pulmonar, sino incluir mediciones de mejoría en la disnea, en actividades de la vida diaria y capacidad de ejercicio (Evidencia D).

Corticoesteroides

Los corticoides sistémicos sólo deben usarse en caso de exacerbación, ya que su relación riesgo/beneficio es desfavorable en el manejo crónico (Evidencia A).

En cambio, agregar tratamiento regular con un corticoide inhalado a la terapia broncodilatadora es apropiado para pacientes con EPOC que presentan un VEF₁ bajo 50% del valor teórico, y tienen exacerbaciones frecuentes. (Evidencia B). Utilizar un inhalador combinado (broncodilatador de acción prolongada y corticoide) puede facilitar la administración de la terapia.

El uso de pruebas de reversibilidad espirométrica con corticoides orales no permite predecir los pacientes con EPOC que se verán beneficiados por el uso de corticoides inhalados (Evidencia A).

Oxigenoterapia

La administración de oxígeno en forma prolongada (>15 horas diarias) está indicada en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, ya que se ha demostrado que aumenta la supervivencia (Evidencia A), mejora la calidad de vida y disminuye las exacerbaciones. El diagnóstico de hipoxemia debe establecerse con medición de gases en sangre arterial (GSA), en reposo y en condiciones estables. Debe indicarse oxigenoterapia si la PaO₂ es ≤ 55 mmHg, o está entre 55 y 60 mmHg en presencia de cor pulmonale, o eritrocitosis.

El objetivo de la oxigenoterapia es mantener una PaO₂ sobre 60 mmHg (saturación sobre 90%), lo que se logra habitualmente con dosis bajas. Se puede producir hipercapnia sin que el paciente presente síntomas específicos, por lo que es necesario al prescribir el tratamiento hacer un control de GSA al cabo de 30-60 minutos. Por ello aunque la oximetría de pulso puede usarse para controlar al paciente y observar tendencias, no debe utilizarse en el diagnóstico ni dosificación del oxígeno.

Si el oxígeno se prescribe durante una exacerbación, su indicación debe ser reevaluada luego de 30 a 90 días.

Otras terapias¹¹

Se han desarrollado otras terapias, cuyos resultados se restringen a subgrupos de pacientes muy bien seleccionados. La cirugía tiene un rol preciso en los pacientes con EPOC. La bulectomía y la cirugía de reducción de volumen pulmonar (RVP) pueden permitir un aumento de la capacidad funcional, la Calidad de vida relacionada a salud y posiblemente supervivencia (Evidencia A), mientras que el trasplante pulmonar permite una mejoría de la función pulmonar, la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y probablemente la supervivencia en pacientes muy bien seleccionados (Evidencia A).

En los últimos años se han publicado resultados de diversas técnicas broncoscópicas que pueden permitir mejoría de estos parámetros en algunos pacientes, pero no se recomienda utilizarlas aún fuera del ámbito de la investigación.

¹⁰ Ford PA, Durham AL, Russell RE, Gordon F, Adcock IM, Barnes PJ. Chest. 2010 Jun;137(6):1338-44. Treatment effects of low-dose theophylline combined with an inhaled corticosteroid in COPD.

¹¹ Chan KM, Martinez FJ and Chang AC. Nonmedical Therapy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Proc Am Thorac Soc 2009; 6: 137–145

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

HIPERTENSION PULMONAR

Mónica Zagolin B
Departamento de Enfermedades Respiratorias
Instituto Nacional del Tórax
Profesor Asistente de la Universidad de Chile
Clínica Santa María

Introducción. La Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) es una entidad infrecuente pero de alto impacto, de evolución progresiva e devastadora, que afecta principalmente a mujeres jóvenes limitando su capacidad funcional, calidad de vida y sobrevida. Si bien su primera descripción data de hace 100 años, sólo en los últimos 15 años ha sido realmente bien caracterizada del punto de vista clínico, funcional y hemodinámico y se ha experimentado un notable avance en el conocimiento de su etiopatogenia, lo que ha permitido la generación de nuevas alternativas terapéuticas que han impactado en la sobrevida y calidad de vida de los afectados por esta condición.

Si bien la etiología de la HTA es desconocida, su aparición resulta de la combinación de factores genéticos y ambientales, que conducen finalmente a un desequilibrio a nivel endotelial a favor de los factores inductores de proliferación y vasoconstricción que generan hipertrofia de la íntima y capa media de la arteriola pulmonar en etapas precoces asociada a trombosis in situ, que es un factor relevante en la progresión de la enfermedad que finalmente se expresa histológicamente en lesiones del tipo plexiformes y fibróticas. El resultado hemodinámico es un aumento de la resistencia vascular pulmonar y la consecuente sobrecarga del ventrículo derecho que en su condición extrema conlleva a la claudicación del ventrículo izquierdo e hipodébito que suele ser fatal.

No existen grandes series que evalúen incidencia y prevalencia de esta enfermedad ni existen estudios epidemiológicos bien diseñados que puedan abordar este aspecto sin embargo se ha estimado en relación a estudios efectuados en Francia y Escocia una incidencia de aproximadamente 2 pacientes nuevos por millón de habitantes por año y una prevalencia entre 25-52 pacientes por millón de habitantes. Lo anterior permite proyectar para Chile la presencia de 30 casos nuevos por año y de alrededor de 500-800 pacientes en total.

Entre los casos de HAP, existe un pequeño porcentaje que es heredable, de distribución familiar pero debido a que la transmisión es autosómica dominante con penetrancia incompleta, a menudo salta generaciones por lo que la presencia del gen no implica desarrollo de la enfermedad. Uno de los genes identificado responsable se conoce como PPH1 (locus 2q 31-32) sin embargo menos del 20% de los que acarrean el gen, expresa la enfermedad de manera que no se recomienda efectuar estudio genético en todos los pacientes. Recientemente se ha correlacionado a las mutaciones en el gen II del receptor de la proteína morfogenética ósea (BMPR II) con las lesiones vasculares proliferativas observadas sugiriendo se trataría del mismo gen PPH 1.

La HPA afecta más frecuente a las mujeres con una relación 1.7:1 y en algunas series hasta 4:1, comúnmente en la cuarta década de vida. Los síntomas iniciales son muy inespecíficos tales como disnea, fatiga, edema de extremidades o dolor torácico, de modo que son frecuentemente atribuidos a otras entidades y en promedio, solo después de 1-2 años de síntomas se efectúa el diagnóstico definitivo. Signos de falla ventricular derecha y síncope alertan hacia una enfermedad más avanzada y una sobrevida más limitada. Históricamente se considera que la sobrevida promedio sin terapia es del orden de 2.8 años luego del diagnóstico aunque depende de la capacidad funcional en que se encuentre el paciente al momento del diagnóstico siendo sólo de meses para aquellos que se encuentren en capacidad funcional IV.

Se define HAP mediante el estudio hemodinámico (cateterismo derecho) ante la presencia de presión media de la arteria pulmonar (PAPM) ≥ 25 mmHg en reposo en concomitancia con una presión capilar pulmonar ≤ 15 mmHg (1,5)

Clasificación. Luego de la primera clasificación de la OMS en 1998, la HAP ha sido reclasificada en el año 2003 y finalmente en el último encuentro de especialistas en Dana Point 2008 (tabla anexa). Las modificaciones que se han efectuado se centran en clasificar a la Hipertensión pulmonar en 5 grupos, siendo la HAP (grupo I de la OMS) a la que se enfocará esta revisión ya que los otros grupos obedecen a otras etiologías y responden a tratamientos específicos de la enfermedad de base. Se abandona el concepto de hipertensión primaria o secundaria por considerarse confuso y se prefiere denominar HAP idiopática a aquel grupo no asociado a etiología conocida y categoriza como “asociados a” a aquellos con HAP vinculada con enfermedades del tejido conectivo, cardiopatías congénitas, enfermedades hepáticas (portopulmonar), VIH, drogas anorexígenas, enfermedades hematológicas entre otras.

Diagnóstico. La evaluación diagnóstica inicial incluye un perfil hematológico, serológico de autoinmunidad, HIV, perfil tiroideo y hepático; exige descartar embarazo y enfermedades pulmonares parenquimatosas, tromboembólicas pulmonares o cardíacas izquierdas. Para ello es fundamental complementar el estudio con exámenes de función pulmonar, cintigrama de perfusión pulmonar, TAC de tórax y ECO cardio. Esta última constituye el principal método de pesquisa de HAP aunque el diagnóstico definitivo requiere la evaluación invasiva mediante un cateterismo derecho que debe incluir estudio de vasoreactividad (con adenosina, ON o prostaciclina). El test de caminata de 6 minutos que es un examen simple y reproducible, ha cobrado real valor tanto en el seguimiento de estos pacientes y evaluación de la respuesta terapéutica como por su correlación pronóstica estimándose una peor evolución si la distancia recorrida inicial es inferior a 332 mt.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Tratamiento. Por muchos años las únicas alternativas terapéuticas disponibles estuvieron constituidas por anticoagulación, bloqueadores de los canales del calcio (BCC), diuréticos y oxígeno y, en casos seleccionados, por el trasplante pulmonar o cardiopulmonar.

En los últimos 10 años se han desarrollado fármacos que han cambiado la historia natural de la enfermedad lo que ha permitido anteponer estas terapias al trasplante y se ha generado una verdadera explosión de nuevas alternativas terapéuticas que están basadas en las tres principales vías patogénicas implicadas: la vía de las prostaciclina, de las endotelinas y del óxido nítrico (ON).

Es importante destacar que los BCC son sólo una alternativa útil y económica para un restringido grupo de enfermos en los que el test de vasorreactividad es positivo (12%).

Prostaciclina.

El uso de prostaciclina endovenosa como Epoprostenol o Iloprost ha demostrado beneficios sintomáticos, hemodinámicos y en sobrevida a corto y largo plazo, son bien tolerados y han sido consideradas la mejor alternativa terapéutica disponible para los pacientes en clase funcional III y IV sin embargo no se encuentran disponibles en nuestro país por su elevado costo y complejidad en el uso. Por ello se han desarrollado prostaciclina en otras modalidades de uso tales como inhaladas (Iloprost-Ventavis[®] disponible en Chile desde el año 2005), subcutáneas e inhaladas como Treprostinil y en su formulación oral aún en experimentación.

Bosentan. El bloqueo dual de los receptores A y B de endotelina (ET-1) es una nueva, revolucionaria y efectiva alternativa terapéutica en HAP. Bosentan (Tracleer[®]), está disponible en Chile desde el año 2009 y es la primera droga oral aprobada en HAP. Su efectividad clínica, funcional y hemodinámica ha sido ampliamente reportada al igual que su beneficio en la sobrevida lo que la convierte en la droga de primera línea para clase funcional II, III y en combinación, en clase funcional IV. Su uso exige monitorización de transaminasas por su potencial hepatotoxicidad, que de detectarse, es completamente reversible con la suspensión o disminución de dosis. Se encuentra contraindicado en el embarazo o en asociación a ciclosporina A o gliburide. Si bien el bloqueo dual de receptores de endotelina es efectivo, los ET1-B se expresan predominantemente en la célula endotelial donde su activación estimula la liberación de agentes como ON y prostaciclina bajo condiciones fisiológicas normales por lo que se ha desarrollado bloqueadores selectivos de los ET1-A tales como Ambrisentan o sitaxentan, solo disponibles en Chile a través de protocolos internacionales.

Sildenafil. Es un bloqueador altamente específico de la enzima fosfodiesterasa 5, ampliamente distribuida en el territorio pulmonar, que previene la caída de cGMP potenciando la biodisponibilidad de Oxido nítrico en la vasculatura pulmonar. Ha sido aprobado luego del estudio multicéntrico randomizado contra placebo (Super-1) que demostró mejoría en la distancia recorrida en 6 minutos de alrededor de 50 mt tanto a 12 semanas como al año de seguimiento. Es la droga más ampliamente usada en Chile debido a su costo-efectividad y adecuado perfil de seguridad.

Trasplante Pulmonar. Es una alternativa para un restringido grupo de pacientes que no responde a las terapias combinadas en su máxima dosificación y mejor formulación. El trasplante bipulmonar es el preferido para esta condición sin embargo las cifras de sobrevida alcanzadas a los 5 años no superan el 50%.

Pronóstico. Está determinado por variables clínicas, funcionales, ecográficas, de laboratorio y hemodinámicas tales como presión en aurícula derecha (PAD), PAP media (PAPM) e índice cardíaco (IC). Son indicadores de mal pronóstico en la evaluación inicial la presencia de síncope, clase funcional III o IV, distancia recorrida inferior a 332 metros en el test de caminata, derrame pericárdico, PAPM > 55 mmHg, PAD > 10 mmHg, IC < 2 lt/min/m², saturación pulmonar < 63% entre otros indicadores (BNP, VO₂ max, TAPSE).

Terapia En Chile. En nuestro país a nivel del sistema nacional de salud, sólo se dispone de BCC. La HAP no ha sido incorporada al sistema AUGE de modo que las alternativas terapéuticas específicas sólo se reducen a sildenafil en algunos centros de referencia. Es crucial la pronta incorporación de esta patología a un sistema de subvención estatal ya que los elevados costos de las drogas específicas de primera línea limitan su uso incluso en pacientes con seguridad social privada.

En algunos centros de alta complejidad se encuentran disponibles protocolos internacionales que permiten la incorporación de pacientes y el uso de terapias específicas tales como prostaciclina oral, bloqueadores de ET1 duales o selectivos.

En nuestro medio, recomendamos que los pacientes sean referidos lo antes posible, idealmente sin inicios empíricos, a centros de mayor complejidad con alguna experiencia en el estudio y tratamiento de esta entidad.

Referencias

British Cardiac Society Guidelines and Medical Practice Committee, and approved by the British Thoracic Society and the British Society of Rheumatology. Recommendations on the Management of Pulmonary Hypertension in Clinical Practice Heart 2001; Volume 86(Supplement 1):i1-i13.

Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43:5S-12S.

McGoon M, Gutterman D, Sten V, Barst R, McCrory DC, Fortin TA, et al. Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2004; 126:14S-34S

Sitbon O, Humbert M, Jaïs X, Loos V, Hamid AM, Parent F et al. Acute vasodilator responsiveness and long-term response to calcium-channel blockers in different forms of pulmonary artery hypertension (abstract A86). In: Programs and abstracts of the 100th International Conference of the American Thoracic Society. Orlando, Florida: 2004.p.A210.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Sitbon O, Humbert M, Nunes H, Parent F, Garcia G, Herve P, et al. Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension: prognostic factors and survival. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(4):780-8.

Galie N., Hooper MM., Humbert M., Torbicki A., Vachiery JL., Barbera JA et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009; 30; 2493–2537

The 4th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 54, No. 1, Suppl S, 2009

Tabla N° 1

Clasificación actual de la Hipertensión Pulmonar (Dana Point, 2008)

Clasificación Clínica de la Hipertensión Pulmonar	
1.- Hipertensión Arteria Pulmonar	1.1 Idiopática 1.2 Heredable 1.2.1 BMPR2 1.2.2 ALK1 1.2.3 Desconocida 1.3 Inducida por Drogas o Toxinas 1.4 Asociadas 1.4.1 Enfermedades del Tejido Conectivo 1.4.2 Infección HIV 1.4.3 Hipertensión Portal 1.4.4 Cardiopatías Congénitas 1.4.5 Esquistosomiasis 1.4.6 Anemia hemolítica crónica 1.5 Hipertensión Pulmonar persistente neonato 1.6 Enfermedad venooclusiva y/o hemangiomatosis capilar Pulmonar
2.- Hipertensión Pulmonar debido a Cardiopatía Izquierda	2.1 Disfunción Sistólica 2.2 Disfunción Diastólica 2.3 Cardiopatía Valvular
3.- Hipertensión Pulmonar debido a Enfermedad Pulmonar y/o Hipoxia	3.1 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica 3.2 Enfermedad Intersticial Pulmonar 3.3 Enfermedades Pulmonares mixtas 3.4 Trastornos Respiratorios del sueño 3.5 Síndromes de Hipoventilación alveolar 3.6 Exposición crónica a la altura 3.7 Anormalidades del desarrollo
4.- Hipertensión Pulmonar debido a Tromboembolismo Pulmonar Crónico	Tromboembolismo Pulmonar
5.- Hipertensión Pulmonar con mecanismo incierto o multifactorial	5.1 Enfermedades hematológicas. Síndrome mieloproliferativo, esplenectomía, Sarcoidosis, Histiocitosis, Linfomangiomiomatosis, neurofibromatosis, Enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos, Fibrosis mediastínica, enfermedad renal crónica en diálisis entre otras.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

ESTRATEGIAS ACTUALES PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2

Dr. Iván Solís Opazo, FACP
 Profesor Asistente
 Depto. de Medicina Campus Centro,
 Universidad de Chile, Hospital San Borja- Arriarán
 UTI Clínica Dávila

Diabetes está presente en el 4.2% de la población chilena, y en un 15.2% de las personas mayores de 65 años. Uno de cuatro pacientes hospitalizados es diabético. Diabetes es la primera causa de ceguera, de ingreso a hemodiálisis crónica, y de amputación no traumática en nuestro país. Porqué? el 92% de los pacientes se define como sedentario, 33% es obeso o en sobrepeso, y un 36% es portador de síndrome metabólico¹.

El tratamiento ambulatorio de un paciente diabético tipo 2 debe considerar al menos cuatro aspectos: la adquisición de hábitos saludables, el manejo de la hiperglicemia, la prevención de complicaciones micro y macrovasculares, y los objetivos y metas a lograr.

1.- Junto con los fármacos...hábitos saludables

La **actividad física** es la base de un tratamiento bien llevado. La OMS recomienda 150 minutos semanales de actividad física aeróbica, y partir con 30 minutos tres veces por semana es un buen inicio.²

La **dieta** chilena es rica en hidratos de carbono. La ingesta de pan en Chile está entre las más altas del mundo. Sin embargo, alternativas como el pan integral con gran cantidad de fibras disminuye el índice glicémico de ellos y permite una ingesta más inteligente. La ingesta de alimentos con fibra, de nueces y almendras, granola, frutas y verduras verdes es favorable. El efecto de reducción del 10% del peso asociado a un plan de ejercicios frecuente y una restricción calórica moderada ha demostrado disminuir la progresión de prediabetes a diabetes, aun antes de iniciar fármacos. **El dejar de fumar**, tomando en cuenta que alrededor del 40% de los chilenos fuman, es muy relevante en términos pronósticos en Diabetes.

2.- Tratando la hiperglicemia.

Las **sulfonilureas** estimulan la liberación de insulina de la célula beta uniéndose al receptor de ésta, produciendo el cierre de canales de K, con la depolarización de la membrana. El efecto es aumentar la disponibilidad de insulina circulante; en términos estrictos, no modifican la resistencia a la acción de la insulina; e incluso podría perpetuar el círculo vicioso. Desde la década de los 70, se ha insinuado que pacientes sometidos a tratamiento con SU podrían estar en mayor riesgo de cuadros coronarios agudos. Este efecto tendría que ver con la depolarización de la membrana y el efecto sobre el calcio intracelular en células miocárdicas; sin embargo, no se ha demostrado fehacientemente un aumento de morbimortalidad.

La **metformina** aparece en el mercado a fines de los 80 y estudios como UKPDS la validan como un excelente fármaco. La escasísima frecuencia de reacciones adversas graves, como la acidosis láctica, la hacen elegible para la mayoría de nuestros pacientes diabéticos. De acuerdo a las recomendaciones de *American Diabetes Association* (ADA), debe iniciarse apenas hecho el diagnóstico⁹. Hasta un 20% de pacientes presentan meteorismo y/o diarrea; este efecto parece ser más frecuente en las primeras dos semanas, y administrarla junto con una comida mejora su tolerabilidad. Los beneficios son conocidos ampliamente: UKPDS 34 demuestra una reducción significativa de eventos cardiovasculares con metformina⁴, con una mantención de tal efecto incluso luego de años de suspendido del fármaco (*legacy effect*).

Las **tiazolidinedionas** parecen haber perdido terreno en el último tiempo. Actúan sobre receptores nucleares PPAR que modulan el efecto post transcripcional de genes relacionados a insulina. La evidencia respecto a prevención de diabetes, disminución significativa de la resistencia insulina, un positivo efecto en esteatohepatitis no alcohólica parecen ser opacados por el aumento del riesgo de eventos coronarios y muerte de origen cardiovascular descrito inicialmente por Nissen para rosiglitazone el 2007⁵ y refrendado por otros metanálisis. FDA ha dado la alerta exigiendo una rotulación de advertencia en la caja del producto; este efecto no parece extenderse hacia pioglitazone⁶.

Un nuevo grupo de fármacos que actúan sobre las **incretinas** aparecen en el mercado chileno hace un par de años; su efecto se basa en incremento de la liberación de insulina endógena mediada por glucagon-like peptide (GLP) 1. Inhibidores de la enzima dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4) que lo cataboliza, como las **gliptinas**, y análogos de éste de acción prolongada, como **exenatide** y **liraglutide** logran una reducción significativa de peso y de niveles de HbA1c. A la fecha no hay estudios a largo plazo respecto a reducción de morbimortalidad general o cardiovascular con este grupo de fármacos.

El avance en las modificaciones de la molécula de insulina ha significado un salto cualitativo en el manejo de los pacientes diabéticos. En general, insulina se indica en un paciente que no responde a hipoglicemiantes orales, en el cual la disminución de la producción pancreática es significativa; sin embargo existen algunos estudios que demostrarían que el inicio de insulina en diabéticos tipo 2 recién diagnosticados tendría un efecto protector sobre la función de la célula beta. Análogos de insulina como **glargina** y **detemir**, de acción prolongada y con un perfil temporal de acción de tipo meseta (a diferencia del efecto tipo “colina” de la insulina NPH), imitan el patrón de secreción de insulina basal, reduciendo los episodios de hipoglicemia grave. La introducción de análogos como **lispro** y **aspart**, conocidos como insulinas **ultrarrápidas**, permiten la administración de ésta casi en el momento de iniciar la ingesta, flexibilizando un poco los rígidos horarios de comidas. El uso de insulina y análogos de ésta -

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

especialmente nocturna- asociado a hipoglicemiantes orales, logra que los pacientes mejoren su control metabólico sin subir mucho de peso. Los análogos de insulina pueden ser hasta 10 veces más caros, y aun no han demostrado disminuir la morbimortalidad de los pacientes más allá de lo impuesto por insulinas tradicionales.

La **Cirugía bariátrica** se ha posicionado como una alternativa viable en el tratamiento de pacientes diabéticos con IMC superiores a 35 kg/m². Su acción tiene que ver con la mejoría en la sensibilidad insulínica debida al aumento de incretinas (GLP1, PYY) y la significativa disminución de la ingesta calórica que produce. Está incluida en las recomendaciones clínicas de la ADA^{7,9}; sin embargo, no existen estudios controlados comparándola con tratamiento médico bien llevado. No existe suficiente evidencia para recomendar, por ahora, la cirugía bariátrica a pacientes con IMC entre 26 a 31 kg/m².

3.- Previendo complicaciones micro y macrovasculares.

Otro importante aspecto del manejo de estos pacientes es hacernos cargo de la prevención de las complicaciones crónicas. Estudios como el *Steno 2*, dirigido a estudiar el efecto de la intervención multifactorial en pacientes diabéticos tipo 2 deja en claro que el control glicémico por sí solo no es suficiente para disminuir el riesgo cardiovascular; tan importante como éste es el control óptimo de la dislipidemia, el manejo adecuado de la HTA y la prevención y manejo de la microalbuminuria⁸.

El efecto de **estatinas** es muy conocido en prevención primaria y secundaria en diabéticos; debemos entonces recordar que un adecuado nivel de LDL para pacientes diabéticos se fija bajo 100 mg/dl, debido al elevado riesgo cardiovascular de ellos⁸. El demostrado efecto antiagregante plaquetario de **aspirina** en prevención primaria de eventos cardiovasculares debe considerarse un paciente diabético > 50 años con más de un factor de riesgo cardiovascular.⁹ Se ha descrito hace poco el efecto de **fenofibrato** sobre la reducción de la progresión de la retinopatía diabética¹⁰.

El manejo de la HTA a cifras de 130/80 o menos es relevante, y de acuerdo a UKPDS, no parece importar cual es el fármaco a elegir; atenolol tiene el mismo efecto que inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (**IECA**) en términos de reducción de eventos coronarios agudos. El efecto beneficioso de IECA sobre la reducción de microalbuminuria y la pendiente de caída de la función renal es conocido desde los trabajos de Mogensen, en los 80; este efecto lo conservan los antagonistas del receptor de angiotensina II (**ARA II**) por trabajos con irbesartan y otros, lo cual lo hacen de elección en el manejo inicial de pacientes diabéticos.

4. ¿Hasta donde llevo en el tratamiento?

Estudios recientes respecto a tratamiento intensificado de pacientes diabéticos ambulatorios como ACCORD y otros¹⁰ muestran que el descenso de HbA1c bajo 6.5% podría ser deletéreo en términos de aumento del riesgo de eventos cardiovasculares; y el riesgo de mortalidad respecto a niveles de HbA1c podría tener el aspecto de una J¹¹, las hipoglicemias pueden inducir la liberación de catecolaminas que finalmente precipitarían tales complicaciones. Por lo anterior, actualmente la premisa *mientras menos, mejor* se está revisando en HbA1c.

La mejor manera de progresar en el tratamiento de Diabetes es lograr en nuestros pacientes la adquisición de hábitos de ingesta y ejercicios saludables, contar con una fluida comunicación, y el ser proactivo en la detección y manejo de complicaciones micro y macrovasculares; explicitando y tratando de cumplir los objetivos acordados con ellos.

Referencias

1. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Resultados I Encuesta de Salud, Chile 2003. Disponible en epi.minsal.cl
2. Hayes C, Kriska A. Role of physical activity in diabetes management and prevention. J Am Diet Assoc 2008 Apr; 108 (4 Suppl 1): S 19-23
3. Tuomilehto et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med (2001) vol. 344 (18) pp. 1343-50
4. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet (1998) vol. 352 (9131) pp. 854-65
5. Nissen y Wolski. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. N Engl J Med (2007) vol. 356 (24) pp. 2457-71
6. Graham et al. Risk of acute myocardial infarction, stroke, heart failure, and death in elderly Medicare patients treated with rosiglitazone or pioglitazone. JAMA: The Journal of the American Medical Association (2010) vol. 304 (4) pp. 411-8
7. Vetter et al. Narrative review: effect of bariatric surgery on type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med (2009) vol. 150 (2) pp. 94-103
8. Gaede et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med (2008) vol. 358 (6) pp. 580-91
9. Executive summary: Standards of medical care in diabetes--2010. Diabetes Care (2010) vol. 33 Suppl 1 pp. S4-10
10. ACCORD Study Group et al. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. N Engl J Med (2010) vol. 363 (3) pp. 233-44
11. Currie et al. Survival as a function of HbA (1c) in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Lancet (2010) vol. 375 (9713) pp. 481-9

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

MANEJO DE LA HIPERCALCEMIA GRAVE: ACTUALIZACIÓN.

Dra. Sofía Oviedo G.

Los niveles de calcemia son importantes para una serie de funciones del organismo como la regulación de la contractibilidad neuromuscular, coagulación y otras actividades celulares. Aproximadamente la mitad del calcio circula unido proteínas y la otra, como iones de calcio libres. Por otra parte los niveles plasmáticos pueden ser afectados por una serie de factores como niveles de albumina, pH plasmático, absorción intestinal, función renal y otras.

En la mayoría de los laboratorios se considera normal entre 8.5 a 10.5 mg/dl. Por lo tanto hipercalcemia leve es entre 10.5 a 12.0, moderada 12.0 a 15.0 y grave, mayor de 15.0 mg/dl.

Las causas más frecuentes son: Hiperparatiroidismo Primario (HPP) y neoplasias. De éstas últimas por producción de la proteína relacionada a PTH (PTH-rp), producción ectópica de 1,25-OHD o metástasis.

En el caso de la hipercalcemia grave, la sintomatología compromete especialmente el sensorio llegando al coma, deshidratación severa, insuficiencia renal aguda, shock y muerte.

Es fundamental el diagnóstico diferencial entre el HPP y la hipercalcemia de origen tumoral (HT), ya que la terapia es diferente.

Como medidas básicas, el paciente debe ser monitorizado en una unidad de tratamiento intensivo, con vía venosa central, medición de PVC, sonda Foley etc. para asegurar un adecuado manejo hemodinámico.

La hidratación con soluciones salinas independiente de la causa de la hipercalcemia es fundamental, sin embargo debe hacerse con cautela en pacientes ancianos o con falla hepática o renal. El uso de diuréticos de asa como furosemida no se emplea habitualmente en la actualidad por agregar mayor morbilidad como hipokalemia o acentuar el compromiso renal si no hay hidratación adecuada.

Los bifosfonatos son los medicamentos de elección ya que bloquean el aumento de la reabsorción ósea por una mayor actividad osteoclástica. La FDA aprobó el uso de tres de ellos inyectables. Ácido Zoledrónico, Pamidronato y Etidronato. En Europa además se emplean Clodronato e Ibandronato. El más potente de ellos es el ácido Zoledrónico en dosis de 4 mg. ev. Puede demorar 1 a 3 días en disminuir la calcemia. Pamidronato se emplea en dosis de 60 a 90 mg ev. Ambos bifosfonatos se administran en solución salina en un periodo de 15 min. No deben ser administrados con clearance de creatinina menor de 30 ml/min.

También se puede emplear Calcitonina que a diferencia de los bifosfonatos actúa más precozmente pero con un efecto más breve. Los corticoides se indican en los casos de hipercalcemia de origen tumoral ya que no tienen aplicación en el HPP. Por éste motivo es fundamental hacer precozmente un diagnóstico etiológico sobre todo en las hipercalcemias graves.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TRATAMIENTO OSTEOPOROSIS

Dra. Sofía Oviedo G.

La osteoporosis es considerada “la epidemia silenciosa” ya que no da síntomas hasta que se produce una fractura. De éstas la más grave es la de cadera ya que conlleva morbilidad importante. Por lo tanto es importante establecer los factores de riesgo y así identificar a la población expuesta para ser estudiada y tratada oportunamente.

Tanto en mujeres como en hombres se consideran de riesgo la edad, peso bajo, antecedentes genéticos, fumar y beber café en exceso, vida sedentaria, patologías asociadas (gastrointestinales, reumatológicas, endocrinas etc.), uso de medicamentos especialmente corticoides por tiempo prolongado.

La confirmación diagnóstica de osteoporosis se realiza por densitometría ósea radiológica de columna y cuello femoral, éste método nos permite también hacer seguimiento del tratamiento anualmente.

A todo paciente se le debe realizar historia clínica completa y exámenes básicos como hemograma VHS, perfil bioquímico, creatinina, calciuria y creatinina en orina de 24 hrs para descartar causa secundaria de osteoporosis.

El tratamiento incluye actividad física (caminar 30 min. dos veces al día), consumo de lácteos y medicamentos específicos cuando corresponde. El aporte de calcio y vitamina D es fundamental ya que son parte de la nutrición y constituyen la materia prima del proceso de reabsorción. Los requerimientos diarios para un adulto son 1500 mg de calcio elemental y 800 U de vitamina D. Las terapias específicas están calificadas en antireabsortivos, estimulantes de la formación ósea o los de efecto dual. En el caso de la mujer postmenopáusica los estrógenos siguen jugando un rol especialmente cuando hay sintomatología climática. Los antireabsortivos más empleados y que han demostrado efecto sobre disminución del riesgo de fracturas son los bifosfonatos. Su función es inhibir la acción del osteoclasto sobre la superficie de reabsorción y además favorecer la apoptosis celular. De ellos los hay de uso semanal como Alendronato y Risedronato, mensual, Ibandronato y Risedronato, todos ellos orales y la formulación endovenosa anual Zoledronato y trimensual Ibandronato.

Se diferencian en su capacidad de fijación al hueso y en que Alendronato, Risedronato, Zoledronato tienen efecto sobre prevención de fracturas de cadera. Los de administración oral no deben ser administrados en pacientes con reflujo gastroesofágico por riesgo de úlceras esofágicas, los endovenosos pueden producir sintomatología similar a un cuadro viral agudo con fiebre, dolores musculares artralgias pero solo en la primera dosis. Otros medicamentos empleados son el Teriparatide (PTH), que en dosis bajas diarias vía subcutánea logra aumentar la formación ósea. Por su costo se emplea en pacientes con compromiso severo de columna por un período de ocho meses en promedio. El Ranelato de Estroncio se adhiere al hueso de manera similar al calcio y tiene un efecto dual, su uso es oral, diario, no debe ser administrado junto con calcio. En el seguimiento con densitometría debe ser considerado que se pueden medir densidades mayores que las reales por su forma de asimilación al hueso. Por último, nuevas terapias se están incorporando como el Denosumab, anticuerpo monoclonal de administración subcutánea cada 6 meses cuyo efecto es a nivel de RANKL similar a Osteoprotegerina modulando de ésta manera la población de osteoclastos y que ha demostrado efecto en prevención de fracturas. Otras terapias incluyen IGF 1, Hormona de crecimiento (para niños con terapia corticoidal), Esclerostina etc.

El objetivo de la terapia en osteoporosis no es aumentar llamativamente la densidad ósea, sino lograr disminución en el riesgo de fracturas. Por eso cuando un paciente ha sufrido una fractura de cadera es importante iniciar terapia para osteoporosis ya que el riesgo de que la presente nuevamente en cadera u otro hueso aumenta, pudiendo ser prevenida independientemente de la edad, de ésta manera podemos mejorar la calidad de vida del paciente.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

ANALOGOS DE GLP-1 EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Dr. Néstor Soto I.

Unidad de Endocrinología y Diabetes Hospital San Borja Arriarán

Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) es una hormona incretina derivada del intestino, específicamente de las células L, que estimula la liberación de insulina y suprime la secreción de glucagon, inhibe el vaciamiento gástrico, reduce el apetito y la ingesta alimentaria. Las aproximaciones terapéuticas para aumentar la acción de incretinas incluyen: agonistas del receptor de GLP-1 resistentes a degradación (incretino miméticos) e inhibidores de actividad de dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) (incretino elevadores). Los estudios clínicos con los incretino-miméticos exenatide (dos inyecciones por día o la forma de liberación prolongada semanal) y liraglutide (una inyección diaria) muestra reducciones en hemoglobina A1c (HbA1c) de 1-2%, asociada con pérdida de peso de 2-5 kg.^(1,2)

El efecto adverso más común es asociado con agonistas del receptor de GLP-1 es náusea leve a moderada, la cual tiende a disminuir en el tiempo. Estos agentes también expanden la masa de células beta en estudios preclínicos. En las últimas guías terapéuticas de la ADA/EASD los agonistas de GLP-1 han sido agregados como una opción, asociados a metformina, para el tratamiento de pacientes con diabetes tipo 2⁽³⁾

El primero de esta clase de agentes que estuvo disponible para uso clínico fue exenatide, que corresponde al análogo sintético de exendina-4, presente en la saliva del *monstruo gila*. Este se presenta en formulación para uso dos veces al día, el cual mejora la glicemia en ayunas y postprandial, resultando en reducciones en A1C de 0.8–1.0% en comparación con placebo y 1.0–1.4% en estudios de etiqueta abierta, efecto que se mantiene en pacientes que completan 3 años de tratamiento (–1.0%). La terapia con exenatide se asoció también con pérdida de peso y mejoría en factores de riesgo cardiovascular tales como hipertensión arterial y dislipidemia, con un riesgo mínimo de hipoglicemia. Exenatide BID es administrado dentro del período de 60-min antes de desayuno y cena y ejerce principalmente su efecto farmacodinámico durante el período postprandial.

Más recientemente, se ha desarrollado una formulación de larga acción, para uso semanal. La administración semanal de 2 mg de exenatide resulta en concentraciones plasmáticas terapéuticas dentro de 2 semanas y concentraciones estables dentro del rango de objetivo terapéutico 6–7 semanas después de la iniciación de la terapia. Al comparar el efecto de la forma original (BID) con la de administración semanal, el estudio DURATION-1, en una primera etapa del estudio de etiqueta abierta, demostró una mejoría significativamente mayor con la forma semanal en A1C (–1.9 vs. –1.5%), con similar mejoría en el peso corporal, presión sanguínea y lípidos⁽⁴⁾. En una segunda etapa se evaluó la seguridad y eficacia de cambiar desde BID a exenatide semanal después de 30 semanas de tratamiento o continuar con la forma semanal por un período adicional de 22 semanas. Se observó que los que estaban con la forma semanal logran mantener la reducción de A1C y los que cambian de la forma BID a semanal obtienen una mayor mejoría⁽⁵⁾.

Liraglutide, el primer análogo de GLP-1 humano, conserva un 97% de homología con la hormona endógena y su acción, pero tiene una vida media considerablemente más prolongada, que permite una dosis diaria. El mecanismo de prolongación es porque circula unido a albúmina. El programa de estudios de fase III *Liraglutide Effect and Action in Diabetes* (LEAD), que incluyó más de 4000 pacientes a nivel mundial, evaluó la eficacia y tolerabilidad de liraglutide 1.2 o 1.8 mg daily (n = 2735) como monoterapia y en combinación con varias drogas hipoglicemiantes orales. Los pacientes que reciben liraglutide podrían obtener reducciones de A1C de 1-1.5% y reducciones de glicemia en ayunas de 15-43 mg/dL. La pérdida de peso fue consistente con liraglutide 1.8 mg como monoterapia, con un promedio de 2.5 kg en 52 semanas, acompañado de reducciones en presión sistólica, con muy escasos episodios de hipoglicemia mayor. Los efectos adversos gastrointestinales se presentaron en 10-40% de los casos, a menudo leves o moderados y transitorios.^(6,7)

También se ha evaluado liraglutide para el tratamiento del sobrepeso en individuos sin diabetes. En un estudio doble ciego, controlado por placebo, de 20 semanas, con orlistat como comparador, 564 pacientes (18-65 años de edad, IMC de 30-40 kg/m²) recibieron una de cuatro dosis de liraglutide (1.2 mg, 1.8 mg, 2.4 mg, o 3.0 mg, n=90-95) o placebo (n=98), u orlistat (120 mg, n=95) tres veces al día. Los participantes en liraglutide perdieron significativamente más peso que los con placebo y orlistat. El promedio de pérdida de peso con liraglutide 1.2-3.0 mg fue 4.8 kg, 5.5 kg, 6.3 kg, y 7.2 kg comparado con 2.8 kg con placebo y 4.1 kg con orlistat, y fue 2.1 kg (95% CI 0.6-3.6) a 4.4 kg (2.9-6.0) mayor que con placebo⁽⁸⁾.

Otro agonista del receptor de GLP-1 que se encuentra en evaluación en estudios de fase III es lixisenatide (AVE0010). Un estudio randomizado, doble-cego, controlado por placebo, de 13 semanas, evaluó en 542 pacientes con diabetes tipo 2 inadecuadamente controlados con metformina, el efecto de lixisenatide en dosis de 5, 10, 20 o 30 microg una o dos veces al día o placebo. Lixisenatide mejoró significativamente HbA1c desde una basal de 7.55% en 0.47, 0.50, 0.69 y 0.76% en dosis única y 0.65, 0.78, 0.75 y 0.87% en doble dosis vs. 0.18% con placebo. Los cambios en el peso fueron de –2.0 a –3.9 kg con lixisenatide vs. –1.9 kg con placebo. La dosis de 20 microg una vez al día demostró la mejor relación eficacia-tolerabilidad⁽⁹⁾. Actualmente están en marcha estudios que comparan la eficacia de este fármaco con inhibidores de DPP-IV.

Otras moléculas en estudio de este grupo son albiglutide y taspoglutide, ambas de formulación para uso semanal, cuya eficacia está siendo evaluada y se dispone de pocos datos publicados actualmente⁽¹⁾.

Referencias

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

1. Chia CW and Egan JM, Role and development of GLP-1 receptor agonists in the management of diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2009; 2: 37.
2. Monami M, Marchionni N and Mannucci E. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists in type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *European Journal of Endocrinology* 2009; 160:909–917
3. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. *Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes.* *Diabetes Care* 2009;32:193–20.
4. Drucker DJ, Buse JB, Taylor K, Kendall DM, Trautmann M, Zhuang D, Porter L: *Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomised, open-label, non-inferiority study.* *Lancet* 2008;372:1240–1250.
5. Buse JB, MD, Drucker DJ, Taylo KL, Kim T, Walsh B, Hu H, Wilhelm K, Trautmann M, Larry Z. Shen LZ, Porter LE and for the DURATION-1 Study Group: Exenatide Once Weekly Produces Sustained Glycemic Control and Weight Loss Over 52 Weeks. *Diabetes Care* 2010;33: 1255-61.
6. Garber A, Henry R, Ratner R, Garcia-Hernandez PA, Rodriguez- Pattzi H, Olvera-Alvarez I, Hale PM, ZdravkovicM& Bode B; LEAD-3 (Mono) StudyGroup. Liraglutide versus glimepiride monotherapy for type 2 diabetes (LEAD-3 Mono): a randomised, 52-week, phase III, double-blind, parallel-treatment trial. *Lancet* 2009 373 473–481.
7. Nauck M, Frid A, Hermansen K, Shah NS, Tankova T, Mitha IH, Zdravkovic M, Daring M & Matthews DR; LEAD-2 Study Group. Efficacy and safety comparison of liraglutide, glimepiride, and placebo, all in combination with metformin, in type 2 diabetes: the LEAD (liraglutide effect and action in diabetes)-2 study. *Diabetes Care* 2009 323 84–90.
8. Astrup A, Rossner S, Van Gaal L, Rissanen A, Niskanen L, Al Hakim M. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet* 2009;374(9701):1606-16.
9. Ratner RE, Rosenstock J, Boka G; DRI6012 Study Investigators. Dose-dependent effects of the once-daily GLP-1 receptor agonist lixisenatide in patients with Type 2 diabetes inadequately controlled with metformin: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetic. Med* 2010;27:1024-32.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

DAÑO ALVEOLAR DIFUSO. UN NUEVO CONCEPTO PRÁCTICO

Dr. Juan Carlos Rodríguez Duque
Hospital del Tórax

El consenso Americano-Europeo definió formalmente en el año 1994, el Síndrome de Distress (ARDS) Respiratorio del Adulto, de acuerdo a los siguientes criterios: comienzo agudo, infiltrados radiológicos bilaterales, hipoxemia con una PaFi menor de 200 en ausencia de elevación de la presión de aurícula izquierda. Ellos también acordaron que el ARDS representaba la forma más severa de un espectro que ellos englobaron en el término Injuria Pulmonar Aguda (ALI)

La histología del ARDS es el Daño Alveolar Difuso (DAD) y también es ésta la manifestación más extrema del daño pulmonar. Esta puede ocurrir como respuesta a un número enorme y variado de injurias pulmonares.

Las causas de DAD se señalan en la tabla 1.

Así, independiente de la injuria, el pulmón reacciona en forma similar.

Como resultado del daño de las células endoteliales y epiteliales, se produce una exudación de líquido y de células. La reparación consiguiente resulta en una proliferación de fibroblastos acompañada de hiperplasia de los neumocitos tipo II.

La apariencia microscópica de la lesión dependerá del tiempo en que se toma la biopsia y también de la magnitud de la injuria. Así se han descrito tres fases: una primera exudativa, una sub aguda o proliferativa y finalmente una tardía fibrótica

La exudativa que es la más prominente en la primera semana y básicamente revela edema intersticial e intra alveolar con grados variables de hemorragia y deposición de fibrina. Las membranas hialinas que son características se hacen más prominentes entre el tercer y el séptimo día. También hay un grado discreto de infiltración celular

Posteriormente empieza la hiperplasia de los neumocitos tipo II que revelan habitualmente atipias marcadas con figuras mitóticas. También empieza a aparecer la proliferación de fibroblastos en el intersticio y también en los alvéolos, aunque en menor cantidad. La deposición de colágeno es mínima. La reparación puede resolverse completamente o la fibrosis puede progresar y dejar daño estructural definitivo

No siempre el daño sigue tan claramente esta secuencia, especialmente cuando las injurias son repetidas, pero los elementos esenciales del DAD son los que se señalan en la tabla 2

Brevemente voy a mencionarles las situaciones en que más vemos este daño alveolar agudo. Es probable que entre las biopsias de DAD las infecciones sigan siendo la causa más frecuente

Neumonía Intersticial Aguda. Es lo que describió Hamman Rich por allá por el año, que son casos de SDRA sin causa hasta hoy conocida. Se inicia en forma brusca, suele haber fiebre y un cuadro tipo gripal al comienzo que evoluciona hacia al Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave. El laboratorio es inespecífico, aunque puede haber leucocitosis. En el lavado broncoalveolar suele haber neutrofilia y característicamente no se encuentran gérmenes

En la tomografía hay profusión de exudados algodonosos con áreas de vidrio esmerilado y en las etapas tardías fibrosis y bronquiectasias por tracción

Exacerbaciones De FPI. En el curso de una FPI, puede haber un deterioro brusco, con aumento de la disnea y deterioro gasométrico asociado a nuevos infiltrados pulmonares. Si se descarta infección falla cardíaca o TEP, estamos frente a una AE. La frecuencia de las exacerbaciones es desconocida y su pronóstico no es bueno. No existe terapia probada aunque los esteroides y los anticoagulantes se usan con frecuencia

Exacerbación de Enfermedad Intersticial Asociado a Colgenopatía. Las exacerbaciones no son exclusivas de las FPI ya que se han demostrado en otras enfermedades pulmonares difusas como las alveolitis alérgicas y también en aquellas asociadas a enfermedades del colágeno que pueden tener previamente un patrón histológico de UIP o de NSIP.

Elementos de DAD

Edema Intersticial
Proliferación de fibroblastos en los septos alveolares
Edema alveolar
Restos de fibrina y células en alvéolos +/- membranas hialinas
Neumocitos tipo II reactivos

Causas de DAD

IDIOPÁTICA

Neumonía intersticial aguda

INFECCIÓN

Viral
Legionella
Mycoplasma
Chlamydia
Rickettsiae
Pneumocystis jirovecii

INHALANTES

Oxígeno
Ácido nítrico
Vapor de mercurio
Humo
Dióxido de azufre
Gases de Cloro

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

DROGAS Quimioterápicos Amiodarona Nitrofurantoina Penicilamina Metotrexato Azatiorina	SHOCK Traumático Hemorrágico Neurogénico Cardiogénico
HEMORRAGIAS PULMONARES Y VASCULITIS INGESTANTES Paraquat Kerosene	RADIACIÓN OTROS Aspiración Pancreatitis Quemaduras Altura Post transfusional

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA INICIAL. ¿TERAPIAS BIOLÓGICAS PARA TODOS O SELECCIONAR? PRO: ¿USO PARA TODOS LOS PACIENTES DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS DESDE UN COMIENZO?

Dr. Carlos Fuentealba P.

El tratamiento de la artritis reumatoide (AR) ha cambiado dramáticamente en la última década con la introducción de nuevas terapias biológicas (TB), especialmente los inhibidores del factor de necrosis tumoral. Evidencia creciente sugiere beneficios con tratamiento agresivo muy temprano en el curso de la enfermedad, y una ventana terapéutica de oportunidad en la que la terapia antirreumática es más efectiva y tiene efecto más prolongado en el curso de la enfermedad.

La iniciación muy temprana de terapia con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARMEs) como metotrexato, o con TBs (etanercept, infliximab, adalimumab, abatacept, rituximab, tocilizumab, golimumab) ha demostrado beneficio prolongado en la progresión de AR y puede modificar permanentemente la enfermedad hacia un curso más leve.

Estudios sugieren que si la AR es diagnosticada y tratada muy precozmente puede lograrse su remisión, y no ser necesario su tratamiento continuo.

Aunque la terapia antirreumática debería iniciarse tan precozmente como sea posible luego del inicio de la enfermedad, la estrategia óptima no ha sido establecida. El tratamiento temprano con biológicos parece ser superior al tratamiento con FARMEs en términos de remisión clínica y radiográfica. Tradicionalmente la TB se ha indicado sólo después que la terapia con uno o más FARMEs ha fallado. Sin embargo, diversos estudios controlados aleatorizados (RCTs) han demostrado mayor eficacia de TB en AR temprana.

Meta-análisis reciente que evalúa eficacia monoterapia metotrexato (MTX) versus combinación MTX + TB (etanercept, infliximab, adalimumab, o abatacept) al inicio en AR temprana que no ha recibido MTX sugiere que la eficacia de la combinación MTX + TB es superior a la monoterapia con MTX en lograr remisión clínica y radiográfica.

FIBRILACION AURICULAR

Dr. Rolando González

Anticoagulación. A pesar de que cuando hablamos de fibrilación auricular (FA) estamos refiriéndonos a una arritmia la parte más importante de su tratamiento y respecto a la cual hay mayor consenso se refiere a la necesidad de anticoagular. La presencia de FA aumenta hasta 5 veces el riesgo de embolía y accidente vascular encefálico. Estos accidentes vasculares encefálicos resultan la mayor parte de las veces de trombos originados en la orejuela de la aurícula izquierda. Debido a que es una minoría de los pacientes con fibrilación auricular los que desarrollan fenómenos embólicos es evidente de que hay una predisposición de los componentes sanguíneos para que esto ocurra. Se ha documentado que un aumento de los niveles de dímero D podría ser predictivo de eventos cardiovasculares y asimismo en el estudio Spaf 3 se encontraron 4 factores de riesgos para desarrollar accidente vascular encefálico que son: accidente cerebro vascular previo, insuficiencia cardíaca, edad avanzada y diabetes. Los factores de riesgo anteriores llevaron a desarrollar el Score de CHADS 2 el cual le asigna valor uno a la presencia de: insuficiencia cardíaca, hipertensión, tener más de 75 años y diabetes y valor dos: a la presencia de accidentes vasculares previos.

Hasta la fecha actual, la mejor anticoagulación se obtiene con los antagonistas de la vitamina K, que bloquean los factores dependientes II, VII, IX y X. La anticoagulación resulta efectiva cuando el índice de rango terapéutico INR está entre 2 y 3, la dosis debe ser ajustada para cada paciente y dada la alta variabilidad se requieren chequeos sanguíneos periódicos, lo que dificulta este tratamiento.

Cinco ensayos clínicos de prevención de accidente cerebro vascular en que se utilizó Warfarina, han demostrado que esta es altamente efectiva, la tasa anual de accidente cerebro vascular isquémico fue 1,4% con Warfarina y 4,5 con placebo lo que implica una reducción absoluta del 3,1%.

Por otra parte, respecto a los efectos secundarios el más temido del tratamiento anticoagulante es el sangrado mayor el que ocurrió en 1,3% de los paciente en tratamiento con Warfarina y en el 1% en el grupo placebo. En comparación con la Aspirina la anticoagulación con bloqueadores de la vitamina K ha demostrado ser significativamente más potente.

La estratificación de riesgo trombótico, es importante para establecer el riesgo de accidente embólico en cada paciente y decidir el riesgo beneficio del tratamiento anticoagulante. Además de la edad, otros marcadores de alto riesgo son la presencia de un accidente vascular previo, hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca congestiva, y factores moderados son la diabetes y la enfermedad coronaria. Los pacientes mayores de 75 años requieren anticoagulación independiente de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo. En los menores de 65 años sin factores de riesgo no es necesario administrar anticoagulantes o se puede usar solamente Aspirina y ante la presencia de uno o más factores de alto riesgo deben ser anticoagulados, los pacientes entre 65 y 75 años requerirían anticoagulación oral en presencia de uno o más factores de riesgo, en tanto que podría usarse solamente Aspirina en ausencia de ellos.

Anticoagulación en pacientes añosos. Se ha documentado que los pacientes mayores de 75 años son lo que más se benefician con la anticoagulación, sin embargo es justamente en esta población en la que se teme especialmente por un sangrado mayor. Se ha sugerido que la edad avanzada aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal dato que es controvertido. En el estudio Bafta (Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged) se comprobó Warfarina con INR entre 2 y 3 y Aspirina con dosis de 75 mg en una población de 973 pacientes con una edad media de 81 años, los que fueron seguidos por 2,7 años. La tasa de accidente cerebro vascular fatal o con secuela de hemorragia intracraneana y de embolía sistémica fue significativamente menor en los pacientes anticoagulados que en los que recibieron Aspirina. El riesgo anual fue de 1,8% versus 3,8%. Este estudio demuestra que el beneficio supera el riesgo y avala la indicación de anticoagulante en los pacientes añosos.

Tratamiento agudo de la fibrilación. El inicio de la FA puede provocar las más variada sintomatología, como desde ser absolutamente asintomático para un número no despreciable de pacientes, hasta provocar molestas palpitaciones, severa disnea, hipotensión e insuficiencia cardíaca o incluso síncope. Para los efectos de este resumen, designamos con Fibrilación Auricular Paroxística (FAP) aquella que es de inicio y término súbito y espontáneo, como Persistente a la que requiere de acciones farmacológicas o eléctricas para convertirla a ritmo sinusal (RS), y como Permanente a la que no convierte a (RS) independiente de los intentos y técnicas empleadas.

Fibrilación auricular sin compromiso hemodinámico: Es una situación que permite la adopción de medidas terapéuticas no urgentes, un porcentaje significativo de los pacientes que tiene un primer episodio de Fibrilación Auricular convierten en forma espontánea a RS en ausencia de tratamiento y la evaluación posterior en RS va dirigida a entender porque desarrolló FAP y que medidas se tomaran para evitar su recurrencia.

En aquellos que persisten en FA, los objetivos primarios son:

- 1) La prevención de accidente embólico,
- 2) El mantener una frecuencia cardíaca adecuada y
- 3) Restaurar o restablecer el RS.

Es fundamental obtener una minuciosa anamnesis para poder definir si la FA es de menos o más de 48 horas de duración, ya que los riesgos de embolía en relación a la conversión a ritmo sinusal ya sea con cardioversión eléctrica o farmacológica aumentan a partir de las 48 horas. Sin embargo, tal como se dijo anteriormente, debido a que el inicio de mucha fibrilación auricular es asintomático no siempre se puede precisar con exactitud el tiempo de evolución.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Como evaluación inicial del paciente en FA siempre se debe contar con un Ecocardiograma que nos permita determinar los diámetros auriculares y ventriculares, ya que ellos a su vez van a ser los determinantes de la probabilidad de recuperar ritmo sinusal en forma estable. En presencia de dilatación auricular severa mayor de 50 mm de diámetro o en presencia de dilatación e insuficiencia ventricular izquierda, la probabilidad de recuperar RS en forma estable, es sumamente baja y probablemente se deba optar por un control de frecuencia manteniéndose al paciente en FA.

Cuando se tenga certeza que la FA es de inicio reciente, menor de 48 horas, y ocurre en un corazón que no está dilatado, es razonable intentar recuperar RS a la brevedad. Ello se puede hacer mediante fármacos por vía oral, ejemplo Propafenona 450 a 600 mg en una dosis. Debido al riesgo de pro-arritmia de los antiarrítmicos tipo 1C este tipo de tratamiento debe ser realizado bajo monitorización cardiológica. La otra opción de recuperar RS en corto plazo es con una cardioversión eléctrica, la que requiere de hospitalización para realizar la sedación adecuada. La dosis inicial de descarga debe ser de 200 joules sincronizados.

En los pacientes que llevan más de 48 horas de FA o en aquellos en que no se pueda determinar la fecha o el momento de inicio, el intento de recuperar RS debe ser postergado y el paciente debe ser iniciado en anticoagulación oral con miras a tener un INR entre 2 y 3 por un plazo mínimo de tres semanas previo a la cardioversión.

Si el paciente necesita recuperar RS a la brevedad, se puede realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos auriculares, especialmente en la orejuela de la aurícula izquierda. La ausencia de trombos permite realizar la cardioversión eléctrica con la seguridad de no causar accidentes embólicos.

Si el paciente tiene significativa dilatación auricular o ventricular es improbable que se pueda recuperar RS por tiempo prolongado y lo más cuerdo es optar por control de frecuencia y anticoagulación crónica.

El control de frecuencia a veces se puede obtener con fármacos que bloquean la conducción en el nódulo AV como son la Digoxina, los beta bloqueadores, los bloqueadores del Ca (Diltiazem), el Sotalol y la Amiodarona. En algunos pacientes diversas combinaciones de fármacos son ineficientes en enlentecer la respuesta ventricular, en ellos la fulguración del nódulo AV con la consiguiente producción de bloqueo AV completo y la instalación de un marcapasos ventricular suele tener muy buenos resultados. Tiene la ventaja de que se pueden suspender los fármacos antiarrítmicos, obviando sus efectos secundarios y el paciente suele quedar solo con tratamiento anticoagulante.

Estos resultados son mejores aún si en vez de un marcapasos VVIR se implanta un resincronizador ventricular con un cable en ventrículo derecho y uno en ventrículo izquierdo, el que se avanza contracorriente por el seno coronario. La estimulación sincrónica de ambos paredes del ventrículo izquierdo mejora su rendimiento.

Tratamiento de la Fibrilación Auricular Recurrente y Crónica. En los pacientes que tienen más de un episodio de FA es necesario evitar la recurrencia y sus complicaciones. Como se ha explicado la complicación más temida es la embólica por lo cual deben ser anticoagulados a permanencia. Las recurrencias pueden ser disminuidas modificando factores desencadenantes como: alcoholismo, otras drogas adrenérgicas, hipertensión arterial no tratada, obesidad mórbida, hipertiroidismo, y con uso de fármacos antiarrítmicos.

La opción de fármacos antiarrítmicos cae en dos categorías claras dependiendo de que el paciente tenga o no cardiopatía demostrable. Ello debido a que en ausencia de cardiopatía se pueden usar todos los antiarrítmicos disponible, mientras que en presencia de cardiopatía (miocardiopatía, infarto previo, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca u otra) sólo se puede usar Amiodarona.

En corazones sin cardiopatía, los betabloqueadores, los antiarrítmicos I-C (Propafenona (150 mg cada 8 h.) y la Flecainide 100 mg cada 12 h,) el Sotalol (80 a 160 mg cada 12 h) y la Amiodarona (100 a 200 mg al día) mejoran la probabilidad de mantener ritmo sinusal. Sin embargo en estudios de seguimientos, la recurrencia en presencia de dosis útil de Amiodarona y con buena adherencia es de un 50% al cabo de un año.

En corazones con cardiopatía el único fármaco no proarrítmico es la Amiodarona y sus resultados son significativamente peores, el uso de otros antiarrítmicos de la clase I-C como Propafenona tienen riesgo de proarritmia ventricular que puede ser letal.

La falta de fármacos eficientes y libres de efectos secundarios llevó al desarrollo de otras opciones: la fulguración con radiofrecuencia (FRF) del His, que aísla la FA al territorio auricular y el ritmo ventricular es controlado por un marcapasos y la FRF del sustrato arrítmico de la FA. Esta última opción consiste en 4 variedades:

- 1) La FRF de taquicardia paroxística que degenera en FA. (por reentrada nodal o haz paraespecífico).
- 2) La FRF de un flutter típico (istmo cavo tricuspídeo dependiente) que degenera en FA.
- 3) La FRF de un foco auricular que degenera en FA. (llamada FA focal).
- 4) El aislamiento de las venas pulmonares, con la finalidad de aislar focos arrítmicos que descargan a alta frecuencia y hacen fibrilar las aurículas.

Los resultados de la FRF de los primeros tres son excelentes, probablemente porque el sustrato arritmogénico es “pequeño” y fácil de identificar. Por lo contrario, el aislamiento de las venas pulmonares es complejo, requiere de anestesia general dado lo prolongado del procedimiento (5 a 9 horas), equipos sofisticados, (mapeo electro anatómico con Carto), personal altamente entrenado: quien lo realiza debe de haber practicado al menos 80 procedimientos como primer operador (curva de aprendizaje), tiene riesgo de inducir estenosis de venas pulmonares, perforación esofágica, perforación auricular y ruptura de cuerdas tendíneas, y es muy caro (amortización de equipo y catéteres desechables). En la diferentes series de USA y Europa el éxito agudo es de un 70% y del 100% que al cabo de un año permanecen en Ritmo Sinusal, sólo un 75% lo mantienen al tercer año. La

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

dificultad para predecir las recurrencias (muchas de ellas son sintomáticas) determina que los pacientes permanezcan en tratamiento anticoagulante y un % no menor con fármacos antiarrítmicos.

Los datos anteriores documentan que la FA es una arritmia de prevalencia creciente dado el envejecimiento de la población, que su mayor daño está dado por las complicaciones embólicas por lo cual el tratamiento anticoagulante es fundamental, que no tenemos antiarrítmicos eficaces y libres de efectos secundarios y que las técnicas de FRF, si bien son un avance real en cuanto a opciones de tratamiento, aún están en etapa de desarrollo y están lejos de ser la solución de esta enfermedad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR ES LA REVASCULARIZACIÓN DE ELECCIÓN EN LA ENFERMEDAD CORONARIA.

Dr. Hernán Chamorro B. Clínica Santa María. Santiago.

La enfermedad de tronco afecta al 3-5% de los pacientes con enfermedad coronaria y all 10-20% de los enfermos operados de revascularización miocárdica. Las guías actuales recomiendan la cirugía como el tratamiento de elección desde que hace más de 30 años se comprobaba que en pacientes (p) con lesión > 50% del tronco la mortalidad a 30 meses fuera 20% para la cirugía y 36% para el tratamiento médico. Dicho hallazgo fue ratificado por el estudio CASS en 1492 p con 91% de sobrevida a 3 años en los operados y sólo 69% en los sometidos a tratamiento médico.

En la década del 90, el registro ULTIMA con 279 p tratados con stent sin droga (BMS), con 46% de P rechazados de la cirugía, se demostró una mortalidad, al año, de sólo 3.4% y ausencia de mortalidad hospitalaria en los pacientes de bajo riesgo (< 65 años y FE > 30%). No obstante, la necesidad de repetir la revascularización (TVR) y el riesgo de trombosis del stent hicieron que la técnica demorara en introducirse en el mundo occidental.

En la década 2000 Park y col en Corea, demostraron que la intervención del tronco en el ostium y cuerpo (no bifurcación) era muy segura (sin muerte, infarto ni AVE) y tenía una restenosis muy baja (1,7%) con bajo requerimiento de TVR. Este mismo grupo demostró que el intervencionismo endovascular (PCI) del tronco que requiriera un solo stent tenía una baja mortalidad y una TVR < del 5% en general. No obstante, los PCI que requieren 2 stents tienen una TVR alta que alcanza hasta el 25%. La posibilidad de éxito del PCI aumenta si se realiza con ultrasonido coronario previo al procedimiento.

Numerosos estudios observacionales han comparado PCI con la cirugía destacando sus mejores resultados inmediatos por una mayor incidencia de infarto (IAM) y accidente vascular cerebral (AVE) pericirugía; con una mortalidad al año semejante. Sin embargo, la necesidad de TVR es considerablemente mayor con PCI.

El primer estudio randomizado que compara PCI con cirugía en el tronco fue el LEMAN que demostró que, al año, con PCI mejoró la FE en $3.3\% \pm 6\%$ vs $0,5 \pm 0,8\%$, $P= 0.047$. Lo eventos vasculares mayores fueron iguales, al año en ambos grupos.

El estudio SINTAX, prospectivo, randomizado, compara 348 pacientes de tronco tratados con cirugía con 357 pacientes tratados con stent, con droga. (DES) Al año no hubo diferencia en mortalidad (4.4% vs 4.2%), ni en muerte + AVE + infarto: 9.1% vs 7.0%. Sí hubo mayor necesidad de TVR con PCI 12.0% vs 6,7%, $P= 0.02$. Esta tendencia se mantiene a los 2 años. Inquietante resultó una mayor incidencia de AVE de 2.7% en los paciente operados vs sólo 0.3% los pacientes con PCI ($P= 0.09$). Además este estudio, pudo demostrar que la incidencia de eventos cardiovasculares y cerebrales (MACCE) fue mayor en los pacientes operados con respecto a los pacientes PCI con enfermedad aislada del tronco o tronco mas un solo vaso coronario. Los eventos fueron mayores en los pacientes PCI con lesión de tronco mas 2 o 3 vasos por requerir mayor TVR. La incidencia de muerte, AVE, o infarto, fue igual demostrando una seguridad global comparable del tratamiento cirugía vs PCI. De acuerdo con estos hallazgos, la enfermedad de tronco aislada o asociada sólo a un vaso coronario debiera resolverse por PCI y la asociada a 2 o 3 vasos con cirugía.

Los estudios randomizados, lamentablemente, no reclutan pacientes habituales ya que suelen ser mas jóvenes y con menos comorbilidades que en la vida real. Los registros, en cambio, reflejan el resultado del tratamiento que el médico ha seleccionado como el mejor para el paciente específico. El registro MAIN COMPARE de Park, recientemente publicado, incorpora 2240 P de enero de 2000 a junio de 2006 y compara los sometidos a cirugía vs stent (318 sin droga y 784 con droga). El 97% eran buenos candidatos para ambos tratamientos. A los 1.080 días la mortalidad (7,8% vs 7,9%), muerte, infarto Q, AVE (9,2 vs 9,3%) fueron iguales. Hubo diferencia en TVR (2,6% con cirugía vs 12,6% con PCI). Esta fue menor con los stent con droga que s/ droga (1,6% vs 9,3%). Debe destacarse que más del 80% de los P tenían enfermedad de 2 o 3 vasos coronarios y el 65% de la coronaria derecha.

¿Estos resultados son extrapolables al largo plazo? En el SINTAX las curvas de eventos entre el 1º y 2º año se mantienen paralelas igual entre el 2º y 2º año en el MAIN COMPARE. En el registro de Milan a 5 años, no hubo diferencias en mortalidad cardíaca (11,9% vs 7,5%) ni tampoco en muerte cardíaca mas infarto (16,9% vs 8,4%). Hubo un potencial beneficio de PCI sobre cirugía en el resultado compuesto de muerte cardíaca mas infarto mas AVE (20,4% en cirugía vs 11,2% en PCI; $P= 0.04\%$). Hubo significativa ventaja de la cirugía en la incidencia de TVR (8,4% vs 28%). Este elevado número de TVR pudo estar favorecido por la rutina de angiografía en el seguimiento (90%) y la baja frecuencia de uso de ultrasonido (29%). El registro ARTS a los 5 años tiene los mismos resultados.

En resumen el tratamiento actual de la enfermedad de tronco es percutánea si se asocia a enfermedad de sólo un vaso coronario adicional y especialmente si no compromete la bifurcación. La lesión del tronco distal, en cambio, con compromiso de 3 vasos es predominantemente quirúrgica.

¿Cuál es la experiencia con la enfermedad coronaria de múltiples vasos que no sea tronco?

Tradicionalmente las guías han recomendado la cirugía. El estudio SINTAX randomizó 1095 paciente con enfermedad coronaria de 3 vasos, con un criterio no excluyente, en que ambas opciones de tratamiento eran válidas para el cirujano y el hemodinamista. En el seguimiento a 2 años, la incidencia de muerte, AVE, e infarto no fue diferente entre cirugía (8,2%) y stent (11,1%). Hubo diferencia sí en la necesidad de revascularización que fue 7,1% en el grupo operado y 17,4% en el grupo de stent ($P < 0.01$). Es interesante que los autores pudieron definir un SCORE angiográfico que permitió predecir el riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrales. Los pacientes con bajo SCORE (< de 22) no presentaron diferencias de eventos según el tipo de tratamiento. Los con SCORE alto (>33) en cambio presentaban mayores eventos con stent (28,2%) que con cirugía (15,4%), preferentemente por requerir

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

nueva revascularización. Es decir, el tratamiento percutáneo es seguro por no determinar un aumento de la incidencia de muerte, AVE, ni infarto pero tiene el inconveniente de requerir un mayor número de reintervenciones, sobre todo, en los pacientes con alto SCORE de SINTAX.

Dado que el tratamiento endovascular es tan seguro como la cirugía en cuanto a los riesgos de muerte, infarto, AVE, ¿Cuán importante es la mayor incidencia de reintervención en la selección del tratamiento en un paciente específico? La respuesta la da el mismo paciente. El tratamiento endovascular se hace por vía radial en el 90% de los casos, permite el alta antes de 24 hrs, y la reinserción laboral antes de 48 hrs. Se hace con anestesia local, y no genera dolor. Frente a estas alternativas, el paciente tiende a elegir la opción endovascular. Lo importante es que podamos asegurarle que los riesgos, a los que será sometido, son comparables a los riesgos de la cirugía, pero sin los inconvenientes de ella. Por otro lado, la existencia de más de 40 cineangiógrafos a lo largo del país, permite la aplicación del tratamiento endovascular en forma expedita a diferencia del tratamiento quirúrgico, lo cual cobra mayor relevancia en los cuadros coronarios agudos donde la revascularización requiere ser inmediata (IAM) o urgente (angor inestable). Es así, como el registro nacional de PCI RENAC muestra una mortalidad < 1% y una TVR < de 10% en nuestro medio. Ello porque nuestros hemodinamistas han aprendido a seleccionar los P que más se benefician con el intervencionismo endovascular y a un riesgo comparable al de la cirugía.

REFERENCIAS

Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009; 360:961-972

Park DW, Seung KB, Kim YH et al. Long term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the MAIN-COMPARE registry. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 117-124

Morice MC, Serruys, Kappetein P, et al. Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and coronary surgery trial. *Circulation*; 2010; 121: 2645-2653

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Dr. Helmuth Goecke Saavedra

Nefrólogo Hospital Naval Almirante Nef – Viña del Mar

Depto. de Nefrología Pontificia Universidad Católica de Chile

Profesor de la Universidad de Valparaíso

El riñón contribuye a mantener constante el contenido arterial de oxígeno modificando la variable concentración de hemoglobina. Esto se produce mediante la activación de genes inducibles por hipoxia que da lugar a la secreción de eritropoyetina (EPO). A medida que avanza la enfermedad renal crónica (ERC) comienza a perderse progresivamente esta capacidad de producir EPO (salvo excepciones como: enfermedad renal poliquística, riñones multiquísticos e hipernefroma). Por otra parte el ambiente urémico determina una menor vida media de los glóbulos rojos, mayor probabilidad de sangrado (coagulopatía) y la anorexia urémica puede determinar un menor aporte vitamínico al necesario (folato y vitamina B12). Además, algunas de las enfermedades que llevan a ERC pueden inducir anemia por sí solas fundamentalmente por tratarse de fenómenos inflamatorios. Todo lo anterior hace que la anemia sea muy prevalente en la insuficiencia renal, y de lo ya explicado destaca que se trata de un problema multifactorial.

En estudios epidemiológicos se ha demostrado que existe anemia desde los 60 ml/min de velocidad de filtración glomerular e incluso más tempranamente en pacientes diabéticos.

Muchos de los síntomas del “síndrome urémico” son explicables por la anemia y su corrección llevaría al alivio de los mismos. Este razonamiento, unido a evidencia epidemiológica que demuestra mayor mortalidad en pacientes con ERC anémicos, ha llevado a la idea tan difundida de plantear la corrección de la anemia renal como una prioridad en el manejo de la ERC (incluso el plan AUGÉ considera el aporte de hierro endovenoso y eritropoyetina en pacientes en diálisis).

Últimamente ha cundido la controversia en cuanto a qué niveles de hemoglobina considerar como ideales: ¿más es mejor?, ¿debe llevarse a valores normales?. El problema se ha ido extendiendo desde los pacientes en diálisis, en quienes se inició el uso de EPO a fines de los 80, a los pacientes con ERC en etapas menos avanzadas.

Otro factor que influye definitivamente en el problema es el interés de la industria en masificar el uso de hierro endovenoso y agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE) como EPO y otros.

El estudio “PRE-dialysis Survey on Anaemia Management” (PRESAM) concluyó que 61% de los pacientes con ERC pre-diálisis tenían algún grado de déficit de hierro. Por eso las recomendaciones de guías clínicas de la National Kidney Foundation americana y las European Best Practice Guidelines recomiendan evaluar a los pacientes con ERC para conocer su situación hematológica con hemograma y perfil de hierro tan temprano como VFG 60ml/min. Incluso algunos trabajos vinculan una menor velocidad de progresión hacia insuficiencia renal terminal si se corrige la anemia tempranamente. En ese momento se podrá discriminar entre pacientes con déficit de hierro, vitamínicos o con anemia de causa no renal y realizar las intervenciones terapéuticas adecuadas. Esto incluye muchas veces tener que recurrir a hierro endovenoso si no hay respuesta al hierro oral.

El problema se plantea cuando se han corregido todos los factores anteriores, ya que no está definido claramente el objetivo terapéutico. Estudios como el “Normal Hematocrit Study” (en pacientes en hemodiálisis), CREATE y el CHOIR (en pacientes pre-diálisis) no fueron capaces de demostrar beneficios clínicos al elevar la concentración de hemoglobina (Hb) a niveles “normales” (NHS Hto: 42%, CREATE: Hb: 13,5 a 15 mg/dl y CHOIR Hb 13,5 mg/dl), ni de mejorar la calidad de vida. Incluso se asociaron a mayor incidencia de eventos cardiovasculares. Recientemente el estudio TREAT, que utilizó Darbepoietina (otro AEE) en pacientes diabéticos pre-diálisis, corroboró el mismo concepto de que no siempre más es mejor (el grupo asignado a Hb: 13 mg/dl presentó, además de mayores accidentes cerebrovasculares, una mayor mortalidad por cáncer) .

Una teoría propone que las complicaciones observadas en los trabajos que llevaron la Hb a niveles altos, se producirían por las altas dosis de AEE usadas para ese fin, lo que implicaría que quizás no es el Hto/Hb elevado el culpable del exceso de eventos cardiovasculares, sino el excesivo uso de AEE.

Últimamente se ha postulado que las oscilaciones del nivel de Hb sanguínea, derivados del uso pulsátil de EPO y un efecto terapéutico caracterizado por una latencia en manifestarse, podrían tener efectos deletéreos. Esto llevó al desarrollo de un fármaco que es un agonista parcial del receptor de EPO (MIRCERA®) y que tiene una vida media mucho más larga que el resto de los AEE (se usa una vez al mes). Todavía falta para demostrar si tiene beneficios mayores en la práctica clínica habitual que justifiquen su alto costo.

Actualmente puede recomendarse:

- Evaluar tempranamente a pacientes con ERC para detectar anemia y estudiar su etiología.
- Corregir déficit de hierro y vitamínicos, incluso utilizando hierro endovenoso si no hay respuesta al hierro oral (una vez en diálisis se requerirá hierro ev. en la gran mayoría de los pacientes). Ferritina ideal mayor a 100-200 y menor a 500-800 ng/ml (dependiendo de la guía clínica) y % saturación de transferrina >20%.
- Si lo anterior no logra corregir la anemia, se recomienda usar AEE si la Hb es <11 gr/dl (<10 gr/dl si se trata de diabéticos), con el objetivo de Hb: 11-12 gr/dl sin sobrepasar los 13 gr/dl.
- Se recomienda utilizar las menores dosis de AEE necesarias.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

PREVENCIÓN DE LA NEFROPATÍA POR MEDIOS DE CONTRASTE: ¿A QUIENES? ¿CÓMO?

Dr. Patricio Downey
Depto. de Nefrología
Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción Los medios de contraste radiológicos (MC) son la tercera causa de insuficiencia renal aguda (IRA) intrahospitalaria. La incidencia de la nefropatía por medio de contraste (NMC) oscila entre 11% y 45% dependiendo de las condiciones clínicas asociadas y la definición utilizada. Para aquellos que no requieren diálisis, la estadía en el hospital se prolonga en promedio en 2 días. La mayoría de los casos de NMC son reversibles, sin embargo, hasta 30% pueden sufrir algún grado de insuficiencia renal permanente. Levy y cols. compararon pacientes que desarrollaron NMC con un grupo control y encontraron una tasa de mortalidad de 34% en comparación con 7% en los sin IRA indicando que la NMC es un evento riesgoso per se. Se la define como disminución repentina de la función renal después de la administración de contraste radiológico. La mayoría de los estudios considera alguno de las siguientes criterios: a) aumento de creatinemia en 0,5 mg/dL dentro de 48-72 h post contraste, b) aumento en 25% o más de creatinemia dentro de 48-72 h post-MC independiente del nivel basal, c) disminución de 25% o más de la tasa de filtración glomerular dentro de 72 h post-MC.

Clinicamente se manifiesta por deterioro de la función renal después de la exposición a MC en ausencia de otras causas de insuficiencia renal. La creatinina se eleva 24 a 48 horas después de la exposición al agente. El máximo se alcanza entre 3-5 días recuperando el nivel basal 7-10 días más tarde, sin embargo, puede prolongarse o no recuperar la función renal.

Fisiopatología Los MC provocan vasoconstricción intrarrenal e hipoxia medular culminando en daño de la célula tubular, apoptosis y necrosis. Pueden también precipitar junto con glicoproteínas formando cilindros que ocluyen el lumen tubular. Por último, la reperfusión posterior a la isquemia tisular genera especies reactivas del oxígeno que provocan daño oxidativo. La vasoconstricción renal es el principal mecanismo de NMC y en su génesis participan diversos mediadores como adenosina, calcio y endotelina. Un fluido tubular hipertónico por MC provoca estimulación de la mácula densa con aumento en la liberación de adenosina por células tubulares distales provocando vasoconstricción intrarrenal. Por otra parte, endotelina, un péptido originado en las células endoteliales y mesangiales renales, causa vasoconstricción intensa y duradera de la vasculatura renal después de la administración de contraste.

Factores de riesgo Diversos factores se asocian con el daño renal por MC e incluyen insuficiencia renal (IR) previa, nefropatía diabética con insuficiencia renal, contracción de la volemia, tipo y dosis de MC y pertenecer a la 3ª edad. La IR preexistente es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de NMC. Aquellos con función renal normal tienen una probabilidad muy baja para desarrollar NMC estimándose su incidencia en 0,1%. Barrett y cols. encontraron una incidencia de 6% de NMC con creatinemia de 1,4 mg/dL aumentando a 16,7% cuando la creatinina era 2,25 mg/dL. Cuando el origen de la IR es la nefropatía diabética el riesgo de NMC aumenta más aún. Wexler y cols. encontraron que el riesgo de NMC en diabéticos con insuficiencia renal era 3,7 veces más elevado que aquellas con insuficiencia renal no diabética.

Existen diversos tipos de MC: iónicos de alta osmolaridad, iónicos de baja osmolaridad, no-iónicos de baja osmolaridad y no-iónicos iso-osmolares. Los primeros MC iónicos son hiperosmolares (1500-1800 mOsm/kg) y poseen el mayor riesgo de nefrotoxicidad. La segunda generación posee osmolaridad intermedia (600-850 mOsm/kg) pero siguen siendo hiperosmolares. En estudios de pacientes con IR moderada y creatinina entre 1,4 y 2,4 mg/dL los agentes no-iónicos de baja osmolaridad se asociaron con una menor incidencia de NMC, especialmente aquellos con diabetes e IR concomitante. El volumen de contraste también desempeña un papel en la NMC. Volúmenes menores a 70 mL minimizan el daño renal, en cambio volúmenes mayores se asocian con mayor incidencia de IRA. Cigarroa y cols. compararon pacientes que recibieron un volumen de contraste iónico de alta osmolaridad máximo pre-calculado con un grupo sin limitaciones de volumen. En los pacientes que tenían creatinina basal >1,8 mg/dL, sólo el 2% de los que se ajustó el volumen desarrollaba NMC vs. 26% en aquellos sin limitaciones. La edad avanzada se acompaña de vasoconstricción renal por menos producción de PGE₂ renal predisponiendo isquemia por contraste. Así mismo, la contracción del volumen intravascular, insuficiencia cardíaca etapa III-IV y daño hepático crónico también están asociados con un mayor riesgo de NMC.

Prevención de la NMC Es conveniente limitar al máximo el volumen de contraste así como privilegiar el uso de agentes no iónicos de baja o iso osmolares. Los pacientes sometidos a estudios con MC deberían ser previamente repletados de volumen. Es prudente hidratarlos con cristaloides como sol. fisiológica 0,9% o 0,45% en dosis de 1mL/kg/h durante 12 h antes y después del procedimiento (Solomon) o infusiones de bicarbonato. Merten y cols compararon en un RCT prospectivo 119 pacientes expuestos a un agente no-iónico de baja osmolaridad, el efecto una infusión de sol. salina o bicarbonato de sodio infundidos a 3 mL/kg/h una hora antes y 1 mL/kg/h durante 6 horas post-procedimiento. La NMC se produjo en 8 pacientes con sol. salina y sólo en 1 con bicarbonato de sodio (1,7%). Esta diferencia significativa dió lugar a un seguimiento de 191 pacientes más donde la NMC se produjo en 1,6% de los sometidos a bicarbonato confirmando los resultados del RCT.

Tepel y cols encontraron que NAC atenúa la NMC en pacientes con IRC sometidos a TAC con contraste. La relevancia clínica del efecto renoprotector de NAC sigue siendo discutible considerando que el uso de hidratación profiláctica es una acción probada en la prevención de la nefropatía por contraste. Un meta-análisis de Gonzales y cols. no logró

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

identificar un beneficio de NAC en la mayoría de los estudios salvo un grupo pequeño de pacientes en que existe descenso de la creatinina sin mejoraría de la filtración glomerular.

Conclusiones La NMC está asociada con mayor morbilidad, mortalidad, hospitalización prolongada e incrementos de los costos de salud.

Existen factores de riesgo para el desarrollo de NMC: insuficiencia renal preexistente, nefropatía diabética, altas dosis de medio de contraste, contracción del volumen intravascular y coadministración de medicamentos nefrotóxicos.

Las estrategias existosas en la prevención de NMC son la hidratación y el uso de agentes de contraste de baja-osmolalidad. El uso de soluciones en base a bicarbonato puede corregir la contracción del LEC en pacientes con azotemia prerrenal.

Estudios con NAC son controvertidos y en las dosis estudiadas no ha demostrado beneficios sobre la prevención de la NMC.

Bibliografía

- 1) Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The effect of acute renal failure in mortality. A cohort analysis. *JAMA* 1996; 275: 1488-1494.
- 2) Barret BJ, Parfrey PS, Vavasour HM et al. Contrast nephropathy in patients with impaired renal function: high versus low osmolar media. *Kidney Int* 1992; 41: 1274-1279.
- 3) Wexler L, Cohen MB et al. Multicenter trial of ionic and nonionic contrast media: nephrotoxicity following cardiac angiography. *Radiology* 1982;181:292-299
- 4) Cigarroa RG, Lange RA, Williams RH, Hillis LD. Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. *Amer Journal Medicine* 1989;86:649-652.
- 5) Solomon R, Werner C, Mann D, et al. Effects of saline, mannitol and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *NEJM*;1994:1416-1420.
- 6) GJ Merten, Burgess WP, Gray LV, Ally JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, Bersin RM, Moore AV et al. Prevención de la nefropatía inducida por contraste con bicarbonato de sodio. *JAMA* 2004; 291:2328 - 2334.
- 7) Tepel M, van der Giet M, Schwartzel C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *NEJM* 2000;343:180-184.
- 8) Gonzales D, Norsworthy K, Kern S, Banks S, Sieving P, Star R, Natanson C and Danner R. A meta-analysis of N-acetylcysteine in contrast-induced nephrotoxicity: unsupervised clustering to resolve heterogeneity. *BMC Medicine* 2007, 5:32.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

RABDOMIOLISIS

Dr. Jorge Vega Stieb. Nefrólogo.
Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
Hospital Naval, Almirante Nef, Viña del Mar.
Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar.

La Rbdomiolisis (RML) es un síndrome clínico y bioquímico que resulta de la necrosis de fibras del músculo esquelético con liberación de sus componentes a la circulación general.

Creo que la utilización de un caso clínico nos ayudará a retener la información que les entregaré a continuación del mismo.

Caso clínico. Mujer de 68 años, sin patologías relevantes salvo hipertensión arterial. Ingresó a las 17.25 horas del 28 de Febrero del 2010 a la sala de urgencias de un hospital de la Séptima región. Hacía un rato fue rescatada bajo los escombros de su casa. Estaba enteramente cubierta de tierra y deshidratada. Sus piernas y muslos estaban edematosos, sensibles y en la piel había erosiones y equimosis. Los pulsos pedios estaban conservados. No podía mover las EE.II. por falta de fuerzas e intenso dolor al intentarlo. Su estado de conciencia era normal (estaba muy callada) y se quejaba de sed intensa. Venía con una vía venosa en uno de sus antebrazos (instalada por el equipo de rescate) por donde se infundía suero fisiológico a goteo rápido. La presión arterial era 90/60 mmHg, pulso 120 x', temperatura axilar 37 °c. Fue bañada en la camilla de urgencia para retirar la tierra que la cubría, se apuró la administración del suero fisiológico e instaló una sonda Foley. Está dió salida a escasa cantidad de orina hematurica. La tira reactiva (dipstick) reveló sangre +++, proteínas ++ y un pH ácido (5.0). Se administraron 80 ml de bicarbonato de sodio al 8.4% e.v. El sedimento urinario de urgencia mostró solo 2 a 3 eritrocitos por campo (la orina era roja intensamente, lo que llamaba la atención), 5 a 8 leucocitos por campo, bacterias escasas y cilindros granuloso pigmentados abundantes. Se tomaron exámenes que se enviaron al laboratorio de urgencia. El hematocrito era 50%, leucocitos 14.000 mm³ y plaquetas 300.000 mm³. Las enzimas SGOT 520 U/L, SGPT 380 U/L, LDH > 3.000 U/L, CK total > 40.000 U/L, CKMB >500 U/L. La creatinina 3.9 mg/dl, uremia 60 mg/dl, calcemia 7.2 mg/dl (la albúmina es 5.0 g/dl), fosfemia 5.8 mg/dl, potasio sérico 5.8 mEq/L, bicarbonato plasmático 18 mEq/L, uricemia 9.6 mg/dl. La fracción excretada de sodio (FeNa) fue < 1%. Se solicitó mioglobinuria pero no había reactivo para ello en el laboratorio.

Epidemiología. En USA se reportan alrededor de 26.000 casos de RML al año. En una serie de 457 pacientes hospitalizados con RML el 47% sufrió de una injuria renal aguda (IRA) originada en la mioglobinuria. En USA la RML es responsable de entre el 7 a 10% de las IRA. De los pacientes con RML que ingresan a una UCI con una IRA fallece el 59% en cambio en los que no presentan IRA fallece el 22%. La mayoría de los sujetos que desarrollan una IRA por RML recuperan su función renal.

Etiologías de la RML.

Las etiologías de la RML pueden clasificarse en 8 categorías:

1. Traumatismos (Crush síndrome) y aplastamientos (isquemia).
2. Ejercicio (esfuerzos extenuantes, convulsiones, privación alcohólica).
3. Defectos genéticos del metabolismo (de la glicolisis, glicógenolisis, lípidos, trastornos mitocondriales, etc.)
4. Infecciones (influenza, Epstein Barr, HIV, Legionella, clostridium, S. Aureus, etc.)
5. Cambios en la temperatura corporal (hipertermia maligna, shock por calor, síndrome neuroléptico maligno, hipotermia y congelamiento).
6. Desórdenes metabólicos y electrolíticos (hipokalemia, hipofosfemia, hipocalcemia, hiponatremia, síndromes hiperosmolares, cetoacidosis diabética).
7. Drogas y tóxicos (cocaína, heroína, antipsicóticos, fibratos, SSRI**, estatinas, alcohol).*
8. Idiopática.

*Causas más frecuentes.

**SSRI: inhibidores específicos de la recaptación de serotonina.

Patogenia. La mioglobina (MGB) es una proteína que es libremente filtrada por los glomérulos y reabsorbida por los túbulos donde es metabolizada. Cuando se supera la capacidad de reabsorción tubular (como ocurre frente a la necrosis de un gran número de fibras musculares) la MGB aparece en la orina. Ella produce intensa vasoconstricción intrarenal, que resulta de la interacción de varios mecanismos como la depleción de volumen intravascular (debida al secuestro de líquido en los músculos lesionados) la que activa al sistema nervioso simpático, al sistema renina-angiotensina-aldosterona y a la hormona antidiurética. También se origina una reducción de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico y un aumento en vasoconstrictores como la endotelina. La MGB también origina isquemia y obstrucción tubular. La MGB se concentra en los túbulos e interactúa con la proteína de Tamm-Horsfall formando cilindros que ocluyen los túbulos distales. Esto es favorecido por una orina ácida. El daño tóxico sobre las células tubulares ocurre en cambio principalmente en los túbulos proximales. La MGB contiene hierro el que es oxidado generando radicales libres y especies reactivas de oxígeno que causan injuria celular.

Cuadro clínico. El cuadro clínico que presentó esta paciente es típico de la RML traumática. Ingresó con hipovolemia, secundaria al secuestro líquido en los músculos lesionados y a la falta de ingesta líquida durante las horas que permaneció atrapada por los escombros. La hipotensión arterial, la taquicardia, la hemoconcentración y la oliguria son índices de ello.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Si bien la orina impresionó a la vista como hematuria y la tira reactiva fue intensamente positiva para la presencia de sangre, el sedimento urinario no mostró una cantidad de eritrocitos anormal. Ello se debe a que la orina contenía MGB y no hemoglobina y a que la tira reactiva detecta al grupo HEM, molécula que contienen tanto la MGB como la hemoglobina. La orina puede ser ácida y ello se debe a la eliminación de la carga ácida por el riñón (la enferma presentaba acidosis metabólica) lo cual favorece la formación de cilindros de MGB. Ello motivó a los médicos del servicio de urgencia a administrar precozmente bicarbonato de sodio endovenoso, ya que este al alcalinizar la orina reduce la formación de cilindros con MGB. Característicamente en la necrosis muscular se elevan todas las enzimas del citoplasma de las fibras de músculo estriado, a menudo sobre los límites máximos de detección de los laboratorios. Por ello es frecuente que como en este caso sean informadas como > de una concentración dada. Existe la convención de considerar como RML a la elevación de la CK total > 5 veces el límite máximo normal. La sobrecarga de ácidos nucleicos liberados del músculo necrótico es sustrato para la formación de ácido úrico. Este, en presencia de orinas ácidas puede precipitar en los túbulos renales y acentuar el daño originado por la MGB. La RML característicamente se asocia a índices urinarios propios de una falla de tipo pre-renal, lo que es indicativo que la vasoconstricción renal y la obstrucción tubular son el daño predominante. La presencia de hiperkalemia e hiperfosfemia es frecuente (como en este caso) y se origina en la liberación de estos iones desde el intracelular de las células dañadas. El calcio puede descender al ser atrapado por el músculo necrótico incluso a niveles que pueden acompañarse de tetania o convulsiones. Característicamente en los días siguientes a un episodio de RML puede aparecer hipercalcemia, al ser liberado el calcio atrapado.

Tratamiento. Si la causa de la RML es una droga esta debe suspenderse de inmediato. En ese caso de RML traumática no deben descuidarse las patologías traumatológicas ya que pueden existir fracturas, heridas e incluso un síndrome compartimental que amerite fasciotomías.

Para prevenir la IRA deben considerarse las siguientes recomendaciones:

Corrección agresiva de la hipovolemia, con solución salina al 0.9% intentando mantener una diuresis de al menos 3 ml/kg/hora (Ej: 200 ml/hora).

Mantener la repleción de volumen hasta que la orina salga clara y el dipstick sea negativo para la detección de “sangre”.

Si el pH urinario es < de 6.5 adicionar bicarbonato de sodio al 8.4% (1 cc= 1 mEq) en bolos de alrededor de 1 mEq/kg de peso. Esto hacerlo periódicamente entre los sueros.

Considerar el uso de manitol hasta 200 g/día y no más de 800 g en total durante la terapia de la RML, ya que puede producirse un daño renal osmótico. No utilizarlo si la diuresis es < 20 ml/hora.

Chequear frecuentemente las concentraciones de potasio, calcio, bicarbonato y pH urinario.

Administrar calcio si la hipocalcemia es sintomática (convulsiones o tetania) o si se acompaña de hiperkalemia.

Utilizar hemodiálisis si hay hiperkalemia > 6.5 resistente a las medidas usuales o el potasio asciende rápidamente, acidosis metabólica persistente o sobrecarga de volumen.

El uso de sustancias antioxidantes como pentoxifilina, vitamina C y E, se han empleado pero no existe evidencia suficiente para recomendarlas con seguridad.

Lecturas sugeridas.

Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute renal injury. N Engl J Med 2009; 361: 62-72.

Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Medicine 2005; 84: 377-385.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

NORMAS DE MANEJO DE DELIRIUM EN ADULTOS MAYORES HOSPITALIZADOS. PROGRAMA DE GERIATRÍA

Dr. Pedro Paulo Marín Larraín

Programa de Geriatria

Departamento de Medicina Interna PUC

1.- Definición:

Delirium es un síndrome clínico caracterizado por un cambio agudo (en horas o días) del estado mental basal, con inatención, pensamiento desorganizado y nivel de conciencia alterado. Tiene característicamente un curso fluctuante en las 24 horas. Puede acompañarse de cambios en el ritmo de sueño y vigilia, alucinaciones o ideas delirantes.

Afecta entre un 14 y un 56% de las personas mayores (AM) durante su hospitalización y es un marcador de una enfermedad severa y predictor de mal pronóstico a mediano y largo plazo.

2.-Criterios diagnósticos:

Los más aceptados son los criterios **DSM IV**:

1. Alteración de conciencia, con disminución de la capacidad para centrar mantener o dirigir la atención.
2. Cambio en funciones cognitivas (memoria, desorientación, trastornos de lenguaje) o presencia de alteraciones perceptivas no explicables por una demencia previa.
3. El trastorno se desarrolla en un corto periodo de tiempo (horas o días) y tiende a ser fluctuante durante el día.
4. Existen evidencias en la historia, examen físico o en el laboratorio, que el trastorno es secundario a un efecto fisiológico de un enfermedad médica general o sustancia.

Una herramienta de tamizaje recomendada es el CAM – Confusion Assessment Method: positivo es (1+2+ (3 ó 4)). Respuesta afirmativa después de examinar al paciente y hablar con familiares, enfermera o cuidador.

1. **Inicio Agudo y curso fluctuante. ¿Ha cambiado el estado mental del paciente en relación con su basal?**
2. **Inatención: Fallas en inversión de series, span de dígitos, distractibilidad fácil.**
3. Pensamiento desorganizado: Lenguaje incoherente, flujo ilógico de ideas, cambio de tema en tema.
4. Alteración nivel de conciencia: hiper alerta o hipo alerta (somnolencia, sopor o coma).

3.- Tipos de Delirium:

- **Hiperactivo o hiperalerta:** psicomotilidad exaltada.
- **Hipoactivo:** psicomotilidad enlentecida, letárgico.
- **Mixto:** se combinan las dos anteriores.
- Hay un menor porcentaje que puede presentarse con psicomotilidad normal.

4.- Factores de riesgo:

Los más importantes son el deterioro cognitivo preexistente, especialmente demencia (aumenta 2 a 5 veces el riesgo), edad avanzada, deterioro visual o de audición no corregidos, antecedentes de abuso de alcohol, desnutrición y polifarmacia.

6.- Factores Precipitantes: Los más frecuentes gatillantes de delirium son:

- Medicamentos, responsables de cerca de un 40% de los casos, destacan los:
 - Psicofármacos (inductores del sueño, benzodiazepinas)
 - Drogas con efecto anticolinérgico (antihistamínicos, antiparkinsonianos, antidepresivos tricíclicos y antiespasmódicos)
 - Opioides (tramadol, morfina, etc)
 - Bloqueadores H2 (Ranitidina, famotidina, cimetidina).
- Deshidratación
- Trastornos metabólicos (insuficiencia renal, hepática, diabetes descompensada)
- Desórdenes hidroelectrolíticos (Na, K, Ca)
- Infecciones
- Deprivación de drogas (alcohol, benzodiazepinas, drogas)
- No respetar ritmos de sueño /vigilia
- Factores ambientales (exceso de ruido, no reorientar en día/ noche/hora/lugar)
- Retención urinaria o fecaloma.
- Dolor
- Inmovilización (contención física, sonda vesical, reposo obligado prolongado)
- Otras: lesiones SNC, crisis epilépticas no convulsivas, cirugía reciente,

7.-Recomendaciones de manejo:

El diagnóstico precoz de posibles gatillantes y tomar medidas de manejo de la confusión, previene el desarrollo del delirium o mejora su evolución.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

- Se recomienda realizar evaluación cognitiva a todos los adultos mayores hospitalizados, en forma seriada y contar con información de la familia del estado cognitivo basal del paciente.
- Identificar los pacientes en alto riesgo de desarrollar Delirium, con el fin de aplicar medidas de prevención y manejo no farmacológico.
- Diagnosticar los casos de pacientes que desarrollan Delirium durante la hospitalización.
- Manejar los casos de Delirium siempre con medidas ambientales y si es necesario medidas farmacológicas.

A) Evaluación del paciente:

- a. En todos los AM hospitalizados establecer el riesgo de Delirium, considerando edad, funcionalidad y estado cognitivo basal.
- b. A todos los pacientes en riesgo optimizar manejo no farmacológico.
- c. Si desarrolla delirium: Identificar y tratar todos los factores precipitantes.
- d. Si no se identifica, continuar con estudio de segunda línea según la orientación clínica.

B) Manejo no farmacológico:

Indicado para todos los pacientes en riesgo de delirium y como tratamiento en quienes lo desarrollan.

- a. Otorgar estímulos orientadores repetitivamente (luz natural, calendario, reloj, noticias, reorientar en cada visita de cada miembro del equipo de salud).
- b. Exposición a la luz durante el día y oscuridad y tranquilidad en la noche.
- c. Respetar en lo posible los ritmos de sueño y vigilia.
- d. Favorecer el uso de artefactos de apoyo sensorial (lentes y/o audífonos).
- e. Favorecer la compañía y visita de familiares o cuidadores estables.
- f. Fomentar la movilización precoz y kinesioterapia.
- g. Vigilar estrictamente el tránsito intestinal y diuresis.
- h. Mejorar la seguridad del ambiente evitando las medidas de restricción físicas salvo expresa indicación médica, solicitar cuidador en caso necesario.
- i. Educación al paciente y familia de la importancia de colaborar con estas medidas.

C) Manejo Farmacológico:

Indicado sólo si la agitación altera significativamente el funcionamiento del paciente y/o del entorno, o los pone en peligro.

Consideraciones generales:

- a. Preferir monoterapia.
- b. Iniciar medicamentos con **la dosis mínima e ir aumentando gradualmente**, según respuesta.
- c. Monitorear la aparición de efectos secundarios.
- d. **Reevaluar indicación en forma periódica.** Si lo que gatilló el Delirium fue un cuadro agudo intercurrente, el medicamento debe disminuirse gradualmente en la medida que éste se controla.
- e. Evitar neurolépticos de baja potencia como Clorpromazina (CPZ) por su efecto hipotensor, anticolinérgico y arritmogénico.

Manejo de la crisis:

- **Haloperidol 1 mg ev y reevaluar cada 20-30 min.**

en caso necesario duplicar la dosis previamente usada, máximo 5 mg en 24 hrs.

Al día siguiente administrar vía oral, la mitad de la dosis requerida previamente para controlar la crisis, dividida en dos tomas. Llamar a Geriátrica.

En caso de Delirium secundarios a privación alcohólica o privación benzodiazepínica. La primera opción es el uso de BZP de vida media corta, Lorazepam 0,5 a 1 mg ev.

Medicamentos y dosis recomendadas en el manejo del Delirium en AM.

Medicamento	Indicación	Dosis inicial (mg)	Dosis promedio requerida (mg)	Dosis Máxima 24hrs (mg)	RAM y observaciones
Haloperidol	Crisis de agitación psicomotora	0,5 - 1	1-2	5	Hipotención, mareos, Sd extrapiramidal, Sd neuroléptico maligno, Diskinesia tardía, akatisia, arritmias.
Risperidona	Delirium hiperactivo	0,25 – 0,5	0,5-1,5	3	Sd Neuroléptico maligno, Sd extrapiramidal, hipotensión, sedación. AVE.
Quetiapina	Delirium hiperactivo. De elección en pacientes con Parkinsonismo conocido	6,25 – 12,5			Mismo perfil RAM, pero menos efecto extrapiramidal.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Lorazepam	Elección en deprivación OH y BZP	0,5 -1,5	1,5 – 2,5	3 - 5	Mareo, ataxia, amnesia, desinhibición, depresión respiratoria, excitación paradojal.
Trazodona	Elección en “sundowning”	25 a 50	50 - 100	250 - 300	Hipotensión, sedación, mareos, cefalea.

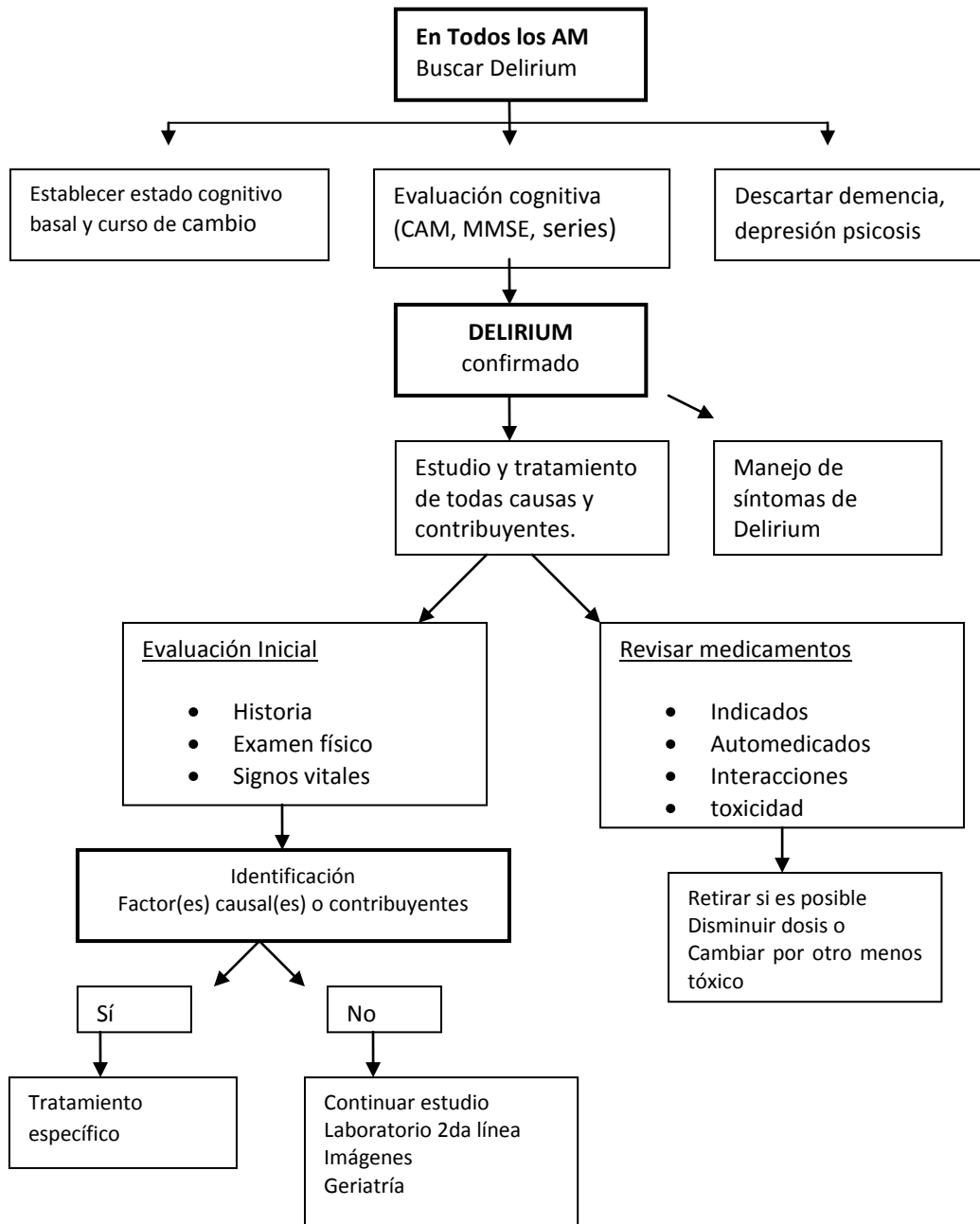
Alta y Seguimiento:

Se recomienda derivar a Geriátría y/o realizar una evaluación mental y funcional previo al alta. Como también planificar el alta con el equipo y la familia, con el fin de preparar el ambiente para recibir al paciente, que aún puede requerir mayores cuidados que previo a su hospitalización (cuidador, kinesioterapia, uso de elementos de ayuda para movilizarse o alimentarse, etc.)

Delirium es un marcador de fragilidad y puede asociarse a demencia, por lo que el paciente debiera ser evaluado siempre por el equipo de Geriátría durante la hospitalización y ser controlado después del alta, con el fin de mantener una vigilancia activa frente a un deterioro u otro factor que deteriore su funcionalidad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

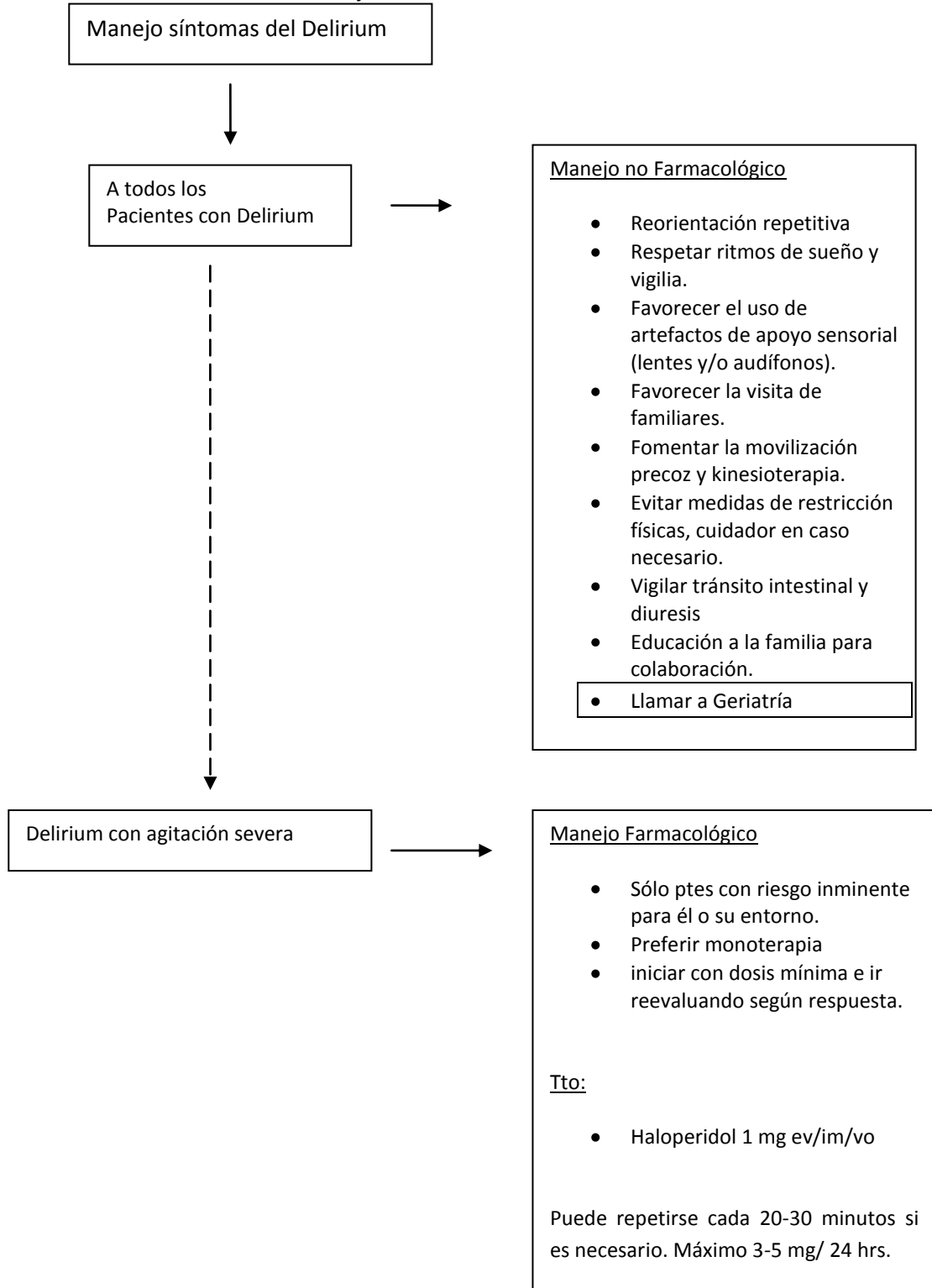
Tamizaje de Delirium en Adultos Mayores Hospitalizados



XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Manejo de los Síntomas del Delirium



XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL

Dra. Karen Hola Chamy
Servicio de gastroenterología Hospital Naval Viña del Mar

Definición Todo sangrado digestivo producido proximal al ángulo de Treitz de cualquier magnitud, manifestado por hematemesis (30%), melena (20%), ambas (45%) hematoquecia (5%), anemia. Con o sin compromiso hemodinámico.

Epidemiología

Incidencia 165/100.000 Habitantes USA

Mortalidad 7-10%

45% se presenta en mayores de 60 años

Causas

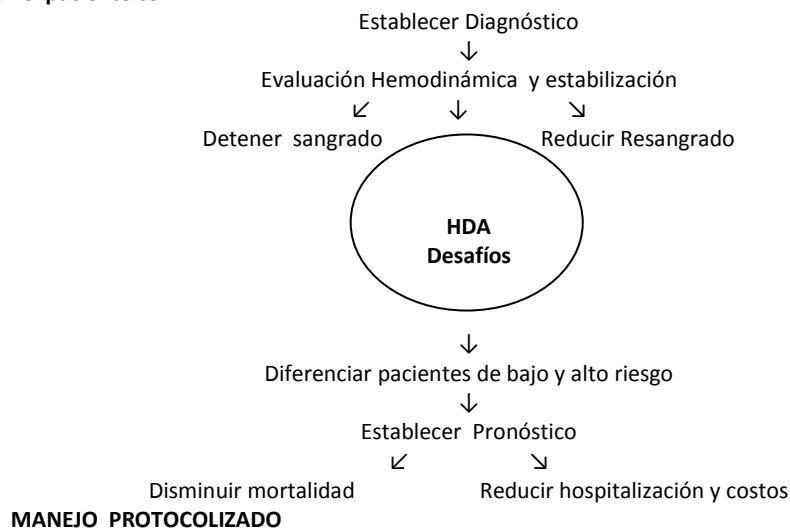
Úlcera péptica 60%

Erosiones GD 12%

Várices GE 6%

Misceláneas: Mallory Weiss, Dieulafoy, otras lesiones vasculares, tumores, fistulas aortoentéricas, ectasia vascular antral.

Desafíos en el paciente con HDA



Enfrentamiento inicial

En servicio de urgencias preguntarse:

- Indicación de hospitalización
- Hospitalización en UPC o Sala
- Requiere intervención como Transfusiones, evaluación quirúrgica, otras.
- Requiere endoscopia precoz o diferida.

Evaluar al ingreso Severidad, actividad, si es alta o baja, origen variceal o no, si existe coagulopatía. Es importante evaluación del estado hemodinámico del paciente para definir conductas.

Parámetros	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (mL)	750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de sangre (%)	15	15-30	30-40	>40
Frecuencia cardíaca	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Llenado capilar	Normal	Retardado	Retardado	Retardado
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>40
Gasto urinario (mL/hora)	>30	20-30	<20	Negativo
Estado mental	Leve ansiedad	> ansiedad	Confusión	Letargo
Reemplazo de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Grados II, III y IV deben ser manejados en UPC.

Exámenes a solicitar al ingreso

Hemograma, coagulación, función renal, ELP, Función hepática, enzimas Cardíacas, ECG, Grupo sanguíneo Rh y ABO.

Score pronósticos

Blatchford Score: Define la necesidad de intervenir (EDA, Transfusiones o Cirugía) Con Score >6 requiere intervención.

Rockall Score: Estima riesgo de recurrencia y muerte.

Bajo 0-2 Recidiva 5% mortalidad 0,1% Alto 5-10 Recidiva 25% mortalidad 17%.

Clasificación de Forrest (Endoscópica) Orienta a recurrencia de sangrado, necesidad de cirugía y mortalidad.

I A Sangrado activo en Jet

IB Sangrado activo en napa

IIA Vaso visible

IIB Coágulo adherido

IIC Mancha Parda

III Sin estigmas de sangrado

Factores clínicos de mayor riesgo

Mayor de 60 años, severas co-morbilidades, Sangrado activo, Hipotensión o shock, necesidad de transfusión de más de 6 unidades, coagulopatía severa.

Medicamentos

Bloqueadores H2: No mantienen Ph intragástrico >6 durante tiempo prolongado por taquifilaxis, no disminuyen riesgo de resangrado.

Inhibidores de bomba de protones

Mantienen Ph sobre 6 sin taquifilaxis, disminuyen frecuencia de resangrado, necesidad de transfusión, cirugía y días de estadía hospitalaria, sin afectar mortalidad.

En meta-análisis reciente altas dosis no fueron diferentes a bajas dosis en reducción de resangrado, necesidad de cirugía y mortalidad.

Endoscopia

Debe realizarse en paciente hemodinámicamente estabilizado y dentro de las primeras 24 horas del ingreso. Meta-análisis no mostró diferencias en el curso de la HDA con EDA a las 6 horas v/s 24 horas, salvo en la necesidad de transfusión. 80% se resuelve espontáneamente, 25% requiere terapia endoscópica, 9-18% resangra luego de la primera EDA terapéutica.

Terapias de Hemostasia endoscópica

Métodos: Inyectoterapia (adrenalina, Beriplast), térmicos (Heat probe, Argón plasma), mecánicos (clips, ligadura elástica).

La terapia combinada es de elección. Inyectoterapia con adrenalina sola presenta un 20% de resangrado, en cambio adrenalina más método mecánico o térmico reduce el resangrado a 5%.

Control Endoscópico luego de hemostasia

No está indicado salvo que en la primera endoscopia existan signos de alto riesgo (Forrest I y IIA discutido en IIB) o primera endoscopia sea incompleta.

Arteriografía con embolización

En algunos centros es considerada en la actualidad como terapia de elección en sangrado masivo, luego de falla de EDA, en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Cirugía

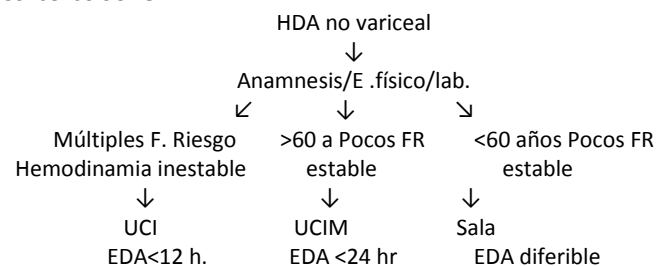
Existe recurrencia del sangrado luego de primera EDA en 20% de los casos y de ellos 60% requiere cirugía.

Indicaciones:

- Sangrado masivo (Shock no revertido)
- Sangrado recurrente con necesidad de más de 6U de Glóbulos rojos con segunda endoscopia fallida.
- Abdomen agudo

Mortalidad en cirugía de urgencia 20-30%

Algoritmo propuesto Consenso SCHG



XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES. EFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES

Dra. María Teresa Vergara Albarracín
Gastroenterología
Hospital Naval “Almte Nef”
Viña del Mar

Los Inhibidores de bomba de protones (IBP) descubiertos en la década de los 80 son drogas muy efectivas metabolizadas en el hígado por el citocromo P450 y que son utilizadas en los desórdenes asociados al ácido.

Los IBP actúan a través de la inhibición de la H^+/K^+ ATPasa de las células parietales produciendo el llamado “complejo inhibitorio” que bloquea la secreción de HCL.

Su uso está recomendado actualmente en las guías para el tratamiento de la ERGE, prevención de úlceras en pacientes que reciben AINES, úlcera péptica y protocolos de erradicación de *Helicobacter Pylori* (HP), entre otras.

Durante los últimos años se ha planteado preocupación con respecto a la sobre utilización de los IBP en condiciones benignas, como la ERGE; focalizándose actualmente el debate en el riesgo de efectos adversos por su utilización a largo plazo.

En esta presentación se revisa la literatura relacionada con los principales eventos adversos relacionados con el uso a largo plazo de los IBP.

Carcinoides Gástricos La gastrina estimula la secreción de ácido gástrico directamente a través de su receptor específico en las células parietales e indirectamente a través de la estimulación de la liberación de histamina por las células enterocromafines.

La supresión del ácido lleva al aumento de los niveles de gastrina en la mayoría de los pacientes, aumento que es leve y, se limita a los tres primeros meses del tratamiento.

Es reconocido que condiciones asociadas con hipergastrinemia como el síndrome de Zollinger-Ellison y la gastritis crónica atrófica tipo A son factores de riesgo para el desarrollo de carcinoma.

La hiperplasia de las células gástricas enterocromafines está presente entre el 10-30% de los pacientes tratados con IBP especialmente cuando están infectados por HP. Sin embargo los carcinoides gástricos nunca han sido descritos en usuarios de IBP por tiempo prolongado, a diferencia de lo reportado en ratas en que la supresión prolongada del ácido se asocia con la hiperplasia de las células enterocromafines y carcinoma.

Esta diferencia se puede explicar porque en el ser humano el porcentaje de células enterocromafines constituye sólo el 35% de la población de células endocrinas, comparado con el 65% en estos animales.

En conclusión el uso de IBP por largo tiempo no es un factor para el desarrollo de carcinoma gástrico o neoplasia de células enterocromafines.

Pólipos gástricos El tratamiento a largo plazo con IBP ha sido asociado con el desarrollo de pólipos de glándulas fúndicas (PGF) a menudo múltiples y localizados en el cuerpo y en el fondo del estómago.

Su aparición ha sido relacionada con el uso de IBP por más de 12 meses y se ha descrito su regresión al suspender la droga.

La patogenia de los PGF esporádicos se ha asociado con la mutación del gen beta-catenin y la displasia solo se ha descrita en casos individuales; en cambio esta situación es común en los PGF asociados a Poliposis adenomatosa familiar (PAF). No se sabe si el largo tiempo de uso de IBP aumenta el riesgo de displasia en pacientes con PAF, sin embargo se ha reportado PGF con o sin displasia, en población pediátrica, de pacientes con PAF y uso prolongado de IBP.

Actualmente la presencia de PGF en pacientes con IBP no justifica su extracción, ni el seguimiento, salvo en los pacientes con Poliposis adenomatosa familiar.

Cáncer gástrico El riesgo de cáncer gástrico ha sido debatido en pacientes con tratamientos prolongados con IBP y la discusión se focaliza en la hipergastrinemia. Esta hormona tiene un efecto trófico en la mucosa G I y se ha asociado con cáncer gástrico y de colon. Recientemente la discusión va hacia la interacción entre IBP y el HP que conduce a gastritis atrófica como precursor del adenocarcinoma gástrico.

Cuando la secreción de ácido se altera por cualquier razón el HP coloniza el cuerpo del estómago determinando una gastritis de predominio corporal.

A la fecha no hay estudios de cohorte que demuestren un aumento del cáncer gástrico en pacientes con HP y baja producción de ácido, aunque se sugiere en estos pacientes una evolución hacia gastritis atrófica y es conocido que tanto la gastritis corporal y la gastritis atrófica son los factores de mayor riesgo para el desarrollo del adenocarcinoma.

Atendiendo estas razones en el último consenso para el estudio del HP (Maastricht III 2007) se recomendó la erradicación del HP en los pacientes que requieren tratamientos de mantención prolongado con IBP (evidencia grado B).

Otro mecanismo sugerido a través del cual los IBP pueden favorecer el desarrollo del cáncer gástrico es con la interferencia en el metabolismo de la vit C.

La vit C en el jugo gástrico proviene de la dieta y de la secreción gástrica, en la cual está presente principalmente en su forma antioxidante. Los IBP disminuyen la concentración gástrica de vit C y modifican la relación entre la forma oxidante y antioxidante.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Mowat et al. Investigan los cambios de la concentración de la vit C en el jugo gástrico después de 4 semanas con 40 mg de Omeprazol demostrando que aumentan los niveles de nitritos y se reducen los de vit C. La reducción del rango ascorbato/ nitritos inducidos por los IBP puede aumentar el riesgo del cáncer gástrico.

Este efecto fue más marcado en los pacientes con HP probablemente porque el efecto supresor del ácido por los IBP es más pronunciado en estos pacientes.

Fracturas Se cree que el ácido clorhídrico es un importante mediador en la absorción del calcio en el intestino delgado. Sin un ambiente apropiado de ácido, el calcio puede ser retenido en los alimentos reduciendo su absorción. Esto lleva a una elevación de la hormona PTH con reabsorción ósea acelerada, recambio esquelético y finalmente aumento del riesgo de fractura ósea.

Los pocos estudios que existen son retrospectivos y no randomizados. Estos evalúan el riesgo de fractura en usuarios de IBP en forma prolongada y muestran solo un modesto aumento del riesgo. Basados en estos datos una profilaxis osteoprotectora no es recomendada en estos pacientes.

Infecciones entéricas El tracto gastrointestinal posee muchos mecanismos de defensa, tales como la integridad de membranas, secreción mucosa, microflora, y acidez gástrica. Una disminución en esta última puede inducir cambios en la microflora normal con sobrecrecimiento bacteriano secundario.

La diarrea es el evento más frecuente en el uso prolongado de los IBP y también la causa más frecuente de retiro, su incidencia oscila en rangos entre 3.7 y 4.1%.

La diarrea en estos pacientes puede ser causada por infecciones gastroentéricas por *Shigella*, *Campylobacter* y *Clostridium Difficile* (CD).

El *Clostridium* posee la capacidad de resistir el ácido con su producción de esporas (a diferencia de su forma vegetativa), lo que constituye el principal vehículo de transmisión.

Cumnmningham et al. en un estudio retrospectivo caso-control demuestra que aparte de los antibióticos el uso de IBP precediendo dos meses la hospitalización constituye un factor de riesgo adicional para diarrea por CD con un OR de 2.5 (95% CI 1.5-4.2).

En pacientes hospitalizados con factores de riesgo concomitante y múltiples tratamiento los IBP contribuyen a colonización por CD reduciendo las defensas gastrointestinales.

Se hace necesario en el futuro realizar estudios prospectivos para evaluar el riesgo real de los IBP en este grupo de pacientes.

Infecciones fuera del tracto digestivo El estómago normalmente está libre de bacterias, con la excepción del *HPylori*. La terapia de supresión del ácido puede causar sobrecrecimiento bacteriano en el tracto GI superior y colonización gástrica por microorganismos. Esta condición puede facilitar el desarrollo de neumonías en pacientes con ventilación mecánica.

La relevancia clínica de estos hallazgos en la población general es menor y probablemente no cambia la actitud actual de prescripción.

Deficiencia de vitamina B e hipo magneemia La vitamina B está presente en los alimentos y tanto el ácido como la pepsina deben estar presentes para la liberación de ésta.

Marcuard et al evaluaron la absorción de la vitamina B antes y después de un corto tiempo con omeprazol en 10 pacientes hombres voluntarios (22-50a). Al final de la terapia los pacientes que recibieron 20 mg de omeprazol disminuyeron la absorción de cianocobalamina desde 3.2 a 0.9% ($p=0.031$) y de 3.4% a 0.4% ($p<0.05$) en los pacientes que recibieron 40 mg de omeprazol.

Estas observaciones deben ser evaluadas en estudios prospectivos. Con el actual conocimiento la realización de test de rutina para evaluar la deficiencia de vitamina B12 no es recomendable.

Recientemente se ha descrito pacientes que desarrollan hipomagneemia con uso de IBP por tiempo prolongado que se resolvió después de la suspensión del fármaco.

La homeostasis de magnesio es mantenida por la absorción intestinal y la excreción renal. Varios genes y complejos sistemas de transporte se han visto que están implicados en el transporte renal e intestinal del magnesio y estos son regulados por varios factores incluyendo protones. Si aumenta el pH del intestino en algunos sujetos puede verse influenciada la actividad de estos sistemas de transporte.

Terapia con antiplaquetarios Las guías actuales para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) consiste en la combinación de tratamiento con agentes antiplaquetarios y antitrombóticos los cuales pueden predisponer a un aumento del riesgo de sangramiento digestivo.

El metabolismo del omeprazol puede interferir en la conversión del clopidogrel (pro droga) a su forma activa. Los datos con esomeprazol y pantoprazole son menos concluyentes. No hay actualmente guías basadas en recomendaciones con evidencia de la terapia con IBP ya sea en pacientes recibiendo terapia antiplaquetaria durante el SCA, durante la mantención del SCA, o accidente cerebrovascular.

Uso de IBP durante el embarazo está asociado con un aumento del riesgo de malformaciones cardíacas Los IBP se prescriben en un número cada vez más creciente de embarazadas y la seguridad de la terapia no es clara. Estudios observacionales han fallado en encontrar una asociación significativa entre el uso de IBP y defectos al nacimiento, pero todos ellos adolecen de potencia o fueron no controlados.

Rhim, Hardy y co. presentan en la Digestive Disease Week de 2010 un estudio a gran escala en población expuesta para determinar si la exposición a IBP en útero está asociada con un aumento del riesgo de defectos cardíacos en el recién nacido. Los autores concluyen que la exposición materna a los IBP durante el embarazo fue

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

asociado a un significativo aumento del riesgo de defectos cardíacos y no así en otros órganos. Pese a que falta mayor información, este trabajo pone un alerta en este tema.

En conclusión los IBP son drogas muy efectivas con un buen perfil de seguridad. A menudo se sobre utilizan y se prescriben sin una indicación específica relacionada con el ácido.

Para reducir los costos médicos y limitar sus infrecuentes reacciones adversas se debe prestar atención cuando se prescriba IBP, especialmente ante tratamientos prolongados.

Actualmente fuera de los pacientes con *Helicobacter Pylori* en los cuales la supresión del ácido lleva al desarrollo de gastritis atrófica predominantemente corporal, precursor de cáncer, los otros efectos adversos no han sido demostrados en estudios prospectivos.

Por lo que la atención debiera ir hacia una prescripción adecuada de los inhibidores de la bomba de protones, más que al temor a los efectos adversos.

Bibliografía

1. Francesca Lodato, MD, Francesco Azzaroli, MD, Laura Turcoal, MD, et al. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 24 (2010) 193-201.
2. Mattsson H, Havu N, Brautigam J, et al. Partial gastric corpectomy results in hypergastrinemia and development of gastric enterochromaffinlike- cell carcinoids in the rat. Gastroenterology levels, 1991; 100:311-9.
3. Lee H, Hakanson R, Karlsson A, et al. Lansoprazole and omeprazole have similar effects on plasma gastrin levels, enterochromaffin -like cells, gastric cells and somatostatin cells in the rat stomach. Digestion 1992;51:125-32.
4. Mowat C, Carswell A, Wirz A, et al. Omeprazole and dietary nitrate independently affect levels of vitamin C and nitrite in gastric juice. Gastroenterology 1999; 116:813-22.
5. Marcuard SP, Albernaz I, Khazanie PG. Omeprazole therapy causes malabsorption of Cyanocobalamin (vitamin B12) Ann Intern Med 1994;120:211-5.
6. David N. Juurlink MD PhD, Tara Gomes MHSc, Dennis T. Ko MD MSc, et al. A population-based study of the drug interaction between proton pump inhibitors and Clopidogrel. CMAJ 2009; 180(7):713-8.
7. Andrew D. Rhim, Janet R. Hardy, Kevin Haynes, et al. Maternal use of Proton Pump Inhibitors (PPI) During Pregnancy is associated with and Increased Risk for Cardiac Birth Defects: Analysis of 208,951 Pregnancies from the GPRD/THIN Database. Presented at Digestive Disease Week, May 1-5, 2010, Ernest N Morial Convention Center, New Orleans, LA.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

ÁCIDO ÚRICO: SU IMPACTO EN CLÍNICA.

Dr. Helmuth Goecke Saavedra

Nefrólogo Hospital Naval Almirante Nef – Viña del Mar

Depto. de Nefrología Pontificia Universidad Católica de Chile

Profesor de la Universidad de Valparaíso

Todos conocen la relación patogénica entre hiperuricemia (HU) y gota o urolitiasis, así como la asociación de la elevación de la uricemia con el embarazo complicado por preeclampsia.

Desde hace muchos años, estudios epidemiológicos han vinculado a la HU con otros fenómenos tan frecuentes y aparentemente diversos como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, insuficiencia renal e incluso síndrome metabólico/diabetes mellitus. Sin embargo, hasta hace poco se pensaba que ésta no era más que una asociación de fenómenos comunes en personas con mayor riesgo cardiovascular. Sólo recientemente se ha comenzado a desarrollar una prolífica línea de investigación básica y clínica que ha propuesto mecanismos que establecerían una relación causa-efecto entre la HU y los fenómenos patológicos antes mencionados. Es así como la HU no sería un epifenómeno en hipertensos, coronarios con insuficiencia renal e hiperinsulinemia, sino que estaría participando en el origen de estas patologías. La HU no necesita ser un factor independiente de enfermedad cardiovascular para tener un rol causal. Anteriormente se ha desacreditado su importancia sin considerar que probablemente, no se pueda demostrar independencia de hipertensión arterial o daño renal ya que éstos podrían estar relacionados causalmente con la HU.

Una diferencia fundamental de primates superiores, incluyendo al ser humano, con seres “inferiores” en la escala zoológica, es la ausencia de la enzima uricasa en los primeros, lo que determina que el producto final de la degradación de purinas sea ácido úrico y no alantoína como en los llamados “seres inferiores”. Esto hace que la uricemia normal del hombre sea mayor que la del roedor, por ejemplo. Si a esto se agrega la influencia de la dieta, se explica la diferencia entre la uricemia de un gorila y la de un hombre o mujer con dieta “occidental” (prueba de ello es que la uricemia de indígenas vegetarianos estrictos es similar a la de los gorilas). Por otra parte la presencia de uricasa ha complicado la producción de modelos animales con fenotipo hiperuricémico crónico ya que en animales knockout para la enzima se produce HU extrema que genera depósito de cristales con daño renal lo que no se parece a la situación clínica de la HU crónica. Por ello se han desarrollado modelos en rata utilizando ácido oxónico, un inhibidor parcial de la actividad de la uricasa, permitiendo obtener sorprendentes resultados que vinculan a HU con aparición de hipertensión arterial, lesión vascular, daño renal y aparición de microalbuminuria, todo lo cual es prevenido si se agrega alopurinol junto al ácido oxónico.

Si bien los resultados de laboratorio son muy sugerentes, aún no hay datos tan sólidos en seres humanos. Sin embargo existe un trabajo hecho con adolescentes norteamericanos catalogados como hipertensos esenciales de reciente diagnóstico (moderados), de los cuales se seleccionó a 30 que tenían HU (promedio 6,9 mg/dl, rango 6,5 a 7,4 mg/dl), se les dividió en 2 grupos sometiéndolos a tratamiento con alopurinol/placebo y luego se efectuó un crossover. Los resultados son impresionantes, ya que se trata de un “modelo” humano bastante puro, sin presencia de comorbilidades. Sólo modificando la uricemia (promedio post-alopurinol: 4,2 mg/dl, rango 3,7 a 4,6 mg/dl) se obtuvo una significativa mejoría de la presión arterial, similar a la que se obtendría si se utilizara un antihipertensivo. La evaluación de parámetros fisiológicos, mostró una disminución de la resistencia periférica y de la actividad de renina plasmática (*JAMA 2008; 300(8):924-932*).

Se piensa que la HU puede actuar como *scavenger* (“atrapador”) de óxido nítrico vascular, además se ha demostrado su rol como factor de crecimiento de células musculares lisas, generando hipertrofia de la media vascular y como estimulador de la secreción de renina vía mácula densa. Estos mecanismos serían reversibles hasta cierto punto, ya que una vez modificada la estructura vascular y establecido el daño renal, al menos la hipertensión se haría independiente de la HU y pasaría a comportarse como sal-dependiente.

Una línea de investigación colateral muy interesante es la que propone que los altos índices de consumo de fructosa en la dieta occidental actual podrían influir en la epidemia de obesidad/diabetes/hipertensión arterial a través de inducción de HU. Esto debido a que el metabolismo de la fructosa determina finalmente producción de ácido úrico. Esta teoría no es universalmente aceptada y se trabaja activamente en poder demostrarla más sólidamente en humanos.

Finalmente, fuera de las modificaciones dietéticas, el alopurinol es el único tratamiento disponible en Chile para la HU y aún no hay evidencia que defina los niveles “ideales” de uricemia. De esta forma, por el momento, no se justifica el uso amplio de alopurinol, sobre todo porque puede asociarse a reacciones de hipersensibilidad que pueden llegar a ser graves. Debemos estar atentos al desarrollo de este tema, ya que las implicancias de la HU sobre la salud, con bastante certeza, exceden los ámbitos conocidos tradicionalmente.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

DIÁLISIS PERITONEAL EN CHILE 2010: UN DESAFÍO.

Dra .Patricia Díaz
Nefróloga, HBLT

La población en el mundo crece a un ritmo de un 1.3 %. Sin embargo los pacientes que ingresan a diálisis crecen a un ritmo de 7 a 8 % anual.

La Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) en el mundo se ha convertido en una verdadera epidemia. Actualmente hay en Chile alrededor de 17000 pacientes en terapia de diálisis.

Es una población cada vez más añosa y con mayor comorbilidad.

Existen 3 alternativas terapéuticas para los pacientes con IRCT: Trasplante Renal, sin duda para los pacientes que pueden acceder es la que brinda la mayor expectativa de vida. Hemodiálisis y Diálisis Peritoneal.

En Chile la Hemodiálisis es la terapia más difundida, con cobertura y financiamiento del gobierno (AUGE), lo que explica en gran medida que el 95 % de los pacientes estén en esta modalidad de tratamiento. Sólo un 5 % de nuestros pacientes están en Diálisis Peritoneal, lo cual es un mínimo porcentaje, siendo estos muy variables según los países y sus realidades, pero en general a nivel mundial el promedio es alrededor de un 11 %.

La Diálisis Peritoneal es una terapia en que el paciente la realiza, o un familiar, por lo que no asiste 3 veces a la semana a un centro de diálisis, puede continuar con sus actividades, ya que le permite más independencia, y además tiene más estabilidad hemodinámica que la terapia de hemodiálisis. Por ello es ideal para pacientes con actividad laboral o estudiantes que ingresen como primera opción a diálisis peritoneal, mientras se estudian para trasplante renal. También es ideal para pacientes mayores con patología cardiovascular, ya que tendrán menos hipotensiones que en hemodiálisis.

A partir Julio 2009, el gobierno incorpora la Diálisis Peritoneal como AUGE, lo cual da equidad para que ahora sea el equipo médico y el paciente quienes decidan si el paciente puede ingresar a DP como tratamiento. Es nuestro desafío actual darle la oportunidad al paciente que así lo requiera y que no tenga contraindicaciones el ingresar a esta modalidad de tratamiento, por ende debemos conocer este tratamiento , ventajas, desventajas e indicaciones, e incrementar con parámetros de calidad nuestro escaso 5 % de pacientes en DP.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

BURNOUT Y EL MÉDICO INTERNISTA

Dr. Claudio Puebla Arredondo

Hospital Naval Viña del Mar, Universidad de Valparaíso

El Burnout (BO) o “quemarse por el trabajo” es un síndrome de desgaste emocional, despersonalización y sensación de baja realización personal que lleva a una disminución de la efectividad laboral. Puede afectar a un amplio número de profesiones, especialmente aquellas que involucran contacto con personas en forma intensa y mantenida (médicos, enfermeras, profesores, policías, etc.). Corresponde a una respuesta a un estrés crónico relacionado al trabajo. Fue descrito por primera vez por Christine Maslach de la Universidad de Berkeley-California, en la década de los '70. Ella también definió las características que componían el síndrome, desarrollando una herramienta para evaluar su presencia. La más conocida y aplicada es el cuestionario de Maslach (MBI), que evalúa las diferentes dimensiones que componen el síndrome, con 22 preguntas que se contestan utilizando la escala de Likert.

Se describen 3 dimensiones que pueden estar afectadas en el BO.

1. Desgaste emocional
2. Despersonalización
3. Baja realización personal.

Estas tienden a presentarse en forma evolutiva, siendo la última un nivel mucho más difícil de tratar. En esta etapa dejar de trabajar (al menos temporalmente) es la única opción terapéutica.

Consecuencias: En el médico puede haber insatisfacción laboral en una primera etapa, llegando en casos más extremos y/o en personas predispuestas a la presencia de problemas psiquiátricos. A nivel más global se puede deteriorar la calidad de la atención. Por otro lado se ha visto que un médico que se siente realizado mejora los índices de calidad de atención.

Podemos encontrar alteraciones psicósomáticas como gastritis, jaquecas, trastornos del sueño, etc. Laborales: accidentes, deterioro en el rendimiento, baja calidad asistencial, ausentismo, abandono prematuro de la actividad. Elevado neurotismo, tendencia a la introversión y un auto-concepto negativo. Todo esto puede llevar a un mayor recambio laboral y deseos de abandonar el trabajo, mayor tasa de errores y finalmente a un cuidado subóptimo en salud, con menor adherencia de los pacientes a los tratamientos y menor satisfacción de éstos.

Factores asociados al BO: Sobrecarga de trabajo, presión de tiempo, insatisfacción laboral, falta de recompensas profesionales, salarios insuficientes, contacto con el sufrimiento y la muerte, relaciones difíciles con pacientes y familiares, insuficientes recursos materiales, falta de autonomía, presión por pagar deudas de educación, factores relacionados con el carácter del médico (estrategias de afrontamiento, sentimiento de competencia y autoeficacia, etc.)

Medicina interna y el BO: La medicina actual es muy compleja, los pacientes son más añosos, con múltiples patologías, con problemas difíciles de resolver, seguidos en forma crónica, rodeados por mucha incertidumbre en la toma de decisiones, con mucha presión externa, etc. Tenemos poco reconocimiento a nuestra labor, una gran carga horaria, con poco tiempo disponible para cada paciente, con menores ingresos, aumentando la sobrecarga al tener que hacer turnos. Una relación compleja con otras especialidades y subespecialistas, poco tiempo libre (para el descanso, compartir con la familia y el desarrollo de otras actividades), etc. Esto ha determinado que la medicina interna, más notorio aún en los internistas no subespecializados, tengan una alta prevalencia de BO, además de un mayor deseo de dejar la especialidad, incentivando a los estudiantes a no dedicarse a la medicina interna.

Prevalencia del BO: Diversos estudios internacionales han encontrado prevalencias variadas de BO, que van entre 20 a 50 %. Hay pocos estudios a nivel nacional para evaluar la presencia del BO, siendo la mayoría en UCI en personal no médico. Localmente hemos realizado 2 estudios: Uno dentro de un hospital de las FFAA (Hospital Naval de Viña del Mar) y otro que abarcó los 3 hospitales públicos más importantes de Viña del Mar y Valparaíso (HEP, HCVB y HGF). En el Hospital Naval de Viña del Mar, con 90 médicos incluidos (2/3 internistas o subespecialistas), encontramos un 38 % de BO. Un 9 % tenían una baja realización personal. En los hospitales públicos incluyó 209 médicos, encontramos un 50,7 % de prevalencia de BO, con 10 % de baja realización personal. Un 55,5 % eran internistas o subespecialistas, con una mayor prevalencia de BO 58,6 % lo que era estadísticamente mayor que en otras especialidades. Todo esto confirma la relevancia del tema y las connotaciones que puede tener en nuestro sistema de salud local.

Medidas para contrarrestar el BO: El primer paso para combatir el BO, es conocer su existencia y saber que es un problema real. El segundo es diagnosticarlo. Sin embargo, esto es difícil, por lo que es necesario utilizar herramientas objetivas para establecer la presencia del BO o el riesgo de desarrollarlo. El uso de encuestas es sumamente importante (MBI) para cumplir esta función.

No hay estudios que hayan valorado directamente la aplicación de medidas para contrarrestar el BO. Sin embargo, aparentemente los principales factores asociados con la presencia del BO y la satisfacción laboral del médico, están relacionadas con las características laborales, por lo que es posible intervenir en ellas. El problema es que muchas involucran un cambio importante en la forma actual en que trabajamos, además de mayores gastos económicos.

Entre las medidas más importantes a considerar son: Disminuir la carga horaria (menos horas de trabajo a la semana, mayor tiempo disponible para la atención de pacientes individuales), aumentar los periodos de vacaciones (al menos 2 ocasiones en el año), reducir las labores administrativas, mejorar los ingresos económicos, dar incentivos no solamente económicos por el desempeño, evaluar el desempeño desde el punto de vista de la calidad

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

más que de la cantidad, incluir en postgrado herramientas que ayuden a resolver problemas emocionales de los pacientes, aumentar el reconocimiento de nuestra especialidad, mejorar las relaciones con otras especialidades, como también con lo subespecialistas, lograr un sentido de pertenencia del médico internista, estimular las posibilidades de aprendizaje continuo, tiempo para hobbies, etc.

Análisis generacional: Uno de los puntos notables entre diversos estudios de BO y satisfacción laboral, es que los médicos más jóvenes tienden a tener mayores problemas. Existen múltiples razones que podrían explicar dichos resultados (menor reconocimiento, mayor exigencia laboral, menores ingresos, menor control de la incertidumbre en la medicina, problemas a nivel familiar, etc.), pero es posible que nos veamos frente a una generación diferente, que valora más la calidad de vida, el tiempo libre y la satisfacción personal, siendo la medicina un medio para lograr dichos objetivos. Esto es diferente a la visión de generaciones mayores que ven a la medicina como una forma de vida.

Conclusión: En la balanza final debemos ponderar por un lado la satisfacción laboral del médico y el riesgo de BO, que afectará a la larga la calidad de la medicina versus los gastos que puedan generar las estrategias diseñadas a combatir el problema. Médicos más contentos practican una mejor medicina.

Bibliografía:

1. Maslach C. Burnout. Hum Behav 1976;5:16-22
2. Maslach C, Goldberg J. Prevention of burnout: new perspectives. Applied Prevent Psychol 1998;7:63-74.
3. Shanafelt TD, Bradley KA, Wipf JE, Back AL. Burnout and self-reported patient care in an internal medicine residency program. Ann Intern Med 2002; 136:358-67.
4. Wetterneck y col. Worklife and Satisfaction of General Internists. Arch Intern Med 2002;162:649-656.
5. Keeton K y col. Predictor of Physician Career Satisfaction, work-life Balance, and Burnout. Obstet Gynecol 2007;109:949-55.
6. Escobar A, Velasco C, Puebla C. Calidad de vida y Burnout en el personal médico del Hospital Naval Almirante Nef” XXIX Congreso Chileno de Medicina Interna 2007.
7. Ozyurt A, Hayran O, Sur H. Predictors of burnout and job satisfaction among Turkish physicians. Q J Med 2006;99:161-169.
8. Scheurer D, McKean S, Miller J, Wetterneck T. U.S. Physician Satisfaction: A Systematic Review. J Hosp Med 2009;4:560-70.
9. Smith L. Medical professionalism and the generation gap. Am J Med 2005;118:439-442.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

VALOR AGREGADO DEL MÉDICO INTERNISTA

Dr. Vicente Valdivieso Dávila

Durante varios años fuí jefe de un programa de formación de médicos internistas, y en condición de tal participé en muchos exámenes finales, rendidos por los alumnos al término de sus 3 años de residencia.

Creo que este es el momento de la vida profesional en que los residentes alcanzan el más amplio dominio de su disciplina y disponen de sus mejores competencias, tanto en la esfera cognitiva como en las habilidades, destrezas y actitudes. Si han contado con buenos modelos, ejercen la relación médico-paciente con una visión global del enfermo como ser humano sufriente, único e irrepetible. No sólo dominan los mecanismos patogénicos: también han alcanzado la comprensión racional del origen de síntomas y signos, se orientan en los principales síndromes y son capaces de predecir la historia natural de la enfermedad y recurrir a los medios más adecuados y costo-efectivos para intentar modificar su curso. Si ello no es posible, saben aliviar y acompañar al enfermo en lo inevitable y en último término común para todos: una buena muerte.

A partir de ese examen final que recordaba, la sociedad chilena necesita contar con el concurso de los nuevos internistas, que talvez constituyan lo mejor de nuestra juventud. Es una oportunidad única y fugaz para que se reconozcan sus valores, se les pida que entren al servicio de la población del país y se les garantice una carrera profesional estable, productiva y plena.

Y qué sucede en ese momento? Más del 90% de los egresados opta por continuar sus estudios ingresando a un programa de especialidad derivada. Por meritosa que parezca, esta opción reduce su horizonte clínico y la amplitud de su condición de médico tratante. Con los años, ya titulado en su sub-especialidad, es frecuente que inicie la práctica rutinaria de técnicas que siendo económicamente más productivas, terminan por ocupar gran parte de su tiempo y apartarlo de la amplia visión clínica que en algún momento había logrado dominar.

Este fenómeno generalizado de especialización excluyente se explica en gran medida por el ejemplo de sus actuales “modelos” docentes y porque los sistemas de salud, tanto público como privado, no han sabido aquilatar las ventajas comparativas del internista y no les ha interesado su ayuda, por extraño que parezca. Incluso se ha creado entre nosotros “una cultura de la especialidad derivada” dejando en manos del enfermo, a menudo mal informado, la elección de quien lo atienda. Así, de acuerdo a sus recursos económicos, un paciente puede ser tratado por varios especialistas simultáneamente; sabemos el costo y la confusión que ello acarrea!

Cuales son los “valores agregados” del internista general, que el país no puede darse el lujo de perder?

1. El conocimiento amplio de la patología del adulto, que permite el dominio clínico de las enfermedades más frecuentes, abarcando desde su prevención hasta su rehabilitación. El internista bien formado maneja con soltura el diagnóstico diferencial y no lo amedrenta que la clínica del paciente pertenezca en apariencia a alguna especialidad derivada, o como es común, a la combinación de varias de ellas..

2. El manejo integral del paciente, que le permite un contacto personal y de colaboración mutua, a menudo de largo plazo. Conocer bien al enfermo puede ahorrar muchos procedimientos diagnósticos cuyo uso redundante y casi intuitivo no solo aumenta el costo del manejo clínico sino que a menudo lo descarrila, dando origen a nuevas interconsultas, a menudo apresuradas e inútiles.

3. La colaboración con los médicos de atención primaria: un buen internista puede completar el diagnóstico, sospechar otros ignorados y aconsejar un manejo terapéutico fundado no sólo en la evidencia sino también en la prudencia y el buen sentido.

4. La continuidad de la atención: los hospitalistas se han ganado mi respeto como clínicos y docentes, pero lamento que no puedan (o no quieran) prolongar su rol de médicos tratantes en la atención ambulatoria. Cuantas rehospitalizaciones precoces podrían ser evitadas con un seguimiento adecuado, si se evita el “vacío clínico” que frecuentemente sigue al alta!

5. Su habilidad docente, especialmente en el pregrado: se ha atrofiado la competencia clínica porque muchos de los tutores que son modelos para los alumnos ejercen muy bien sus especialidades derivadas, pero ellas los limitan para enseñar lo medular de la medicina interna.

Donde necesitamos más y mejores internistas generales?

1. En los Centros de Referencia de Salud, no sólo para mejorar la eficiencia de la atención primaria sino también para regular el paso al nivel terciario, a menudo innecesario y de mayor costo.

2. En los servicios hospitalarios de Medicina de alta o mediana complejidad, como sucede en las capitales de provincias.

3. Como interconsultores de servicios hospitalarios_ de múltiples especialidades: neurología, cirugía en sus diferentes ramas, gineco-obstetricia y tantas más. Pueden ser de enorme ayuda en el diagnóstico y manejo de complicaciones intercurrentes y en la evaluación previa a intervenciones quirúrgicas y procedimientos de riesgo.

4. En los servicios de tratamiento intensivo: la presencia respetuosa y respetada del médico tratante de un paciente, que lo conozca bien a él y a su familia, puede ser de gran utilidad clínica, emocional y aún espiritual.

En Chile estamos formando más de 100 internistas al año. ¿Qué esperamos para solicitar sus servicios y garantizar su carrera profesional?

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

EL FUTURO DEL INTERNISTA Y DE LA MEDICINA INTERNA

Dr. Jaime Duclos Hertzner

Es un tema en discusión no solo en nuestro país sino que también en Europa y Estados Unidos. Las realidades parecen ser semejantes aunque la búsqueda de soluciones de problemáticas futuras algo distintas según la diferentes sociedades.

Una voz de esperanza fue escuchada en la Conferencia de Apertura del 115 avo. Congreso Alemán de Medicina Interna.: “La Medicina Interna no es el Pasado, es el Presente, pero sobretodo es el Futuro”.

¿Qué significa ser un Internista ahora y en el Futuro?. Es aquel clínico que siendo Internista (con cualquiera subespecialidad) posee un profundo conocimiento y experiencia que le permite comprender y asistir a todos aquellos pacientes que presentan cualquier enfermedad descrita en el Texto del Harrison. Es decir un dominio amplio del conocimiento de las morbilidades.

La Medicina Interna crea y promueve el conocimiento médico, los métodos y habilidades clínicas. Analiza los hallazgos y avances de las subespecialidades y las integra en estrategias para el diagnóstico, tratamiento y cuidados para cada paciente en particular. La Medicina Interna trata con todo el espectro de la atención médica: cuidados preventivos (manteniendo la salud), cuidados de agudos (ayudando a estar mejor), cuidados de crónicos (viviendo con la enfermedad) y cuidados paliativos (acompañar al fin de la vida). Las grandes ventajas del rol central del Internista en la Medicina de un país son una alta satisfacción de la población, óptimos procedimientos diagnósticos y terapéuticos junto a una importante mejoría del costo efectividad. Los cuidados médicos deben ser optimizados, no maximizados.

Riesgos para la Medicina Interna en el Futuro.

- Atomización: El riesgo de industrialización de la Medicina Interna con desintegración de esta a través de decenas de subespecialidades sin un camino y proyectos afines atentarán en contra de un manejo científico y humano de los enfermos. Es imprescindible que el Internista y los Subespecialistas sean aliados y no competidores ni descalificadores.

- Certificación: La Academia Chilena de Medicina hizo una declaración pública en 2009 firme y enérgica sobre un Proyecto de Ley que otorgaba un “certificado de competencias” a médicos que no eran especialistas y ajeno a las Instituciones de Certificación reconocidas. La ley fue aprobada.

- Docencia: ¿Quedan Internistas que enseñen a futuros Internistas? ¿Quedan servicios de Medicina Interna en Hospitales Docentes?.

Buenas noticias para la práctica clínica futura del Internista: la “flexibilización de la Medicina basada en evidencias”. Descripción flexible de la MBE comprende un triunvirato: la experiencia clínica, la mejor evidencia posible y las necesidades y preferencias individuales de cada enfermo. Esta definición acepta los desafíos del mundo real de la práctica clínica.

¿Cuales serán las mayores dificultades de la Medicina Interna del Futuro?

Las relaciones entre médicos y pacientes se deterioran como consecuencia de la mediación tecnológica, la litigiosidad desmesurada de la industria del juicio legal, el ejercicio de una medicina defensiva y el sistemático acortamiento de los tiempos de consulta. Se correrá el riesgo del reconocimiento social del médico, en especial del Internista, del entusiasmo y la vocación por el ejercicio de la Medicina.

¿Está todo perdido? No, un gran ejemplo es nuestra Sociedad de Medicina Interna y los grandes maestros que nos legan su sabiduría. Y no estamos solos. Al celebrar 100 años de existencia la Sociedad Alemana de Medicina Interna, las 37 Subespecialidades le expresaron a su Presidente que la “Medicina Interna es y permanecerá como la corona de la Medicina”

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

INFECCIÓN VIRUS INFLUENZA H1N1

Dr. Mario Calvo Arellano

La historia médica recordará el año 2009 como el de la primera pandemia de influenza del siglo XXI. Interesantemente, en esta pandemia, el desarrollo de la tecnología permitió determinar rápidamente el mecanismo por el que se había generado el virus combinando partículas de 2 virus aviáres, 1 porcino y 1 humano. Ésta combinación no previamente conocida dio la condición al virus de poder provocar una pandemia.

La precocidad de la introducción del virus Nueva Influenza A H1N1 en nuestro país, unido a un país que había preparado sus redes para esta situación, llevó a que Chile no pasase desapercibido. Fue así que fue el primer país en que se reportó la diseminación en zonas templadas, la cuál se caracterizó durante el invierno por su rapidez de propagación y contagiosidad. Si bien, el virus mostró ser de rápida diseminación, llegando al máximo de casos la semana del 27 de julio, siendo la incidencia entonces de 206,5 por 100.000 hab. , y por otro lado estimándose un tiempo de doblamiento estimado de 2,9 a 8,9 días; la gravedad mostró ser menor que otras pandemias con una mortalidad estimada de 0,17% al inicio de la epidemia, con una tasa de mortalidad a nivel poblacional de 0,9 por 100.000 para todo el año 2009. Del punto de vista epidemiológico el virus fue predominante en las infecciones respiratorias del año 2009 siendo la causa de éstas en los mayores de 4 años en más del 90% de los casos. Sin embargo en la población lactante y pre-escolar este predominio era menor. La población con más casos de infección fue la población adolescente y adulto joven, pero los casos graves se presentaban mayormente en las edades extremas de la vida. La población en enfermedad grave se caracterizó por tener una mucha mayor incidencia de comorbilidad, destacando entre éstas, el antecedente de alcoholismo y/o drogadicción, la presencia de asma bronquial y el antecedente de obesidad mórbida. La experiencia nacional con las poblaciones de alto riesgo como son las mujeres embarazadas, los pacientes con infección por virus VIH, y finalmente los pacientes que fueron hospitalizados en Unidades de Cuidados Intensivos mostraron claramente resultados que apuntan a que el impacto fue menor a lo que fue en países vecinos. Un hecho destacable en Chile fue la amplia disponibilidad de terapia antiviral, destacando que los casos no graves consultaron (y, por tanto recibieron terapia) alrededor de 1 día antes desde el inicio de los síntomas que en los casos graves. El análisis aún en curso del año 2010, ha apuntado a nuevas sorpresas como ha sido la no existencia clara de una cepa predominante, no quedando clara hasta el momento la relación de este fenómeno con las estrategias de vacunación empleadas.

El diagnóstico también fue un tema en que esta nueva cepa nos puso en problemas, ya que el cambio de cepa aparentemente provocó una baja sensibilidad al test de inmunofluorescencia habitual obligando a la implementación en varias ciudades del país de análisis por reacción de polimerasa en cadena para la identificación del virus. Esta misma técnica permitió demostrar la eliminación de material genético del virus hasta varias semanas después del tratamiento. Asimismo, el seguimiento de los pacientes afectados permitió encontrar casos totalmente confirmados de reinfección, confirmándose así la pobre inmunogenicidad del virus.

Por otra parte, el efecto limitado de las medidas de contención del virus, no deja de preocupar, en vista de la futura amenaza de nuevas cepas de influenza más virulentas y cada vez con mayores facilidades de diseminación en un mundo que ha llegado a ser realmente globalizado.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TERAPIA ANTIRETROVIRAL: A 30 AÑOS DEL COMIENZO DE LA EPIDEMIA Y A 15 DEL COMIENZO DE LA TERAPIA MODERNA EFECTIVA

Dr Marcelo Wolff R., FIDSA, FACP
Facultad de Medicina, Universidad de Chile
Fundación Arriarán
Hospital San Borja Arriarán
Clínica Santa María

Introducción: Pocas han sido las enfermedades en que una misma generación ha visto su aparición, su caracterización, la identificación de su causa y el desarrollo de terapia efectiva. La infección por VIH/SIDA es el mejor representante de este concepto. En creciente implementación está la aplicación global de estos adelantos, principalmente en los países con limitación de recursos, donde se concentra la gran mayoría de los infectados. Se estima que hay entre 4-5 millones de persona en tratamiento en estos países (de los 25-30 millones de infectados). Los resultados de esta terapia no pueden describirse en otros términos que no sean de espectaculares en reducción de morbimortalidad, Pendiente para esta generación está el desarrollo de vacuna efectiva.

Hitos en el conocimiento de la epidemia VIH/SIDA:

- 1.-Definición y caracterización de la enfermedad (principios de los 80)
- 2.-Identificación del agente (mediados 80's)
- 3.-Desarrollo de métodos diagnósticos (84-5)
- 4.-Optimización del manejo de las complicaciones (80's)
- 5.-Caracterización de la patogenia de la infección y la cinética viral (94-95)
- 6.-Desarrollo de drogas antiretrovirales (85; HAART 1996, en adelante)
- 7.-Acceso ampliado a terapia antiretroviral en países de recursos medios (2001-5 en adelante) y bajos (2007 en adelante).

Metas de la terapia antiretroviral:

- 1.-Reducir la mortalidad y morbilidad asociada a la infección por VIH
- 2.-Mejorar la calidad de vida
- 3.-Restablecer y preservar la función inmunológica
- 4.-Suprimir al máximo y por el mayor tiempo posible la reproducción viral (carga viral)
- 5.- Utilizar las drogas de menor toxicidad a corto y largo plazo
- 6.-Disminuir el contagio (evidencia actual apoya su eficacia en este campo)

Hay decisiones terapéuticas estratégicas prácticamente ya resueltas:

- 1.-A quién tratar:
 - Infectados sintomáticos y asintomáticos con evidencias de compromiso inmune
 - Embarazadas infectadas (para prevenir TV)
 - Profilaxis post exposición
- 2.-Con qué tratar: Triterapia (de al menos 2 familias diferentes) pero hay familias nueva de alta potencia podrían permitir usar biterapia
- 3.-Cuando tratar:
 - Todos los sintomáticos (manifestaciones mayores (C) y mayoría de menores (B)
 - Asintomáticos inmunodeprimidos: $CD4 \leq 350$ cels/mL . Guía nacional 2009 agrega otras circunstancias: hepatitis B activa y nefropatía por VIH. Guías DHHS e IAS de EEUU incluyen asintomáticos con $CD4 \leq 500$
 - No en primoinfección

¿Debería empezarse más precozmente aún?: Cada vez hay más proponentes de iniciar lo más precozmente posible, incluida la estrategia “TNT”: Test and Treat, pero no hay datos que lo avalen aún para las fases más precoces ($CD4 > 500$). La respuesta la tiene que dar ensayos clínicos multicéntricos: ej estudio START: tratamiento con $CD4 \geq 500$ vs ≤ 350)
- 4.-Cuando cambiar: básicamente frente a fracaso virológico y/o toxicidad
- 5.- Como ajustar la terapia: Simplificación (tratamientos más simples y “amistosos”; y/o ajuste según otras patologías de base (ej. Hep B)
- 6.- Que hacer si hay fracaso virológico y no hay opciones: cada vez hay más opciones terapéuticas, por lo que meta de la 2ª, 3ª o 4ª terapia debe seguir siendo la indetectabilidad viral y la recuperación inmune. Mantener la terapia en fracaso es mejor que suspenderla si es bien tolerada
- 7.- Que hacer con terapia exitosa pero tóxica: Cambiar por opciones menos tóxicas ue generalmente las hay

Hay áreas menos resueltas:

- 1.-Que hacer cuando hay éxito virológico y fracaso inmunológico: En general no cambiar (no se ha documentado eficacia), buscar factores de riesgo ajenos a la terapia
- 2.-Como optimizar la adherencia: No hay fórmula mágica, es multifactorial pero en todas las estrategias se refuerza la participación informada del paciente, la flexibilidad de controles, la red de apoyo y el tratamiento de las comorbilidades
- 3.-Cuando iniciar HAART en medio de una complicación oportunista: Inicialmente se consideraba que el tratamiento de la infección oportunista (IO) primaba sobre el inicio de TAR ya que se podría esperar a que se controlara la IO.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Podía haber mucha medicación conjunta con toxicidades e interacciones. Se ha demostrado que se debe iniciar primero tratamiento de la IO pero antes de 2 semanas la TAR para la mayoría de las IO. Esperar un poco más en TBC, concomitantemente en linfoma

Estrategias para alcanzar la meta:

- 1.-Terapia combinada (TAR3 o HAART)
- 2.-Preservación de opciones futuras
- 3.-Secuenciación adecuada de los medicamentos
- 4.-Fomentar y cumplir con adherencia máxima
- 5.-Simplificar al máximo los tratamientos
- 6.-Elección del momento más adecuado para iniciar
- 7.-Terapia permanente, sin interrupciones
- 8.-Considerar comorbilidades

¿Se han alcanzado las metas?: Categóricamente **sí** en los países desarrollados, pero también se ha avanzado enormemente en los países de recursos medios (Latinoamérica: Brasil, Chile y Argentina). Experiencia incipiente en países de bajos ingresos es también promisoriosa

¿Es curable la infección por VIH con los recursos actuales?: NO, es una infección crónica, de por vida

¿Es controlable la infección por VIH?: Sí, transforma una enfermedad (SIDA), previamente rápida y uniformemente fatal en una patología crónica no invalidante y sobrellevable

En Chile se otorga terapia antiretroviral moderna tanto en el sistema público (SP) como privado. Hitos de la terapia antiretroviral en el país:

- Inicio de suministro de TAR en SP en 1993 monoterapia con zidovudina, cobertura mínima
- Se inicia terapia doble en 1996 en SP
- Se inicia terapia triple para algunos 1998
- Reemplazo a por triterapia en 2001 y empieza programa de acceso ampliado con apoyo del Fondo Global, completando cobertura 100% con TAR3 en SP en 2003
- AUGE para VIH se aplica en sistema privado, desde 2005 acceso universal* a TAR (*= sin FFAA y Carabineros)
- 2009 nueva guía nacional de tratamiento e incorporación de nuevos antiretrovirales

En la unidad del autor (Fundación Arriarán) se ha reducido la mortalidad de un máximo de 16% anual en 1996, previo a acceso a terapia, a 1.2% en los últimos 5 años y casi el 90% de los pacientes con más de 3 meses de terapia están con carga viral indetectable.

En 2003 se organizaron los centros de atención del sistema público en el Grupo SIDACHILE para hacer un seguimiento prospectivo de los pacientes en tratamiento por el programa nacional y evaluar su resultado en términos de sobrevida, morbilidad, recuperación inmunológica, toxicidad y mantención en tratamiento. Con una población de más de 5.000 pacientes que inician primera TAR y mediana de seguimiento de 3,6 años se observó mortalidad global de 9%, abandono de 6,8 y probabilidad de sobrevida a 1 y 5 años de 0.95 y 0.89, cambio de mediana de CD4 de 102 cels/mL basal a 301 al final del estudio con casi la mitad requiriendo cambio de terapia, fundamentalmente por toxicidad. (Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome, 2010, en prensa)

¿Es inocua la terapia antiretroviral? las drogas antiretrovirales actuales tienen un potencial alto de toxicidad tanto agudo como a corto plazo ya conocido; pero también un potencial incierto pero probable a largo plazo. En ausencia de terapia curativa, estas actuales drogas supresoras deberán ser tomadas por toda la vida en forma continua, con frecuentes cambios por toxicidad. Un estudio nacional mostró que en población que ya llevaba 10 años de TAR3, había un promedio de 3,5 regímenes terapéuticos y que 3/3 de los pacientes tenía comorbilidades crónicas, la mayoría no asociada a inmunodepresión (complicaciones oportunistas). La experiencia internacional lo ratifica y se ha visto hay una mucho mayor tasa de alteraciones metabólicas dislipidemia, hipertensión y diabetes con las consiguientes consecuencias cardiovasculares; alteraciones hepáticas, renales y mayor frecuencia de cánceres incluso los no asociados clásicamente a la inducida por VIH (anorectal en hombres y pulmonar)

Las drogas antiretrovirales:

Actualmente hay 6 familias de antiretrovirales aprobadas y con uso clínico:

- 1.-Inhibidores de transcriptasa reversa nucleósicos (INTR) (ej. zidovudina y lamivudina)
- 2.-Inhibidores de proteasa (IP) (ej. lopinavir y atazanavir) Uno de los primeros IP, ritonavir, potencia farmacocinéticamente los niveles de los otros IP, y se usa en dosis bajas, no activas farmacodinámicamente, junto a la mayoría de los otros IP para aumentar sus niveles plasmáticos.
- 3.-Inhibidores de transcriptasa reversa no nucleósicos (INNTR) (ej. efavirenz y nevirapina)
- 4.-Inhibidores de fusión a la membrana celular (enfuvirtide)
- 5.-Inhibidores de los co-receptores (maraviroc y vicriviroc)
- 6.- Inhibidores de la integrasa (ej. raltegravir)

Recomendación terapéutica de primera línea en Chile: guía 2009

- 1.-“Backbone”: 2 INRT:

Zidovudina más lamivudina (AZT+3TC (2ª línea en EEUU)

○

Abacavir (ABC)+ 3TC (precaución si hay riesgo cardiovascular o carga viral > 100 mil copias/mL. Requiere determinación de negatividad de HLAB5701 (farmacogenómica)

○

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Tenofovir más emtricitavina (TNF + FTC), 1ª elección países desarrollados. De elección en portadores de hepatitis B

O

TNF+3TC (3TC muy similar a FTC)

Más

2.-“Tercera Droga”:

Efavirenz, ó

Lopinavir/r, ó (2ª línea en EEUU)

Atazanavir/r*

*/r = ritonavir en dosis bajas como refuerzo farmacocinético

El monitoreo se hace clínicamente, por laboratorio general, con carga viral y CD4 y así se evalúa si hay éxito virológico, inmunológico y clínico. Del primero dependen los demás.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

NUEVOS DESAFÍOS EN TUBERCULOSIS

Dr. Victorino Farga
Profesor de Medicina
Universidad de Chile

1. Situación actual:

El principal desafío es alcanzar la etapa de Eliminación Avanzada de la Tuberculosis.

La tuberculosis dista mucho de ser una enfermedad derrotada. Hay actualmente más de 10 millones de enfermos en el mundo; cada año aparecen más de 9 millones de casos nuevos; cerca de 2 millones mueren por esta enfermedad y, lo que es aún más importante, alrededor de un tercio de la población mundial, es decir alrededor de 2 mil millones de los habitantes de este planeta, están infectados por el *Mycobacterium tuberculosis*. Este enorme reservorio de portadores sanos de bacilos de Koch vivos, en fase latente, que pueden reactivarse en cualquier momento del futuro si disminuyen sus condiciones inmunitarias, permite asegurar que la tuberculosis acompañará a la especie humana, como problema de Salud Pública, hasta bien avanzado este siglo.

En Chile la situación de la tuberculosis ha mejorado considerablemente en los últimos cincuenta años, gracias a la creación del Servicio Nacional de Salud el año 1952 y la adopción por sucesivos gobiernos desde entonces, de un Programa Nacional de Control de la Tuberculosis (PNT) moderno y efectivo.

Es así como Chile alcanzó el llamado umbral de la etapa de eliminación de la tuberculosis, es decir una tasa inferior a 20 casos por 100.000 habitantes, en el año 2000. Actualmente esta tasa es de 13/100.000, lo que contrasta muy favorablemente con un promedio mundial estimado más de 10 veces superior. El desafío actual es alcanzar la etapa de eliminación avanzada de la enfermedad (menos de 10/100.000) durante el año 2010.

2. Métodos de diagnóstico más eficaces: Técnicas de la biología molecular

Hasta ahora, para el diagnóstico de la tuberculosis en Chile se ha aplicado una estrategia de Salud Pública que permite, con la simple baciloscopia, aplicada a los consultantes espontáneos de los Servicios de Salud que tienen tos por más de 2 semanas, los llamados **sintomáticos respiratorios**, diagnosticar la mayoría de los casos avanzados, que son los principales transmisores de la infección. Pero, en la etapa en que estamos ahora, es necesario entrar a una fase clínica, para intentar diagnosticar la enfermedad en etapas más tempranas.

Durante los últimos años han ido apareciendo un gran número de métodos de diagnóstico de la tuberculosis más sensibles y efectivos. El actual desafío es implementarlos en nuestro medio, con un sentido de urgencia. Entre ellos destacan los medios de cultivo líquidos, radiométricos o colorimétricos, que permiten obtener cultivos del *M. tuberculosis* más rápidos y específicos. También disponemos actualmente de sondas genéticas, técnicas de amplificación genética basadas en la Reacción de la Polimerasa en Cadena y sus variantes, los microarrays o microconjuntos y variadas técnicas de biología molecular. Es necesario incorporar también las técnicas de la llamada Epidemiología Molecular, basadas inicialmente en el análisis de los Fragmentos de Restricción de Longitud Polimorfa (conocidos como RFLP, según las siglas anglosajonas), que permiten identificar las llamadas “huellas dactilares” o “*fingerprinting*” de muchas enfermedades y condiciones, y que en tuberculosis permiten identificar las distintas cepas micobacterianas, lo que es de gran utilidad para el estudio de micro-epidemias.

Por otra parte, al ir disminuyendo, la tuberculosis se va concentrando alrededor de los casos contagiosos y en grupos especiales de mayor riesgo de padecerla. En un interesante análisis epidemiológico sobre la incidencia de la tuberculosis en la Región Metropolitana, el Dr. Christian García, Jefe del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis de Chile, ha encontrado que en tanto la incidencia de esta enfermedad para todo el país, en 2008, fue de 14,2/100.000 habitantes, hubo una serie de grupos de riesgo en los cuales fue considerablemente mayor: *personas infectadas con VIH* (380,5/100.000), *personas en situación de calle* (218,7/100.000), *reos* (213,4/100.000), *contactos de pacientes con tuberculosis* (104,5/100.000), *extranjeros* (37,5/100.000) y *adultos mayores* (32,8/100.000). Por su magnitud, cabe destacar a los adultos mayores, que representan el 18,8% de las personas con tuberculosis en la región.

Pero, hace falta encontrar métodos no sólo más sensibles que la baciloscopia, sino también más simples, rápidos y económicos, que puedan ser empleados por médicos generales en el llamado punto del diagnóstico.

3. Tratamientos más breves: Nuevas drogas antituberculosas

El tratamiento actual de la tuberculosis basado en la asociación de isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, ha sido considerado como el mayor avance de la medicina de mediados del siglo XX. Sin embargo, es demasiado prolongado. El desafío actual es el encontrar nuevas drogas que permitan abreviarlo a 4 meses o menos y que, además, ayuden a controlar las nuevas epidemias de tuberculosis multi-resistentes a las que me referiré más adelante.

Actualmente se dispone de 10 nuevos medicamentos muy interesantes en distintas fases de desarrollo. Los más avanzados son agentes antimicrobianos de grupos farmacológicos similares a los ya conocidos, que ya están en fase II y III de investigación, como la rifapentina, derivada de las rifamicinas, y las nuevas generaciones de fluoroquinolonas (levofloxacina, moxifloxacina y gatifloxacina). Otros compuestos prometedores, en distintas etapas de investigación, son los derivados de las oxazolidinonas (linezolid, PNU 100480, AZT-5847), los nitroimidazoles (PA824, OPC-67683), los pyrroles (LL3858), las diarylquinolinas (TMC207) y las Diaminas (SQ109).

Se espera que la asociación de algunos de estos nuevos fármacos, con los ya conocidos, permitirán enfrentar el nuevo desafío de las tuberculosis multi-resistentes y, eventualmente, abreviar el tratamiento de todas las formas de la enfermedad. Algunos de estos medicamentos, también parecen tener acción contra los bacilos latentes, principal causa de la reactivación de la tuberculosis, como veremos a continuación.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

4. Tratamiento de la infección latente: Nuevos métodos para diagnosticarla.

Pero, aunque lográramos diagnosticar hoy todos los enfermos contagiosos y los curáramos a todos con nuestros modernos tratamientos, seguirían ocurriendo casos de tuberculosis hasta bien entrado este siglo a partir de los pacientes infectados que tienen bacilos vivos, aunque en fase latente, pero que pueden reactivarse ante cualquier disminución de su inmunidad. Por esto, en esta etapa, una nueva estrategia es la quimioprofilaxis con isoniacida o rifampicina en los grupos de individuos de alto riesgo de hacer tuberculosis; pero, para poder aplicar esta intervención es necesario identificarlos. Hasta hace poco sólo podíamos hacerlo con la reacción de tuberculina, es decir del PPD, técnica que adolece de numerosas limitaciones.

Para identificar a los sujetos infectados con el *M. tuberculosis*, disponemos actualmente de métodos más sensibles y sobre todo más específicos que el PPD, derivados de la medición de interferon gamma liberado por un individuo, cuando en el pasado ha sido sensibilizado con las tubérculo proteínas del bacilo de Koch. Las técnicas más empleadas hasta ahora, son el Quantiferon TB-Gold y el ELISPOT. Ambas utilizan el ESAT 6 Y CPF 10, dos antígenos que son específicos del *M. tuberculosis*, por lo que no dan reacciones positivas en los vacunados con BCG. En la actualidad sólo están disponibles en algunas clínicas privadas de Santiago. Han pasado los tiempos heroicos del Servicio Nacional de Salud, cuando la tecnología médica más avanzada sólo estaba disponible en los hospitales públicos.

5. Nuevas vacunas: Vacunas pre y pos-exposición.

Miles de investigadores están dedicando sus vidas a la búsqueda de una vacuna antituberculosa más efectiva que la BCG, que sea capaz no sólo de prevenir la infección tuberculosa (pre-exposición), sino también de reforzar la inmunidad de los ya infectados y aún de los enfermos (pos-exposición). Esta vacuna, que ya está en etapa de aplicación en el terreno, tornaría obsoletas la mayoría de las estrategias actuales para el control de la enfermedad y representaría un gran avance en el desarrollo de nuevas inmunizaciones contra otras enfermedades infecciosas, como el SIDA.

Con este fin, se estudian los antígenos más inmunógenos del bacilo tuberculoso o partes de él o de su ADN, el empleo de vacunas polivalentes, por introducción dentro del genoma de la vacuna BCG de epitopes de otras enfermedades infecciosas, u otras vías de administración de la vacuna BCG, como la inhalatoria, para aprovechar la conocida compartimentalización de la respuesta inmune.

Se ha planteado que una especie de vacuna BCG polivalente, a la cual se le hayan introducido genes más específicos de *M. tuberculosis* y antígenos de otros agentes infecciosos podría, en un futuro tal vez no tan lejano, ser nebulizada en una sala de cine, de modo que mientras se proyecta una película, se esté inmunizando a grandes sectores de la población de todas las pestes que azotan a la humanidad.

6. Nuevos desafíos: TBC-SIDA

Tuberculosis multi-resistentes (TB-MDR/XDR)

El primer gran desafío, que apareció a fines del siglo pasado, cuando la tuberculosis estaba iniciando un lento descenso en la mayoría de los países del mundo, fue la irrupción del Virus de la Inmunodeficiencia Humana, que compromete preferentemente los linfocitos CD4, que son los que nos defienden de las infecciones intracelulares como la tuberculosis. La aparición de esta nueva epidemia ha obligado a hacer una serie de cambios en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis, cuando ésta se asocia al SIDA.

Por otra parte, ahora nos enfrentamos con nuevas epidemias de tuberculosis resistentes: la Tuberculosis Multi-Drogo-Resistente (TB-MDR), resistente por lo menos a isoniacida y rifampicina, las dos drogas de acción antituberculosa más potente de que disponemos, y la Tuberculosis Extensamente-Drogo-Resistente (TB-XDR), que además es resistente a los fármacos antituberculosos de segunda línea más eficaces: las fluoroquinolonas y los inyectables (kanamicina, amikacina y capreomicina).

Esta nueva epidemia se debe a la mala utilización que se ha hecho en muchos países de la quimioterapia, dado que los malos tratamientos favorecen la selección de cepas naturalmente resistentes a todas las drogas antituberculosas que existen en toda población bacteriana numerosa. Lo más grave es que los enfermos multi-resistentes secundarios contagian a sus contactos y al resto de la población sana con estas mortíferas cepas. Y es así como la OMS ha calculado que existen más de 500.000 individuos infectados actualmente con cepas TB-MDR en el mundo.

Disponemos actualmente de tratamientos adecuados para intentar curar estos pacientes, aunque a expensas de asociaciones de drogas más caras, más tóxicas y menos efectivas, que obligan a prolongarlos por 18-24 meses. Pero, antes de intentar curar estos infortunados enfermos, es necesario diagnosticar oportunamente su condición de multi-resistentes. Para ello están en desarrollo nuevos estudios de sensibilidad, fenotípicos y genotípicos, frente a las drogas antituberculosas. El más prometedor de los cuales es el que identifica las mutaciones del gen *rpoB*, cuyos polimorfismos permiten detectar la resistencia a la rifampicina en pocas horas.

Los nuevos desafíos que enfrenta el control de esta enfermedad son numerosos. Pero, como nunca antes, empezamos a contar ahora con nuevas y sofisticadas tecnologías. Si llegáramos a disponer de ellas, y si fuéramos capaces de aplicarlas bien, podríamos alcanzar la conquista de la tuberculosis en el curso de una generación.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

NOVEDADES EN EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*

Dr. Rodrigo Quera
Clínica Las Condes

Epidemiología: El *Clostridium difficile* (CD) es una bacteria anaeróbica gram positiva que forma esporas y que se identificó como agente etiológico de la colitis pseudomembranosa (CPM) asociada a los antibióticos a fines de la década de los 70. El CD en forma de spora es capaz de resistir a altas temperaturas, a la luz ultravioleta, compuestos químicos y antibióticos. Se cree que es responsable del 15 a 20% de los casos de diarrea asociada a antibióticos y de casi el 100% de los casos de CPM. En la última década, la incidencia de diarrea aguda asociada a CD (DACD) ha aumentado progresivamente, siendo un problema de Salud en Norteamérica y Europa. Estudios han señalado un aumento en las notificaciones y severidad de los cuadros de diarrea asociada a CD, alguno de estos estudios han demostrado que la severidad en pacientes > 65 años también ha aumentado. Estudios moleculares han señalado que una cepa de CD más virulenta denominada NAP1/027 es responsable del aumento de la incidencia y severidad de los casos por CD. Esta cepa ha sido aislada en el 67% y 37% de los casos intrahospitalarios y de la comunidad respectivamente. El CD es principalmente un patógeno nosocomial cuyo reservorio son principalmente los pacientes, personal de la salud y medio ambiente hospitalario y otros establecimientos de salud. La colonización en adultos hospitalizados alcanza a un 20-40% versus un 2-3% en adultos sanos.

La infección por CD puede inducir una recaída en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Estudios han demostrado un aumento de 2-3 veces la frecuencia de infección en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Recientemente, estudios han señalado cuadros más severos en población pediátrica, adultos jóvenes y en personas sin antecedentes de uso de antibióticos. Fuentes de contagio de CD en la comunidad son animales domésticos (perros, gatos) y de granja (caballos, cerdos y vacas). Estudios deberán determinar la posibilidad de que el CD pueda transmitirse a través de alimentos contaminados por esporas.

Factores de Riesgo Además de los factores de virulencia del CD, es probable que factores del huésped contribuyan a un aumento en la incidencia de esta patología. La interrupción de la protección de la flora bacteriana dado el uso de antibióticos de amplio espectro (uso hasta 3 meses previo al inicio del cuadro clínico) es el factor predisponente más frecuente en el desarrollo de la DACD y diferentes antibióticos pueden tener distintos efectos no sólo sobre la microbiota intestinal sino también sobre el CD. La edad avanzada, hospitalización prolongada, estadía en residencias de reposo, inmunosupresión y quimioterapia han demostrado ser factores de riesgo independientes en el desarrollo de infección por CD. Una asociación entre los inhibidores de la secreción de ácido y un mayor riesgo de infección por CD ha sido sugerida por algunos autores. Este riesgo es mayor para los pacientes usuarios de inhibidores de la bomba de protones versus aquellos pacientes tratados con antagonistas del receptor de la histamina. El mecanismo propuesto para esta última asociación sería la sobrevida de formas vegetativas de CD en el contenido gástrico producto de un aumento del pH intragástrico.

Patogenia La diarrea e inflamación de la mucosa del colon (de manera excepcional la del intestino delgado) se debe a dos toxinas de gran peso molecular secretadas por el CD, denominadas toxina A (TcdA, 308 kDa) y B (TcdB, 270 kDa). Estudios han identificado casi dos docenas diferentes de toxinotipos de CD. Sin excepción casi todas las cepas que causan enfermedad secretan la toxina B, el factor virulento más importante del CD. Algunas cepas de CD como la cepa NAP1/027 secreta también una toxina binaria cuyo papel es permitir la adhesión del CD al epitelio intestinal a través de extensiones microtubulares. La cepa NAP1/027 es capaz de secretar una mayor cantidad de toxina A y B y producir más esporas que otras cepas de CD, probablemente debido a una supresión del gen TcdC que disminuye la secreción de estas dos toxinas. Los efectos de ambas toxinas sobre las células epiteliales intestinales incluyen la expresión de citokinas inflamatorias, pérdida de la función de barrera y apoptosis celular. Las células epiteliales y los monocitos son más sensibles al CD que los linfocitos lo que implica diferentes efectos de las toxinas sobre la respuesta inmune innata y adaptativa. En pacientes con DACD, altos niveles de anticuerpos contra la toxina B ha sido asociada a enfermedad leve. El desarrollo de altos niveles de anticuerpos contra la toxina A esta asociado con el estado de portador asintomático, bajos títulos de este anticuerpo está relacionado con el desarrollo de infección por CD la que en algunos pacientes llega a ser severa.

Histológicamente, la enfermedad se caracteriza por ulceración epitelial focal y exudados inflamatorios que adquieren en etapas avanzadas el aspecto de pseudomembranas las cuales son apreciadas al momento de realizar una colonoscopia.

Cuadro clínico Posterior a la colonización por CD, los individuos pueden ser portadores asintomáticos o desarrollar un cuadro clínico que es variable en intensidad y severidad donde destaca en este último caso la CPM. En DACD severa es característica la presencia de dolor abdominal, diarrea (generalmente sin sangre), síntomas generales (fiebre, malestar general, náuseas y anorexia), leucocitosis con desviación izquierda, PCR elevada e hipoalbuminemia. Un estudio, que incluyó pacientes con DACD grave con manejo en una Unidad de Intensivo, demostró que la presencia de leucocitosis > 50x10⁹/L; lactato ≥ 5 mmol/L, edad ≥ 75 años; inmunosupresión y necesidad de drogas vasoactivas eran predictores de mortalidad a los 30 días. En algunos pacientes con DACD severa, la diarrea puede ser mínima o estar ausente producto de un megacolon tóxico o un íleo paralítico. En estos pacientes, la presencia de distensión abdominal, marcada leucocitosis, asas de colon dilatadas e inflamadas en la Rx de abdomen simple y TC de abdomen/pelvis deben ser consideradas al momento de plantear los posible diagnósticos etiológicos.

A pesar de un tratamiento inicial adecuado, la recurrencia de la enfermedad puede ocurrir en el 15-30% de los pacientes con DACD. Es el grupo de pacientes con CPM quienes presentan el mayor riesgo de recaídas. Los

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

pacientes que recaen, presentan un deterioro de la respuesta al CD, incluyendo una disminución de las células productoras de IgA a nivel de la mucosa intestinal.

Diagnóstico La enfermedad por CD se diagnostica generalmente al demostrar la presencia de Toxina A y B en las deposiciones. La demostración de la presencia de toxinas del CD por el efecto citopático característico en una monocapa de células es considerada el gold standard. La principal desventaja de este método es la necesidad de esperar 24-48 horas para obtener un resultado. Actualmente se utiliza un test de ELISA para determinar la presencia de toxina A y B. Dado que la toxina B también es capaz de desencadenar la enfermedad, son necesarios ensayos que evalúen ambas toxinas. Estudios han demostrado un porcentaje de falsos negativos posterior a una medición lo que sugiere la necesidad de repetir el examen si existe aún sospecha clínica. En aquellos pacientes con sospecha de tener una DACD pero con toxina para CD negativa en más de dos oportunidades, una evaluación con colonoscopia y biopsias permitirá confirmar o descartar definitivamente el diagnóstico al identificar otras etiologías como colitis isquémica o enfermedad inflamatoria intestinal. Pacientes con una crisis de su enfermedad inflamatoria intestinal secundario a infección por CD pueden no presentar pseudomembranas en la colonoscopia. Actualmente, el test inicial debería ser el uso de ensayos enzimáticos (ELISA o inmunocromatografía) para la evaluación en las heces de la glutamato deshidrogenasa, una proteína de la pared celular que es producida en mayor cantidad que las toxinas. Este test es rápido, sensible y con un valor predictivo negativo elevado. Sin embargo no es específico dado que resultados positivos pueden ser debido a otra flora intestinal o cepas de CD no toxigénica.

Las deposiciones pueden ser también cultivadas en un medio selectivo para CD, sin embargo es necesario confirmar que esta cepa es toxigénica al secretar toxina A y B. Dado que esta evaluación puede demorar hasta 3-4 días, no se realiza de rutina siendo si útil en la investigación de brotes de infección por CD y para medir la sensibilidad del CD a los antibióticos. La colonoscopia es un método con una baja sensibilidad para el diagnóstico de DACD dado que sólo el 50% de los pacientes presentarán pseudomembranas.

Prevención y control La infección por CD se está convirtiendo rápidamente en un problema de salud, siendo actualmente la prevención y control de esta un desafío. Las medidas de control se basan en tres estrategias principales: uso prudente de antibióticos; prevención de infecciones cruzadas; y vigilancia activa de los casos.

1. Uso prudente de antibióticos: El principal factor de riesgo de enfermedad por CD es el uso previo de antibióticos, especialmente aquellos de amplio espectro. Aunque todos los antibióticos presentan este riesgo, algunos parecen tener una mayor predisposición a causar enfermedad (alto riesgo: cefalosporinas de 2da y 3era generación; fluoroquinolonas y clindamicina). Estudios han demostrado que las fluoroquinolonas son un importante factor de riesgo en el desarrollo de infección por la cepa NADP1/027. Algunas medidas de prevención son: profilaxis con antibióticos por un corto período de tiempo, idealmente en una dosis; evitar antibióticos de amplio espectro; restringir el uso de antibióticos por vía intravenosa. Estudios han demostrado que una reducción significativa de infecciones por CD puede ser lograda mediante la introducción de adecuadas políticas sobre uso de antibióticos.

2. Prevención de infección cruzada: La vía de propagación del CD es a través de la vía fecal-oral. El principal factor que hace difícil el control de la infección por CD es su capacidad de producir esporas altamente resistentes al medio ambiente, permitiendo que sobreviva por un período prolongado de tiempo. Por este motivo, los pacientes con sospecha de DACD deben ser aislados lo antes posible. En caso de un brote por CD, los pacientes afectados por esta enfermedad pueden ser aislados en una misma habitación. El uso de peróxido de hidrógeno vaporizado es un método confiable para desinfectar el medio ambiente de esporas de CD, sin embargo este agente no se puede utilizar en habitaciones con pacientes o personal de salud. Se debe mantener una estricta vigilancia de los Programas de Prevención con un adecuado lavado de manos con agua y jabón, enjuagues de alcohol o gel son menos eficaces.

3. Vigilancia: Una adecuada vigilancia de los casos es fundamental para detectar brotes y vigilar la efectividad de las intervenciones especialmente en grupos de mayor riesgo como son personas mayores, inmunosuprimidos, etc.

Tratamiento Las recomendaciones para el tratamiento de la DACD dependerán de la severidad de la enfermedad y si se trata del primer episodio o de un cuadro recurrente. Los agentes antidiarreicos y narcóticos deben ser utilizados con criterio dado el riesgo de predisponer a un megacolon tóxico.

Tratamiento del episodio agudo: La primera indicación es suspender el uso de antibióticos. Estudios sugieren que en aquellos pacientes con cuadros de DACD leves la interrupción de los antibióticos puede conducir a una resolución del cuadro clínico. Algunos estudios han demostrado que esta indicación puede ser efectiva hasta en un 30% de los pacientes. Estudios clínicos controlados han demostrado a la eficacia de vancomicina, metronidazol, bacitracina y ácido fúcido en el tratamiento de la DACD. Metronidazol (250 mg cada 6 horas o 500 mg cada 8 horas y vancomicina (vía oral 125 mg cada 6 horas o rectal en enemas) por 10 a 14 días son los fármacos más utilizados en la práctica clínica, siendo metronidazol el fármaco de primera elección. Esta indicación está basada en la eficacia equivalente entre metronidazol y vancomicina; el riesgo de colonización por enterococo resistente a vancomicina y el costo económico de la vancomicina. Pese a estos beneficios, estudios han sugerido una mayor efectividad de vancomicina en DACD severa, sobretodo en pacientes hospitalizados en Unidades de Pacientes Críticos. Metronidazol, a diferencia de la vancomicina, puede ser secretado por vía mucosa intestinal (siempre y cuando esta se encuentre inflamada) por lo tanto es el único de los dos antibióticos que puede ser indicado por vía intravenosa. Estudios han sugerido que teicoplanina puede ser un poco más efectiva que vancomicina. Oritavancin, otro análogo de la vancomicina, podría actuar además en la fase de esporas del CD.

Existe un intento de encontrar alternativas al metronidazol y vancomicina. Nuevos agentes como ramoplanina, antibiótico con actividad bactericida frente a bacterias gram positivas anaeróbicas y bacterias aeróbicas, puede

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

actuar contra el CD y el enterococo resistente a vancomicina. PAR-101, también denominado OPT-80, es un antibiótico macrólido que puede disminuir el riesgo de recurrencia debido a su estrecho espectro de actividad. Nitazoxanida, un compuesto benzamida nitrotiazol activo contra parásitos, ha demostrado ser tan eficaz como metronidazol en el tratamiento de la DACD. Rifaximina, un compuesto semi-sintético derivado de eritromicina, ha demostrado ser tan eficaz como vancomicina en la resolución de los síntomas de la DACD, sin embargo una resistencia a este fármaco también ha sido descrita.

Existen estrategias que evalúan el uso de componentes que se unen a las toxinas evitando de esta manera su interacción con el huésped. Colestipol y colestiramina son resinas de intercambio aniónico que se unen a las toxinas del CD, sin embargo su efectividad clínica no ha sido demostrada. Oligosacáridos sintéticos unidos a sustancias inertes pueden unirse y neutralizar la toxina A del CD, sin embargo su efectividad debe aún ser determinada. Tolevamer un polímero aniónico de alto peso molecular, se une de manera no covalente a las toxinas A y B. Estudios han señalado que este fármaco posee una menor frecuencia de recurrencia comparado con vancomicina.

El uso de Inmunoglobulina intravenosa (200-500 mg/Kg/día) ha sido sugerido en algunos estudios, sin embargo otros no han podido confirmar estos resultados. Estudios para evaluar la efectividad de los anticuerpos monoclonales sobre el CD se encuentran en curso.

Tratamiento de la recurrencia por DACD: La DACD puede recurrir hasta en un 30% de los pacientes, lo que puede reflejar una recaída de la infección por la cepa original (persistencia de las esporas de la cepa original) o la reinfección por una cepa diferente. El riesgo de recurrencia es mayor en aquellos pacientes que han presentado más de un episodio de DACD y se correlaciona con la respuesta inmune del huésped. Esquemas con disminución progresiva y en días alternos de vancomicina y metronidazol han sido sugeridos como eficaces en el tratamiento de la DACD recurrente. El fundamento de esta estrategia es que las esporas resistentes a los antibióticos pueden convertirse a formas vegetativas sensibles a los antibióticos. Rifaximina ha sido sugerida por su eficacia en la prevención de recurrencias post tratamiento con vancomicina. Estudios han sugerido el uso de enemas fecales en pacientes con DACD recurrente, su efectividad se basa en la capacidad de restaurar la microflora del colon. Estudios han señalado que ciertos probióticos (*Saccharomyces boulardii*) y prebióticos (oligofruktosa) podrían disminuir el riesgo de recurrencia de DACD. Otros han sugerido la efectividad de gamma globulina y de la vacuna contra la toxina A y B en pacientes con DACD recurrente.

Las indicaciones quirúrgicas en la DACD son megacolon tóxico, perforación intestinal, toxicidad sistémica y falta de respuesta al tratamiento médico. Por la gravedad y tasa de mortalidad postoperatoria de estos pacientes se sugiere realizar una colectomía total.

En conclusión, los recientes cambios en la epidemiología de la infección por CD y la aparición de una cepa hipervirulenta sirven para enfatizar la necesidad de una mayor atención en el control de la infección, un diagnóstico precoz y tratamientos eficaces para los casos severos y recurrentes por CD.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Cuándo y cómo usar Ventilación Mecánica No Invasiva en pacientes hospitalizados

Dr. Matías Florenzano Valdés
Enfermedades Respiratorias,
Instituto Nacional del Tórax, Clínica Las Condes

Hoy en día la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la indicación inicial estándar de soporte ventilatorio para todo paciente con aumento agudo del trabajo respiratorio e insuficiencia respiratoria que sea capaz de mantener su vía aérea permeable durante éste. El evitar el tubo endotraqueal ahorra las complicaciones asociadas a éste, especialmente la neumonía nosocomial y por ende, menos días de hospitalización y tasas de mortalidad¹. Los beneficios de una VMNI bien indicada se convierten en riesgos, sin embargo, si no se atienden a tiempo los criterios de fracaso y el paso a intubación oportuna².

La VMNI constituye la forma de soporte ventilatorio en dos tercios de los casos en las unidades de cuidados intensivos, intermedios y de urgencia³. Progresivamente se ha ido desarrollando su uso en otros servicios hospitalarios, como recuperación postquirúrgica, cardiología, neurología, oncología y unidades de cuidados paliativos.

Los pacientes con acidosis respiratoria aguda causada por una exacerbación de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) son el grupo en el que más se ha demostrado beneficio de VMNI (con pH < 7,35 y aumento del trabajo respiratorio)⁴. En este grupo, la VMNI se utiliza además, para extubación precoz de pacientes que han debido ser ventilados en forma invasiva⁵.

En el grupo de pacientes con EPOC, el beneficio de la VMNI se ha ampliado a aquellos con enfermedad hipercápnica estable, en que un soporte prolongado de altas presiones, otorgaría mejor control de PaCO₂ nocturna y diurna, menor disnea relacionada a ejercicio y mejores calidad de vida⁶.

La recomendación de VMNI (fundamentalmente presión positiva continua (CPAP)) en pacientes con edema pulmonar cardiogénico es menos fuerte que en pacientes con exacerbación de EPOC. El beneficio fisiológico es evidente (aumento de la capacidad residual funcional y reducción de la postcarga); sin embargo, al comparar VMNI con terapia médica adecuada, no logra demostrar siempre menores tasas de intubación o de mortalidad⁷.

El uso de la VMNI en el ambiente postoperatorio, con el fin de reducir las atelectasias y falla respiratoria luego de grandes cirugías torácicas o abdominales es un nicho promisorio, sobretodo en pacientes obesos⁸.

Los beneficios de la VMNI, al reducir las tasas de infección intrahospitalaria por evitar el uso de la intubación endotraqueal, se refuerzan en el grupo de pacientes inmunosuprimidos e insuficiencia respiratoria aguda (trasplantados, con neoplasias hematológicas o con SIDA)⁹.

Otra área hospitalaria en la que el uso de VMNI se proyecta como útil, es la de los cuidados paliativos. El alivio de la disnea en insuficiencia respiratoria aguda de pacientes con enfermedades terminales, en los que se ha definido el orden de no reanimar, convierte a la VMNI en una herramienta útil para evitar intervenciones fútiles¹⁰.

Dos grupos en los que la VMNI tiene menos respaldo en la evidencia y en la fisiopatología son las exacerbaciones de fibrosis pulmonar y las crisis asmáticas severas, aunque hay reportes recientes que han dado nuevas luces respecto a su uso, especialmente con nuevas formas de programación¹¹.

Tan importante como conocer las indicaciones de VMNI, es darse de cuenta de los predictores de fracaso de ésta, una vez iniciada: no mejoría de la hipoxemia, hipercapnia y/o taquipnea en 1 o 2 horas, compromiso de conciencia mantenido, puntaje de gravedad global muy alto (APACHE II > 34), presencia de síndrome de distrés respiratorio agudo o neumonía sin EPOC de base

¹ Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009; 374: 250–59.

² Demoule A, Girou E, Richard JC, et al. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1756–65.

³ Ambrosino N, Vaghegghini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874–86

⁴ Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill N. When is the addition of noninvasive positive pressure ventilation effective in acute exacerbations of COPD? A systematic review. *Ann Intern Med* 2003; 138: 861–70.

⁵ Ferrer M, Sellarés J, Valencia M, et al. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 1082–8

⁶ Dreher M, Storre JH, Schmoor C, et al. High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD: a randomised crossover trial. *Thorax* 2010; 65: 303–8.

⁷ Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142–51.

⁸ Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia. *JAMA* 2005; 293: 589–95.

⁹ Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 481–87.

¹⁰ Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in selected “do-not-intubate” patients. *Crit Care Med* 2005; 33: 1976–82.

¹¹ Gupta D, Nath A, Agarwal R, Behera D. A prospective randomized controlled trial on the efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respir Care* 2010; 55: 536–4.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

No hay ninguna fuente en el documento actual.¹²

El éxito de la incorporación de la VMNI en el ambiente hospitalario, logrando un manejo costo-efectivo de la insuficiencia respiratoria aguda dentro y fuera de la unidad de tratamientos intensivos, es dependiente de la formación y especialización de grupos multidisciplinarios con experiencia en el cuidado de estos pacientes y preocupación por los detalles en la programación, del tipo de interfase y de la asincronía paciente- ventilador¹³.

Referencias

¹² Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-centre study. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1718–28.

¹³ Vignaux L, Vargas F, Roeseler J, et al. Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2009; 35: 840-6.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

CUIDADOS PALIATIVOS: ¿CUÁNDO INICIARLOS?

Dra. Alejandra Palma Behnke

En la actualidad existe una cantidad muy significativa y creciente de adultos y adultos mayores portadores de patologías crónicas progresivas de riesgo vital, como cáncer incurable, daño hepático crónico avanzado, insuficiencia cardíaca o respiratoria avanzada, deterioro psicorgánico severo e insuficiencia renal terminal, entre otras. Estas patologías tienen un gran impacto negativo en la calidad de vida de las personas, lo que ha sido ampliamente documentado a través del registro de múltiples y diversas necesidades manifestadas por pacientes, familiares y miembros de los equipos de salud. En este contexto epidemiológico los Cuidados Paliativos (CP) han tenido un fuerte desarrollo en las últimas décadas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a los CP como un enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana e impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, sociales, psicológicos y espirituales. La OMS especifica además que los CP son aplicables de forma precoz en el curso de la enfermedad, en conjunto con otros tratamientos que pueden prolongar la vida, tales como quimioterapia o radioterapia, e incluyen aquellas investigaciones necesarias para comprender mejor y saber manejar situaciones clínicas complejas.

Por tanto, se ha planteado que los CP deberían iniciarse precozmente, en relación al diagnóstico de enfermedades graves amenazantes como las descritas. En la literatura esta visión ha sido respaldada por estudios que objetivan los beneficios de la intervención de los equipos de CP en diferentes patologías y niveles asistenciales. Recientemente fue publicado un trabajo que mostró claros beneficios al iniciar CP precozmente en pacientes oncológicos. En este trabajo 151 pacientes con diagnóstico de cáncer de pulmón metastásico fueron randomizados a recibir atención oncológica estándar o atención oncológica estándar junto con CP. El grupo que recibió CP, en comparación con los que recibieron sólo atenciones oncológicas estándar, presentaron mejores niveles de calidad de vida, menores índices de depresión e incluso una sobrevida promedio 2.7 meses mayor.

En 1994 se creó en Chile el Programa Nacional de Alivio del Dolor por Cáncer y CP y en el 2003 los CP fueron incluidos en la lista de Garantías Explícitas en Salud, según lo cual todos los chilenos portadores de una enfermedad oncológica avanzada y en progresión, sin evidencia clínica de respuesta hacia la remisión completa, curación o mejoría, tienen el derecho legal a ser atendidos por un equipo interdisciplinario de CP. Hasta el momento no existen patologías no oncológicas consideradas dentro de esta ley.

En síntesis, los CP deberían iniciarse en el momento en que se diagnostica una patología grave y progresiva, que constituye una amenaza para la calidad de vida de un paciente y de su entorno familiar. El trabajo de cada equipo de salud a cargo de las diversas necesidades de estos pacientes constituye en la práctica el inicio de los CP. En Chile es posible derivar a equipos interdisciplinarios de CP a pacientes con diagnóstico de cáncer avanzado incurable.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN ADULTOS MAYORES

Dra. Daniel González
Psiquiatra, Pontificia Universidad Católica de Chile

Los cuadros depresivos en los adultos mayores, al igual que en la población general, requieren de un abordaje en equipo, contrariamente a la creencia habitual se ha demostrado que las intervenciones que se implementan en este grupo tienen un rendimiento completamente comparable con el obtenido en otros grupos poblacionales. El adecuado tratamiento de los cuadros depresivos tiene un importante impacto en varias áreas, como mejor evolución de otras patologías concomitantes, mayor adherencia y respuesta a tratamientos, menor incidencia de problemáticas psicosomáticas, mejor percepción de estado de salud y calidad de vida; y menor sobrecarga de los cuidadores a cargo de estas personas.

La mejor estrategia de manejo de estos cuadros depresivos es la combinación de tratamiento farmacológico con intervenciones psicoeducativas y psicoterapéuticas, así como la utilización sistemática de sistemas de recuperación de pacientes que abandonan controles y tratamiento.

Alrededor del 50 % de los pacientes que están cumpliendo criterios diagnósticos, no reciben tratamiento alguno. La razón principal sería la percepción del clínico y del paciente que es un estado propio de la ancianidad, de la enfermedad física, normal, esperable y soslayable. Además de una tendencia a subestimar la trascendencia de los cuadros depresivos y así relativizar su manejo.

Alrededor del 40 % de la patología del AM que aborda un médico en atención primaria es depresión. Los médicos de atención primaria suelen tener mucha confianza en su capacidad de detectar, diagnosticar y tratar adecuadamente un episodio depresivo, lo cual es incorrecto en casi el 40 % de las veces y además el 45 % de ellos no había recibido ninguna formación al respecto en los 3 años anteriores.

En la selección de fármacos es necesario comenzar por tener presentes las condiciones mórbidas que presenta cada paciente, así como las características del cuadro depresivo específico y los cambios fisiológicos asociados a esta etapa vital.

La adición de otros fármacos como tratamiento sintomático, como benzodiazepinas, estabilizadores del ánimo y/o antipsicóticos, debe evaluarse caso a caso y dependerá de la intensidad y calidad de los síntomas presentes en cada caso, además de la aplicación de los mismos criterios planteados para la selección del tratamiento antidepressivo específico. Está validada la aplicación de algunas técnicas de estimulación cerebral como la estimulación magnética transcraneal y la electroconvulsiva terapia como tratamientos únicos y como potenciadores de tratamiento farmacológico de cuadros resistentes.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN ADULTOS MAYORES. PORQUÉ TRATAR.

Dr. Homero Gac Espínola

El mundo envejece y el proceso de crecimiento demográfico del siglo XX ha dado paso a una situación nueva tanto en países desarrollados como en algunos que están en vías de desarrollo. Hoy podemos observar este cambio consistente en la reducción de nacimientos por una parte y por otra el aumento de la expectativa de vida.

Probablemente esta realidad emergente es y será fuente de numerosos retos y oportunidades, en especial en países como el nuestro, donde el proceso de envejecimiento se ha realizado en un período mucho más breve que aquel vivido por países desarrollados. En Europa donde doblaron su porcentaje de adultos mayores (AM) en 4 a 5 décadas hoy se cuestionan qué hacer para mantener libres de discapacidad a este gran número de personas y como lograr que las garantías sociales sigan funcionando pese a una disminución de la fuerza de trabajo. En el caso chileno, se duplicará el número de AM en 25 años y se estima que para el año 2025, la cantidad de AM supere el número de menores de 15 años.

En estudios realizados en países desarrollados se puede observar que la tendencia es a continuar envejeciendo progresivamente y hoy sabemos que en cohortes donde se mide la máxima edad a la cual llegan el 50% de los individuos, la sobrevivencia ha aumentado en aproximadamente 2 años entre el año 2000 y 2007 alcanzando muchas de estas cohortes los 104 años. Por otra parte también es destacable que en los últimos 150 años la pendiente de esta curva que describe la caída de la mortalidad no se ha desacelerado nunca. Tal vez el límite esté en la máxima edad esperada para la especie que ronda los 120 años y donde la máxima edad reportada es la francesa Jeanne Calment con 122 años y 124 días.

De la misma manera la prevalencia de aquellas enfermedades que se asocian al envejecimiento, han aumentado y se han transformado en un desafío para la salud pública por su impacto creciente.

La enfermedad de Alzheimer tiene un crecimiento significativo y se ha calculado que al año 2040 existirán más de 80 millones de personas afectadas. En Chile la prevalencia de deterioro cognitivo es de 14.9% en adultos mayores y ésta aumenta a más de un 40% sobre los 80 años. La relevancia de esta enfermedad se fundamenta en los costos económicos y humanos que trae aparejados no sólo para el paciente sino que también al entorno familiar, provocando que muchos cuidadores dejen de trabajar y presenten deterioro de su salud física y mental.

Rol del Internista Ante la pregunta: ¿Cuál es el rol del internista en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores? Podríamos comenzar con que antes de tratar se debe diagnosticar la patología y la posición del internista en los sistemas sanitarios, donde muchas veces es la puerta de entrada o el referente secundario tras la derivación de consultorios, es estratégicamente privilegiada en cuanto a la posibilidad de detección y diagnóstico precoz de la Enfermedad de Alzheimer. Esto hace que sea fundamental que el internista tenga claridad de los criterios y de las pruebas diagnósticas útiles en la consulta para el primer abordaje. Ante la queja de memoria el internista debe estar familiarizado con aquellos signos de alarma tales como la falla ejecutiva, los olvidos episódicos, las reiteraciones de temas y preguntas y la ausencia de reconocimientos de estos fallos de memoria. Debe conocer las causas de la llamada “pseudodemencia” como los déficits de vitamina B12 y folato, la hidrocefalia normotensiva, los cuadros depresivos con afeción de memoria, hipotiroidismo, infecciones por VIH y sífilis, etc. Asimismo debe conocer los tests diagnósticos como de Folstein o Minimental Test cuyo punto de corte validado para Chile es de 23 puntos y es recomendable que conozca el MIS (Memory impairment screen) el cual tiene la presentación de 4 palabras de diferentes categorías al paciente y luego se le pregunta por recuerdo espontáneo y con uso de claves según categoría. La sensibilidad de este test es de 80% y la especificidad 96%.

En cuanto a tratamiento un primer abordaje debe ser el control de los factores de riesgo cardiovascular los cuales no sólo aumentan la incidencia de demencia vascular sino también de demencia por Enfermedad de Alzheimer (EA). Trabajos como el Estudio Rotterdam revelan que la HTA, DM2 y dislipidemias en especial en sujetos con APOE εε tienen mayor incidencia de EA⁸.

El internista debe conocer asimismo los tratamientos farmacológicos actuales aprobados para uso en EA y sus potenciales efectos adversos.

Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer Las teorías que explican la patogenia de la EA son variadas y dentro de ellas se citan las alteraciones de la neurotransmisión producidas por la degeneración de neuronas colinérgicas iniciadas en el núcleo de Meynert y generalizadas luego a la corteza. Asimismo se han evidenciado alteraciones a nivel del glutamato el cual puede provocar efectos tóxicos con la entrada masiva de calcio a la neurona.

Del punto de vista del origen de placas y ovillos neurofibrilares se sabe que la cascada amiloidogénica y la hiperfosforilación de proteína tau están ligadas al fenómeno patogénico y algunos fármacos de investigación se orientan a interrumpir dichos procesos.

También las neurotrofinas están dentro de las moléculas usadas para mejorar la situación de las sinapsis de células afectadas por los cambios degenerativos.

Dentro de los tratamientos validados en la literatura los que mejoran la biodisponibilidad de acetilcolina son los inhibidores de la acetilcolinesterasa. Su uso demuestra mejoría en cognición y conducta respecto a placebo y no hay evidencias claras que uno sea mejor que otro. La respuesta de paciente a paciente no es siempre igual y no es posible predecir quienes serán respondeores. El primero en usarse fue la tacrina que en 1986 mostró utilidad en un estudio abierto de 17 casos¹. Más tarde revisiones Cochrane² han revelado que su utilidad es cuestionable y dados sus importantes efectos indeseables asociados a una posología compleja, se ha descontinuado su uso. Posteriormente han aparecido donepezilo y rivastigmina, este último inhibe también la butirilcolinesterasa. En un metaanálisis en que se incluyeron 16 estudios con donepezilo, con 4.365 participantes por 12 a 52 semanas de

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

duración, se concluyó que los pacientes tratados obtenían beneficios significativos en actividades de la vida diaria, cognición y conducta³. La FDA ha aprobado su uso en EA leve, moderada y severa. La rivastigmina en un metaanálisis, que incluía 8 ensayos con 350 participantes y dosis de 6 a 12 mg diarios de rivastigmina, por 26 semanas de tratamiento, comparado con placebo, mostró mejoría en las funciones cognitivas en los pacientes tratados⁴. La aparición de formulación en parches ha mejorado importantemente la tolerancia, la cual fue en una limitante cuando sólo existía la formulación oral. Galantamina es el tercer fármaco de esta clase y además de inhibir a la acetilcolinesterasa modula el receptor presináptico que aumenta la entrega del neurotransmisor. En un metaanálisis con 7 trabajos se concluyó su utilidad en fases leves a moderadas de la EA⁵.

No hay comparación entre Rivastigmina parche y los otros medicamentos de esta clase.

Donepezilo y galantamina se metabolizan vía citocromo P450 por lo cual debe ser considerada la presencia de Insuficiencia hepática antes de uso. Rivastigmina no ocupa el citocromo P450. En este grupo se describe un aumento de fenómenos sincopales comparados con placebo, sin embargo la incidencia es baja y la mayor parte de los efectos adversos son gastrointestinales.

El segundo neurotransmisor implicado es el glutamato. En este caso el fármaco aprobado por FDA es memantina la cual regula la actividad de glutamato a través de los receptores NMDA. Su acción evita la excitotoxicidad y protege a la neurona. Varios metaanálisis indican que su uso mejora cognición y conducta y uno de ellos demuestra que tiene un NNT de 6 comparado con placebo⁶. Está aprobado en demencia por EA moderada a severa. Tiene mínima actividad sobre P450 y en general es bien tolerada. Su uso es en dosis crecientes que se inician con 5 mg hasta llegar a 20 mg día.

Pese a no contar con aprobación FDA la cebrolisina, un factor neurotrófico sintético tiene algunos estudios promisorios en especial en etapas leves⁷.

Probablemente las mayores dificultades son las relacionadas con toma de decisiones en pacientes con EA. Por ello es importante que el internista se relacione con las etapas de la EA y su relación con sobrevida. (Anexo)

El especialista en Medicina Interna se enfrenta a diario con indicaciones de anticoagulación, estudios de deglución e indicaciones de alimentación enteral por sonda o gastrostomía, así como manejo de úlceras por presión, evaluaciones prequirúrgicas, evaluaciones de proporcionalidad de recursos y sobrecarga del cuidador. Existen tablas de valoración geriátrica que pueden ser útiles para establecer pronóstico en estas personas, a modo de ejemplo un paciente con estadio FAST (Functional Assessment Staging Scale) 7c, es decir incapaz de hablar y de deambular sin asistencia por su demencia tiene una sobrevida de 4.1 meses. Por otro lado alguien que come menos del 25% de lo que le traen, dependiente en actividades básicas de la vida diaria, mayor de 83 años y que hace vida cama-sillón tiene una probabilidad mayor al 50% de morir en los próximos 6 meses.

El tratamiento se completa con la evaluación y tratamiento de las problemáticas de la persona a cargo del paciente, evaluables a través de escalas como la de Zarit de sobrecarga de cuidador.

Referencias

1. Summers W, Majovski L, Marsh G. Oral tetrahydroaminoacrydine treatment of senile dementia, Alzheimer type. *N Engl J Med* 1986; 315: 241-5.
2. Qizilbash N, Birks J, López-Arrieta J, Lewington S, Szeto S. Tacrine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000202.
3. Birks JS, Melzer D, Beppu H. Donepezil for mild and moderate Alzheimer's disease (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD001190.
4. Birks J, Grimley Evans J, Iakovidou V, Tsolaki M. Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD001191
5. Olin J, Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD001747
6. Bullock R Efficacy and safety of memantine in moderate-to-severe Alzheimer disease: the evidence to date. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2006 Jan-Mar;20(1):23-9.
7. Plosker GL, Gauthier S. Cerebrolysin: a review of its use in dementia. *Drugs Aging*. 2009;26(11):893-915.
8. Daviglius M, Bell C, Berretini W. NIH State of the Science Conference Statement: Preventing Alzheimer Disease and Cognitive Decline. *Ann Intern Med*. 2010, 153:176.181.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

CONGRESO DE MEDICINA INTERNA 2010
Guías Clínicas: ventajas y desventajas

Dra. Luz María Letelier Saavedra
Hospital Dr. Sótero del Río

¿Qué son las Guías de Práctica Clínica (GPC)?

Las GPC son herramientas destinadas a mejorar la calidad del cuidado de la salud de los pacientes, permiten mejorar la eficiencia y pueden contribuir a reducir el gasto en salud. Que una GPC logre este objetivo depende de diversos factores como la calidad del proceso de su elaboración, la claridad de sus recomendaciones, el contexto en que se pretende implementar, su adecuada difusión, su aceptación, etc.

Tradicionalmente una GPC se define como: “Un conjunto de recomendaciones desarrolladas sistemáticamente para asistir las decisiones de los profesionales de la salud y los pacientes sobre el cuidado apropiado de la salud en circunstancias clínicas específicas” (1).

Actualmente se considera apropiado que su elaboración incorpore 3 pilares de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE):

- i) la evaluación sistemática de la evidencia
- ii) su combinación con la experiencia clínica
- iii) las preferencias de los pacientes

Es evidente que las GPC deben incorporar además de los elementos mencionados, aspectos de costo efectividad, aspectos culturales, sociales y políticos. Así, de la conjugación de todos estos elementos se desprenderán las recomendaciones apropiadas para una determinada condición clínica.

¿Por que necesitamos GPCs?

El rápido avance de la tecnología y la investigación biomédica hacen necesario la existencia de sistemas que permitan a quienes toman decisiones en salud (clínicos, quienes desarrollan políticas de salud y pacientes) acceder de forma rápida a la nueva información y que esta información sea comprendida y aplicada de forma adecuada. La MBE propone incorporar la mejor evidencia en la toma de decisiones, pero aun si todos quienes toman decisiones tuvieran las habilidades para practicar la MBE, es frecuente que, los juicios e interpretaciones sobre una misma evidencia sean diferentes de una persona a otra lo que lleva a que aun basándonos en la misma información se tomen diferentes decisiones. Las razones para esto son muchas, por ejemplo, al decidir sobre cual es el mejor antidepresivo no basta con evaluar la calidad de un estudio sobre la eficacia de del fármaco, sino también cuales son sus efectos adversos y cual es su costo. En este sentido las GPC constituyen una invaluable herramienta al entregar información resumida que sustenta el conjunto de recomendaciones para decidir en relación a una determinada situación clínica, algo que algunos llaman transferencia del conocimiento (knowledge traslation).

Más aun, hay evidencia que sugiere que las GPC mejoran la calidad de la atención de salud tanto en su proceso como en los desenlaces clínicos (2).

¿Como se desarrolla una GPC?

Existen numerosos grupos y organizaciones dedicadas a producir GPC y en algunos países hay agencias especialmente dedicadas a ello como es el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) del Reino Unido (www.nice.org.uk), organización independiente responsable de proveer de guías nacionales que promuevan la buena salud, la prevención y el adecuado tratamiento de las enfermedades o la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ) (www.ahrq.gov) que a través de la *National Guidelines Clearinghouse*™ (<http://www.guideline.gov>) recopila en una extensa base de datos las GPCs basadas en evidencia que producen diversas agencias o sociedades científicas de diferentes partes del mundo y a las que se puede acceder en línea en forma gratuita.

Sin embargo una GPC no es sinónimo de que sus recomendaciones estén fundamentadas en la mejor evidencia. Por ello es importante reconocer que la GPC se haya desarrollado de forma adecuada. Muchas GPCs eran desarrolladas en base al consenso logrado por un grupo de expertos sin estar basadas en evidencia actualizada y sin seguir un proceso adecuado. Por ello, la colaboración AGREE (*Appraisal of Guidelines, Research, and Evaluation in Europe*) desarrolló un instrumento de evaluación de las GPCs que se puede obtener en forma gratuita y en español en www.agreecollaboration.org (3).

Idealmente la generación de una GPC debe considerar la participación de expertos clínicos en el tema de interés, expertos metodológicos que sean capaces de acceder y analizar críticamente la información, futuros usuarios de las GPCs tanto del ámbito de los pacientes como de los clínicos y de los tomadores de decisiones a nivel de políticas de salud, incluyendo expertos en economía de la salud.

El proceso de desarrollo de la GPC es laborioso y debe incluir (4):

1. La identificación de áreas que requieran de guía tanto en el ámbito del diagnóstico como de la prevención y terapia.
2. Desarrollo de preguntas específicas según los principios de la MBE
3. Desarrollo de un protocolo de revisión
4. Búsqueda de la mejor evidencia que responda a las preguntas
5. Análisis crítico de la evidencia
6. Análisis desde la perspectiva de la economía de la salud
7. Incorporación de las preferencias de los pacientes
8. “Destilar” y sintetizar la evidencia

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

9. Desarrollar las recomendaciones en consenso que incluya la mejor evidencia, la perspectiva económica y la perspectiva de los pacientes.

10. Estructurar y escribir el documento que idealmente debe incluir tablas o resúmenes ejecutivos de fácil comprensión.

El realizar estas recomendaciones de forma explícita y sistemática ayuda a prevenir errores y facilita la comunicación de la evidencia.

A partir de los años 70, el número de organizaciones que generan GPCs crece constantemente; esto que a primera vista parece una gran ventaja, ha terminado creando confusión entre los usuarios de las GPCs ya que cada organización tiene diferentes formas de expresar la calidad de la evidencia (nivel de evidencia) y la fuerza de su recomendación. Así según distintas organizaciones una misma recomendación podría graduarse como “I-2”, “B”, “C+”, o “evidencia sólida fuertemente recomendada”. Esta situación dificulta que las GPCs logren uno de sus principales objetivos a saber, la comunicación de la información para quienes tomaran decisiones.

Esto llevó a un grupo de investigadores a consolidar una iniciativa llamada GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*) que ha desarrollado una forma transparente, consensuada, lógica y común de graduar la evidencia y la fuerza de la recomendación (5).

El sistema GRADE está siendo incorporado por numerosos grupos productores de GPC así como por las revistas biomédicas que las publican y su difusión facilitará la comprensión de las recomendaciones a quienes utilicen las GPCs.

Las recomendaciones presentadas con el sistema GRADE consideran: la calidad de la evidencia, la precisión de los resultados, la consistencia de los resultados, lo directo de la información para la situación específica y el sesgo de reporte. Una vez clasificada la calidad de la evidencia según los criterios mencionados la recomendación puede ser “fuerte” si la evidencia tiene alto puntaje en los criterios descritos y además hay certeza de que los beneficios superan los riesgos. La recomendación puede ser “débil” si tiene alto puntaje en su calidad pero no hay certeza de que los beneficios superen los riesgos.

Problemas de las GPC: implementación y actualización.

Para que una GPC logre su objetivo no basta con que sea de buena calidad, sino que debe ser implementada en los diversos settings en que se tomarán las decisiones contenidas en ella. Esto no es una tarea fácil ya que no solo requiere de una adecuada difusión, sino también de la aceptación por parte de quienes tomarán las decisiones. La implementación de una GPC debe considerar además de los aspectos cognitivos, las barreras y los facilitadores para los cambios de conducta que su correcta implementación requiere.

Por otra parte, es necesario recordar que las GPCs deben guiar la toma de decisiones, pero no reemplazan el buen juicio clínico cuando las circunstancias específicas de un paciente no están del todo contenidas en la GPC.

Otra dificultad de las GPC es la actualización de las mismas. No hay consenso en el tiempo apropiado para realizar dicha actualización, por lo que quienes utilizan una GPC deben estar conscientes de este problema.

Conclusión

Las GPCs son una herramienta de ayuda en la toma de decisiones en salud, cuyo proceso debe haber sido ejecutado en forma correcta y cuya utilización requiere de un análisis adecuado.

REFERENCIAS:

- 1.- Institute of Medicine (Field MJ & Lohr KN eds). Guidelines for Clinical Practice. From Development to Use. Washington DC: National Academy Press, 1992.
- 2.- Grimshaw JM, Russell IT. Effect of clinical guidelines on medical practice: a systematic review of rigorous evaluations. *Lancet*. 1993;342(8883):1317-22
- 3.- The AGREE Collaboration. AGREE Spanish version, www.agreecollaboration.org Acceso sept, 2010.
- 4- NICE: www.nice.org.uk Acceso sept 2010
- 5.- Guyatt et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations *BMJ* 2008; 336: 924-6.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Dra. Patricia Fardella Bello

La Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) la define la coagulación intravascular diseminada (CID) como “un síndrome adquirido caracterizado por activación intravascular de la coagulación con pérdida de la localización, que se produce por diferentes causas, puede originarse desde y causar daño a la microvasculatura y, cuando es muy severa puede causar disfunción de órganos.

Las características clínicas son heterogéneas, con un balance entre trombosis y hemorragia. Es así como se describen clínicamente 3 tipos: asintomática, predominio de sangrado, predominio falla orgánica.

Hay muchas condiciones que la pueden desencadenar, entre ellas las más conocidas son: sepsis, trauma, cáncer y complicaciones obstétricas.

Patogenesis: Se produce una respuesta inflamatoria generalizada a través de la activación de citokinas pro-inflamatorias, expresadas y liberadas por células mononucleares y células endoteliales; activación masiva de la coagulación que lleva a generación de trombina a través de la activación de Factor tisular/factor VIIa. Además hay traslocación de fosfolípidos de membranas celulares desde el interior a la superficie y su liberación al torrente circulatorio.

Se produce una activación simultánea de la coagulación y fibrinólisis, llevando a un exceso de producción de trombina y plasmina. Esto conduce a un consumo plaquetas, factores de coagulación tanto procoagulantes que contribuyen a mantener las manifestaciones de sangrado y también de factores anticoagulantes que mantienen la condición de hipercoagulabilidad (consumo de antitrombina III, proteína C, S e inhibidor de factor tisular (TFPI). Todos estos fenómenos que llevan a un aumento de depósitos de fibrina conducen a una falla orgánica múltiple.

Diagnostico se basa en la clínica, laboratorio y diagnóstico diferencial de otras condiciones trombohemorrágicas como PTT/SHU y HELLP. Hay exámenes de laboratorio muy sensibles para detectar hipercoagulabilidad pero habitualmente se dispone de ellos de rutina y con la rapidez necesaria para realizar el diagnóstico clínico. Los test de laboratorio que se utilizan como Tiempo de protrombina (PT), TTPK, fibrinógeno, FDP, dímero D, recuento de plaquetas; son todos inespecíficos para CID. Sin embargo la negatividad de un dímero D puede servir para descartarla. Los anticoagulantes naturales no se utilizan de rutina en el diagnóstico, pero pueden dar una orientación pronóstica, es así como niveles de ATIII <50% se asocian a aumento de mortalidad en CID debida a sepsis y en pacientes quirúrgicos niveles de ATIII < 70-65% se asocian a mortalidad de 90 a 100%. Los niveles de PC tienen un buen nivel predictivo en neutropénicos con sepsis.

Scoring Systems para CID: Estos criterios diagnósticos se basan en la presencia de una enfermedad desencadenante, hemorragia, falla orgánica y test de laboratorio.

El criterio establecido por JAAM es más sensible para sepsis, el de ISTH es más específico para sepsis y el de JMHW es más útil para leucemia.

1. A pesar de la utilidad general de todos ellos para el diagnóstico, hay que señalar que ninguno tiene 100% de sensibilidad y ninguno es específico.
2. El criterio ISTH SSC CID evidente ha intentado definir CID evidente y pero falla en identificar la no evidente o etapas precoces CID. El criterio ISTH SSC CID no evidente es mejor para identificar CID no evidente que evidente, pero ha sido menos estudiado.
3. El criterio Japonés sería mejor para identificar etapas precoces que el ISTH SSC CID evidente e incorpora la medición de FDP.
4. La utilidad de estos score (especialmente ISTH y KSTH) dependen de establecer el punto de corte de los valores normales.

Tratamiento: El tratamiento agresivo de la condición desencadenante sigue siendo el elemento más importante de manejo.

1.- Tratamiento de patología desencadenante: Nivel de recomendación Consenso. Hay 1019 artículos publicados, no hay evidencia respecto al pronóstico al tratar la enfermedad de base en meta-análisis, revisión sistemática ni estudios randomizados.

2.- Tratamiento anticoagulante: Nivel de recomendación

2.1- Heparinas y heparinoides aumentan la actividad de ATIII e inhiben trombina. No es recomendable si hay sangrado ni en pacientes con falla renal o hepática que prolongan su vida media.

a) Heparina de bajo peso molecular (LMWH): Nivel 2b en general, 1b en complicaciones trombóticas y D en hemorragia severa. Estudios randomizados muestran que la mortalidad tienden a disminuir cuando se usa LMWH asociada a AT, APC y TFPI en pacientes con sepsis severa, respecto al placebo.

b) Heparina no fraccionada (UFH): Nivel C en general, 2b en complicaciones trombóticas y D en hemorragia severa. No hay revisiones sistemáticas, meta-análisis ni estudios randomizados.

2.2 Inhibidores sintéticos o purificados de proteasas: Nivel de recomendación: 2b en general, 1b en tipo hemorrágico. Incluye Gabexate mesilate (GM), Nafamstat mesilate (NM) y Argatroban. GM y NM son inhibidores de trombina FXa, plasmina y kalikreina; como no causan sangrado son frecuentemente usados en CID. Argatroban es un inhibidor de trombina potente que tiene mayor riesgo de hemorragia.

Dos estudios randomizados evaluaron la utilidad de GM en CID, son pequeños y no demostraron una mejoría en los resultados. Ni GM ni NM han mejorado la mortalidad de estos pacientes.

2.3 Inhibidores Fisiológicos de proteasas

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

AT III, Proteína C activada (APC), TFPI y trombomodulina (TM) se han evaluado en pacientes con CID con sepsis severa.

a) Antitrombina III. Nivel de recomendación 1b en general, 1b en disfunción orgánica, 2b en asintomáticos/tipo hemorrágico/tipo trombótico. El nivel de ATIII en sepsis es muy reducido por consumo, disminución síntesis hepática, metabolismo por elastasa y salida al extravascular por aumento de permeabilidad endotelial. Probablemente además de su rol anticoagulante tenga propiedades anti inflamatorias. Utilizada en pacientes con sepsis no sólo acorta la duración de la CID, sino que mejora los resultados, sin embargo la dosis óptima y el tiempo de uso no está establecido.

b) APC tiene efecto anticoagulante vía inactivación de FVIIIa, FVa. Hay 2 tipos de APC: derivada de plasma y recombinante.

- Proteína C activada plasma derivado: Nivel 2b

- Proteína C activada recombinante (rAPC): Nivel 1b. El estudio PROWESS de rAPC en sepsis y CID evidente mostró una reducción de mortalidad de 18% en tratados vs 29% en no tratados ($p=0.261$) y reduce la mortalidad en pacientes con sepsis. La FDA ha aprobado el uso de rAPC en el tratamiento de la sepsis.

c) Trombomodulina recombinante (rTM): Nivel 2b. Estudios randomizados de rTM en sepsis y neoplasia hematológicas mejora los síntomas de sangrado en relación a UFH.

3.- Tratamiento antifibrinolítico: Recomendación nivel D en general; C en tumores sólidos y Leucemia promielocítica aguda (APL) sin ATRA; D en APL con ATRA.

Recomendado sólo en caso de sangrado severo por aumento de fibrinólisis ya que pueden inhibir la resolución del trombo por lo que estaría contraindicado en CID por sepsis, que cursa con fibrinólisis disminuida.

4.- Transfusión: Concentrados de plaquetas y plasma fresco congelado en pacientes con hemorragias severas o trastornos de hemostasia (APL) y aneurismas. No usar en CID crónica o sepsis.

4.1 Plasma fresco congelado: Nivel de recomendación Consenso

Se trata de reponer factores de coagulación, se recomienda con INR > 2, APTT prolongado al doble y fibrinógeno < 100 mg/dl.

4.2 Concentrados plaquetarios: Nivel de recomendación Consenso

Usar en pacientes con plaquetas <50,000/ μ L. No usar en pacientes con HIT (trombocitopenia por heparina) o niveles de ADAMTS13 levels < 3%.

Tratamiento según tipos clínicos:

Tipo asintomática LMWH, inhibidores sintéticos de proteasas y ATIII, aunque está probado que tengan un alto grado de efectividad.

Predominio de sangrado: LMWH, inhibidores sintéticos de proteasas y ATIII, aunque estas drogas no tienen gran evidencia. Si el sangrado es importante sólo se pueden usar inhibidores de proteasas que no exacerban el sangrado. Plasma fresco y plaquetas están recomendados

Predominio falla de órganos: ATIII mejora significativamente la mortalidad en sepsis moderada y severa

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

MIELOMA MULTIPLE: AVANCES EN EL MANEJO

Dra María de los Angeles Rodríguez Siclari,
Hematólogo, Sección Hematología y Jefe del Banco de Sangre Hospital Naval Almirante Nef

El Mieloma Múltiple es una neoplasia caracterizada por la proliferación clonal de células plasmáticas en médula ósea y la presencia de paraproteína en suero, orina o ambos.

La incidencia estimada varía entre 0.2 a 5.1 por 100.000 habitantes/año, en Chile se ha estimado en 2.2 por 100.000 habitantes /año, lo que daría un total estimado de 330 casos nuevos/año. La edad al diagnóstico es un factor que tiene importante implicancia terapéutica. En un estudio efectuado en Chile en 245 pacientes, la edad promedio al diagnóstico fue de 66 años, con un 7.3% de pacientes menores de 50 años.

Las neoplasias de células plasmáticas se distinguen por un reordenamiento idiotípico del gen de inmunoglobulinas, que ocurre antes de la transformación maligna del precursor de las células plasmáticas. El clon que se desarrolla debe aumentar a alrededor de 5×10^9 células antes de producir una cantidad suficiente de inmunoglobulina idiotípica capaz de ser detectada como un peak monoclonal en la electroforesis de proteínas.

El MM tiene una fase premaligna que incluye la gamopatía monoclonal de significado incierto, de los cuales se ha estimado que hay una progresión de un 2% de pacientes a MM por año y el MM indolente (smoldering myeloma), que tiene células tumorales estables intramedularmente de más de 10%, pero sin lesiones osteolíticas u otras complicaciones propias de la fase maligna.

La progresión del mieloma intramedular está asociada con manifestaciones de daño orgánico como lesiones osteolíticas, anemia, inmunodeficiencia e insuficiencia renal y en una fracción de pacientes, la ocurrencia de tumores extramedulares, incluyendo la sangre periférica en la forma de leucemia de células plasmáticas.

Hace más de 25 años, se desarrolló el sistema de etapificación clínica de Durie y Salmon para correlacionar las características clínicas con una masa estimada de células de mieloma, se le atribuyó factor pronóstico y ha sido el gold standard para la estratificación de los pacientes con mieloma. En forma más reciente, el International Myeloma Working Group correlacionó las características clínicas con sobrevida en 11.171 pacientes y desarrolló el Sistema Internacional de Etapificación. En un análisis univariado, las variables pronósticas importantes fueron la concentración de Ig_2 microglobulina $>$ o igual a 3.5 ug/ml, la creatinina $>$ o igual a 2 mg/dL, un recuento plaquetario $<$ 130.000 /uL, una edad $>$ o igual a 65 años, una Deshidrogenasa Láctica elevada, una hemoglobina $<$ 10 g/dl, una albúmina de $<$ 3.5 g/dl, un porcentaje de células plasmáticas en la médula $>$ o igual a 33% y una proteína C reactiva elevada. Basado en un análisis multivariado, se identificó la Ig_2 microglobulina y la albúmina como factores pronósticos independientes, estableciendo tres estadios que se asociaron con sobrevida:

- Estadio I: Ig_2 microglobulina $<$ 3.5 ug/mL y albúmina $>$ o igual a 3.5 g/dL sobrevida promedio 62 meses
- Estadio II: Ig_2 microglobulina $<$ 3.5 ug/mL y albúmina $<$ 3.5 g/dL o Ig_2 microglobulina 3.5-5.5 ug/mL, sobrevida promedio 44 meses
- Estadio III: Ig_2 microglobulina $>$ o igual a 5.5 ug/mL, sobrevida promedio 29 meses.

Comparado con el sistema de etapificación de Durie y Salmon, el Sistema Internacional de Etapificación proporciona una mayor discriminación entre los grupos de pacientes. Lo más reciente es la clasificación de acuerdo a alteraciones genéticas, por su implicancia pronóstica y terapéutica. La clasificación mSMART (Mayo stratification of mieloma and risk adapted therapy) publicada por investigadores de la clínica Mayo en el 2007, separa a los pacientes en dos grupos:

- Alto riesgo (25% de los pacientes), cuando hay presencia de:
 1. Del (17p) por FISH
 2. Translocación (4,14) por FISH
 3. Translocación (14,16) por FISH
 4. Del (13q) por citogenética
 5. Hipodiploidia por citogenética
 6. PCL1 $>$ 3%
- Riesgo estándar (75% de los pacientes)
Todas las otras alteraciones identificadas por FISH o citogenética, incluyendo:
 1. Hiperdiploidia
 2. Translocación(11,14) por FISH
 3. Translocación (6,14) por FISH

Todo lo anterior, ha adquirido gran importancia para diferenciar grupos de pacientes que requieren distintas estrategias terapéuticas, en una patología aún considerada incurable.

Por muchos años, la terapia de elección fue el Melfalan y Prednisona, con sobrevidas promedio de alrededor de tres años. En los últimos años se ha acuñado el concepto de terapia adaptada al riesgo, considerando los siguientes factores: edad, función renal, comorbilidades, genómica, acceso a drogas, preferencias del paciente y su perfil de riesgo.

En general, se divide a los pacientes entre aquellos de menor edad y en condiciones de tolerar terapias intensivas, edades que en los últimos años se han incrementado hasta los 65-70 años según la condición del paciente.

El uso de quimioterapia VAD en pacientes de más jóvenes, seguido de quimioterapia en altas dosis, generalmente Melfalan 200 mg/m² fue un avance significativo y rescate con stem cells (transplante autólogo) fue el primer avance significativo en la historia de la enfermedad, permitiendo obtener sobrevidas significativamente más prolongadas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Posteriormente, a comienzos de la década pasada, las publicaciones el uso de Talidomida, asociada a Dexametasona marcó otro hito importante, pero con la Talidomida, las remisiones completas aún son escasas y, pese a su efectividad, no está exenta de efectos adversos significativos como la polineuropatía, somnolencia, constipación y trombosis, especialmente cuando se asocia a quimioterapia con Doxorubicina, por ello, se recomienda el uso de tromboprolifaxis en aquellos pacientes que la reciben, evaluando el perfil de riesgo del paciente individual.

El Bortezomib, un inhibidor del proteasoma, parece superar en muchos pacientes los factores de mal pronóstico, produciendo respuestas comparables a los de riesgo estándar, en general, se usa asociado a Dexametasona y en algunos estudios se ha asociado también Doxorubicina con rápidos y muy buenos resultados, que han llevado a algunos investigadores a proponer su uso en primera línea. .

Dentro del grupo de los inmunomoduladores (IMiDs), entre los cuales se encuentra la Talidomida, se han agregado nuevas drogas como la Lenalidomida y recientemente la Pomalidomida con mayor potencia y menos efectos adversos.

Si diferenciamos a los pacientes de acuerdo a los factores de riesgo recientemente identificados, el grupo de alto riesgo, que se caracteriza por recaídas precoces y sobrevidas cortas, para pacientes elegibles para trasplante, la recomendación actual es el uso de inducción basada en Bortezomib y mantención prologada con IMiDs. En el grupo de riesgo estándar, es posible esperar sobrevidas prolongadas con promedios de 10 años con inducciones con Lenalidomida y Dexametasona o Bortezomib y Dexametasona y posterior quimioterapia en altas dosis y trasplante autólogo, en este grupo la mantención prolongada no parece ser esencial.

En pacientes de edad avanzada o que no se encuentran en condiciones de tolerar terapias intensivas, la recomendación actual es el uso de Melfalán, Prednisona y Talidomida.

La enfermedad ósea, hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y mayor susceptibilidad a infecciones son las complicaciones más frecuentes y mejor conocidas del mieloma.

La enfermedad ósea es una de los hallazgos claves de presentación del mieloma. Entre el 80 y 90% de los pacientes desarrollarán complicaciones esqueléticas, incluyendo dolores óseos, lesiones osteolíticas, hipercalcemia, fracturas patológicas o compresión medular. Las lesiones óseas pueden deteriorar en forma significativa la calidad de vida de los pacientes. La destrucción ósea puede afectar a cualquier hueso, siendo más frecuente en columna, cráneo, costillas, pelvis y huesos largos y es causada por una alteración en la remodelación del hueso debida a una supresión de la función osteoblástica y una reabsorción ósea mediada por osteoclastos, este desbalance lleva a la pérdida ósea, como lesiones osteolíticas u osteoporosis difusa, la intervención precoz y adecuada es crucial para el alivio sintomático y la prevención de un mayor daño. Los bifosfonatos, son considerados hoy una de las bases en el tratamiento de la enfermedad ósea en el MM, son derivados no hidrolizables del fosfato inorgánico que se unen a la hidroxiapatita y se acumulan en las regiones de reabsorción ósea, inhibiendo el reclutamiento y proliferación de osteoclastos y la reabsorción ósea mediada por ellos. El Clodronato y la segunda generación de bifosfonatos con el Pamidronato y el ácido Zolendróico han demostrado retardar y reducir el daño óseo en el MM. Se recomienda iniciar el uso de bifosfonatos si se observa lesiones óseas, osteopenia u osteoporosis. Uno de los efectos adversos asociados al uso de bifosfonatos es la osteonecrosis del maxilar, por lo que se recomienda una evaluación dental exhaustiva de los pacientes y en caso de requerir procedimientos dentales invasivos, suspender temporalmente los bifosfonatos. Se ha demostrado en estudios recientes que pacientes tratados con Bortezomib presentan menos progresión de la enfermedad ósea.

La hipercalcemia, que ocurre en aproximadamente el 15% de los pacientes con MM, generalmente es causada por una pérdida ósea acelerada y puede verse agravada por la insuficiencia renal. Los bifosfonatos son el tratamiento de elección en la hipercalcemia del MM, pero dado que su efecto máximo sobre los niveles de calcio puede demorar dos o más días, la hipercalcemia severa sintomática requiere de medidas terapéuticas adicionales como la administración de solución salina, diuréticos de asa en caso necesario, altas dosis de corticoides eventualmente combinados con calcitonina, lo más importante es el inicio del tratamiento de la enfermedad.

El dolor producido por las lesiones osteolíticas, fracturas patológicas o compresión mecánica por plasmocitomas afecta a un 60-80% de los pacientes y es una causa importante de morbilidad, por lo que se requerirá de una analgesia adecuada, radioterapia y en algunos casos, cirugía para la descompresión neural, prevención y estabilización de fracturas inminentes o fijación de fragmentos óseos fracturados, también se han empleado otras técnicas como vertebroplastías percutáneas y kifoplastia con balón para las lesiones vertebrales.

Insuficiencia renal: en el momento del diagnóstico, un 25% de los pacientes presenta niveles de creatinina > 2mg/dl y un 20% una insuficiencia renal severa que requiere diálisis. La patogenia de la insuficiencia renal es multifactorial y está relacionada con la producción excesiva de cadenas livianas que son nefrotóxicas, causando daño tubular, la disfunción renal puede verse agravada por la deshidratación, hiperviscosidad, hipercalcemia y el uso de drogas nefrotóxicas, el daño glomerular y la proteinuria no selectiva puede complicar amiloidosis y depósito de cadenas livianas, con rápida progresión del daño renal, ocasionalmente, los pacientes pueden presentar un síndrome de Fanconi. El manejo de soporte de la función renal consiste en la adecuada hidratación, manejo de la hipercalcemia, evitar el uso de drogas nefrotóxicas y medios de contraste endovenosos, se requiere también precaución en el uso y dosis de los bifosfonatos y es primordial la instauración de una terapia efectiva antimieloma, por años, se usó esquemas de quimioterapia como VAD en formasegura en pacientes con insuficiencia renal, aunque en la actualidad, medicamentos como la Talidomida, Bortezomib y Lenalidomida la han reemplazado. La Talidomida no se metaboliza a nivel renal, sí o hace la Lenalidomida que requiere reducción de dosis y el Bortezomib, cuya

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

metabolización es independiente del clearance de creatinina y varios estudios han demostrado su eficacia en pacientes con insuficiencia renal sin gran toxicidad además de la rápida reducción de las cadenas livianas, también reduce la inflamación mediada por NF- κ B a nivel de los túbulos renales, por lo que el uso de esquemas con Bortezomib se ha constituido en una de las estrategias de tratamiento preferenciales en paciente con Mieloma e insuficiencia renal.

Infecciones: los pacientes con MM se encuentran significativamente inunocomprometidos por lo que tienen un riesgo mayor de desarrollar infecciones, que son causa de morbilidad y mortalidad importante. Hay una disminución de la síntesis de inmunoglobulinas policlonales y con menos frecuencia, neutropenia y linfopenia T. El uso de altas dosis de corticosteroides como también las nuevas drogas como la Lenalidomida y el Bortezomib comprometen más aún el status inmune del paciente. Las formas de presentación clínica más frecuentes son neumonías, infección urinaria y sepsis, es importante en estos pacientes el uso de profilaxis anti-pneumocystis jiroveci y profilaxis antiviral para evitar reactivación de virus varicela zoster.

Anemia:La anemia es común y se encuentra en un 20 a 60% de los pacientes al diagnóstico, su patogenia es multifactorial, y está causada por la infiltración medular, producción de citoquinas pro-inflamatorias, deficiencia funcional de hierro y reducción en los niveles de eritropoyetina. La eritropoyetina ha sido de utilidad en el manejo de la anemia en los pacientes con MM y cuando la anemia es severa, es necesario el uso de transfusiones de glóbulos rojos.

Otras manifestaciones encontradas en los pacientes con MM son la presencia de plasmocitomas extramedulares, más frecuentes en tracto respiratorio (30%), boca y faringe (24%) y que se tratan con radioterapia. La leucemia de células plasmáticas requiere de un manejo agresivo que incluya trasplante de médula ósea si el paciente se encuentra en condiciones apropiadas.

Síndrome de hiperviscosidad: ocurre en un 2 a 6% de los pacientes con MM, los niveles elevados de paraproteína aumentan la viscosidad sérica y dificultan el flujo sanguíneo, causando manifestaciones como fatiga, anorexia, cefalea, vértigo, confusión, alteraciones visuales y sangramiento oronasal. Su manejo se efectúa con plasmaféresis y el manejo de la enfermedad.

Neuropatía periférica: Hasta un 20% de los pacientes recién diagnosticados pueden presentar una leve polineuropatía sensitivomotora.

Amiloidosis: usando tinción de Rojo Congo se puede identificar la presencia de amiloide hasta en un 30% de los pacientes recién diagnosticados, los pacientes con amiloidosis relacionada con el MM tienen un curso desfavorable y de ellos un grupo seleccionado se puede beneficiar con un manejo agresivo y el uso de los nuevos agentes.

Lo anterior nos muestra que en los últimos años ha habido avances significativos en el tratamiento de los síntomas relacionados con el MM, debido al progreso en las terapias de soporte, la disponibilidad de nuevos agentes cuya actividad va más allá de la destrucción de las células de mieloma y el uso de nuevas drogas muy activas, lo cual ha extendido en forma significativa las expectativas y calidad de vida de muchos pacientes.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

PURPURA TROMBOTICO TROMBOCITOPENICO Y SINDROME HEMOLITICO UREMICO (PTT/SHU)

Dra. Patricia Fardella Bello

Es un trastorno trombohemorrágico caracterizado por la presencia de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, trastornos neurológicos y fiebre.

PTT es una patología poco frecuente, con una incidencia 2-10 casos por millón/año y más frecuente en mujeres que hombres (3:2). Antes de las terapias de recambio plasmático la mortalidad era > 90%, actualmente sigue alta, pero es de 10-20%.

DIAGNOSTICO: Para realizar el diagnóstico de PTT el paciente debe tener por lo menos dos criterios mayores y dos menores. Los criterios mayores son: trombocitopenia, anemia microangiopática y compromiso neurológico, los menores son fiebre, compromiso renal y presencia de trombosis en la microcirculación. En adultos es muy difícil diferenciar PTT de SHU ya que comparte ciertas características con PTT como anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia por consumo y trombosis microvascular, pero difieren en la falla renal al momento del diagnóstico. Dado que estos cuadros son casi indistinguibles, en general la tendencia es hablar de PPT/SHU, donde en el primero se observan trombos plaquetarios sistémicos y en segundo depósitos de fibrina a nivel renal. Los síntomas de daño orgánico como falla renal, síntomas neurológicos y fiebre son tardíos y podrían evitarse si el diagnóstico se hace precozmente.

El SHU asociado a toxina Shiga se caracteriza por trombos en vasos pequeños renales, hemólisis microangiopática y trombocitopenia que está precedida por diarrea hemorrágica. Hay evidencias de infección con E Coli enteropatógena, serotipo O157: H7, Shigella disenterica serotipo I y E Coli no O157. El inicio de hemólisis y falla renal son dramáticos, dolor abdominal, vómitos y orinas oscuras, la anuria se desarrolla rápidamente.

Existe también un SHU atípico que no es precedido de diarrea hemorrágica.

No existe un marcador específico para el diagnóstico de PTT. Se evalúa la hemólisis que es coombs (-), presencia de glóbulos rojos fragmentados (esquistocitos), ictericia, trombocitopenia en general severa, LDH elevada, haptoglobina muy baja, presencia de FDP y dímero D. Existe un estudio que señala que la presencia de plaquetas < 20.000 x mm³, con tiempo de protrombina no mayor de 5 segundos sobre el límite superior de referencia tiene una especificidad de 92% para el diagnóstico de PTT/SHU.

Otro elemento importante es la determinación de niveles de ADAMTS-13 y anticuerpos. En pacientes con SHU asociado a diarrea con E Coli O157:H7, los niveles de ADAMTS 13 son normales o levemente disminuidos.

FISIOPATOLOGIA en 1996 se aclara la fisiopatología de PTT. En los pacientes con PTT se descubrió la presencia en sangre de multímeros de von Willebrand de peso molecular ultra largo (ULVWF), estos multímeros son sintetizados en el endotelio y en los gránulos plaquetarios y una vez que son liberados a circulación son rápidamente degradados. La razón de ello es que presentan una alta adhesividad a las plaquetas y condicionan la formación de trombos plaquetarios. Se identificó una proteasa que degrada estos multímeros, corresponde a una desintegrina y metaloproteinasa con dominios semejantes a la trombospondina, y se le denominó ADAMST-13 (**A** Disintegrin **A**nd **M**etalloproteinase with **T**hrombospondin-1-like domains).

El nivel normal de ADAMTS-13 es 40-170% en adultos y niños. Las citocinas inflamatorias tales como interferon- γ , factor de necrosis tumoral α e interleukina 4, inhiben la transcripción y secreción de ADAMTS-13 desde las células hepáticas y endoteliales.

El PTT puede ser de dos tipos: congénito o síndrome de Upshaw-Schulman y adquirido, este a su vez puede ser idiopático y no idiopático

El PTT congénito se presenta con deficiencia severa de ADAMTS-13, debido a mutaciones en el gen donde se sintetiza; los casos genéticos corresponden alrededor del 10% de los PTT y la mayoría tiene su primer episodio en la infancia. Algunos pacientes pueden tener su primer episodio en la edad adulta y en general requieren de un factor desencadenante para que esto ocurra (embarazo, infección o cirugía). En estas condiciones se liberarían los ULVWF.

El PTT adquirido idiopático tiene una incidencia mucho más alta que los congénitos. Las condiciones más comunes asociadas son embarazo, enfermedades autoinmunes, infecciones, cirrosis inducida por el virus de la hepatitis y drogas como quinina, ticlopidina y clopidogrel. En general es causado por anticuerpos anti metaloproteinasa, tipo IgG, con déficit severo de ADAMTS-13 (niveles plasmáticos <5-10%)

El PTT adquirido no idiopático es secundario a varias condiciones como trasplante de médula ósea, neoplasias y drogas (ciclosporina e interferón). La patogénesis de la deficiencia de ADAMTS-13 es poco clara, pero cursa con niveles de ADAMST-13 disminuidos leve a moderada (>10%). Se asocia a la presencia de un cuadro inflamatorio sistémico, el cual induce la secreción de ULVWF desde las células endoteliales inflamadas por acción de citocinas inflamatorias.

TRATAMIENTO: Está claramente establecido el valor de la terapia con plasma (reemplazo y recambio), lo que se basa en dos conceptos: Aportar ADAMTS-13 deficitaria y remover los anticuerpos que disminuyen sus niveles.

En un estudio randomizado la sobrevida a 6 meses fue de 78% con recambio plasmático y de 63% con infusión de plasma, demostrando una diferencia significativa a favor del recambio (p=0.036). El recambio plasmático se realiza a 40-60 mL/kg diariamente hasta recuentos de plaquetas normales, LDH normal y desaparición de síntomas neurológicos. Si el recambio no se puede realizar, infundir de plasma a 30 mL/kg diario, dependiendo de la tolerancia al volumen.

Considerando que PTT/SHU tienen alta mortalidad sin tratamiento, ante la sospecha clínica o de laboratorio que permite diferenciar este cuadro de CID (RP < 20.000 y TP < 5 seg prolongación) se podría iniciar terapia de

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

reemplazo, en espera de resultados de ADAMST-13. Con estos resultados y evolución se puede decidir continuar o suspender reemplazo plasmático. En SHU apoyar además con terapia dialítica

RECURRENCIA: 20 a 50% de los pacientes. Si se presenta antes de 30 días, sugiere que el cuadro no fue resuelto a pesar de la desaparición de las manifestaciones clínicas y se considera exacerbación del PTT, si se presenta después de 1 mes se considera recaída. En pacientes con recaídas múltiples el recambio plasmático puede mejorar la mortalidad pero no curar. Por esta razón hay una serie de terapias utilizadas para el manejo de las recaídas.

- Esplenectomía ha mostrado beneficio en > 50%, aunque en algunos casos los efectos pueden ser tardíos (después de varios días o semanas).

- Corticoides en forma mantenida ayuda a disminuir los niveles de anticuerpos.

- Vincristina disminuye la interacción entre IgG y células endoteliales y reduce la agregación plaquetaria. Algunos estudios muestran remisiones durables en pacientes tratados con recambio plasmático asociado a vincristina.

- Gamaglobulina endovenosa existen mínimos datos para recomendarla, es un tratamiento potencial pero no probado.

- Rituximab un anticuerpo monoclonal inhibidor de CD20, usado en dosis de 375 mg/m² semanal por 4 semanas, produce normalización de ADAMTS 13 en pacientes con PTT agudo recurrente y con ADAMTS 13 indetectable antes de su uso. Pacientes tratados con Rituximab en recaída o refractarios, mostraron sobrevida media libre de progresión mayores que con terapia convencional (45.8 vs 0.9 meses, p = 0.0025).

Aunque estas terapias parecen promisorias, los resultados reportados son variables y se necesitan estudios clínicos randomizados para establecer su verdadero aporte.

Los niveles de ADAMTS-13 pueden ayudar a detectar en forma más precoz las recaídas.

TROMBOPENIAS INMUNES

Dr. Claudio Flores

Se define Trombopenia Inmune Primaria (PTI) como el descenso aislado del recuento de plaquetas en el hemograma por debajo 100.000 por mm³, en ausencia de factores desencadenantes u otras patologías que la provoquen. Suele acompañarse de clínica hemorrágica o síndrome purpúrico, con cierta correlación al grado de trombocitopenia, aunque se encuentran casos asintomáticos en hemogramas de rutina. La médula ósea es normal o exhibe hiperplasia megacariocítica, predominando los megacariocitos pequeños (escasa hiperploidía) y basófilos. Existe además una amplia gama de cuadros asociados a trombopenias de origen inmune, cuyo manejo puede presentar variaciones particulares según el caso, como enfermedades autoinmunes, procesos linfoproliferativos, infecciones y uso de fármacos.

Fisiopatología de Trombopenia Inmune Primaria: Se ha demostrado presencia de anticuerpos contra glicoproteínas plaquetarias especialmente la integrina IIb-IIIa, que determinan destrucción acelerada por macrófagos esplénicos y posiblemente por activación del complemento también. Los estudios de recambio plaquetario muestran que la producción medular es deficiente también. Los anticuerpos afectan la fisiología y desarrollo de los megacariocitos, que expresan los mismos antígenos que las plaquetas; por otro lado, linfocitos CD 8 aumentan el número de megacariocitos en médula, pero reducen la hiperploidía normal y la producción plaquetaria. Este defecto en la producción es uno de los primeros blancos de la terapia con corticoides. Finalmente los pacientes con PTI exhiben niveles de trombopeytina (TPO) más bajos que pacientes con trombocitopenias equivalentes por disfunción medular.

Diagnóstico: El diagnóstico se apoya en elementos clínicos y de laboratorio. La historia y el examen físico ayudan a descartar condiciones congénitas que se asocian a trombocitopenia; enfermedades autoinmunes asociadas; hepatopatías crónicas; procesos linfoproliferativos y otras neoplasias hematológicas; uso de fármacos con rol causal, etc.

El análisis del hemograma muestra trombocitopenia aislada; si existe anemia, debe guardar relación con la magnitud de hemorragia previa o bien ser secundaria a hemólisis autoinmune asociada (Síndrome de Evans). No hay esquistocitos que sugieran Púrpura Trombopénico Trombótico ni otras microangiopatías. El examen de médula ósea se recomienda en mayores de 60 años, quienes tiene mayor riesgo de padecer síndrome mielodisplástico. También se considera el estudio medular en casos de PTI en los que se programa esplenectomía terapéutica, para mayor seguridad diagnóstica.

El último Consenso Internacional en trombopenia inmune (Blood 2010;115:168-186), recomienda el estudio de *Helicobacter pylori* por medios no invasivos como el test de aliento con urea marcada o antígeno en deposiciones. El análisis de VIH y también de hepatitis C son necesarios, independiente de factores de riesgo personales. No se recomienda la medición de IgG asociada a plaquetas (PAIgG) ni tampoco el estudio de anticuerpos contra glicoproteínas plaquetarias en forma rutinaria; anticuerpos anticardiolipinas y anticoagulante lúpico pueden estar positivos hasta 40 % de los casos.

Tratamiento. Se acepta que deben tratarse los casos con trombocitopenia asociadas a manifestaciones hemorrágicas. Existen consideraciones especiales en pacientes asintomáticos pero que deben someterse a procedimientos invasivos o quirúrgicos, o aquellos con riesgo hemorrágico, por ejemplo pacientes trombopénicos que necesitan anticoagulación por válvula protésica o trombosis.

Primera línea de tratamiento: Corticoides: la prednisona en dosis de 1 a 2 mg/Kg continúa siendo el estándar. Aproximadamente 2/3 de los pacientes responde elevando el recuento de plaquetas a un rango seguro. Debido a los efectos adversos esperables, iniciar taper precozmente hasta menor dosis que mantenga la enfermedad controlada si no es posible suspender. Otra opción es el uso de dexametasona en pulsos. Esta alternativa podría ser menos tóxica a largo plazo que el uso continuado de prednisona. La metilprednisolona en bolus en dosis altas puede emplearse en casos que constituyan una urgencia y necesiten una respuesta rápida, pero debe seguirse de prednisona en esquema habitual.

IgG endovenosa: se emplea en dosis de 2 g/Kg (1 g/Kg por 2 días ó 0,4 g/Kg por 5 días). Eficacia, 80 %, respuestas rápidas, en general entre 2 a 4 días. El efecto es limitado a 2 a 3 semanas, necesitando refuerzos de 0,4 g/Kg cada 3 a 4 semanas. Reacciones adversas: cefalea; hipotensión; meningitis aséptica; neutropenia, reacciones alérgicas severas. Por su costo y duración limitada del efecto, se reserva para casos refractarios en preparación de la esplenectomía o situaciones que requieren respuesta rápida.

IgG anti Rh: es una buena opción en pacientes Rh positivos no esplenectomizados, como una forma de evitar este procedimiento. Produce hemólisis inmune controlada y actúa probablemente por saturación de receptores Fc gama en macrófagos. La dosis oscila entre 50 y 75 mcg/Kg por una vez. Puede producirse reacciones alérgicas graves y hemólisis significativa. La tasa de respuestas alcanza 70 % y son más duraderas que con IgG ev.

Segunda Línea de Terapia

Esplenectomía: produce respuestas en más o menos 80 % de los casos. Actualmente se prefiere la cirugía laparoscópica, con menos morbilidad. Se recomienda inmunización al menos 2 semanas antes contra gérmenes capsulados, como *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *N. meningitidis*, por el riesgo de sepsis post esplenectomía. En ocasiones se indican antibióticos profilácticos a largo plazo, y siempre debe utilizarse en forma empírica terapias adecuadas contra estos agentes precozmente frente a cuadros febriles.

Inmunosupresores: es un tema complejo ya que no hay estudios comparativos entre ellos, y la selección dependerá de factores como edad, sexo, función renal, comorbilidades, costos y disponibilidad en el comercio.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

Análogos de Trombopoyetina (TPO): Se consideran fármacos de segunda a tercera línea en terapia de PTI. Revierten el defecto en producción de plaquetas en PTI. Actualmente 2 análogos de TPO han sido aprobados para su uso, eltrombopag y romiplostin. El primero es de uso oral, usualmente iniciado a 50 mg y escalando a las 3 semanas a 75 mg si no obtiene una respuesta satisfactoria. El segundo es de uso parenteral, 1 a 3 mcg/Kg semanal. Se han mostrado altamente eficaces en aumentar el recuento plaquetario, independiente de las líneas terapéuticas previas incluyendo esplenectomía. Se ha demostrado seguridad, con escasos efectos adversos, pero los estudios han sido efectuados por pocos meses y con un número limitado de pacientes, con caída de plaquetas a rangos basales al suspender (trombopenia de rebote). Existe preocupación sobre potencial aumento de trombosis, sobre estimulación de blastos (especialmente en mielodisplasia) y producción secundaria de fibrosis en uso continuado.

PTI asociado a infecciones. VIH: se observa trombocitopenia en 6 a 15 % de los pacientes VIH positivos. La patogenia es compleja, con depósito de complejos inmunes; anticuerpos con reactividad cruzada entre proteínas virales y GP plaquetarias, e infección directa de megacariocitos. Se ha demostrado que responden favorablemente y sin grandes complicaciones a terapia esteroidal y esplenectomía, pero se prefiere la terapia antiretroviral que es altamente efectiva cuando se consigue descenso de la carga viral.

Virus Hepatitis C: Se ha demostrado serología positiva a VHC en hasta 20 % de los pacientes que por otra parte califican para el diagnóstico de PTI. El virus puede adosarse a la membrana plaquetaria reaccionando con anticuerpos anti VHC, provocando la captación por macrófagos. Si se asocia cirrosis participan el hiperesplenismo y menor producción hepática de TPO. Se prefiere evitar inmunodepresores, privilegiando IgG ev. Los pacientes que responden a terapia con interferon y rivabirina mejoran los recuentos plaquetarios, pudiendo asociarse inicialmente análogos de TPO para evitar la acentuación de la trombocitopenia por los agentes antivirales.

Helicobacter pylori: el panel del Consenso Internacional recomienda la búsqueda no invasiva de este germen en pacientes con trombopenia inmune. En Japón, Italia y Colombia se han demostrado tasas de respuestas entre 30 y 100 % en pacientes portadores una vez lograda la erradicación de este agente, versus 0 en casos no asociados a esta bacteria. En otros países europeos y en USA las respuestas son insignificantes, tal vez relacionado a las menores tasas de portación en esas poblaciones y a diferencias en la patogenicidad de la bacteria, con variaciones geográficas, siendo un candidato la expresión de CagA.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES Y PARENTERALES

Dra. Andrea Sakurada Z.

Profesora Asistente

Unidad de Laboratorio Clínico/Policlínico Anticoagulante Oral

Hospital Clínico Universidad de Chile

Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río

Warfarina y Acenocumarol, inhibidores de la vitamina K, corresponden a los dos anticoagulantes orales en uso en nuestro país. En Estados Unidos, warfarina es utilizada por alrededor de 2 millones de personas. En Chile no hay publicaciones al respecto. Ambos se utilizan para una variada gama de patologías entre las que destacan tromboembolismo venoso y arterial, fibrilación auricular, válvulas protésicas mecánicas, enfermedad coronaria. Los anticoagulantes orales pueden presentar dificultades en su control dado su estrecho rango terapéutico, demora en iniciar su acción, dificultad en revertir su efecto. Tienen diferente sensibilidad en distintos pacientes, y necesitan un monitoreo frecuente. Requieren cierta adherencia a dietas pobres en vitamina K, y su acción se ve afectada con algunos medicamentos; cuando la adherencia al tratamiento es deficiente puede llevar a complicaciones tanto trombóticas como hemorrágicas. El riesgo de sangrado mayor con warfarina es de 1-5% al año.

Por su parte, los anticoagulantes parenterales presentan una farmacocinética que dificulta su control requiriendo frecuentes exámenes de laboratorio en caso de Heparinas no fraccionadas (HNF), situación que mejora con las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), pero con un mayor costo económico y peor adherencia en caso de tratamientos prolongados.

Las características de un anticoagulante ideal serían rapidez de acción y cesación, disponibilidad oral, administración una vez al día, mínimos efectos adversos, y no necesidad de monitoreo de laboratorio para ajuste de dosis, baja interacción con fármacos, costos adecuados, disposición de antídoto, etc en la práctica clínica diaria no existe.

Actualmente surge la necesidad de utilización de nuevos anticoagulantes que minimicen complicaciones, faciliten su control tanto para médicos como para pacientes y presenten menores interacciones con drogas y alimentos.

Entre los anticoagulantes orales nuevos destacan Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban. Entre los anticoagulantes parenterales HBPM, fondaparinux e inhibidores directos de la trombina.

Los anticoagulantes pueden inhibir diversas fases o etapas de la coagulación. Las drogas que tienen como blanco el factor VII bloquean el inicio de ésta; en cambio las que bloquean el factor IXa, Xa y sus cofactores como el VIIIa y Va bloquean la propagación de la coagulación y finalmente están los que bloquean la trombina. Los nuevos anticoagulantes se pueden clasificar en inhibidores directos o indirectos. Los inhibidores directos se unen directamente sobre la enzima y bloquean su interacción con el sustrato, en cambio los inhibidores indirectos muestran su efecto anticoagulante por unión a cofactores naturales del plasma tales como antitrombina o cofactor II de la heparina o mediado por proteína C.

Anticoagulantes orales

-Dabigatran: Se trata de un inhibidor directo de la trombina; se administra vía oral como prodroga *dabigatran etexilato* que es transformada por una esterasa a su forma activa. Su absorción depende del pH ácido gástrico, por tanto ha sido formulado con ácido tartárico para facilitarla, la que disminuye un 30% con inhibidores de la bomba de protones. La concentración máxima se alcanza a las 2-3 horas después de su administración oral, con una vida media de 12 a 17 horas. Su biodisponibilidad es baja (6%). Se une en un 25-35% a proteínas plasmáticas, y se administra 2 veces al día. El estado de equilibrio se alcanza en 2-3 días. La droga es excretada no modificada por vía renal (80%) y el remanente es excretado por vía biliar. Con clearance de creatinina (C.Cr) inferiores a 50ml/min se pueden tener elevados niveles en plasma, y está contraindicado con C.Cr menores a 30 ml/min. Es dializable y un 9% es removido con 4 horas de diálisis. El comienzo de su efecto ocurre a la hora después de la dosificación; luego de 12 horas el 50% de la droga es eliminada y 75% excretada a las 24 horas.

Interacción a drogas: uso concomitante de aspirina y otros inhibidores plaquetarios aumenta el riesgo de sangrado. Los inhibidores de la bomba protones disminuyen su absorción. Los medicamentos que inhiben el citocromo p 450 no alteran el metabolismo de la droga, sustratos de CYP isoenzimas y CYP2C9 y del transportador de eflujo P-glicoproteína si lo afectan, por tanto con Amiodarona, verapamilo y Claritromicina usar con precaución. El uso asociado de quinidina está contraindicado.

Casi no existe interacción con alimentos; si se administra junto a las comidas puede retardarse su absorción y las concentraciones plasmáticas se alcanzan más tardíamente.

Actualmente, su uso está aprobado en Europa por la Agencia Europea de Medicina para profilaxis de trombosis venosa profunda luego de reemplazo total de cadera y rodilla. En curso están estudios en fase III para prevención de accidentes cerebrovasculares y embolias sistémicas en pacientes con fibrilación auricular (FA) y su uso en pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) de larga data. No está aun aprobado por la FDA en Estados Unidos.

-Rivaroxaban: (BAY 59-7939). Es un inhibidor directo, reversible, competitivo y dosis dependiente de factor X activado (Xa), uniéndose a su sitio activo. Es un derivado de oxazolidona. Presenta una rápida absorción luego de su administración oral. Su disponibilidad es del 80% y los niveles plasmáticos alcanzan un máximo a las 3 horas. Su vida media es de 5 a 9 horas, pero puede ser mayor en pacientes de edad avanzada. Su excreción es principalmente renal (66%), por tanto debe ser utilizado con prudencia en pacientes con insuficiencia renal. Su uso fundamental es como profilaxis de enfermedad tromboembólica en cirugías ortopédicas complejas, aunque se está utilizando en

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

profilaxis prolongadas de TVP y en FA crónica. Su excreción gastrointestinal es dependiente de la P glicoproteína, y es metabolizado en el hígado por citocromo p450, por tanto los inhibidores de ambas enzimas elevan sus niveles plasmáticos.

Interacción con drogas: imidazólicos como ketoconazol e itraconazol, voriconazol y posaconazol e inhibidores de proteasa, como el ritonavir. Se sugiere precaución además con Rifampicina, fenitoína, carbamazepinas, fenobarbital. No se describen interacciones con alimentos.

Contraindicaciones: además de hipersensibilidad al fármaco, está contraindicado en enfermedades hemorrágicas, hepáticas asociadas a coagulopatías, y en embarazo y lactancia.

Su acción es susceptible de revertir con Factor VII activado recombinante (rFVIIa)

Este medicamento fue aprobado el 2008 en países de la Unión Europea para prevención de tromboembolismo venoso en pacientes adultos con cirugía de prótesis de cadera y rodilla. Estudios de Fase III lo han utilizado para prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica.

-Apixaban: Molécula pequeña, inhibidor reversible y selectivo del factor Xa, y es activo contra la enzima libre o formando el complejo protrombinasa. Su biodisponibilidad es del 50%, con un peak plasmático a las 3 horas, y vida media entre 9 a 14 horas. Su vía de eliminación principal es digestiva, metabolizado en el hígado y renal sólo en un 25%. Se ha utilizado en estudios de fase II para profilaxis de enfermedad tromboembólica en cirugía de prótesis de rodilla y en tratamiento de trombosis venosas. Su uso principalmente es como profilaxis de TVP en cirugías ortopédicas complejas y se está utilizando como profilaxis TVP y FA a largo plazo.

Anticoagulantes parenterales

-Fondaparinux: Es un pentasacárido sulfatado sintético que actúa por unión selectiva y reversible a la antitrombina, inhibiendo así el factor Xa, inhibiendo finalmente la formación de trombina. Tiene un 100% de biodisponibilidad en su administración subcutánea; su excreción es renal en un 64 a 75%, y tiene una vida media de 14-21 horas por lo que su administración es una vez al día. Su acción es rápida, con un peak a las 2 horas. No inhibe la enzima citocromo p450 por tanto no se describe interacción con drogas como aspirina, warfarina, digitálicos y piroxicam. Debido a su eliminación renal debe ser administrado con precaución en pacientes con falla renal. Ha mostrado ser más eficaz que HBPM en prevención de enfermedad tromboembólica luego de cirugía ortopédica; Su utilización está aprobada para tratamiento y profilaxis de enfermedad tromboembólica, así como en infarto al miocardio sin elevación de ST. No altera el TP ni TTPa, pero su actividad puede ser medida con ensayos específicos para factor Xa. No produce trombocitopenia y la incidencia de sangramientos mayores y menores es baja. Es de elección en caso de trombocitopenia inducida por heparina. Su efecto es reversible con rFVIIa. Su uso está aprobado en Europa y USA para profilaxis y tratamiento de TVP.

-Idraparinux: Derivado hipermetilado del Fondaparinux; este se une a antitrombina con alta afinidad, alcanzando prácticamente su misma vida media de 80 horas. Debido a su larga vida media puede ser administrado sc en forma semanal. Preocupación por sangramientos y falta de antídoto se han visto con su uso. Estudios de fase III falló en mostrar no inferioridad comparado con HBPM en pacientes con TEP y la rama de TVP mostró que su eficacia fue similar. Estudio AMADEUS fue detenido prematuramente por exceso de sangramientos en pacientes con FA.

-Idraparinux biotinilado: (SSRR 12517E) Presenta la misma farmacocinética y farmacodinamia que Idrapaninux, en cuanto a uso sc y la administración semanal; la única diferencia es que su acción puede rápidamente ser revertida con el antídoto de administración EV avidina. Estudios en fase III en desarrollo para utilización en TEP con y sin evidencia de TVP están en desarrollo.

-Inhibidores directos de la trombina

No se unen directamente a proteínas plasmáticas, por tanto presentan mejor y mas predecible respuesta anticoagulante. A diferencia de la heparina no se une a PF4, no siendo por tanto afectado por altas cantidades de PF4 producidos en las vecindades de los trombos ricos en plaquetas. Dentro de los mas utilizados destacan Hirudina, Argatroban, utilizada principalmente en pacientes que presentan trombocitopenia inducida por Heparina. Bivalirudina utilizada en pacientes con síndrome coronario agudo en procedimientos de revascularización coronaria percutánea.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

¿AUGE Y CAÍDA DE LA MEDICINA MODERNA?

Dr. Claudio Puebla Arredondo
Hospital Naval Almirante Nef
Universidad de Valparaíso

La medicina moderna vive actualmente una gran paradoja. Por un lado poseemos la mayor capacidad para diagnosticar y tratar enfermedades como nunca ha ocurrido antes. Esto ha aumentado tanto las expectativas de vida de nuestros pacientes, como también su calidad. Sin embargo, la apreciación que se tiene de la medicina moderna por todas las partes involucradas es más bien decepcionante.

Muchos pacientes han perdido la confianza en nosotros, actúan críticamente, exigiendo a veces más allá de lo que realmente podemos ofrecer. Todo esto ha causado un aumento de las demandas en salud, como también una creciente utilización de la medicina no alopática. Tampoco los médicos nos sentimos cómodos con la práctica de nuestra profesión, esto nos produce mayor estrés, lleva a tomar decisiones inapropiadas en el cuidado de los pacientes e incluso un deseo de dejar la medicina.

Se han buscado muchas explicaciones para este fenómeno: cambios culturales, sociales o generacionales, mayores gastos en salud, mayor presión externa para un adecuado trabajo, mayor control de la práctica clínica, ambiente litigante, centrarse más en lo técnico que en lo humano, mayor presión de la industria farmacéutica, etc. Sin embargo, algunos autores han planteado un enfoque distinto, que tiene más que ver con la evolución de nuestra actividad, que es algo observado en otras áreas del conocimiento. Esta teoría plantea que actualmente estamos en la etapa post apogeo de la medicina moderna, con escasas posibilidades de avanzar en forma significativa si seguimos trabajando como lo hemos hecho hasta ahora. Veamos su origen y consecuencias.

Nuestra profesión tiene una tradición de casi 2500 años, pero su capacidad para curar es algo mucho más reciente. Durante siglos la medicina tuvo sólo un impacto marginal en la vida de las personas, éramos más bien espectadores de la historia natural de las enfermedades.

El primer gran avance lo constituyó el desarrollo de una medicina científica. Esto fue posible por el surgimiento de las ciencias básicas (anatomía, fisiología, anatomía patológica, fisiopatología, microbiología, salud pública y epidemiología, etc.), a partir del siglo XVI, y en forma gradual durante los 4 siglos siguientes, lo que permitió comprender mejor la salud y la enfermedad. Sin embargo no fue hasta la primera mitad del siglo XX cuando se encontraron las primeras herramientas que lograron resultados casi milagrosos en la curación de algunas enfermedades. En este periodo se descubrió la penicilina, la estreptomycin (para el tratamiento de la TBC), los corticoides con un gran impacto en las enfermedades reumatológicas, la clorpromazina que revolucionó el tratamiento de pacientes psiquiátricos, etc. Además se descubrió la relación del tabaquismo y otros factores ambientales con el cáncer, se mejoraron las técnicas quirúrgicas y anestésicas, que permitieron realizar procedimientos cada vez más complejos, se inició el tratamiento dialítico, etc.

Durante la década de los '50, cuando muchos de estos cambios se llevaron a cabo, se tuvo la sensación en el mundo médico, que pronto triunfaríamos en nuestra guerra contra las enfermedades. Se hallaría la cura para el cáncer, evitaríamos el envejecimiento, controlando también enfermedades degenerativas y genéticas, etc. No sólo fueron los médicos los que tenían (y aún tenemos) una confianza desmesurada en el presente y en el futuro de la profesión, si no que también la sociedad en general, sobrestimando las capacidades de la medicina moderna. Esta dualidad entre las expectativas de todos y la realidad es en parte causa de los conflictos actuales.

Un primer punto para explicar nuestras limitaciones como profesión, es que se basa en una ciencia que es inexacta. Hemos puesto gran confianza en el componente científico, que obviamente nos ha permitido progresar, pero la incertidumbre que rodea a todos los fenómenos que enfrentamos es alta. Esta incapacidad para predecir los eventos nos lleva muchas veces a tomar decisiones erradas, pero peor aún es no reconocer la existencia de esta incertidumbre la que nos lleva a tener un exceso de confianza que finalmente determina parte de la insatisfacción que los pacientes y la sociedad han vivido los últimos años. También ha influido el exceso de tecnicismo en que ha derivado la atención médica, donde nos centramos más en la enfermedad y sus problemas que en los pacientes (algo que la medicina alternativa ha desarrollado muy bien).

Sin embargo, más oculto parece existir otro problema que puede ser más serio. Este tiene relación con un desgaste en los elementos que llevaron al gran “boom” que se produjo en la medicina desde la década de los 50 hasta los '70. Gran parte de las estrategias que llevaron a cambiar las terapias en medicina han alcanzado aparentemente su límite, con mucha dificultad para poder avanzar.

En el descubrimiento y creación de nuevos fármacos han influido muchos factores que van más allá de lo puramente científico y las virtudes de los investigadores. En muchos casos el factor suerte ha sido muy relevante, como también el desarrollo de estrategias “brutas” que prueban todas las moléculas disponibles frente a un determinado problema, lo que ha tenido el mayor éxito hasta ahora. Técnicas más sofisticadas para crear nuevas drogas han prometido más cosas de lo que finalmente han cumplido. Un estudio encontró que la mayoría de las moléculas que parecen prometedoras en ciencias básicas jamás serán utilizadas en la práctica clínica. Las consecuencias de esto ha sido que el número de moléculas totalmente nuevas que tengan un real impacto en salud ha ido disminuyendo preocupantemente los últimos años. La mayoría de los nuevos fármacos que han aparecido el último tiempo corresponden a variaciones de viejas moléculas, que en general no tienen mayor potencia, si no que tienen menos efectos secundarios, o permiten una mayor comodidad de administración.

Durante los últimos años las promesas en el futuro de la farmacología estaban centradas en las teorías llave-cerradura y en los avances que la farmacogenética podría darnos, pero los resultados de estas investigaciones no

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

han sido tan exitosos como se esperaban. Todo esto ha llevado a una crisis en la generación de nuevas moléculas, que ha sido una gran preocupación para la industria farmacéutica que ve así amenazado su futuro.

Otra consecuencia de las limitaciones de la medicina a nivel curativo, ha llevado a un intento cada vez mayor en prevenir el desarrollo de las enfermedades. Sin embargo, esto producido una mayor medicalización de la vida, donde todo se ha transformado en riesgos (más que en enfermedades), cambiando los objetivos terapéuticos, tratando e investigando a personas que actualmente están totalmente asintomáticas, con la promesa (a veces no muy clara) de un futuro mejor. También ha surgido el temor a una gran cantidad de cosas de la vida diaria (hábitos dietéticos, factores medio-ambientales, etc.), que han transformado a la sociedad actual en algo más “neurótica” que antes, que pese a estar sana, se encuentra más limitada e insatisfecha en relación a su salud que en el pasado.

También en los deseos de hacer una medicina más acorde a nuestro tiempo y con la promesa de un mejor resultado, hemos puesto un mayor énfasis en la tecnología, sobreutilizando los recursos diagnósticos y también terapéuticos, en nuestros pacientes. Sin embargo, muchas veces esto no tiene ningún impacto real. Además sobretreatamos cuando las expectativas de éxito son muy bajas, por temor a no hacer nada. Dejando muchas veces de lado el componente humanista de nuestra profesión, lo que nos ha alejado de nuestros pacientes.

¿Qué nos depara el futuro y qué podemos hacer? No estamos seguros si el avance intenso que vimos antes en la medicina está llegando a su fin. Pero claramente estamos sufriendo una ralentización que nos está afectando cada día más. Siempre es difícil predecir lo que pasará más adelante, puede que las cosas sean mejores de lo que parecen, pero debemos estar preparados para un futuro más complejo del que vivimos ahora. En la espera de salidas más prometedoras, si es que son posibles, debemos cambiar nuestras conductas para aminorar los problemas que estamos viviendo.

Lo primero es darnos cuenta de la realidad, de las dificultades que vivimos en este momento y que no podemos mantenernos ajenos. Lo segundo es reconocer humildemente que nuestra profesión tiene grandes limitaciones, que no podemos controlarlo todo. En tercer lugar enseñarle al público en general estas limitaciones, para que sepan que es lo que pueden esperar realmente, y no generar falsas expectativas. En cuarto lugar debemos complementar la visión científica de la medicina, con la perdida visión humanística. Uno de los esfuerzos actuales más interesantes es el desarrollo de la medicina narrativa, la que ha puesto un gran énfasis en las vivencias del paciente y el médico frente a la enfermedad. Debemos recordar que la tradición médica se basa fundamentalmente en el compromiso con el ser humano, que podemos ver tanto en la obra de Hipócrates, como también en la de William Osler, el padre de la medicina moderna. Finalmente, debemos educar a las nuevas generaciones de médicos como desenvolverse apropiadamente en este mundo actual, manteniendo así la larga tradición de la medicina que tanto nos enorgullece.

COMUNICACIONES ORALES

TL 001

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL ADULTO. CUADRO CLÍNICO Y FACTORES PRONÓSTICO. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL NAVAL ALMIRANTE NEF. *Riquelme J.*, Puebla C., Miranda R., Solís P., Arancibia P.

INTRODUCCION: La Neumonía adquirida en la Comunidad es una causa frecuente de consulta ambulatoria, hospitalización y muerte. Sin embargo, la mortalidad varía según la presencia de factores pronósticos que determinan un mayor riesgo de fallecer durante la hospitalización. La mayoría de los estudios y scores de gravedad se han centrado en los aspectos relacionados a la neumonía y su repercusión aguda, dejando de lado algunos aspectos adicionales del paciente. **OBJETIVOS:** Evaluar factores de riesgo presentes al ingreso de los pacientes con Neumonía Adquirida en la Comunidad en el Hospital Naval Almirante Nef, no considerados habitualmente en estudios previos. Entre ellos: Institucionalización, Hospitalizaciones previas, Dependencia y Número de Comorbilidades crónicas, comparando su impacto con los factores pronósticos habituales. **DISEÑO:** Se incluyeron los pacientes dados de alta del Hospital Naval Almirante Nef entre los años 2008-2009 con diagnóstico de Neumonía Adquirida en la Comunidad ingresados desde el servicio de Urgencias. Se excluyeron pacientes menores de edad, con hospitalización reciente < 1 mes, Diagnóstico de alta o fallecimiento distinto de NAC y desarrollo del cuadro durante la hospitalización. Se analizó la presencia de las siguientes variables: Sexo, Edad, Antecedentes mórbidos, Uso de Antibioterapia Previa, Antecedente de Aspiración, Alteración de Conciencia, Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria, Presión Arterial, Temperatura, Saturación, Estado de Hidratación, Estado de Conciencia, Recuento Leucocitario, Hemograma, Electrolitos Plasmáticos, Función Renal, Gases en Sangre Arterial y Parámetros de Inflamación; tanto en los pacientes fallecidos como vivos al alta. Se realizó un análisis univariado y luego multivariado (regresión logística) para identificar aquellas variables que se asociaron a una mayor mortalidad. Se utilizó un alfa de 0,05. **RESULTADOS:** Se revisaron 88 pacientes, de los cuales 28 se encontraron fallecidos al momento del alta. Al análisis Univariado se encontró significancia en las siguientes variables: Edad, Sexo Masculino, Institucionalización previa, Sospecha o Antecedente de aspiración, Alteración de conciencia al ingreso, Dos o más Comorbilidades, Dependencia de Terceros, Deshidratación, Enflaquecimiento y Desaturación; dentro de los exámenes de laboratorio destacaron la Urea al ingreso y la relación BUN/Creatinina sobre 20. Al análisis multivariado mantuvieron la significancia estadística el Sexo Masculino OR 7,3 (IC 1,5 a 36), Institucionalización previa OR 21,5 (IC 3,5 a 130), Enflaquecimiento OR 21,5 (IC 3,5 a 130) y en las siguientes se bordeó la significación: Desaturación OR 4,51 (IC 0,89 a 22,6) y Hospitalización Reciente OR 10,58 (IC 0,87 a 127). **CONCLUSIONES:** No solo la clínica del cuadro agudo resulta pronostica de la hospitalización, sino también son fundamentales los antecedentes, el contexto y la situación funcional del paciente, incluso pudiendo llegar a ser mas gravitantes en la sobrevida.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 002

INSULINOTERAPIA INTENSIFICADA PROTOCOLIZADA VERSUS TERAPIA HABITUAL EN PACIENTES DIABÉTICOS HOSPITALIZADOS POR PATOLOGÍA MÉDICA. ESTUDIO RANDOMIZADO. *Rojas L., Aizman A., Eymin G., Berkovits A., Capurro D., Rada G., Lopetegui M., Ernst D.*

INTRODUCCIÓN: La importancia de la hiperglicemia en pacientes hospitalizados radica en su alta frecuencia y su mayor morbimortalidad, tiempo de estadía y costos. Estudios previos han demostrado que el uso de escalas insulínicas (insulina rápida 4 veces al día) son menos efectivas que esquemas basal/prandial (insulinas lentas + insulinas rápidas 3 veces al día). La mayoría de los protocolos de insulino terapia usados hoy en Chile son basados en dosis fijas de insulina o en esquemas reactivos a la hiperglicemia y son aplicados por médicos de turno que desconocen las características de los pacientes. Encuestas han evidenciado que el desconocimiento de cómo usar la insulina es la principal barrera para mejorar el manejo. Esto refuerza la necesidad de desarrollar terapias protocolizadas. Planteamos que una estrategia de manejo usando esquemas protocolizados de insulina basal/prandial ejecutados por médicos internistas logra un mejor control glicémico que el manejo estándar actual aplicado en nuestros hospitales sin aumentar el riesgo de hipoglicemia. **OBJETIVO:** Comparar la efectividad y seguridad en el manejo de la hiperglicemia de pacientes diabéticos hospitalizados no críticos de un protocolo de tratamiento insulínico basal/prandial versus el manejo habitual. **MÉTODOS:** Estudio randomizado, prospectivo, con intención de tratar y con ciego en el análisis estadístico. Consideró 2 ramas: (1) Manejo estándar (ME) y (2) manejo protocolizado intensificado de insulina NPH más insulina cristalina (MP). Se incluyeron pacientes diabéticos descompensados por un evento infeccioso, inflamatorio agudo o isquémico con glicemias mayores a 180 mg/dl y con tiempo de estadía esperado mayor a 3 días. Se excluyeron embarazadas, pacientes con corticoides en dosis alta y con incapacidad para alimentarse por boca. El cálculo del tamaño muestral fue de 100 pacientes, con un poder del 80%, con una significancia del 95% y con una reducción absoluta estimada de 28% para el outcome primario (glicemias en rango aceptado). **RESULTADOS:** Se reclutaron 114 pacientes. Ambos grupos fueron comparables. El 44% fueron mujeres. Edad promedio fue de 62,02 +/- 14,8 años. La causa descompensante más frecuente fue la infecciosa. El ME incluyó uso de insulina cristalina cada 6 hrs ajustadas por el médico de turno, y en pequeño porcentaje esquemas basal/prandial. El promedio de glicemias en el ME fue de 171,76 +/- 29,6 mg/dl y 150,41 +/- 31,73 mg/dl en el MP (p= 0,008). El ME presentó 5 episodios de hipoglicemias severas y el MP 4 episodios. **CONCLUSIÓN:** La aplicación por médicos internistas de un protocolo en base a esquema de insulina intensificado a pacientes DM tipo 2 descompensados logra mejor control metabólico que el manejo estándar, sin aumentar el riesgo de hipoglicemias severas. Por tales motivos, creemos que esta herramienta puede ser difundida a centros asistenciales del país para mejorar el control glicémico de forma segura reduciendo costo en salud

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 003

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA INTRODUCCIÓN DE AUTOCONTROL GLICÉMICO EN DIABÉTICOS TIPO 2. Bezanilla C.G., Morales A., Vásquez A., Cartes M. Servicio de Medicina, Unidad de Nutrición y Diabetes, Hospital del Salvador, Santiago.

INTRODUCCIÓN: la guía AUGÉ para Diabetes tipo 2, incluye el automonitoreo para los pacientes en insulino terapia con esquemas complejos. Debido a la prevalencia de la patología y el incremento proyectado para los próximos años, se decide evaluar el efecto sobre el control glicémico de la introducción del autocontrol y su seguimiento desde julio de 2006 hasta julio de 2010. **MÉTODO:** se incluye pacientes diabéticos tipo 2 con insulino terapia sin autocontrol, a quienes se entrega un glucómetro Optium Xceed, realizándose hemoglobina glicosilada A1C previo al inicio del autocontrol, a los tres, seis meses desde el inicio de éste, y analizando luego los últimos tres controles hasta julio de 2010. Las mediciones de hemoglobina glicosilada A1C, se realizaron según el método estandarizado MINSAL. Se realizó educación individual y grupal. Citación a control por médico. Revisión del monitor en todos los controles, por enfermera. Rescate de información del monitor con programa computacional. Análisis de datos obtenidos en conjunto con usuario, y educación sobre falencias pesquiasadas en el control de enfermería. Se mantuvo vías de comunicación expedita con la unidad a través de 2 líneas telefónicas directas. Inicialmente ingresaron 146 pacientes al estudio, con una hemoglobina glicosilada A1C de 9.7% previo a la introducción del automonitoreo. En una segunda etapa se analizó las hemoglobinas glicosiladas A1C a dos años del término de la primera fase, reduciéndose el número de pacientes a 119 por fallecimiento o ausencia a los controles. **RESULTADOS:** el análisis se realizó mediante el programa ANOVA para mediciones repetidas, con comparaciones múltiples, utilizando el test Student-Newman-Keuls. Se incluyeron 119 sujetos, 44 hombres, 75 mujeres, edad promedio 65 años. El IMC fue de 29,6 kg/m². El resultado para A1C fue el siguiente: el promedio de A1C al inicio del automonitoreo (A1C n°1) fue de 8.9%, y el promedio de las últimas hemoglobinas glicosiladas A1C (A1C n°6) fue 8.1% al término del estudio, con $p < 0.05$ entre la primera A1C y la última consignada. Se dividió a los pacientes en tres grupos: los que mejoraron la hemoglobina glicosilada A1C, los que se mantuvieron estables y los que empeoraron, determinándose que el IMC fue predictor de una mejoría en el control glicémico, con $p < 0.05$. **CONCLUSIÓN:** el automonitoreo consigue una mejoría significativa en el control glicémico de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en tratamiento con insulina evaluados hasta cuatro años de iniciado el autocontrol, lo que reduce el riesgo de complicaciones microvasculares y macrovasculares.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 004

EFFECTO DE DOSIS PROFILÁCTICA (40MG) DE ENOXAPARINA SOBRE LA ACTIVIDAD ANTI FACTOR XA ACTIVADO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON PESO CORPORAL BAJO 55 KILOS Rojas L.1, Aizman A.1, *Ernst D.*1,4, Acuña MP., Moya P.2,5, Mellado R.2, Garrido F.2, Ochoa F.2,5, Lorenzo S.2,5, Cerda J.3. 1. Departamento de Medicina Interna. PUC. 2. Facultad de Química y Farmacia. PUC. 3. Departamento de Salud Pública.PUC. 4. Residente Medicina Interna. PUC. 5. Interno/a Química y Farmacia PUC.

INTRODUCCIÓN: los fármacos más utilizados para profilaxis de enfermedad tromboembólica (ETE) son las heparinas, siendo las heparinas de bajo peso molecular de elección, por su perfil de seguridad, biodisponibilidad y comodidad de uso. Si bien las dosis recomendadas son fijas (40 mg/día en caso de enoxaparina), la dosificación en peso corporal extremo tiene escasa evidencia, siendo particularmente deficiente en pacientes con bajo peso. **OBJETIVO:** determinar si la dosis recomendada de enoxaparina (40 mg/día), administrada a pacientes con peso menor a 55 Kgs, produce niveles de actividad anti factor Xa (aafXa) por sobre los rangos recomendados para profilaxis de ETE. **Métodos:** se diseñó un estudio transversal, de reclutamiento prospectivo, con tamaño muestral calculado de 52 pacientes para obtener error de estimación menor a 10% con intervalo de confianza de 95%. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, con peso menor o igual a 55 Kgs, hospitalizados en servicios médico-quirúrgicos del Hospital Clínico de la Universidad Católica, cuyo médico tratante hubiese indicado profilaxis con enoxaparina 40 mg/día. Se excluyeron pacientes con falla renal, uso concomitante de anticoagulantes orales o con diagnóstico de amiloidosis. Se determinó aafXa, con test Biophen heparina 6, 3 a 4 horas después de la administración de la 2° o 3° dosis de enoxaparina. Se estimó la proporción de pacientes con aafXa sobre 0.5 u/ml y el promedio de la aafXa. **Resultados:** al momento del informe se reclutaron 31 pacientes, siendo excluidos 7. De los pacientes incluidos, la edad promedio fue 67,6 +/- 19,2 años, el 87,5% fueron mujeres y el peso promedio fue 46,6 Kgs (26 a 54,8 Kgs). El promedio de la aafXa fue 0,56 +/- 0,21 u/ml y la proporción de pacientes con valor mayor o igual a 0.5 u/ml fue de 66,7%. La correlación entre peso y aafXa es inversa, con coeficiente de Pearson de $r = -0,507$ ($p=0,011$). En análisis de subgrupos, los pacientes de peso menor o igual a 50 Kgs ($n = 16$) tienen un promedio de aafXa de 0,63 +/- 0,18 u/ml, mientras que aquellos de peso mayor a 50 Kgs ($n = 8$) tienen un promedio de aafXa de 0,43 +/- 0,22 u/ml ($p=0,02$). **Conclusiones:** Este es un reporte preliminar del estudio, por ende con conclusiones parciales. Los pacientes de bajo peso tienen un nivel de aafXa mayor a lo que el perfil de seguridad esperable de enoxaparina permite. Los niveles de aafXa se elevan significativamente a medida que el peso disminuye, siendo necesario completar el estudio y obtener suficientes pacientes de muy bajo peso, para determinar el subgrupo de pacientes especialmente susceptibles de tener sobredosificación con enoxaparina 40 mg/día.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 005

COMPARACION DE LAS ESCALAS DE FRAMINGHAM Y SCORE EN PACIENTES ADMITIDOS POR INFARTO MIOCARDICO AGUDO CON SUPRADESNIVEL ST. *Larico M.,* Montagna R., Díaz J.¹ Abufhele A. (1) Becado de Medicina Interna. Unidad Coronaria, Departamento de Cardiología, Clínica Alemana de Santiago.

INTRODUCCIÓN: En la estimación del Riesgo Cardiovascular (RCV) la Escala Framingham es aún la más utilizada en nuestro medio, sin embargo se han publicado frecuentes observaciones a su precisión dependiendo de la población y las circunstancias de su aplicación. En Europa desde el 2003 el SCORE Project propuso un nuevo modelo para el cálculo del RCV, ambos modelos estiman el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria a 10 años. La mayoría de los pacientes que sufren un Infarto agudo al miocardio deberían previamente estar en alto RCV. No se disponen estudios comparativos de ambas escalas en nuestro medio. **OBJETIVO:** Comparar la capacidad predictiva de RCV de la Escala de Framingham frente al método SCORE en una muestra de pacientes admitidos por IAM con SDST. Evaluar la concordancia entre ambos métodos en relación a la estimación de alto RCV. **METODO:** Se analizaron los datos de un registro prospectivo de la Unidad Coronaria de Clínica Alemana desde enero 2008 hasta diciembre 2009. Se realizó el cálculo del riesgo CV según los modelos de Framingham y SCORE para cada caso admitido con diagnóstico de IAM con SDST. Se calculó la proporción de alto riesgo CV estimada según cada escala y se evaluó la concordancia entre ambas con el cálculo del coeficiente Kappa de Cohen. **RESULTADOS:** En la muestra estudiada hubo 25 pacientes (30,86%) de alto RCV según Framingham y 31 pacientes (38,27%) de alto RCV según SCORE con diferencia significativa ($p < 0,001$) entre ambas escalas para tal definición.

Riesgo CV		FRAMINGHAM		Total
		alto	Bajo	
SCORE	alto	19 (23,46%)	12 (14,81%)	31 (38,27%)
	bajo	6 (7,41%)	44 (54,32%)	50 (61,73%)
Total		25 (30,86%)	56 (69,14%)	81 (100%)

El cálculo de Concordancia mostró: Índice Kappa=0,51, Error estándar=0,101 (IC 95%=0,313 – 0,711)

CONCLUSIONES: En nuestra muestra de pacientes admitidos con diagnóstico de IAM con SDST el cálculo del riesgo CV parece subestimado por la Escala de Framingham frente al modelo SCORE. A juzgar por el Índice Kappa, existe concordancia moderada en la estimación de riesgo CV realizado con la aplicación del modelo Framingham frente al SCORE.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

TL 006

EVOLUCION DE CONDICIONES BASALES DE PACIENTES VIH AL INGRESO EN UN CENTRO MULTIPROFESIONAL: 1999-2008 Tordecilla R., Piga C., Muñoz R., Morales O., Wolff M., *Córdova JI.* Fundación Arriarán.

INTRODUCCIÓN: Al 2007 se estimaba que el 0.3% de la población >15 años en Chile estaba infectada por VIH; la notificación global ha sido de 17.235 personas infectadas (PVVIH) a 2006, 46% ya en etapa SIDA al momento de la notificación. En 2001 se inició programa de acceso ampliado a terapia antiretroviral en el sistema público de salud nacional, que alcanzó cobertura 100% en 2003. No se tiene claro si la garantía terapéutica actual ha conllevado ingreso a control en fase más precoz de la infección, aunque el inicio de TAR es aún en fases tardías. El objetivo del estudio es estudiar comparativamente las condiciones clínicas y de laboratorio (etapificación) con que han ingresado a control PPVIH adultos al mayor centro nacional de atención VIH del sistema público: Fundación Arriarán (FA), entre 1999 y 2008. **MÉTODOS:** estudio retrospectivo de PVVIH al ingreso a la FA entre los años 1999 y 2008. Se registró al ingreso: edad, sexo, recuento de linfocitos CD4, carga viral (CV) y etapificación clínica (CDC1993). Se agruparon de acuerdo a recuento de CD4 y sintomatología en las etapas A, B y C. La CV basal se agruparon en <100.000 y >100.000 copias x mL al ingreso al centro. **RESULTADOS:** Se analizaron 1.891 PVVIH ingresadas a FA entre 1999 y 2008; el porcentaje de sexo masculino se mantuvo estable (80-90 %) en el período. A diferencia de la estadística nacional global, la población femenina no aumentó en este estudio (13.7% y 11.8% en 1999 y 2008 respectivamente. La mediana de edad en años fue de 35 para 1999 y 33 para 2008 sin variación significativa. La mediana de recuento de linfocitos CD4 en células/cc fue aumentando paulatinamente de 168,5 en 1999 a 268 en 2008 y con mediana global de 213. La proporción de pacientes que ingresaron con CD4 < de 200 varió de 74% en 1999, 59% en 2004 a 41% en 2008. Hubo un aumento de ingreso de pacientes asintomáticos (A) de 40,4% en 1999 a 61,7% y 59,8% en 2006 y 2007 respectivamente. También hubo disminución de PVVIH que ingresaron en etapa SIDA, de 33% en los primeros 3 años (1999-2001) a 29 % en los 3 últimos (2006-2008). Un 35% de hombres ingresaron con SIDA (52% en 1999 y 30% en 2008) y un 26% de mujeres correspondientemente (40% en 1999 y 33% en 2008). Hubo una tendencia a la disminución del porcentaje de pacientes ingresados con CV alta (> 100000 copias x ml) con un global del período de 38%, variando de 44% en 1999 a 25% en 2008. **CONCLUSIONES:** En el período de 10 años estudiado se ha mantenido la edad y proporción por sexo de la población VIH al ingreso a controles. Sin embargo, se asiste a una clara tendencia a iniciar controles médicos en fases más precoces de la enfermedad. El acceso garantizado a terapia antiretroviral en el sistema público de salud podría explicar esta tendencia, lo que sin dudas contribuye a un mejor manejo de la enfermedad, inicio de terapia y medidas preventivas de complicaciones en forma más precoz y por tanto más efectivas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 007

CARCINOMA ESOFÁGICO: ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE 14 AÑOS. Ortiz P., *Henríquez A.* Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina; Universidad de Concepción. Concepción; Chile.

INTRODUCCIÓN: El Carcinoma esofágico (CE) no es una afección frecuente pero al igual que otros carcinomas, sus alternativas terapéuticas son pobres, la sobrevida es corta y la calidad de vida de la misma es muy mala. Existen dos tipos histológicos que se manifiestan epidemiológica, etiopatogénica y clínicamente de forma diferente: el carcinoma escamoso esofágico (CEE) y el adenocarcinoma esofágico (ACE). El ACE se asocia a la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) y de acuerdo a la literatura médica ha presentado aumento en su frecuencia, aunque con diferencias importantes en diferentes poblaciones. La experiencia clínica en nuestro medio se contrapone a lo publicado. **OBJETIVO:** caracterizar el comportamiento epidemiológico del CEE y del ACE en 14 años. **MATERIAL Y MÉTODO:** Se efectúa estudio de frecuencia de CEE y ACE en los registros de la Sección de Patología del Departamento de Anatomía Normal y Medicina Legal de la Facultad de Medicina, de la Universidad de Concepción, Concepción, Chile, entre los años 1996 y 2010. Se consigna la frecuencia anual de cáncer esofágico, separada por tipo histológico. Se estudia la diferencia estadística entre la frecuencia anual de ambos carcinomas mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney y se analiza la tendencia de ambas en el período en estudio completo y separado en septenios, mediante el coeficiente de correlación de Pearson. **RESULTADOS:** en 339 casos de cáncer esofágicos, correspondiendo a 266 casos de CEE y 73 de ACE. La frecuencia anual es significativamente mayor en el CEE ($p < 0.001$). La frecuencia anual de ambos carcinomas tiende a mantenerse en el período en estudio completo. La frecuencia del CEE tiende a disminuir en el segundo septenio ($R = -0.71$, $p = 0.04$) y la del ACE a aumentar ($R = 0.57$, $p = 0.09$). Conclusiones: se evidencia diferencias de frecuencia entre el CEE y el ACE en todo el período en estudio, siendo mayor la del primero, sin tendencia a cambiar en el período en estudio completo. El análisis del segundo septenio muestra tendencia significativa del CEE a disminuir y no significativa del ACE a aumentar. El comportamiento epidemiológico durante los 14 años se asemeja al de las poblaciones subdesarrolladas, en vías de desarrollo y en las poblaciones de menor nivel socioeconómico en los países desarrollados. El estudio de regresión del segundo septenio se asemeja al de los países desarrollados, pero requiere aumentar la población es estudio.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 008

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. EVOLUCION TEMPORAL EN 20 AÑOS DE ESTUDIO. Ugalde H., Muñoz M., Ugalde D. Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en el país. En los últimos años su tratamiento ha mejorado y esto ha permitido disminuir su mortalidad, se agrega a esto que fue incorporado como patología GES lo que ha permitido a la población tener acceso a estas terapias. Poco se ha publicado acerca de la evolución temporal y los cambios que han ocurrido con esta patología, esto motiva este estudio. **OBJETIVO:** Analizar la evolución temporal de los pacientes (P) que presenten un IAM, con énfasis en los tratamientos aplicados y su impacto en la mortalidad (M) tanto hospitalaria como al seguimiento. **MATERIAL Y MÉTODO:** Registro de pacientes consecutivos que ingresan con IAM a la Unidad Coronaria de nuestro hospital desde Enero de 1988 hasta Diciembre del 2002. Se registran sus antecedentes, características clínicas y electrocardiográficas al ingreso, evolución hospitalaria y seguimiento en cuanto a mortalidad a 5 años desde el alta. Estos pacientes son divididos en tres grupos de 5 años y se comparan todos los factores registrados, para el análisis estadístico se utiliza la prueba de chi cuadrado para variables discontinuas y t de student para las continuas con $p < 0.05$ como significativo. **RESULTADOS:** Ingresan 1358P con IAM, son divididos en tres grupos(G), G1 desde enero 1988 a diciembre 1992, con 369P, G2, enero 1993 a diciembre 1997, 486P y G3, enero 1998 a diciembre 2002, con 503P. Las características clínicas prehospitales de los tres grupos son similares (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, angina-IAM previos), lo mismo ocurre con las características al ingreso (hora ingreso, frecuencia cardiaca, presión arterial, killip) así como electrocardiográficas (numero derivaciones comprometidas, infradesnivel ST, onda Q, IAM anterior). Las diferencias aparecen al analizar el tratamiento inicial, existe significativo aumento del uso de terapia de reperfusión, especialmente angioplastia primaria así como el uso de Beta-bloqueo(BB) inicial desde el G1 al G3, los P son más estudiados con ecocardiograma y coronariografía y consiguientemente, mas revascularizados, especialmente a través de angioplastia, también desde el G1 al G3, la mortalidad hospitalaria desciende con los años(de 20.3 en G1 a 10.3 en G3) , al alta aumenta el uso de aspirina, BB, inhibidores de ECA y estatinas y también se observa disminución de mortalidad al seguimiento (desde 26.6 a 16.1 en igual periodo). **CONCLUSIÓN:** En estos grupos similares de pacientes con IAM se aprecia una mejoría sustancial de los tratamientos farmacológicos empleados tanto en la fase inicial como al alta hospitalaria, así como un aumento de la terapia de reperfusión a expensas de la angioplastia primaria, método probado más útil y además un mayor estudio angiográfico general con progresivo aumento de P revascularizados, todos elementos que se suman para determinar un mejor pronóstico tanto hospitalario como al seguimiento a 5 años.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

TL 009

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES DE 65 AÑOS O MÁS. CARACTERÍSTICAS GENERALES Y COMPARACION CON EL GRUPO DE MENOR EDAD. Ugalde H., *Muñoz M.* Departamento de Cardiología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte del país, no se conocen publicaciones referidas a IAM en población geriátrica en Chile, lo que motivó este estudio. **OBJETIVO:** Describir características clínicas, evolución hospitalaria y seguimiento en pacientes (P) geriátricos con IAM y compararlos con el grupo de menor edad a fin de determinar sus diferencias. **MATERIAL Y MÉTODO:** Ingresan todos los P con IAM desde Enero-1988 hasta Diciembre-2002, los cuales son seguidos en cuanto a mortalidad(M) hasta 5 años. Se seleccionan los de ≥ 65 años (G1), se describen características clínicas, evolución hospitalaria y a 5 años y estos datos se comparan con el grupo de P menores de 65 años (G2). Para el análisis estadístico se utiliza prueba de chi cuadrado para variables discontinuas y t de student para continuas con $p < 0.05$ como significativo. **RESULTADOS:** 1358 P ingresan con IAM, 580 son ≥ 65 a (42.7%), edad promedio 73.5 años, 67% sexo masculino, 61% hipertensos, 49% angina previa. 73% IAM con supradesnivel ST, 55% IAM de pared anterior. 28.6% reciben terapia de reperfusión, aspirina (93.3%). 59% evolucionan con complicaciones, principalmente insuficiencia cardiaca (46%). 58% fueron sometidos a estudio angiográfico y 25% revascularizado. Estadía hospitalaria promedio de 14 días. Fallecen 143P (24.7%), principalmente por insuficiencia cardiaca (60%). Egresan 437P, son seguidos 432 (99%), de los cuales fallecen 142(32.9%) principalmente de causa no cardiovascular y muerte súbita. Al comparar con G2, los P mayores tienen menor frecuencia de sexo masculino y tabaquismo y mayor frecuencia de diabetes, hipertensión, angina e IAM previo. Al ingreso tienen menor presión arterial y ascenso ST, mayor Killip, descenso ST y IAM de pared anterior. Reciben menos terapia de reperfusión, menos B-Bloqueo, tienen más complicaciones, son menos estudiados, por lo mismo menos revascularizados. Se observó mucho mayor M hospitalaria (24.7 vs 7.6%), al alta reciben menos B-Bloqueo, Inhibidores de ECA e hipolipemiantes y en el seguimiento se observa igualmente mucha mayor M (32.9 vs 12.3%). **CONCLUSIÓN:** Los pacientes de 65 o más años son un grupo de alto riesgo en caso de presentar un IAM, poseen además de la edad, características generales que les confieren mayor gravedad, como tener más frecuencia de diabetes, enfermedad coronaria previa, IAM de pared anterior, mayor compromiso hemodinámico al ingreso, estos hechos asociados a un manejo más conservador pudieran explicar las diferencias en mortalidad hospitalaria. Estos mismos hechos agregados a menor uso de fármacos probadamente útiles al alta, podrían explicar las diferencias en mortalidad al seguimiento. Creemos que se puede cambiar en parte estas diferencias, mejorando la atención de este grupo de pacientes, en los cuales debemos ser más enérgicos en la aplicación de terapias demostradas para toda edad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 010

MAYOR NÚMERO DE CONSULTAS EN FAMILIARES: UNA NUEVA RAZÓN PARA EL ENFOQUE FAMILIAR A PACIENTES CON TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR *Vidal G**, Rojas P*, Leon T*, García-Huidobro D**. *Internos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile **Profesor del Departamento Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica de Chile.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM) tienen un alto número de consultas en la atención primaria, sin embargo se desconoce qué impacto produce esto en sus familiares. El objetivo de este trabajo fue evaluar los motivos de consulta de familiares de pacientes deprimidos comparado a familiares de pacientes sanos en la atención primaria. **MÉTODOS:** Se estudió a los familiares de pacientes mayores de 18 años inscritos con su familia en el CESFAM San Alberto Hurtado de Puente Alto-Santiago, con diagnóstico de un TDM durante el año 2008. Se analizó la prevalencia de motivos de consulta durante 1 año posterior al diagnóstico de TDM en su familiar. Como controles se consideró a los familiares de 2 personas sanas pareadas por sexo, edad y nivel educacional para cada caso TDM. El análisis estadístico se realizó con la prueba U-Mann-Whitney, considerando diferencias significativas con $p < 0,05$. **RESULTADOS:** De la base de datos del CESFAM se obtuvo información sobre 11167 pacientes mayores de 18 años, a 420 de ellos se les diagnosticó un TDM en 2008. Para el análisis se consideró a 206 pacientes quienes tenían familiares inscritos en el centro. Los casos tuvieron 310 familiares y los controles 588. Los familiares de los pacientes con depresión tuvieron un mayor número de consultas que los familiares de los pacientes controles ($p=0,005$), principalmente por estrés y patologías osteomusculares. **CONCLUSIÓN:** El impacto en la familia que se genera cuando algún integrante tiene depresión mayor justifica un enfrentamiento familiar para tratar esta patología.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 011

EVALUACION DEL USO DE TROMBOPROFILAXIS FARMACOLOGICA EN UN HOSPITAL UNVERSITARIO. Conte G., Figueroa G., *Aranda S.*, Orellana Oa., Araos D., González N., Torres C. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santos Dumont 999, Independencia, Santiago. Estudiante de Medicina, Universidad de Chile.

El tromboembolismo venoso (TEV) es una importante causa de morbimortalidad en pacientes hospitalizados. Se ha demostrado que el uso de trombopprofilaxis farmacológica reduce significativamente este riesgo. Estudios internacionales han revelado una gran variabilidad en el uso de trombopprofilaxis (30-60%). Los objetivos de este estudio son evaluar el uso actual de trombopprofilaxis en pacientes hospitalizados.

PACIENTES Y METODOS: Estudio transversal. Utilizando una encuesta prediseñada se registraron datos de todos los pacientes adultos hospitalizados en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile en un día específico. Se registraron variables demográficas, clínicas, uso de trombopprofilaxis (droga, dosis, día inicio), eventos hemorrágicos y eventos TEV. Las contraindicaciones e indicaciones de uso de trombopprofilaxis farmacológica se definieron según las recomendaciones de la ACCP (2008). Todos los datos fueron ingresados en una tabla Excel y analizados. Fueron excluidos los pacientes con diagnóstico de ingreso de TEV, uso de anticoagulantes en dosis terapéuticas y edad < 15 años. **RESULTADOS:** Se incluyeron 175 pacientes, 98 (56%) sexo masculino. Median de edad 56 años (rango 15-96), 75 (42,9%) mayores de 60 años. La mediana de tiempo de estadía fue de 7 días (rango 1-83). Los pacientes se encontraban hospitalizados en unidades de pacientes críticos e intermedio (n=59; 33,7%), Medicina Interna y especialidades (n=49; 28%), Cirugía y especialidades (n=24; 13,7%), Ginecología/Obstetricia (n=15; 8,6%), Traumatología (n=15; 8,6%), Neurología (n=13; 7,4%). Los factores de riesgo de TEV fueron: inmovilidad (45,7%), infección aguda (18,9%), edad > 75 años (17,7%), cáncer (14,3%), cirugía mayor (12,6%), obesidad (5,7%), cirugía traumatológica (5,7%) y antecedentes TEV (4%). Del total de pacientes, 21 (12%) presentaban contraindicaciones al uso de trombopprofilaxis farmacológica, 37 (21%) no tenían indicación de uso y 117 (67%) tenían indicación de uso. En los pacientes con indicación de trombopprofilaxis, 89/117 (76%) la estaban utilizando. El uso de trombopprofilaxis según el tipo de diagnóstico fue: medico 52/66 (78,8%), medico oncológico 7/10 (70%), quirúrgico 14/17 (82,4%), quirúrgico oncológico 7/10 (70%), traumatológico 13/14 (92,9%). La edad del paciente no influyo en el uso de trombopprofilaxis (< 66 años 81,5%, 66-75 años 70,8%, > 75 años 75%). Se registraron 5 casos de TEV intrahospitalario (5/175; 2,8%), 4 TVP y 1 TEP. En ninguno de los casos de TEV existían contraindicaciones de trombopprofilaxis, pero en 3 de ellos no había sido indicada. **CONCLUSIONES:** Este estudio reveló que un 76% de los pacientes con riesgo de TEV recibieron trombopprofilaxis farmacológica adecuada. Este estudio permite hacer el diagnóstico del uso de trombopprofilaxis en un hospital universitario abocado a un programa permanente de capacitación en esta área.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

TL 012

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. CARACTERISTICAS CLINICAS, EVOLUCION HOSPITALARIA Y SEGUIMIENTO. 20 AÑOS DE ESTUDIO. *Ugalde H., Ugalde D., Muñoz M., Castro A.* Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en el país. Pocos estudios han mostrado que ocurre con los pacientes que egresan del hospital y los factores asociados a la mortalidad en el seguimiento son menos conocidos, esto motivo este estudio. **OBJETIVOS:** Describir las características clínicas, evolución hospitalaria y seguimiento a 5 años de pacientes con IAM, con especial énfasis en los factores asociados a su mortalidad (M), en particular en el seguimiento. **MATERIAL Y MÉTODO:** Registro prospectivo, consecutivo de todos los pacientes (P) con IAM ingresados primariamente a nuestra Unidad Coronaria, en ellos se describen sus características clínicas previas y al ingreso, su evolución hospitalaria y seguimiento en cuanto a mortalidad hasta 5 años. Se analizan los factores asociados a M tanto hospitalaria como al seguimiento, utilizándose la prueba de chi cuadrado para variables discontinuas y t de student para variables continuas con un $p < 0.05$ como significativo. **RESULTADOS:** Desde Enero de 1988 hasta Diciembre del 2002 ingresan 1358P con IAM. Edad media 62a, 74% sexo masculino, 49% Hipertensos (HTA), 48% tabáquicos. 10 horas promedio de ingreso, 79% IAM con supradesnivel ST (SDST), 50% IAM anterior, 36% reciben terapia de reperfusión. 45% presenta alguna complicación, la principal insuficiencia cardiaca, 75% son estudiados angiograficamente, 33% revascularizados. Fallecen en el hospital 198P (14.6%) principalmente por insuficiencia cardiaca y complicaciones mecánicas, los 1160 egresados vivos reciben aspirina (96%), B-Bloqueo (BB, 47%) e Inhibidores de ECA (IECA, 42%), se logra seguir a 1154P (99.5%), fallecen 231P (20%), por causas no cardiacas y muerte súbita principalmente. Los factores asociados a mortalidad tanto hospitalaria como al seguimiento fueron la edad, HTA, Diabetes, presión arterial, Killip, hora del pick enzimático, SDST, infradesnivel ST, IAM anterior, terapia de reperfusión, uso BB inicial, estudio coronariográfico, mayor numero de vasos comprometidos, función ventricular y revascularización. Se asocian solo a mortalidad hospitalaria el sexo femenino, frecuencia cardiaca, numero derivaciones con SDST, onda Q y solo a seguimiento el uso de BB y estatinas al alta y los días de hospitalización. **CONCLUSIÓN:** Este estudio revela que las características generales son similares a lo conocido en el país para el IAM, con una mortalidad mayor a lo descrito en los últimos estudios publicados, lo que se puede relacionar al periodo de estudio involucrado y otros factores a analizar, en cuanto a factores asociados a mortalidad, son también similares a los descritos, destacando algunos novedosos, como el numero de derivaciones comprometidas por el IAM, el desarrollo y cuantía de la onda Q, el numero de vasos comprometidos y nuevamente recalcando la utilidad del uso de BB, estatinas, terapia de reperfusión y revascularización, todos factores que disminuyen la mortalidad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

COMUNICACIONES ORALES DE BECADOS

B 001

CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA MEDIDA POR LA ESCALA SF36. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES. Lanas A., Pino S., Zamarin S., Salazar V., Cordero F. Hospital Clínico Universidad de Chile, Dpto. Medicina Interna, Secc. Reumatología, Secc. Endocrinología.

INTRODUCCIÓN: La fibromialgia (FM) es una patología caracterizada por dolor crónico y discapacidad, lo que se puede asociar a un deterioro en la calidad de vida. **OBJETIVO:** Se realiza el siguiente estudio para evaluar la calidad de vida medida mediante la escala SF36 en pacientes con FM en comparación con un grupo control sano. **MÉTODO:** Estudio de casos prevalentes y controles pareados por edad y sexo. Se realiza un examen físico, el cual incluye la medición de puntos gatillo de dolor y una entrevista en que se incluye la aplicación de la encuesta de calidad de vida SF36, cuyos resultados se expresan como porcentaje. Esta escala mide la calidad de vida percibida respecto a varios dominios y está validada en varios países. Se realizó el cálculo de promedios y medianas con sus respectivos intervalos de confianza de 95% (IC95). Para el análisis se utilizaron pruebas no paramétricas (Prueba de Wilcoxon Mann-Whitney) debido a que no se cumple el supuesto de normalidad. Se considera significativo un error alfa de 0,05 bilateral. **RESULTADOS:** Ambos grupos estaban conformados por 39 mujeres y un hombre. El promedio de edad fue de 46,68 años (+10,7) en los casos y 46,28 (+12,0) en los controles. La mediana para el resultado global de SF36 es 28,1% (IC95: 24,7-32) en FM y 78,7% (IC95: 71,7-88) en controles ($p<0,001$). La mediana para el dominio Función Física fue 30% en FM y 95% en controles ($p<0,001$); para el dominio Rol Físico 0% en FM y 100% en controles ($p<0,01$); en el dominio Dolor Corporal 22% en FM y 84% en controles ($p<0,001$); para Salud General 30% en FM y 72% en controles ($p<0,001$); en el dominio Vitalidad 30% en FM y 67,5% en controles ($p<0,001$); en Función Social 37,5% en FM y 87,5% en controles ($p<0,001$); en el dominio Rol Emocional 0% en FM y 100% en sanos y para Salud Mental fue 48% en FM y 78% en los controles ($p<0,001$). **CONCLUSIONES:** La FM se asocia a un deterioro en la calidad de vida medida a través de la escala SF36, en todos sus dominios, en comparación con controles sanos. Esta diferencia fue estadísticamente significativa en todas las áreas estudiadas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

B 002

CARACTERÍSTICAS DE LA RELACIÓN MÉDICO PACIENTE (RMP) DESDE LA PERSPECTIVA DEL USUARIO. *Franulic L., Moore P.* 2. 1- Residente Medicina Interna Pontificia Universidad Católica de Chile. 2- Unidad de Comunicación y Relación en Salud, Pontificia Universidad Católica de Chile

INTRODUCCIÓN: la RMP es fundamental para el buen desenlace de la atención médica, y según como transcurra será la precisión del diagnóstico, la satisfacción y la adherencia al tratamiento. La RMP ha tenido cambios en los últimos años, debido a influencias socio-culturales. Uno de los desafíos actuales es cómo informar al paciente de la evidencia y alentarle a tomar un rol activo en la toma de decisiones. **OBJETIVOS:** describir la visión del paciente de la RMP para detectar aspectos a modificar para mejorar la calidad de la atención. **MÉTODO:** estudio descriptivo, mediante una encuesta vía email difundida en Facebook desde el 19 al 26 de agosto de 2010. Resultados: se obtuvo un total de 202 encuestas, 68% pacientes de sexo femenino, 88% con edad entre 18 y 60 años; 55% con estudios universitario, 69% acude al sistema privado de salud. En cuanto a las conductas de los usuarios: 60% recurre a la automedicación en vez de consultar un médico; 49% tiene un médico de cabecera, 75% prefiere un médico que le hayan recomendado, aunque 43% antes de consultar averigua sobre su formación académica y 68% prefiere un médico de sexo masculino. Un 64% de los usuarios buscan información en internet y hablan de ello durante la consulta médica, solamente un 32% lleva una lista de preguntas a la consulta y una minoría de un 27% toma apuntes de las indicaciones durante la entrevista médica. Respecto a las habilidades comunicacionales del médico un 72% siente que su médico lo escucha atentamente, 63% siente un ambiente seguro en el que puede manifestar sus inquietudes, y un 62% siente que el médico resume los puntos más importantes abordados en la visita médica. Sin embargo, un 39% ha omitido preguntas por vergüenza y sólo un 40% cree que los médicos se comunican de manera clara y precisa. Un 56% siente que el médico realiza actividades de prevención además de resolver el problema por el que consulta. Solamente 32% ha oído el término Medicina Basada en Evidencia (MBE). **CONCLUSIONES:** en esta muestra de pacientes, la mayoría busca información tanto sobre su problema como sobre su médico, antes de consultar. La mayoría recurre a la automedicación, y no utilizan herramientas que permitan obtener y recordar la información que quieren de su médico (ej. fomentar que más usuarios lleve preguntas y tome apuntes para no confundirse posteriormente con las indicaciones). Los médicos demuestran algunas habilidades comunicacionales claves, pero omiten otras que podrían enriquecer la información recolectada y la RMP. La mayoría de los pacientes no conocen el término de MBE.

Fortalecer las habilidades comunicacionales de los médicos podría permitir mejorar la RMP así lograr fomentar la adherencia al tratamiento. Con la prevalencia actual de las enfermedades crónicas puede ser importante aumentar las intervenciones en prevención y no sólo enfocarse en morbilidad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

B 003

MANEJO AMBIENTAL PROFILÁCTICO DEL DELIRIUM INTRAHOSPITALARIO: EL ESTUDIO MAPDI *Martínez F.,1, 2, Tobar C.1, Beddings C.1, Vallejo G.1* Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2.

INTRODUCCIÓN: El Delirium (DLM) es una complicación frecuente en la población geriátrica hospitalizada, con una incidencia de hasta el 50%. Se le asocia a mortalidad, caídas, escaras, deterioro funcional, institucionalización e incremento en los costos de salud. El manejo ambiental ha sido propuesto para su prevención, pero la evidencia que lo apoya es insuficiente. **OBJETIVO:** Determinar si la intervención ambiental administrada por familiares reduce la incidencia de DLM intrahospitalario. **PACIENTES Y MÉTODO:** Ensayo clínico aleatorizado por secuencias ocultas y enmascaramiento simple de 287 pacientes mayores de 65 años hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Naval Almirante Nef entre Septiembre de 2009 y Junio de 2010. Tres observadores validados (Kappa: 0,97) evaluaron diariamente a los pacientes aplicando el Confusion Assessment Method (CAM) para diagnosticar DLM. La intervención consistió en visitas prolongadas, reorientación temporoespacial, ambientación de la sala a su habitación y evitación de la deprivación sensorial. Fue íntegramente administrada por familiares previa firma de consentimiento informado. El manejo específico del delirium quedó a criterio de cada médico tratante. **RESULTADOS:** Un total de 143 pacientes fue intervenido y 144 formaron el grupo control. No hubo diferencias clínicas ni del manejo entre ambos grupos. Un 9,4% (27) de los pacientes presentó DLM, 8 en el grupo intervenido y 19 en el grupo control. El manejo ambiental demostró un riesgo relativo de 0.41 (IC95% 0.19 - 0.92, p=0.027), una reducción de riesgo relativo del 59% y un número necesario a tratar de 13 para prevenir DLM. Hubo 4 caídas durante el ensayo, todas en el grupo control (p = 0.06). **DISCUSIÓN:** El DLM es un evento frecuente entre los pacientes hospitalizados. La prevalencia está dentro de lo descrito en la literatura. El manejo ambiental es eficaz en disminuir la incidencia de DLM, lo que puede mejorar el pronóstico de los pacientes en forma ostensible.

Palabras clave: Delirium, Prevención Secundaria, Geriátrica

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

B 004

IMPORTANCIA DE LA FUNCIONALIDAD EN EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS *Fuentes* P.,1, Martínez F.,³, Tobar C.,⁵, Meza D.,⁴, Beddings C.,⁵, Vallejo G.,⁵, Valenzuela E.² 1 Residente de Geriatria, Centro de Geriatria y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 2 Médico Geriatra, Centro de Geriatria y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 3 Residente de Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso 4 Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 5 Interno(a) de Medicina, Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: Los servicios de Medicina Interna se ven ocupados por adultos mayores en forma creciente. La funcionalidad no suele ser considerada al ingreso, pero su deterioro se ha asociado a caídas, delirium y mortalidad.

OBJETIVO: Evaluar la influencia de la funcionalidad en el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias. **PACIENTES Y MÉTODO:** Cohorte prospectiva observacional de pacientes >65 años hospitalizados en los Servicios de Medicina Interna del Hospital Naval Almirante Nef y Hospital Clínico UC entre Mayo de 2009 a Junio de 2010. Se evaluaron características clínicas, comorbilidades (Índice de Charlson), laboratorio y funcionalidad medida por índice Barthel. Dos observadores validados ($K=0,97$) visitaron a los pacientes diariamente en búsqueda de complicaciones intrahospitalarias: delirium, caídas, fracturas, traslado a Intermedio/ UCI y mortalidad. El análisis se hizo mediante curvas ROC y regresión logística clínica. **RESULTADOS:** De 450 pacientes hospitalizados, 108(24%) tuvieron complicaciones intrahospitalarias, siendo la más frecuente delirium (18%). El Índice de Barthel mostró un área bajo la curva de 0,7(IC95% 0,64-0,76), el Índice de Charlson de 0,58 (IC95% 0,52-0,63) y la edad de 0,59(0,52-0,66). El Índice de Barthel fue un protector independiente de complicaciones intrahospitalarias controlando por edad y comorbilidad ($p<0.001$). **DISCUSIÓN:** La funcionalidad (medida por el Índice de Barthel) es un indicador útil para la predicción de complicaciones intrahospitalarias, superando a la comorbilidad y edad del paciente. Esto permitirá al internista la detección precoz de adultos mayores en riesgo de desarrollar eventos adversos graves y el diseño de intervenciones geriátricas para prevenir complicaciones.

POSTERS

P 001

VOLUNTADES ANTICIPADAS EN POBLACIÓN HOSPITALIZADA: PREFERENCIAS DE APLICACIÓN DE TERAPIAS DE SOPORTE VITAL FRENTE A LA INCAPACIDAD DE DECIDIR *Astorga R.(1)*, Mahaluf C.(1), Milán A.(1), Puentes M.C.(1), González J.(1), Domínguez T.(2), Herrera C.(3) (1)Interna de Medicina Universidad Andrés Bello, (2) Jefe de Servicio Medicina Hospital FACH, (3)Médico Intensivista Hospital El Pino.

INTRODUCCIÓN: El término declaración de voluntades anticipadas se refiere a instrucciones específicas, elaboradas con anticipación, con la intención de guiar la atención médica que se recibe en caso de que, en algún momento futuro, la persona pierda la capacidad de expresar sus deseos al respecto. **OBJETIVOS:** Determinar la disposición de pacientes hospitalizados de redactar un documento de voluntad anticipada y sus preferencias en relación a la aplicación de terapias de soporte vital y procedimientos invasivos en caso de enfermedad grave irreversible e incapacidad de decidir o manifestar su voluntad. **DISEÑO:** Estudio transversal descriptivo en población hospitalizada. **MATERIAL:** Se elabora documento modelo de Voluntades Anticipadas. Se solicita responder a 97 pacientes hospitalizados en Servicio de Medicina y Unidad de Tratamiento Intermedio de HEP, y Servicio de Medicina Hospital FACH. Se recolectan datos en plazo de 2 días en el mes de Agosto de 2010. **RESULTADOS:** Del total de pacientes (n = 97), un 53,6% de ellos estuvo dispuesto a llenar el documento, mientras que el 46,4% restante no lo hizo ya fuere por compromiso de conciencia (35,6%), negación (24,5%), demencia (17,7%) u otras causas (22,2%). Del total de pacientes dispuestos a llenar el documento (n = 52), el 73,1% estableció su deseo de recibir reanimación cardíaca, 63,5% ventilación mecánica, 51,9% alimentación invasiva, 73% transfusiones de sangre y sus derivados, 69,2% someterse a procedimientos quirúrgicos y exámenes invasivos, 57,7% recibir diálisis, 86,5% antibióticos, y 69,2% recibir terapias nuevas sin eficacia comprobada. Frente a la posibilidad de designar un representante para tomar decisiones médicas por ellos, un 58,8% respondió que sí, un 43,4% de estos designaría un hijo(a) y 40% cónyuge. **CONCLUSIONES:** Un 53,6% de los pacientes hospitalizados incluidos en la muestra es capaz de enfrentar un documento de voluntades anticipadas. Las preferencias de éstos apuntan en su mayoría a la aceptación de aplicación de terapias de soporte vital y procedimientos invasivos en ellos si se encontraran en incapacidad de decidir a causa de una enfermedad grave sin posibilidad de recuperación. También se observa que la tendencia en más de la mitad de los pacientes sería designar un representante para tomar decisiones médicas en su nombre, a pesar de existir el documento con su voluntad establecida.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 002

ACIDOSIS LACTICA POR METFORMINA: PRESENTACION DE UN CASO. *Silva F.,* Pérez J., Barros T., Munita JM. Universidad del Desarrollo, Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado.

INTRODUCCIÓN: La acidosis láctica por Metformina es una complicación descrita con el uso de Biguanidas. Su incidencia es baja (9/100.000 pacientes-años), siendo mayor en insuficiencia renal avanzada, daño hepático, insuficiencia cardíaca, entre otras. Se describen 2 perfiles de pacientes, a) diabéticos tipo 2 con comorbilidades y b) intoxicación voluntaria en individuos sanos, siendo la principal diferencia su severidad y pronóstico. **CASO CLÍNICO:** Mujer, 68 años, portadora de Diabetes Mellitus 2, Nefropatía diabética, IRC en hemodiálisis por catéter, cardiopatía coronaria e hipertensión arterial. Consulta al SU del Hospital Padre Hurtado por compromiso de conciencia de varias horas de evolución. En servicio de urgencias con hemodinamia estable, afebril. En sopor superficial, sin signos focales ni meníngeos. Se objetiva hipoglicemia de 39 mg/dL, por lo que se corrige con glucosa al 30%, con HGT de control de 160 mg/dL, sin recuperación de conciencia. Se hospitaliza en el servicio de Medicina Interna. Al ingreso se obtiene historia de dolor abdominal difuso periumbilical y deposiciones líquidas. Entre los antecedentes destaca el uso de Metformina 850 mg cada 12 horas desde hace 1 mes. Al examen físico: PA 119/70, FC 67 x min, regular, FR 18 x min, t 36,7°C, Sat 99% ambiental. Estado de conciencia descrito, sin otros hallazgos neurológicos. Bien profundida. Examen cardíaco y pulmonar normal, sitio inserción del catéter sin signos de infección, Abdomen y extremidades normales. Dentro de exámenes de ingreso: pH: 7.15, HCO₃: 6 mEq/L, BE: -20.8, PCO₂:17.4 mmHg, anion gap: 31. Leucocitos: 14.100, con 89.4% segmentados, PCR: 102 mg/l (VN 0-10), Hto 37%, 79.000 plaquetas, INR 1.95. BUN: 20, Na:120 mEq/L, K: 3.0 mEq/L, Cl: 88 mEq/L. Sedimento urinario: normal RxTx ingreso normal. Lactato Arterial: 8.9 mmol/L, pruebas hepáticas normales. Se solicitan Hemocultivos y Urocultivo. Es trasladada al servicio de Intermedio Médico donde se maneja cuadro de acidosis con aporte de bicarbonato con respuesta parcial, por lo que se inicia hemodiálisis. Se observa progresiva recuperación del estado ácido-base y caída de Lactato hasta normalización, pero aumento continuo de PCR. Se realiza TAC de abdomen y pelvis con contraste que no muestra signos de isquemia mesentérica ni foco infeccioso intraabdominal. Al tercer día la paciente presenta peak febril asociado a compromiso ventilatorio y episodio de desaturación que responde inicialmente a VMNI. RxTx muestra condensación multilobar. Se inicia terapia antibiótica empírica. Evoluciona con compromiso hemodinámico y mayor compromiso ventilatorio, por lo que intuba y se traslada a la UCI. **Discusión:** Se presenta el caso de una paciente que cursa con una acidosis láctica por Metformina, que corresponde a una acidosis láctica tipo B, en la cual no hay una asociación a compromiso hemodinámico ni hipoperfusión inicial. El perfil de la paciente corresponde al del segundo grupo presentado en la introducción, en quienes la presencia de comorbilidades determina una mayor gravedad y peor pronóstico.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 003

PERFIL DE HOSPITALIZADOS SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL CARLOS VAN BUREN, DURANTE ABRIL Y MAYO 2009. *Jara L.* Hospital Carlos Van Buren, Universidad de Valparaíso.

INTRODUCCIÓN: Existen algunos determinantes que hacen a cierta población más demandante de los servicios sanitarios, como la vejez, las enfermedades crónicas, autolimitantes y pluripatología, el deterioro mental y la falta de apoyo social entre otros. Al existir pocos datos locales de la demanda atendida, el objetivo de este estudio es describir el perfil sociodemográficas y las características de hospitalización de los pacientes ingresados en el servicio de medicina interna de baja complejidad médica del HCVB. **MATERIAL Y MÉTODO:** Observacional prospectivo de los pacientes ingresados con un muestreo al azar sistemático, uno de cada dos, del total de ingresos, a contar del 20 de abril hasta el 31 de mayo de 2009. La recolección de datos fue por revisión de ficha clínica y hoja de enfermería y entrevista semiestructurada a los pacientes y/o sus familiares. Se seleccionaron un total de 77 pacientes, excluyéndose 17. Los datos obtenidos (n=60) se ingresaron a una tabla Excel y se analizaron estadísticamente con el programa Epiinfo 3.5. **RESULTADOS:** El promedio de edad fue 62 años. Hubo predominio de hombres (53,3%). 75% no completó su escolaridad y 45% es jubilado o pensionado. El 93,3% ingresó desde la Unidad de Emergencia Adultos del hospital, el promedio de estancia fue 12,5 días. Los diagnósticos de ingresos más prevalentes fueron las enfermedades cardiovasculares (28,3%). El 20% de los pacientes había estado hospitalizado entre enero y febrero del año 2009.

Presentan hipertensión arterial (HTA) 38,3%, que aumenta significativamente en los adultos mayores (p0.004), diabetes mellitus 21,7% y otras enfermedades cardiovasculares 28,1%. El 98% de los pacientes pertenece al fondo nacional de salud (FONASA), 26,7% del grupo A o indigente y 58,3 % del grupo B. **CONCLUSIONES:** La estructura de la población de estudio se corresponde con la de la región en cuanto al promedio de edad, pero defiere en cuanto al mayor porcentaje de hombres que mujeres. El crecimiento en el número de adultos mayores genera mayor demanda sobre los Servicios de Salud, involucra una creciente carga de patologías degenerativas, que requieren de un manejo interdisciplinario y mayor número de funcionarios, por tanto de alto costo de atención médica. La mayor frecuencia de diagnóstico de enfermedades cardiovasculares e infecciosas del aparato respiratorio, coincide con otros estudios.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 004

REMISION COMPLETA Y SOSTENIDA DE UN SINDROME NEFROTICO SECUNDARIO A GLOMERULOPATIA COLAPSANTE NO-HIV TRATADO EXITOSAMENTE CON DEFLAZACORT. *Veiga J., Guarda FJ.*, Goecke H., Carrasco A., Méndez G.**.* Nefrología. Hospital Naval A. Nef Viña del Mar. Escuela de Medicina Universidad de Valparaíso. * Escuela de Medicina**Departamento de Anatomía Patológica. Pontificia Universidad Católica de Chile.

La glomerulopatía colapsante (GC), previamente incluida en el grupo de glomeruloesclerosis focales y segmentarias, es responsable de síndromes nefróticos severos con pobre respuesta a los tratamientos, llevando en un corto tiempo a la falla renal. La infección por HIV es la condición asociada más frecuente. Se comunica el caso de un paciente con una forma idiopática de GC que logró entrar en remisión completa bajo tratamiento con deflazacort (DEF).

Hombre de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial por la que no recibía medicación. En Octubre 2004 inició bruscamente un cuadro edematoso generalizado (99 kg.) demostrándose la existencia de un síndrome nefrótico. La proteinuria fue 22.9 g/día, clearance de creatinina 52 ml/min, colesterol 443 mg/dl, triglicéridos 278 mg/dl, proteinemia 4.0 g/dl y albuminemia 1.99 g/dl. La biopsia renal mostró una GC. Se inició tratamiento con DEF 60 mg/día (el paciente no aceptó sufrir los efectos cosméticos de la prednisona), lisinopril 10 mg/día, atorvastatina, furosemide e hidroclorotiazida. A los 2 ½ meses se suspendieron los diuréticos por desaparición del edema en relación al ascenso de la albuminemia a 3.7 g/dl y reducción de la proteinuria a 5.8 g/día. El DEF se mantuvo en 60 mg/día y el lisinopril se aumentó progresivamente hasta 40 mg/día durante los primeros 6 meses de tratamiento. A esta fecha, la proteinuria había descendido a 1.7g/día. El DEF se redujo progresivamente en los 6 meses siguientes hasta llegar a una dosis de mantención de 6 mg/día, cumplido el año de tratamiento, en que la proteinuria fue 0.707 g/24 horas. Durante este período el paciente no desarrolló estigmas de síndrome de Cushing. Esta dosis se continuó reduciendo hasta suspenderla a los 24 meses, en que la proteinuria fue 0.106 g/24 horas y el clearance de creatinina 120 ml/min. Posterior a la suspensión del DEF y transcurridos 3 meses de ello, el síndrome nefrótico continua en remisión completa (proteinuria 54 mg/día) y la función es renal normal. **CONCLUSIÓN:** Hasta la fecha, no existe una terapia establecida para esta glomerulopatía y los resultados de ensayos con múltiples drogas inmunosupresoras habitualmente han resultado en fracasos. En este paciente el uso de DEF permitió mantener una dosis elevada de esteroides por un tiempo prolongado, sin originar un síndrome de Cushing, obteniendo la remisión completa y duradera de un síndrome nefrótico severo secundario a una GC idiopática. Pensamos que el resultado obtenido en este caso da pie para ensayar esta droga en casos similares e idealmente en estudios controlados.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 005

¿CUÁNTO CONOCES LA ACTUAL LEY DE DONACIÓN DE ÓRGANOS? *Franulic L.* Residente Medicina Interna Pontificia Universidad Católica

INTRODUCCIÓN: La donación de órganos es un tema prioritario a nivel nacional, cuya ley recientemente ha sido modificada, con el fin de aumentar el número de donantes efectivos. Dado, que en los últimos años ha habido un significativo retroceso en la cantidad de éstos. A pesar de la modificación a la ley no han aumentado significativamente el número de donantes. Una explicación puede ser la falta de educación de la población, incluidos los profesionales de la salud. **OBJETIVOS:** describir la prevalencia de donantes, los conocimientos que tiene la población chilena respecto a la actual ley vigente. **MATERIALES Y MÉTODOS:** es un estudio descriptivo, realizado mediante una encuesta vía email, mediante la herramienta Google Docs, la que fue difundida en el medio comunicacional Facebook entre el 1 y 10 de marzo del 2010. Para el análisis de los datos se usó Excel 2003. Los criterios de exclusión menores de 18 años y extranjeros no residentes en Chile. **RESULTADOS:** se obtuvo respuesta de 153 personas, siendo excluidas 46 (40 menores de 18 años y 6 extranjeros). De un total de 107 encuestas: 75 mujeres y 32 hombres; edad entre 18 y 30 años 39, 31 a 40 años 14, 41 a 50 años 26 y mayor o igual a 51 años 28. En cuanto al nivel educacional 16% completó educación media escolar, un 57% educación universitaria y 27% técnico profesional. El 70% manifiesta ser donante de órganos (DO) y 85% ha comunicado su intención a familiares. El 90% desconoce que la ley de Donación y Trasplante de Órganos fue modificada en enero de este año, 56% desconoce que es donante universal y su significado y 58% desconoce los trámites necesarios de realizar para no ser DO. De los no donantes 47% relata falta de información, un 41% prejuicios y temores, 9,9% creencias religiosas y a un 2,1% no le interesa. Un 54% desconoce la actual ley de DO, sin embargo 73% ha tenido la intención de informarse, pero 49% desconoce sitios confiables de información y 97% cree que el gobierno no ha educado a la población respecto los alcances de la nueva ley y piensan que es un tema importante de debatir. Un 49% cree, que a pesar de la nueva ley, se debe preguntar a la familia en toda circunstancia si será donante.

CONCLUSIONES: este estudio revela que la población tiene intenciones de ser donantes, pero existe desconocimiento sobre el tema, y es necesario que se difunda mayor información fidedigna. Que se eduque a la población de los alcances de la ley, por ejemplo, gran parte de los encuestados desconoce lo que significa ser donante universal, como así también los trámites necesarios para no ser donante, y creen que en toda circunstancia debe preguntársele a la familia sobre la donación, lo que no constituye el espíritu de la ley. Este trabajo concluye que no sólo basta con haber modificado la ley, sino que es necesario crear instancias de educación en las cuales la población se informe. Sólo así aumentarán el número de DO.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 006

ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA AUTOSOMICA DOMINANTE Y COMPROMISO CORONARIO. *Alvarez M., Ayala M., Briones E., Aguila R.* Servicio Medicina, Nefrología y Cardiología. Hospital Militar de Santiago.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ADPKD) es la enfermedad renal hereditaria de mayor prevalencia. Corresponde a una entidad con afección multisistémica, describiéndose compromiso hepático, pancreático, cardiovascular. Existe riesgo aumentado de aneurismas cerebrales y extracerebrales, siendo la localización intracraneal la más conocida. También se han reportado el compromiso de arterias en otras localizaciones como lo son las arterias coronarias. **CASO CLÍNICO:** Paciente hombre de 47 años con antecedentes hipertensión arterial, dislipidemia y ADPKD diagnosticados en 1988 con compromiso renal, hepático y aneurisma cerebral asintomático. Enfermedad renal crónica que progresó a etapa 5, iniciando hemodiálisis en abril de 2007 y siendo trasplantado renal (donante cadáver) en octubre de 2008. Previamente asintomático cardiovascular, con estudio pretrasplante sin enfermedad coronaria clínica, presenta en enero 2010 síndrome anginoso, demostrándose infarto sin supradesnivel de ST (ECG con T negativa en cara inferolateral y elevación de marcadores miocárdicos). Ecocardiografía reveló akinesia no adelgazada inferior y lateral de ventrículo izquierdo. Coronariografía: múltiples lesiones aneurismáticas de tronco coronario izquierdo y descendente anterior (ADA), con estenosis de hasta 50% en esta última; en A. circunfleja lesión ateromatosa de 60 a 70% seguida de gran dilatación aneurismática con flujo lento intraarterial. Además múltiples aneurismas en coronaria derecha con oclusión de rama posteroventricular. Se realizó angioplastia frustra de esta rama. Con manejo médico evolucionó asintomático, siendo dado de alta. Reingresa 2 semanas después por angor sin alteraciones de laboratorio (ECG y Enzimas), sometido a nueva coronariografía que no demostró cambios significativos. Endosonografía coronaria (IVUS) confirma lesión crítica y oclusiva, proximal de ADA por lo que se realizó angioplastia Stent medicado a este nivel, evoluciono favorablemente. Coronariografía programada 4 meses más tarde sin reestenosis de angioplastia. **DISCUSIÓN:** Las enfermedades cardiovasculares son importante fuente de morbimortalidad en paciente con ADPKD. Estos pacientes presentan hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones valvulares, disminución de reserva y ateromatosis coronaria. Se desconoce la prevalencia de aneurismas coronarios. Existen reportes de aneurismas aislados a nivel coronario, sin embargo en nuestro conocimiento, no existen reportes de casos que muestren un compromiso tan extenso del árbol coronario como en el presente caso. La sintomatología anginosa se explica tanto por la presencia de estenosis significativas como por ectasia coronaria (flujo lento). Esto lo atribuimos a la presencia de múltiples lesiones ateromatosas y aneurismáticas en serie de la ADA y circunfleja. Nuestro caso plantea la utilidad del uso de IVUS en pacientes sintomáticos coronarios con ADPKD, e ilustra la importancia de un estudio coronariográfico pretrasplante en esta enfermedad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 007

FACTORES DETERMINANTES DEL USO DE PSICOFÁRMACOS EN EL ADULTO MAYOR INSTITUCIONALIZADO. *Gáinza D., Manterola P., López V., García I., Weil K. Universidad de los Andes.*

INTRODUCCIÓN: La población de adultos mayores (AM) representan el 11,4% de la población nacional. Según censo 2002, los AM institucionalizados (INST) alcanzan los 26.854. Los trastornos cognitivos (TC) del AM son un problema de salud pública significativo, siendo el más prevalente la demencia. Los síntomas derivados de los TC aumentan en frecuencia y/o se exacerban frente a la institucionalización del AM. En esta situación, el uso de psicofármacos en AM podría estar influenciado por factores diferentes del diagnóstico. El objetivo del estudio fue evaluar los factores que influyen en el uso de psicofármacos en casas de reposo del sector oriente de Santiago. **METODOLOGÍA:** Se diseñó un estudio multicéntrico, analítico observacional, transversal. Se analizaron las fichas médicas de cuatro centros del sector oriente de la Región Metropolitana aprobados por MINSAL. Se registró de fichas clínicas: edad, sexo, tiempo INST, antecedentes médicos, nivel de autovalencia, alteraciones del apetito, diagnósticos actuales, indicaciones farmacológicas, dosis y tiempo de uso de psicofármacos; y características de las casas de reposo (costo, número de personal por número de AM y horario de visitas). Se definió nivel de autovalencia según número de actividades de la vida diaria que el AM era capaz de realizar sin ayuda. Se realizó correlación de dos variables de Pearson, T student, Media Test y Chi cuadrado con Test de Kruskal-Wallis y ANOVA; se consideró significativo $p < 0,05$. **RESULTADOS:** La población quedó conformada por 146 AM INST. Edad promedio $84,3 \pm 9,1$ años, hombres 21,2%. Tiempo INST $39,9 \pm 40,1$ meses, número de AM por funcionario $3,4 \pm 1,8$. Autosuficientes 32,2%; dependientes 48,2%; postrados 16,4%. Cada AM presentaba $1,1 \pm 0,9$ diagnósticos neuropsiquiátricos, siendo más prevalente la demencia (58,2%), seguido por sintomatología anímica (20,6%). El 74,7% de los AM estudiados presentaba al menos un psicodiagnóstico. Por otro lado, el 75,3% de los AM tiene indicado uno o más psicofármacos, de ellos, el 10,3%, no tiene hecho un diagnóstico psiquiátrico o registro de éste en la ficha clínica, y el 8,9% de los AM con algún Psicodiagnóstico con indicación de terapia, no recibe ningún psicofármaco. Los factores significativos que determinan el número de psicofármacos fueron: costo mensual de la institución ($p < 0,03$), número de AM a cargo de un funcionario de la casa de reposo ($p < 0,001$), grado de autovalencia ($p < 0,04$), número de meses INST ($p < 0,05$) y edad del AM ($p < 0,05$). El género no resultó ser determinante del número de psicofármacos usados. **CONCLUSIONES:** Los AM INST tienen alta prevalencia de diagnósticos neuropsiquiátricos (74,7%), siendo el más significativo la demencia. Existe alta indicación de psicofármacos (75,3%), sin embargo, existe un grupo de AM en que la indicación no es explícita en la ficha médica, o teniendo el diagnóstico, no recibe terapia. Existirían factores distintos al diagnóstico, que influyen en el número de psicofármacos que se indican al AM INST.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 008

DETECCIÓN DE INTERACCIONES Y MEDICAMENTOS POTENCIALMENTE INAPROPIADOS (MPI) EN PACIENTES ADULTOS MAYORES (AM) EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL CLÍNICO UC. Cáceres K.¹, Torres MC.¹, Méndez MJ.¹, Gac H.², Mellado R.¹, Fuentes P.², Donoso J.¹, Díaz G.¹, Espinaza MC.¹ Departamento de Farmacia Facultad de Química PUC, ²Unidad de Geriátría Facultad de Medicina PUC.

INTRODUCCIÓN: El envejecimiento produce cambios que alteran la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos, aumentando la frecuencia y severidad de interacciones medicamentosas, existen criterios como los de Beers de MPI en AM. **OBJETIVO:** Identificar interacciones medicamentosas y determinar la prevalencia de prescripciones de MPI en adultos mayores hospitalizados en el Servicio de Medicina. **Método:** Durante 5 meses, se realizó un seguimiento diario a los pacientes AM de 65 años y más, se registraron los medicamentos a su ingreso, los prescritos durante la hospitalización y al alta, para luego, identificarlos y clasificarlos en base a 3 categorías de Beers (1: no usar, 2: usar solo en mejor estado funcional, 3: se puede usar), adaptadas para población chilena. Además durante el seguimiento se analizan los medicamentos prescritos en busca de interacciones potenciales (IP) clasificándolas según su severidad y significancia clínica (SC) y detectan interacciones manifestadas (IM). **RESULTADOS:** De 340 pacientes estudiados, predominó el sexo femenino, con edad promedio de la población de 77,98 años. El 40,88% de los pacientes al ingreso, tienen al menos un MPI; en hospitalización correspondió a un 72,06% y alta un 54,12%. Del total de 151 pacientes analizados, 116 presentaron IP, siendo un total de 519 IP, con un promedio de 4,47 IP por paciente. El 52,02% fue de severidad moderada, 41,23% mayor. Según SC, el 55,49% es moderada y el 27,55% Alta. Se asocia al número promedio de medicamentos prescritos con un incremento del riesgo de prescripción de MPI. El hecho que prednisona sea uno de los MPI más prevalentes, pudo deberse a la pandemia de AH1N1, desarrollada en el período de este estudio (2009). El 10,6% de las IP se manifestaron clínicamente, destacando las de severidad moderada y mayor. La IP con mayor prevalencia fue Aspirina-Enoxaparina (5,97%), siendo la con mayor manifestación clínica. **CONCLUSIONES:** Prevalencia de MPI, aumentó en hospitalización. Medicamentos Beers 1, tuvieron baja prescripción, a diferencia de los medicamento Beers 2. En el 76,89% de los pacientes se encontró 1 o más IP. El 18,54% de los pacientes presentó IM. La IM con mayor prevalencia fue aspirina-enoxaparina, una interacción de severidad y SC moderada, situación que también ocurrió en las IP. Las IM fueron principalmente de moderada significancia clínica.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 009

PRESCRIPCIÓN INADECUADA EN PACIENTES ADULTOS MAYORES *Guapizaca F.*, Palacios P., Astudillo M., Sacta M. Unidad de Geriátrica Hospital del Río Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay Cuenca Ecuador.

INTRODUCCIÓN La prescripción inadecuada es un problema de salud pública muy común y de mucha relevancia en adultos mayores. El gran número de medicamentos prescritos, necesarios para el manejo de las múltiples y crónicas enfermedades en los ancianos, ubica a esta población en una posición de riesgo. Los ancianos están más expuestos a presentar reacciones adversas a los medicamentos debido a cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos propios del envejecimiento. Los Criterios de Beers fueron creados en 1991 con el objetivo de analizar la calidad de prescripción de medicamentos en adultos mayores. Utilizando los criterios de Beers, las tasas de prescripción inadecuada oscilan entre el 14% en la comunidad y el 40,3% en residencias. **HIPÓTESIS.** Existe falta de conocimiento de los criterios de Beers en médicos generales, cardiólogos, internistas, reumatólogos, endocrinólogos, nefrólogos, cirujanos generales, cirujanos vasculares y gastroenterólogos que en su consulta habitual atienden a adultos mayores y por tanto estos criterios no se los aplica adecuadamente. **OBJETIVO.** Identificar el nivel de conocimientos y el grado de aplicación de los criterios de Beers por parte de los médicos generales y especialistas cardiólogos, internistas, reumatólogos, endocrinólogos, nefrólogos, cirujanos y gastroenterólogos, que atienden a pacientes adultos mayores. **MÉTODOS.** Se realizó un estudio descriptivo, de cohorte transversal, utilizando una encuesta con 26 fármacos potencialmente inapropiados, según los criterios de Beers, a 200 médicos generales y especialistas que atienden en consulta externa, en diferentes centros hospitalarios de la ciudad de Cuenca Ecuador durante un periodo de un año la misma que evaluó el conocimiento y la aplicación de los criterios en la prescripción de fármacos a adultos mayores **RESULTADOS.** Se obtuvieron los siguientes resultados: el 17% de los profesionales entrevistados conocen los criterios de Beers y la mitad de la población de estudio, que sí conocen los criterios, (51,3%), cumplen con la aplicación correcta de los mismos. Por lo tanto en nuestro medio no parecen cumplirse las recomendaciones de utilización de los criterios de Beers al momento de prescribir medicamentos en los adultos mayores. **CONCLUSIÓN.** El cumplimiento de estos criterios permitirá prevenir efectos adversos que aumentan la morbilidad en la tercera edad y que por otro lado podrían convertirse en potencialmente mortales debido al uso inadecuado o inadvertido de fármacos en el adulto mayor.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 010

DEPRESIÓN, ANSIEDAD Y ALCOHOLISMO EN LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DEL AZUAY
Guapizaca F., Pacheco D., Cordero JD., Sacta M. Hospital Universitario del Rio Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay Cuenca Ecuador.

OBJETIVO GENERAL. Determinar la prevalencia de depresión y de ansiedad y consumo de alcohol en los estudiantes de medicina de la Universidad del Azuay. **DISEÑO:** Estudio descriptivo de corte transversal, con elemento analítico realizado en la Facultad de Medicina Universidad Del Azuay Cuenca. Ecuador en una población de 250 estudiantes de 1° a 12° semestre de la facultad de medicina de la Universidad del Azuay (UDA), activos en el segundo semestre del 2010 **MEDICIÓN:** Este estudio se realizo en la población de estudiantes de 1° a 12° semestres de Medicina de la Universidad Azuay durante el segundo semestre del 2010, que contó con la participación de 234 estudiantes (81% de la población activa), buscaba determinar la prevalencia de depresión y ansiedad. Las prevalencias fueron obtenidas mediante la aplicación de las escalas de Hamilton para Depresión y Ansiedad y la escala de CAGE para detección de alcoholismo. **RESULTADOS:** 1. Se encontró una elevada proporción de estudiantes con puntajes en las escalas compatibles con depresión (13.95%) y ansiedad (29,33%), estas prevalencias fueron superiores a las encontradas en estudios de la población general latinoamericana que han utilizado el mismo instrumento. El género femenino presentó síntomas de franca ansiedad en un 7.4%, en comparación del 4.9% de los varones, lo que nos indica que entre el género femenino existe mayor grado y prevalencia de ansiedad. 2. En cuanto a la depresión, los varones presentaron síntomas de franca depresión un 12.5%, en relación al 10.7% de las mujeres, lo que nos demuestra que algunos varones padecen más de depresión que las mujeres. 3. Se encontró abuso de alcohol en el 46,04% de los estudiantes cuyo valor difiere de otros estudios unos están por encima del 30% y otros por debajo del 15% en referencia a géneros existe una diferencia entre el sexo masculino con un 36% vs el 29.03% en las mujeres. 4. Al considerar los factores socio-demográficos, académicos y clínicos de control hay varios hallazgos a considerar: primero, en cuanto al soporte social, a pesar de ser procedentes de fuera de la ciudad de Cuenca en un pequeño número de estudiantes vivían solos en el momento de la entrevista (2,7%); de estos más de la mitad presentaban puntajes positivos para depresión y para ansiedad, sin embargo el estar viviendo con alguien más no implicó menores prevalencias (45,44% depresión y 54,83% ansiedad). **CONCLUSIÓN.** Se encontró una elevada proporción de estudiantes con puntajes positivos en las escalas compatibles con depresión (13.95%) y ansiedad (29,33%) siendo más marcados en el género femenino los trastornos ansiosos, y más notorio los síntomas depresivos en los varones Además existe un consumo excesivo de alcohol (46%) que se ve en mayor porcentaje en el sexo masculino.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 011

FACTORES ASOCIADOS A HOSPITALIZACIÓN PROLONGADA EN EL ADULTO MAYOR *Fuentes P.1, Meza D.4, Tobar C. 5, Beddings C.5, Martínez F. 3, Gac H.2* 1 Residente de Geriátría, Centro de Geriátría y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 2 Médico Geriatra, Centro de Geriátría y Gerontología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 3 Residente de Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef. Universidad de Valparaíso 4 Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile 5 Interno(a) de Medicina, Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: Debido al envejecimiento poblacional en Chile, un porcentaje mayoritario de los pacientes ingresados a Servicios de Medicina Interna son adultos mayores. La hospitalización en el adulto mayor tiene riesgos en sí misma, sobre todo en los más frágiles, asociadas principalmente a la inmovilización prolongada. Es por esto que es importante pesquisar los factores que influyen en una hospitalización prolongada. **OBJETIVO:** Determinar variables que se asocian a hospitalización prolongada en Servicios de Medicina Interna. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Cohorte prospectiva observacional de pacientes hospitalizados en Servicios de Medicina Interna del Hospital Naval Almirante Nef y Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile entre Septiembre de 2009 y Junio de 2010. Se registraron variables demográficas, funcionalidad (Índice de Barthel), comorbilidad (Índice de Charlson) y de laboratorio al ingreso a través de la revisión de fichas clínicas. Todos los pacientes fueron seguidos diariamente hasta el alta en busca de complicaciones intrahospitalarias, incluyendo Delirium que se evaluó con el Confusion Assessment Method por observadores validados (Kappa=0,92). Se consideró hospitalización prolongada a estadías superiores al percentil 75 de los pacientes ingresados, equivalente a 12 días. Los datos se analizaron mediante regresión logística múltiple con criterio de asociación. **RESULTADOS:** Se contó con un total de 450 pacientes. Se asociaron a hospitalización prolongada las siguientes variables: Delirium (OR 3,3 IC 95% 1,88-5,95, $p<0,001$), presencia de anemia durante la hospitalización (OR 1,84 IC 95% 1,1-2,83, $p=0,049$), antecedente de enfermedad vascular periférica (OR 2,23 IC 95% 1,07-4,67, $p=0,033$) y diabetes (OR 1,68 IC 95% 1,1-3,38, $p=0,049$). El área bajo la curva ROC para este modelo fue de 0,67, lo cual fue estadísticamente significativo (IC 95% 0,61-0,73). El modelo cumplió los principios de regresión y no sobreestimó los factores de riesgo evaluados (Hosmer y Lemeshow $p=0,6$). **DISCUSIÓN:** Existen factores de riesgo que se asocian a mayores estadías hospitalarias en los adultos mayores. Es importante destacar, que de estos factores el delirium se puede prevenir, por lo cual se podría intervenir en la duración de la hospitalización en adultos mayores.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 012

EXPERIENCIA PILOTO DE UNA ENCUESTA DE VOLUNTADES ANTICIPADAS EN LA POBLACION GENERAL *González J.(1), Astorga R.(1), Haquin G.(1), Mahaluf C. (1), Maisto M. (1), Herrera C.(2). (1) Internas Medicina Universidad Andrés Bello. (2) Médico Broncopulmonar Intensivista Prof. Asistente Universidad Andrés Bello*

OBJETIVOS: Evaluar la disposición de una población general a responder un documento de voluntad anticipada y sus preferencias con respecto a terapias de soporte vital y procedimientos invasivos en el caso de enfermedad grave irrecuperable e incapacidad de decidir o manifestar su voluntad. **DISEÑO EXPERIMENTAL:** Encuesta abierta difundida a través de vías de redes sociales de internet en 48 horas. **MATERIAL:** Se elabora documento tipo de Voluntades Anticipadas, enviado a través de correo electrónico, mensajería instantánea, facebook y twitter a un grupo de la población general a través de contactos diversos y durante 48 horas es respondida de manera voluntaria online. **RESULTADOS:** De las respuestas obtenidas (n = 463), un 84% de ellos estarían dispuestos a redactar un documento de voluntad anticipada, mientras que el 16% contestó que no estaría dispuesto a hacerlo, de este último porcentaje un 55% tenía entre 18 y 30 años, de nacionalidad chilena en un 97%, sexo femenino en un 67% y con educación superior en un 81%. Del total de personas dispuestos a redactar el documento (n = 338), el 29% estableció su deseo de recibir reanimación cardíaca, 15% ventilación mecánica, 29% alimentación invasiva, 42% transfusiones de sangre y sus derivados, 36% someterse a procedimientos quirúrgicos y exámenes invasivos, 34% diálisis, 57% antibióticos, y 38% terapias nuevas sin eficacia comprobada. De esta población la mayoría tenía un rango etario entre 18-30 años, sexo masculino en un 51%, chilenos en un 94% y de estudios superiores en un 85%. **CONCLUSIONES:** La mayoría de los encuestados estaría dispuesta a firmar un documento de voluntades anticipadas. Dentro de las posibilidades planteadas existe una tendencia al rechazo a la aplicación de terapias de soporte vital y procedimientos invasivos en ellos si se encontraran en incapacidad de decidir a causa de una enfermedad grave sin posibilidad de recuperación. Cabe destacar la disposición de la población encuestada a expresar la voluntad anticipada, considerando su juventud y nivel educacional.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 013

MELD DE INGRESO EN PACIENTES CON PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE) NO PREDICE MORTALIDAD EXTRAHOSPITALARIA. *Reyes F.,* Doberti M., Poblete M., Munita JM., Araos R., Contreras J., Pérez J. Departamento de Medicina Hospital Padre Hurtado. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.

INTRODUCCIÓN. La PBE es una complicación de la cirrosis que tiene una elevada mortalidad en el episodio agudo y a mediano plazo¹. Dado el mal pronóstico de estos pacientes, el desarrollo de una PBE es indicación de trasplante hepático. El score de MELD (Model for End-stage Liver Disease) se ha utilizado para evaluar la severidad y sobrevida de pacientes con cirrosis en distintos escenarios; sin embargo, la información respecto de su utilidad como predictor de mortalidad a mediano plazo en pacientes con PBE es escasa. **OBJETIVO.** Determinar si existe asociación entre mortalidad extrahospitalaria y el score MELD al ingreso en pacientes con un primer episodio de PBE.

MÉTODO. Revisión retrospectiva de pacientes con cirrosis hepática y un primer episodio PBE, ingresados al Servicio de Medicina del Hospital Padre Hurtado entre enero de 2003 y octubre de 2009. Se analizaron las características demográficas, MELD de ingreso y sobrevida extrahospitalaria. Se excluyó un paciente sin exámenes de ingreso para calcular el MELD. **RESULTADOS.** De los 75 pacientes hospitalizados PBE, 20 fallecieron durante la hospitalización (27%). Egresaron 55 pacientes, con edad promedio de 57,5 (DS 13,2) años, de los cuales 36 (67%) eran hombres. El seguimiento promedio fue de 14,7 meses (DS 16,8). Durante este periodo, fallecieron 38 pacientes (70,4%), 18,4% de éstos por causas no atribuibles a enfermedad hepática crónica. Para evaluar sobrevida se utilizó una curva de Kaplan-Meier, categorizando los pacientes con MELD mayor y menor a 20. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p = 0,12$). **CONCLUSIONES.** El score de MELD al ingreso no se asocia a mortalidad extrahospitalaria en pacientes con cirrosis hepática y un primer episodio de PBE.

1) Koulaouzidis A, Bhat S, Saeed AA. Spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol* 2009;15:1042-1049.

2) Terra, C, Guevara, M, Torre, A, Gilabert, R. Renal Failure in Patients With Cirrhosis and Sepsis Unrelated to Spontaneous Bacterial Peritonitis: Value of MELD Score. *Gastroenterology* 2005; 129:1944.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 014

SÍNDROME DE BUDD CHIARI IDIOPÁTICO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Manríquez V., González F., Concha C., Navarrete G.* Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Budd Chiari (SBC) es una patología poco frecuente, definida como una obstrucción al flujo venoso hepático comprendido desde las pequeñas venas hepáticas hasta la vena cava inferior, lo que determina congestión y destrucción del parénquima hepático. Habitualmente se presenta en mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida. Las causas más comunes en países occidentales son los desórdenes mieloproliferativos. El SBC idiopático ha disminuido en los últimos años, dada el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas para la búsqueda de otras etiologías. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 43 años, sexo masculino, sin antecedentes mórbidos, derivado al Hospital Clínico Universidad de Chile por cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho, baja de peso e ictericia fluctuante. Tomografía computada de abdomen y pelvis demostró trombosis de venas suprahepáticas, compatible con SBC, y engrosamiento difuso de paredes de vesícula biliar. Estudio de trombofilia negativo, perfil reumatológico negativo, mielograma normal, biopsia de médula ósea normal, JAK2 negativo, serología para virus hepatitis B y C, y VIH negativo. Se realiza colecistectomía laparoscópica cuya biopsia fue negativa para neoplasia. Se da de alta para continuar manejo por Gastroenterología. **DISCUSIÓN:** El SBC es un cuadro clínico de baja incidencia (1 en 2,5 millones de personas anual). Su presentación más frecuente es caracterizada por instalación subaguda de hipertensión portal, cuya manifestación más común es ascitis (80%) y dolor abdominal (60%). En alrededor de un 20% de los casos se presenta con cirrosis al momento del diagnóstico. Se asocia hasta en un 80% a la presencia de estados protrombóticos, de los cuales los síndromes mieloproliferativos, son los más comunes, presentes en más del 50% de los casos. Hasta un 20% de los casos se declaran idiopáticos. El caso presentado pertenece a esta última categoría.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 015

DEBUT DE CIRROSIS BILIAR PRIMARIA EN ASOCIACIÓN A SÍNDROME CREST: REPORTE DE UN CASO *Orellana F., Ramírez M., Ramírez L. Hospital San José.*

INTRODUCCIÓN. La Cirrosis Biliar Primaria (CBP) es una hepatopatía colestásica crónica y progresiva de causa desconocida. Habitualmente afecta a mujeres de mediana edad (40-60 años). En el 85% de los casos se asocia a otra enfermedad autoinmune, entre ellas Sd. de Sjögren, Artritis Reumatoide, Esclerodermia, Sd. CREST y Anemia Perniciosa. El siguiente caso muestra la asociación de CBP y Esclerosis Sistémica Progresiva variedad localizada o Síndrome CREST. **MÉTODO.** Se presenta el caso de una paciente mujer de 42 años de edad, sin antecedentes mórbidos de importancia que consulta por artralgias de 2 semanas de evolución en codo y muñeca derecha, región dorsolumbar y ambas caderas. Al examen físico: vigil, orientada, hemodinamia estable, afebril, piel sin ictericia con lesiones maculares hiperpigmentadas en ambas regiones pretibiales, hemiabdomen superior y mamas. Telangiectasias periungueales en ambas manos, nariz, mejillas, orejas y labios. Sin artritis. Resto normal. Al interrogatorio dirigido: Fenómeno de Raynaud típico y lesiones dérmicas de 6 meses de evolución. Sin antecedentes familiares. Al laboratorio: Glicemia normal, Hemograma sin alteraciones, VHS 41 mm/hr. ELP, orina y función renal normal. FA 1025 U/L, GGT 795 U/L, GOT 107 U/L, GPT 55 U/L, Bil 1.4 mg/dL, BilD 0.77 mg/dL, LDH 227 U/L, TP 100%, TSH y T4L normal. Rx. Tórax y ECO abdominal normal. Densitometría: osteopenia severa de vertebrae lumbares y caderas. Estudio inmunológico: ANA 1/640 (centrómoro), Anticentrómoro 1/320, Anti DNAds(-), ENA (Ro, La, Sm, Sm/rnp, Scl 70, Jo-1)(-), AMA(+), AML(-), ANCA(-), Factor Reumatoide (-), Anti MPO y Anti PR-3 (-), Anticardiolipinas (-), Anticoagulante lúpico (-). C3 y C4 normales, Inmunoglobulinas (G, A y M) normales. VHB y VHC (-). Colangiografía: signos de daño hepático incipiente, vía biliar intra y extrahepática normal, leve esplenomegalia, Imágenes de colaterales esplenorreñales sugerente de Hipertensión Portal. Capilaroscopia: signos de esclerosis sistémica progresiva. Biopsia de piel: liquenificación. Biopsia hepática revela CBP. **DISCUSIÓN.** La asociación de CBP con Sd. CREST es poco frecuente, sin embargo en la literatura se describen varios casos en mujeres; Kouraclis G. describe un caso en varón manifestado inicialmente por colecistitis aguda. Los pacientes con CBP presentan frecuentemente asociación a enfermedades autoinmunes, demostrándose en un estudio japonés: 33% a Sd. Sjögren, 22% a Artritis Reumatoide, 11% a Esclerodermia y 4 % a Sd. CREST. Además un 55% estaba asociado a una enfermedad autoinmune y un 19% a dos o más. Takeda I. describe 2 casos de pacientes con CBP asintomáticos asociados a manifestaciones de Sd. CREST como fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, dismotilidad esofágica y telangiectasias, sin ictericia ni prurito. En nuestro caso, la paciente presentó solo fenómeno de Raynaud y telangiectasias como síntomas del Sd. CREST sin nunca haber presentado ictericia con prurito. **CONCLUSIÓN.** Estamos frente al debut de una CBP en asociación a Sd. CREST, entidad que tiene nombre propio, Sd. de Reynolds.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 016

COLONOSCOPIA DE SCREENING EN PACIENTES ASINTOMATICOS *Barrientos C., Pérez T*, Hevia M.*, Soto G., Kelly M., García J., García MC.* Gastroenterología Clínica Oncológica FALP, *Becadas Medicina Interna, Campus Centro, Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La incidencia del carcinoma colorectal va en aumento en nuestro país. En Estados Unidos se ha demostrado una reducción en la mortalidad por esta enfermedad, es posible que esto se deba a programas de screening y tratamiento endoscópico de lesiones premalignas. El objetivo de este estudio es definir la utilidad de la colonoscopia en población asintomática. **MÉTODO:** Se diseñó un protocolo prospectivo que invitó a 100 pacientes asintomáticos mayores de 50 años, sin antecedentes familiares de cáncer de colon, a realizarse una colonoscopia sin costo. Tras consentimiento informado por escrito se realizó colonoscopia tras administración de fleet oral. Se administró sedación con midazolam y/o fentanilo IV. Ante el hallazgo de pólipos se extirparon según el tamaño con pinza fría o asa de polipectomía y fueron enviados a anatomía patológica. **RESULTADOS:** De los 100 pacientes que ingresaron al estudio 80 retiraron las indicaciones de preparación (limpieza intestinal) y los 2 frascos de fleet oral, 75 acudieron al examen. Se logró colonoscopia hasta ciego en 74 de 75 pacientes y no hubo complicaciones. Se observaron pólipos en 15 pacientes, 8 adenomatosos (10.6%). En 7 pacientes se hizo el diagnóstico de pólipos hiperplásicos. **CONCLUSIONES:** La prevalencia de adenomas de colon en población asintomática fue de 10.6%. La colonoscopia de screening es segura y efectiva para detectar y tratar endoscópicamente adenomas en pacientes asintomáticos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 017

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA MASIVA NO VARICEAL: A PROPOSITO DE UN CASO. *Cid M.1*, Eugenin D.2, Araya R.2. 1Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso. 2 Servicio de Gastroenterología Hospital Militar de Santiago

INTRODUCCIÓN: El sangrado masivo por úlceras gastroduodenales se asocia a mortalidad significativa alcanzando de un 5% a 10%, debido a la combinación de edad avanzada, comorbilidades múltiples y altos requerimientos transfusionales. Requiere de un manejo precoz y agresivo. El sangrado severo refractario al manejo endoscópico ocurre en un 5%, requiriendo cirugía o embolización arterial por cateterización. **CASO CLÍNICO:** Paciente hombre de 30 años hospitalizado por síndrome de Cushing dependiente de ACTH ectópico, cuyo estudio demostró un carcinoide tímico, sometiéndose a resección quirúrgica. Presenta disminución inicial de niveles de cortisol y ACTH, con aumento posterior, sospechándose metástasis. PETscan Galio-68 fue compatible con tejido neuroendocrino en páncreas. Se realiza suprarrenelectomía bilateral y resección de lesión pancreática. No hubo incidentes intraoperatorios. Requiere estadía en UCI para manejo post operatorio inmediato, con evolución favorable. Se inician corticoides en dosis de estrés y analgesia con AINES prolongada. En 6º día post operatorio presenta hematemesis de 800cc, sin melena, asociado a signos de hipoperfusión, taquicardia e hipotensión. Se maneja con aporte de cristaloides, politransfusión de hemoderivados, drogas vasoactivas y omeprazol en altas dosis. Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) de urgencia que demuestra gran coágulo en fondo, curvatura menor y antro gástrico, además de sangre fresca en cuerpo y antro sugerente de sangrado arterial activo, sin poderse precisar el sitio de origen. Se visualiza úlcera duodenal sin signos de sangrado. Se procede a arteriografía de urgencia, que demuestra sangrado activo en arteria gastroduodenal, realizándose embolización selectiva, que resulta ser exitosa.

DISCUSIÓN: El manejo óptimo de la hemorragia digestiva alta masiva es multidisciplinario. La intervención endoscópica es el tratamiento de elección, pero debe considerarse la cirugía de urgencia o la radiología intervencional ante la falla del manejo inicial. La cirugía se asocia a alta mortalidad (20% a 40%), prefiriéndose en pacientes de bajo riesgo quirúrgico. La embolización selectiva por cateterización aparece como una alternativa menos riesgosa, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico y en situaciones donde no se logra localizar el sitio de sangrado. Alcanza el éxito primario en 52 a 94% de los casos y un 10% de los pacientes presentan sangrado recurrente, requiriendo una segunda intervención. Está indicada particularmente en pacientes críticos, añosos y con comorbilidades. Las complicaciones son poco frecuentes y su disponibilidad limita su uso. En este contexto, la embolización selectiva parece ser la mejor alternativa para este tipo de paciente.

P 018

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA COMO MANIFESTACIÓN DE MEGACOLON CHAGÁSICO. García M., *Ortega JP.*, Hoffman I., Vásquez R., Donoso J. Hospital Dr. Sótero del Río.

Paciente sexo femenino de 68 años de edad, sin antecedentes mórbidos relevantes. Se hospitaliza por cuadro de 4 días de evolución de dolor y aumento de volumen de extremidad inferior izquierda. Al examen físico en buenas condiciones generales, normopeso, signos vitales en rango normal, destacando un abdomen distendido, indoloro a la palpación, con gran masa pétreo de prominencia hipogástrica que abarca toda la cavidad pelviana, ruidos hidroaéreos y examen hepatoesplénico normales. Ampolla rectal amplia con gran cantidad de deposiciones blandas al tacto. La extremidad inferior izquierda se presenta edematosa, con claro empastamiento y aumento de la temperatura local. Pulsos presentes y normales bilaterales. Al interrogatorio dirigido destaca constipación de varios años de evolución asociado a sensación de saciedad precoz, sin disfagia, elementos patológicos en las deposiciones o dolor abdominal asociado, sin otros síntomas de importancia. Hemograma y bioquímica sanguínea de ingreso sin alteraciones relevantes. Ecotomografía doppler del miembro comprometido muestra trombosis oclusiva del sistema venoso femoral superficial, asociado a trombosis profunda poplítea y tibioperonea a distal. Vena femoral común permeable con flujo monofásico sugerente de obstrucción al drenaje a nivel iliocavo. Se solicita tomografía computada de abdomen que evidencia gran dilatación rectosigmoidea, logrando un diámetro transversal de hasta 17 cm, con abundante material fecaloideo en su interior que distiende las asas. El colon dilatado comprime la vena cava inferior en casi todo su trayecto pelviano, así como de la cara ventral del estómago. Dentro del estudio se obtiene serología positiva para Chagas. Radiografía de tórax no muestra alteraciones de silueta cardíaca ni grandes vasos, electrocardiograma resulta normal. Se inicia tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular con traslape a anticoagulación oral; a su vez se inicia dieta rica en fibra, laxantes y enemas como tratamiento del fecaloma, sin resultados, motivo por el cual se solicita evaluación por cirugía digestiva que plantea hemicolectomía izquierda en diferido. (Se dispone de imágenes de tomografía y ecografía doppler) **DISCUSIÓN:** La tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas) es un importante problema de salud en América Latina. En su fase crónica puede manifestarse por compromiso cardíaco o del tubo digestivo. Los síntomas gastrointestinales están dados por la presencia de megaesófago o megacolon. En este último caso el síntoma cardinal es la constipación, secundaria a hipomotilidad explicada por pérdida de neuronas de los plexos submucosos y mientéricos. El tratamiento inicial es a base de dieta rica en fibra, enemas y laxantes, en casos excepcionales se requiere de extirpación áreas de intestino comprometida. Luego de revisión amplia de la literatura, no se encuentran reportes previos de trombosis venosa profunda como complicación de megacolon chagásico.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
"Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 019

Presentación: **Poster**

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE DAÑO HEPÁTICO POR DROGAS EN EL TRATAMIENTO ANTI-TUBERCULOSIS. *Capella D.*, (2), Segovia R., (1), Pinto A., (1), Alonso F., (3). 1.- Instituto Chileno Japonés de Enfermedades Digestivas Hospital Clínico San Borja-Arriarán. 2.- Interna 6 ° año Medicina, Universidad de Chile. 3.- División de Epidemiología, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El tratamiento para la tuberculosis incluye drogas hepatotóxicas, estimándose una incidencia de hepatotoxicidad entre 5 y 33%. Esta puede ser asintomática, por lo que es necesario evaluar periódicamente las pruebas hepáticas.

OBJETIVO: Determinar la prevalencia y los factores de riesgo para el desarrollo de esta reacción adversa en Chile.

MATERIALES Y MÉTODO: Se analizó la información contenida en la base de datos electrónica del Programa de Tratamiento anti-tuberculosis del Servicio de Salud Metropolitano Central de Chile. Se analizaron 1270 pacientes con tuberculosis tratados entre los años 2003 a 2008. Se determinó frecuencia de pacientes con reacción adversa hepática, tiempo desde inicio de tratamiento hasta aparición de hepatotoxicidad y su evolución clínica. Se analizaron posibles factores de riesgo para desarrollar hepatotoxicidad. Para comparar variables continuas se utilizó el test Kruskal-Wallis y Fisher para frecuencias. **RESULTADOS:** Se registró hepatotoxicidad en 2,8% de los pacientes tratados (n: 35), de los cuales 3 fallecieron por insuficiencia hepática. Se observó mayor asociación entre hepatotoxicidad y pacientes de mayor edad, VIH (+) y tuberculosis extrapulmonar. Esta reacción adversa se presentó antes del día 23 desde el inicio del tratamiento en un 50% de los casos. **DISCUSIÓN:** La hepatotoxicidad por tratamiento anti-tuberculoso es frecuente en nuestro país. Para su diagnóstico precoz se requiere control periódico con pruebas hepáticas, especialmente los primeros dos meses de tratamiento, poniendo mayor énfasis en pacientes de mayor edad, portadores de VIH y en los que cursen con tuberculosis extrapulmonar.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 020

INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE ASOCIADA A DISULFIRAM: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Elqueta F.1, Jara V.2, Elorza J.2, Honorato M.2, Umaña A.3, Pérez J.3, Contreras J.3* 1Interno Medicina 2Becado Medicina Interna. Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 3 Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo. Hospital Padre Hurtado.

INTRODUCCIÓN: El Disulfiram ha sido utilizado en el tratamiento de pacientes con alcoholismo crónico. Las reacciones adversas no son frecuentes incluyen rash, neuropatía y daño hepático. En este último caso, puede ir desde una alteración leve de las pruebas hepáticas, hasta casos infrecuentes de Insuficiencia Hepática Fulminante (IHF). Se presenta un caso de IHF asociado a uso de Disulfiram. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 43 años, con antecedentes de hipertensión arterial, y alcoholismo suspendido desde el inicio de tratamiento con Disulfiram 500 mg/día (7 semanas). Consulta por 3 semanas de evolución de ictericia, coluria, acolia y dolor abdominal en hipocondrio derecho (HD). Al examen: normotenso, taquicárdico, afebril, sin compromiso de conciencia; destaca ictericia, dolor a la palpación en HD, proyección hepática de 7 cm y esplenomegalia. Laboratorio: GOT: 2742 U/l, GPT: 3172 U/l, fosfatasa alcalina: 194 U/l, bilirrubina total: 14,3 mg/dl; TP 24%, INR: 3,6, TTPA 47,8 seg., MELD: 36. Ingresó por hepatitis aguda grave. Evolucionó con encefalopatía. Ecografía abdominal con signos de DHC y esplenomegalia. TAC de cerebro sin alteraciones. Serología virus hepatitis A, B y C negativos. También se descartó causa autoinmune. Se maneja con tiamina, vitamina K y lactulosa. Se inscribe como urgencia nacional en la lista de espera para trasplante hepático. Cursa con neumonía intrahospitalaria, síndrome hepatorenal tipo I, hemorragia digestiva alta, MELD de 44. Fallece a los 29 días de hospitalización por falla orgánica múltiple. **DISCUSIÓN:** La IHF asociada a Disulfiram es infrecuente, sólo se han reportado alrededor de 100 casos de hepatitis con insuficiencia hepática en la literatura; la mayoría se resuelve, sin embargo la mortalidad o trasplante hepático ocurre hasta en 16% de los casos. La edad promedio es de 40 y 50 años. Los síntomas pueden presentarse desde los 10 días hasta los 12 meses de inicio de tratamiento, e incluyen CEG, dolor abdominal, ictericia y hepatoesplenomegalia. Las pruebas hepáticas muestran un patrón hepatítico o mixto. Los síntomas se pueden resolver a las 2 semanas y las pruebas hepáticas tardan más de 12 semanas en normalizar una vez suspendido el tratamiento. La biopsia hepática puede evidenciar signos de necrosis focal o extensa; o infiltración eosinofílica portal o PERIportal. Los niveles de Bilirrubina y la biopsia con necrosis se asocian independientemente a mayor mortalidad. El mecanismo involucrado no está claro, se considera una reacción idiosincrática, mediada por una reacción antígeno-anticuerpo, contra la enzima citocromo P450. Lo más importante es el monitoreo frecuente de las pruebas hepáticas en los pacientes tratados con disulfiram, de tal forma de evitar la progresión a un daño hepático severo o IHF.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 021

QUILOASCITIS: RADIOLOGIA INTERVENCIONAL, OTRA OPCIÓN TERAPÉUTICA *Morales M.*(1), Vargas P.(2), Horwitz B.(2), Alvarez A. (1) Munita J.(1), Pérez, J(1) Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Servicio de Medicina Hospital Padre Hurtado (1). Servicio de Radiología Hospital Padre Hurtado y Clínica Alemana. (2)

INTRODUCCIÓN: La ascitis quilosa es una situación clínica poco común que se caracteriza por presencia de líquido peritoneal de aspecto lechoso, cuya característica principal son los altos niveles de triglicéridos, generalmente mayores a los plasmáticos. Existen múltiples causas, siendo las neoplasias y el daño hepático crónico (DHC) las más comunes, pudiendo observarse también en enfermedades infecciosas (tuberculosis y filariasis), inflamatorias (pericarditis, pancreatitis, sarcoidosis), traumáticas y postquirúrgicas (1). Las opciones terapéuticas, además de resolver el factor etiológico, incluyen las medidas habituales para el tratamiento de la ascitis, estrategias para disminuir la llegada de quilomicrones a la linfa (dieta rica en proteínas y triglicéridos de cadena mediana) y fármacos como la somatostatina e inhibidores de la lipasa pancreática. Otra opción terapéutica para quienes no respondieron a las medidas habituales consiste en ligar o bloquear la localización anatómica de la fístula a través de cirugía (convencional o laparoscópica) o de procedimientos de radiología intervencional mínimamente invasivos (1). Estos últimos no han reportado morbi-mortalidad. En Chile no existen reportes de pacientes con ascitis quilosa tratados con procedimientos mínimamente invasivos. **CASO CLÍNICO:** Presentamos dos pacientes con ascitis quilosa de causa desconocida que no respondieron a las medidas habituales de tratamiento, en quienes se realizó cateterismo y embolización del conducto torácico a través de técnicas mínimamente invasivas de radiología intervencional. En estos pacientes, luego de realizar la identificación del ducto torácico, se realizó su cateterización y posterior embolización con hystocril® y alcohol, logrando la mejoría de los síntomas. No se reportaron complicaciones. **DISCUSIÓN:** Actualmente existían pocas opciones terapéuticas para resolver la ascitis quilosa refractaria a los tratamientos habituales. La identificación del lugar de la fístula linfática con su posterior cateterización y embolización, se presenta como una opción terapéutica muy efectiva y sin morbi mortalidad en los casos reportados.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 022

HEPATITIS ALCOHÓLICA AGUDA: ANÁLISIS DE 15 CASOS EN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL MILITAR DE SANTIAGO. Grünholz D., Pinto E., Pavez C., Bunster N., Alvarez M. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de los Andes Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: La hepatitis alcohólica es un cuadro grave, de presentación clínica variada y en el que se debe tener un alto grado de sospecha. Corresponde a una entidad que presenta alta mortalidad y el tratamiento es controversial, aunque existe evidencia que sugiere que el tratamiento con dieta, corticoides y pentoxifilina representaría la mejor opción. Los objetivos de este trabajo son: analizar las características clínicas, de laboratorio, criterios de gravedad, tratamiento y mortalidad a 30 días de 15 casos de hepatitis alcohólica diagnosticados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Militar durante los años 2007-2009.

PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo que consistió en completar protocolo ah-doc tras la revisión de las fichas clínicas de los 15 casos con diagnóstico de hepatitis alcohólica calculando además los distintos índices de gravedad descritos para Hepatitis alcohólica.

RESULTADOS: Analizando las características clínicas: 11 de los pacientes son hombres, la edad promedio es 58 años, 8 pacientes presentan daño hepático crónico diagnosticado previamente por alcohol, los motivos de consulta más comunes son la ictericia y el CEG, 9 pacientes presentan relación GOT/GPT > a 2, la mortalidad es de un 20% todos con índices de gravedad altos. El tratamiento se realiza en todos los casos con dieta, en el 73% se suman esteroides y en el 60% también se utiliza pentoxifilina.

CONCLUSIONES: Dentro de nuestro estudio se encuentran cifras comparables con las representadas por la literatura en cuanto a características clínicas, el tratamiento a seguir, buena correlación de los scores calculados con la mortalidad y cifras de mortalidad dentro de lo descrito tanto en la literatura nacional como internacional.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 023

IMPACTO DE LA APERTURA DEL SERVICIO DE URGENCIA EN LA CAUSA DE HOSPITALIZACIÓN EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. *Vignolo P.(1), Valdebenito P.(1), Solar S.(1), Goldschmidt V. (1), Ipinza. D.(1), Ladino A.(1), Perez J.(1)* (1) Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo

INTRODUCCIÓN: Los servicios de urgencia (SU) son la principal fuente de ingresos en un hospital. Sin embargo, no todos cuentan con SU y por tanto, sus ingresos provienen de atenciones ambulatorias o derivados desde otros centros. La apertura del SU Adultos del Hospital Padre Hurtado (HPH) en abril 2009 generó un cambio de escenario, al existir una nueva fuente de ingresos para el Servicio de Medicina (SM). **OBJETIVO:** Describir y comparar los diagnósticos de pacientes ingresados al SM HPH entre 2 periodos de igual extensión, previo y posterior a la apertura del SU. **MÉTODO:** Estudio descriptivo retrospectivo. Se revisaron ingresos al SM 1 año antes (grupo A) y 1 año después (grupo B) del 21 de abril de 2009 (apertura SU). Se consignaron edad, sexo, origen, diagnóstico principal e ingreso a sala de agudos (ACE). Los diagnósticos fueron divididos en grupos (GD) según especialidad. El análisis estadístico se realizó con X² y T de Student, según corresponda, y los resultados se expresan en promedio y porcentaje. **RESULTADOS:** Se revisaron 7499 ingresos, distribuidos en 2 grupos: A 47,4% y B 52,5%. No hubo diferencias en sexo ni edad, siendo más frecuente en ambos los mayores de 65 años. El promedio diario de ingresos fue de 9,5 y 10 respectivamente (p=ns). Con respecto al origen de los ingresos, hubo un aumento en los ingresos desde la Unidad de Paciente Crítico (UPC), (7,9% vs 12% p <0,05), y una disminución en los ingresos desde la consulta ambulatoria (19,4% vs 14% p<0,05). Las principales diferencias en grupos diagnósticos se registraron en: neurológico (20,1% vs 11,9% p<0,05), respiratorio (19,3% vs 16,4%, p<0,05) y cardiológico (18% vs 21,7% p<0,05). También presentaron diferencias los ingresos de causa digestiva (11,7% vs 13,4% p<0,05), endocrinológica (4,6% vs 3,6% p<0,05), vascular (2,9% vs 4% p<0,05), infectológica (4,5% vs 7,3% p<0,05) y hemato-oncológica (2,2% vs 4,5% p<0,05). Por diagnóstico específico, destaca un aumento en síndrome coronario agudo (21,2% vs 38,6%, p<0,05) y en falla respiratoria aguda (1% vs 3,6%, p<0,05). Los ingresos a ACE representaron el 16% y 32% para GA y GB, respectivamente (p<0,05). **CONCLUSIONES:** Las características demográficas y el número de ingresos fueron similares en ambos grupos. La apertura del SU HPH determinó cambios importantes en el origen de los pacientes, con un aumento de los ingresos desde la UPC, y una disminución de los ingresos desde la consulta ambulatoria. El ingreso a ACE también aumentó de forma importante. Todo esto sugiere que se están ingresando pacientes de mayor gravedad, comparado con el período previo al SU. En cuanto a los grupos diagnósticos, se aprecia una redistribución significativa en la mayoría de ellos. Estos cambios deben ser considerados para el perfil del personal que se desempeña en el servicio y su perfeccionamiento o para la implementación de nuevos recursos diagnósticos y terapéuticos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 024

DESCRIPCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES PROLONGADAS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL CARLOS VAN BUREN ENTRE SEPTIEMBRE Y OCTUBRE 2009. PERSPECTIVAS PARA EL ANÁLISIS DE HOSPITALIZACIÓN INAPROPIADA. *Leiva V., Romero C., Carvajal M., Serv. Medicina, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.*

INTRODUCCIÓN: la hospitalización como forma de atención con lleva importantes gastos económicos y emocionales tanto para el personal del hospital, como para el paciente y su familia, la prolongación de ésta implica además la aparición de complicaciones. Estudiar estas hospitalizaciones nos permitirá reconocer las causas de hospitalización prolongada, para luego corregir, los factores modificables que incurrir en la prolongación.

PACIENTES Y MÉTODO: Se realiza un estudio descriptivo prospectivo de las latas de 60 pacientes durante los meses de septiembre y octubre del año 2009 para detectar las características de las hospitalizaciones prolongadas en el servicio de medicina de baja complejidad médica. Entendiéndose por prolongado la duración mayor de 12 días.

RESULTADOS: la población estudiada corresponde principalmente a adultos mayores de 78%, 68 años es el promedio de edad, sin diferencias significativas por sexo. El promedio de estancia fue de 20 días, la suma de días cama de 1205. El 21,58% de los pacientes había sido hospitalizado en el año previo. 92% presentaba antecedentes mórbidos, el 78% presentaba 2 o más antecedentes mórbidos, siendo la HTA (73%) la comorbilidad más frecuente.

En cuanto a los diagnósticos un 51,46% tenían compromiso de 2 o más sistemas. Las causas de prolongación fueron tratamiento 33,2%, estudio 29,88%, complicaciones 18,26%, interconsultas 4,98%, mixtas 13,28%. Un 43,2% recibió algún procedimiento especial, tales como mielograma, holter, biopsia, coronariografía, angioplastia, etc. La complicación más frecuente fue la ITU en un 11,62%, seguido de la NIH. Se consignaron 5 fallecimientos, todos ellos mayores de 80 años.

DISCUSIÓN: Los factores que más se asociaron con hospitalización prolongada fueron la edad y la presencia de comorbilidades. Siendo frecuente la descompensación de comorbilidades asociada a cuadros agudos como infecciones. En algunos casos se observaron días e hospitalización inapropiada, en los que no se realizaba acción terapéutica sobre el paciente. Sin embargo, la hospitalización prolongada no siempre es inapropiada. Es complejo evaluar retrospectivamente la hospitalización para definir las causas de ésta. Se ha demostrado que la metodología de estudio de hospitalización inapropiada es indistinta de los días de hospitalización, por lo que desde el punto de vista de la gestión hospitalaria, un estudio de hospitalizaciones inapropiadas reviste mayor rendimiento para tomar decisiones de las falencias de nuestro servicio.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 025

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO. *Elqueta F.1*, Labarca G.2, Bustos C.2, Villaroel I.2, Labarca C.3, Pérez J.3. 1Interno Medicina Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 2Alumno Medicina Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 3Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) frecuentemente requieren hospitalización, algunas veces asociados a eventos de mal pronóstico. Por lo tanto conocer las características de estos pacientes, puede ser beneficioso para ofrecer una mejor atención y utilización de los recursos en el contexto intrahospitalario.

OBJETIVO: Caracterizar a los pacientes con LES hospitalizados, de acuerdo a datos epidemiológicos, clínicos y de hospitalización. **METODOLOGÍA:** Estudio descriptivo retrospectivo, se analizaron las fichas clínicas de los pacientes hospitalizados con LES entre los años 2003 al 2010 en el hospital Padre Hurtado de Santiago. Se registraron datos epidemiológicos, clínicos y de hospitalización. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS version15.0. Resultados: Se recolectaron un total de 42 pacientes, sumando un total de 99 hospitalizaciones. Un 88% fueron mujeres, mientras que un 12 % fueron hombres; el promedio de edad fue de 33,5 años (DS 9,2), El promedio de hospitalizaciones por paciente fue 2,3 (rango 1-10). El promedio de criterios ACR de los pacientes fue de 4,3. Dentro de los parámetros de laboratorio, un 82,3% presentó una VHS > 20 mm/hr, un 80% Trombocitopenia (< 150 X 10³/l) y un 73% PCR elevada. La terapia empleada fue corticoideal en el 88%, inmunosupresor en un 80% y Antibiótico en el 28%. El promedio de días en hospitalización fue de 8,5 días (rango 3-52 días), la causa de ingreso más frecuente fue reactivación del LES (47%), infecciones (30%) y otras causas (23%) Un 8% requirió estadía en Unidad de Paciente Crítico (UPC) y un 2% del total de admisiones falleció. **CONCLUSIÓN:** Los pacientes con LES requieren estadía prolongada, con altos costos asociados. La mayoría de las admisiones son por causa infecciosa o reactivación. Un porcentaje no menor requiere manejo en UPC o fallece durante la hospitalización. Se requieren estudios prospectivos con una adecuada cantidad de pacientes para poder determinar los factores asociados a peor pronóstico en los pacientes hospitalizados con LES.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P026

HIPOACUSIA SENSORIONEURAL SINTOMÁTICA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Elgueta F.1*, Labarca G.1, Cruz R.1, Honorato M.2, Celis JC.3, Labarca C., Pérez J. 3 1Interno Medicina Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 2Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo.3Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago- Universidad del Desarrollo.

INTRODUCCIÓN: Las manifestaciones clínicas del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) son variadas pudiendo afectar cualquier órgano o sistema, incluido el auditivo. En este último caso los reportes de hipoacusia Sensorioneural (HSN) son dispersos, tanto en su forma asintomática como sintomática. A continuación se presenta el caso de un paciente con LES asociado a hipoacusia sensorioneural sintomática (HSNS). **CASO CLÍNICO:** Paciente de sexo femenino, 37 años, con antecedente de Hipotiroidismo, Hipertensión arterial y LES en tratamiento con Prednisona (PDN), Hidrocloroquina y Metrotrexato (MTX). Refiere historia de un mes de evolución caracterizada por hipoacusia y tinitus de oído izquierdo (OI), asociado a náuseas, vértigo y lateropulsión a derecha. Se asocia cefalea persistente, fiebre intermitente, disminución de agudeza visual y osciloscopias. Niega historia de trauma reciente o uso de ototóxicos. Al examen físico: Oído derecho (OD) y OI sin alteraciones, nistagmus negativo, Romberg positivo a derecha, marcha inestable. Audiometría revela anacusia de OI e HSN leve de OD. Se plantean como diagnóstico una parálisis cocleovestibular de OI y probable HSN de OD autoinmune secundaria a LES; aumentando dosis de PDN a 50 mg/día y MTX a 25 mg a la semana. Resonancia Magnética no evidenció alteraciones. A las 2 semanas, refiere mayor sensación vertiginosa e hipoacusia en OD; nueva audiometría revela aumento de compromiso de OD con HSN de 40db. En controles posteriores, evoluciona favorablemente, sin mayor compromiso auditivo y con disminución de las dosis de corticoides. **DISCUSIÓN.** La HSN ha sido reportada con escasa frecuencia en pacientes con LES, estimándose una prevalencia entre un 8-66%, tanto en su forma sintomática como asintomática. Predomina en mujeres, entre los 35-45 años. Los mecanismos involucrados no están claros; podrían ser secundarios a microinfartos, vasculitis, citotoxicidad mediada por células o trombosis. Su presentación clínica es hipoacusia generalmente leve a moderada, uni o bilateral; se puede acompañar de vértigo, tinitus y sensación de oído tapado; y puede debutar en un 3% de los casos como una pérdida súbita de la audición. En general el daño se hace estable y no progresa en 37% de los casos al año y en el 68% a los 3 años. No hay correlación entre nivel de actividad, laboratorio e índices de gravedad del LES con la HSNS. No existe un patrón de oro para el diagnóstico. Los corticoides son el pilar del tratamiento; los inmunosupresores muestran resultados controversiales. Faltan estudios para decidir si hacer o no un cribado a los pacientes con LES para detectar alteraciones auditivas que pudieran ser reversibles

P 027

SÍNDROME LUPUS-LIKE DEBIDO A UN ANTI-TNF EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA QUE REVIERTE CON ABATACEPT. REPORTE DE UN CASO. Grisanti. M (1), Alvarado MA (2). (1) Profesora Asociada, Medicina Interna y Reumatología, Universidad de Chile, (2) Reumatóloga Hospital de la Serena.

INTRODUCCIÓN: Abatacept es un fármaco biológico, modificador de la enfermedad (DMAR) para la terapia de la artritis reumatoidea (AR). Actúa modulando selectivamente la señal coestimuladora CD80/86:CD28 necesaria para la activación completa de la célula T. Abatacept demostró ser efectivo y un perfil de seguridad consistente en pacientes con AR temprana, factores de mal pronóstico y vírgenes a DMAR, así como en sujetos con AR y respuesta inadecuada a metotrexato (MTX) o al menos a un anti-TNF. **REPORTE DE CASO:** Reportamos el caso de un paciente, P.C.A, masculino, blanco, 42 años, técnico en minas, exitosamente tratado con abatacept luego de falla a un agente anti-TNF por SLL. Enfermedad iniciada a los 15 años con artritis de rodilla derecha repetida en 3 períodos: 27, 28 y 30 años. 9/1997: artroscopia y biopsia tejido sinovial con severa inflamación inespecífica, tratamiento con AINES. 5/1998: 1ra consulta con Dra. Grisanti a los 32 años, poliartritis de: rodilla derecha, bilateral en hombros, radiocarpiana más a izquierda, tobillos y tercio superior de sacroilíaca izquierda. Pitting de uñas sin otros signos de psoriasis. Xerostomía y xeroftalmía. Factor reumatoideo (FR) negativo y anti-CCP positivo. Terapia con AINES y MTX a dosis habituales. Año 2000: agrega leflunomida. 2000-05: abandona controles. Vuelve a consulta en 2006: muy activo, se reinicia MTX, infiltración de articulaciones. Mala evolución, PCR y VHS aumentadas. Falla terapéutica al año, inicia terapia biológica con infliximab (IFX) el 26/06/07. Nuevo control un año después. Buena respuesta en los primeros 5 meses y actividad en los 7 meses siguientes. Laboratorio 7/2008: ANA+ (1/320) Patrón homogéneo, anti-DNAds+ (1/20), FR+, PCR 83mg/l, transaminasas y GGT elevadas. Se considera falla terapéutica y aparición de SLL. Se suspende IFX. Repite laboratorio 08/08: ANA+ (1/2560), anti-DNAds+ (1/20), anti-ENA negativo, C4: 15 (disminuido), VHS: 49 mm/h y PCR: 83 mg/l. 10/2008: se inicia tratamiento con abatacept. Excelente evolución, a la 4ta dosis (segundo mes) ausencia de actividad articular. Laboratorio 08/2009: ANA 1/640, PCR: 17,5 (27/02/09). Hemograma normal, VHS: 11 mm/h y PCR<10mg/l, ANA negativo, y C4 y perfil bioquímico normales. Terapia actual: Abatacept 10mg/kg, esteroides 5mg/día, sulfazalacina 3g/día y MTX 22 mg/semana. Laboratorio 1/2010: Perfil bioquímico normal, PCR <10 mg/l, anti-DNA y ANA negativos, C4 normal. El paciente se mantiene clínicamente bien, DAS28<3.0 y continúa con abatacept. **CONCLUSIÓN:** estos hallazgos avalan la seguridad de abatacept en relación a eventos autoinmunes inclusive en pacientes que los han experimentado previamente con otras terapias biológicas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 028

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES EGRESADOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL SAN BORJA ARRIARAN CON DIAGNOSTICO RECIENTE DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO DURANTE 2007-2009: CRITERIOS DIAGNOSTICOS MÁS FRECUENTES. *Araneda F.*, Osores R., Sanhueza Pamela, Sanhueza Paola.

INTRODUCCIÓN: Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica en cuya etiología intervienen factores genéticos, ambientales y autoinmunes. Afecta diversos órganos blancos. La prevalencia en Chile es de 17 a 50 en 100.000 habitantes, con una relación de 7: 1 entre mujeres y hombres. Cabe destacar el compromiso multisistémico que presenta, lo que se expresa de variadas presentaciones clínicas, desde fotosensibilidad, serositis, manifestaciones articulares, hematológicas, hasta manifestaciones neurológicas. De ahí radica la importancia de conocer la frecuencia de cada una de éstas formas de presentación, al momento de plantear la sospecha y determinar diagnóstico y tratamiento. **OBJETIVOS:** Caracterización de pacientes egresados del Servicio de Medicina Interna del Hospital San Borja Arriarán (HSBA) con diagnóstico reciente de LES durante 2007-2009. Formas de presentación clínica inicial más frecuentes. Materiales y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes con diagnóstico reciente de LES entre los años 2007 y 2009. Se definirá LES según los criterios de The American College of Rheumatology. Se descartará Síndromes de Sobreposición. **RESULTADOS:** De 10182 pacientes egresados, 105 corresponden a diagnósticos de LES (1,03%), de los cuales 60 fueron de reciente diagnóstico (57,14%), y 45 reingresos (42,85%). Hombres 6 y Mujeres 56, en relación 9:1. Edad promedio 37,16 años, con 94% menores de 50 años. Del total de pacientes con LES recientemente diagnosticado, 24 (40%) reingresaron durante el mismo año de diagnóstico. Frecuencia de Criterios diagnósticos de LES en pacientes recientemente diagnosticados: Eritema malar 23 (37,5%), Eritema discoide 15 (25%), Ulceras Orales 23 (62,5%), Fotosensibilidad 30 (50%), Serositis 23 (37,5%), Neurológico 15 (25%), Renal 38 (62,5%), Hematológico 37 (62,5%), Articular 30 (50%), ANA positivo 60 (100%), Otras pruebas autoinmunes positivas 53 (87,5%). Causas de Reingreso en Pacientes con reciente diagnóstico (n=24): Compromiso renal 9 (37,5%), Anemia Hemolítica 4 (16,6%), Causas Infecciosas 10 (41,6%), Compromiso neurológico 1 (4,1%). **CONCLUSIONES:** En HCSBA, LES corresponde a 1,03% de egresos hospitalarios totales, siendo el 57,14% de éstos de reciente diagnóstico. En general se concentra en mujeres jóvenes, con una edad promedio de diagnóstico de 37,1 años, en su mayoría menores de 50 años. Lupus de diagnóstico tardío solo representa 6%. Se observa una relación de 9:1 entre mujeres y hombres. Se aprecia en todos los casos de lupus ANA (+), y en un 87,5% otras alteraciones inmunes asociadas, seguido en orden de frecuencia por Ulceras Orales, Alteraciones Hematológicas, y compromiso renal. Compromisos menos frecuentes fueron neurológico y eritema discoide. De las causas de reingreso en pacientes con reciente diagnóstico de LES destaca causa infecciosa y compromiso renal.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 029

SÍNTOMAS B Y ADENOPATÍAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

Álvarez M., *Aliaga F.*, Montellano F., Verdugo F., Sepúlveda S., Siña S., Monckeberg G. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Reumatología Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.

INTRODUCCIÓN: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, que se presenta más frecuentemente en mujeres (9:1), en el hombre suele ser un cuadro más grave. Una de las manifestaciones del LES son las adenopatías, signo no específico, pero que se ve asociado a mayores niveles de actividad de la enfermedad. Adicionalmente, las adenopatías se han reportado en menor medida en pacientes masculinos. Los síntomas B, por otro lado, son la tríada clásica de pérdida de peso superior a 10% en 6 meses, fiebre y sudoración de predominio nocturno visto con mayor frecuencia en hombres. **METODO:** reporte de caso. **RESULTADOS:** Paciente masculino de 54 años, tabáquico 26 paquetes/año. Ingreso por cuadro de compromiso del estado general de 3 meses de evolución agregándose tres semanas previo a ingreso sensación febril vespertina no cuantificada, cefalea, diaforesis nocturna, tos y baja de peso. Del examen físico destaca: adenopatías generalizadas y en exámenes de laboratorio: Hb: 12,2 g/dl, Hcto: 35,2%, Leucocitos 9900 / μ l (Neu: 79,1%; Linf: 18%; Mono: 2,4%), Plaquetas 191000/ μ l, VHS: 32 ml/hr, PCR: 85,2 mg/dl, OC: prot. 600 mg. TAC cervical, tórax, abdomen y pelvis muestra linfonodos generalizados, derrame pleural y pericárdico. Evoluciono presentando taponamiento cardíaco, requiriendo la realización de una ventana pericárdica y posterior manejo en UCI coronaria. Ante cuadro clínico se inicia estudio destacando VIH (-), VDRL (-), IgM CMV: (-), IgM VEB (-), IgG mycoplasma Pneumoniae (-), posteriormente Cultivos para M. TBC (-), ANA positivo (1/5120), AC. anti DNA (-), ENA (+), Ac. Anti RNP (+), Anti Ro (+) Anti La (-), Anti SM (-), Anticoagulante lupico (-), antcardiolipina (-), FR (-), C3 bajo (22 mg/dl), C4 bajo (4 mg/dl), coombs directo (+). Se realizo de forma paralela biopsia de linfonodo axilar por sospecha de Linfoma No Hodking que muestra: Hiperplasia folicular linfática de tipo reactiva inespecífica. Se tomo biopsia de médula ósea con Inmunofenotipo cuyos resultados son normales. El paciente cumple 4 criterios ACR para LES: Serositis, Proteinuria, anemia coombs (+) y ANA (+), por lo que se inicia terapia con glucocorticoides y azatioprina con buena respuesta clínica, es dado de alta. El paciente actualmente se encuentra en control regular en policlínico de Reumatología, con excelentes resultados. **CONCLUSIÓN:** El LES es una patología de presentación heterogénea, y que puede representar un desafío diagnóstico para el clínico. La presencia de adenopatías generalizadas y síntomas B pueden ser parte de su manifestación; Ante este escenario se plantea el diagnóstico diferencial con Linfoma No Hodking, cuyos síntomas se corresponden en buena medida con los antes descritos. Cabe señalar que la prevalencia de linfomas en los pacientes con mesenquimopatías es mayor a la población general.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 030

PREVALENCIA, INTENSIDAD Y ETIOLOGÍA DEL DOLOR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE *Miranda J., Maiza T., Rimassa R., Quijada E., Fiedler U., Abarza J., Montenegro C., Soto L., Abusada N., Orellana R., Cortés E., Jaque J.* Departamento Medicina Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: En Chile, al igual que en el resto del mundo la población envejece progresivamente y las enfermedades crónicas no transmisibles constituyen la principal causa de mortalidad. La mayoría de los pacientes portadores de patologías crónicas en fases avanzadas, tanto oncológicas como no oncológicas, presentan múltiples síntomas físicos y psicológicos que producen un significativo deterioro de su calidad de vida, siendo el dolor uno de los principales síntomas de los pacientes y el alivio del dolor una de las demandas más importantes por parte de ellos. En nuestro país existen escasos los estudios que registran la prevalencia de dolor en los pacientes hospitalizados. **OBJETIVO:** Determinar la prevalencia, intensidad y etiología del Dolor en los Pacientes Hospitalizados en el Departamento de Medicina del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH). **METODOLOGÍA:** Muestreo estratificado con afijación proporcional, para las camas de los Servicios Clínicos del Departamento de Medicina HCUCH, realizándose posteriormente la revisión de la ficha clínica de los pacientes seleccionados para recopilar información demográfica, clínica y del tratamiento analgésico prescrito. Además, previa autorización del comité de ética, se realizó una entrevista estructurada a los pacientes seleccionados para evaluar las características semiológicas y clínicas del dolor. Análisis en Stata 10.0. **RESULTADOS:** La muestra se constituyó de 70 pacientes, de los cuales respondieron 63, previo consentimiento informado. Se encuestaron 31 (51.0%) pacientes de sexo masculino, promedio de edad de 56.7 ± 20.5 años, $p=ns$ por sexo. Se constataron 37 (58.7%) pacientes con dolor al ingreso al Departamento de Medicina, según puntaje en escala visual análoga (1 a 10), que se catalogaron como dolor leve a un 18.9%, moderado 29.7% y como severo 51.4%. La prevalencia del dolor somático fue de 75.0% (39 pacientes), el dolor de tipo neuropático, según score DN4, fue de 27.0% (10 pacientes) y dolor de tipo mixto fue de 16.2% (6 pacientes). Según el modelo de tratamiento basado en la escalera analgésica de la World Health Organization (WHO), se utilizaron fármacos analgésicos no esteroideos en el 51.4% de los pacientes, opioides débiles en el 24.3% y opioides fuertes en el 16.2% de los pacientes con dolor. **CONCLUSIONES:** Se evidenció una elevada prevalencia e intensidad de dolor en los pacientes del Departamento de Medicina, así como una alta prescripción de antiinflamatorios no esteroideos para su manejo. Esto sugiere la necesidad de promover programas de manejo del dolor en los profesionales de medicina interna, de manera de poder lograr un adecuado control de este síntoma, según las recomendaciones internacionales otorgadas por WHO.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 031

SINDROME DE SAPHO: A PROPÓSITO DE UN CASO Int. Munizaga C., Munizaga F., Mellado H., Pacheco D. 1Hospital San Borja Arriarán, 2Hospital Barros Luco Trudeau, 3Universidad de Chile Campus Centro

INTRODUCCION: El síndrome de Sapho es un término adoptado hace 20 años para agrupar a manifestaciones clínicas y radiológicas que involucran compromiso articular y lesiones dermatológicas. Estas manifestaciones son Sinovitis, Acné, Pustulosis, Hiperostosis y Osteítis. Se puede acompañar de alta incidencia de sacroileitis, entesopatías y mayor incidencia de presencia antígeno HLA B27. Si bien hay diversas hipótesis la que más prima es que podría ser ocasionada por un patógeno viral o bacteriano de la piel, produciendo una reacción inmunológica a nivel de huesos y articulaciones. **CASO CLINICO** Paciente de 22 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, deportista, consulta hace un año por dolor esternal de 1 mes de evolución, al examen con signos inflamatorios locales, se solicitan exámenes: TAC de tórax que muestra signos inflamatorios en la unión del manubrio y cuerpo esternal, hemograma, VHS y PCR normales, por lo cual se plantea que fuera secundario a traumatismo, se indica AINES con respuesta parcial. Tres meses después, se agregan lesiones tipo placas eritemato-pustulosas en plantas de pie, que se interpretan como micosis y se tratan con antifúngicos sin respuesta clínica. Por persistir síntomas inflamatorios articular y lesiones dérmicas vuelve a consultar, donde se solicitan exámenes de laboratorio general e imagenológicos, dentro de los que destaca cintigrafía ósea que muestra osteolisis esterno-clavicular, nuevo TAC que muestra además de signos inflamatorios compromiso óseo en la zona, estudio inmunológico y general normal (HLAB27 negativo, FR negativo), examen físico con aumento de volumen en zona esterno clavicular derecha y placas en plantas de pie, sin compromiso sacroiliar ni entesopatía, es evaluado por reumatólogo quién confirma diagnóstico de SAPHO e inicia terapia con AINES y Metotrexato por compromiso óseo existente. **CONCLUSION** El síndrome SAPHO unifica diversas patologías de la piel y músculo esqueléticas. Es importante tenerlo en cuenta para evitar diagnósticos improductivos y tratamiento innecesarios.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 032

CALCINOSIS UNIVERSALIS EN DERMATOMIOSITIS: UNA MANIFESTACION INHABITUAL EN ADULTOS. REPORTE DE UN CASO. *Cordero V.* (1,2), Elorza J. (1,2), Laage B. (1,2) Meier G. (1), Labarca C. (1,2), Pérez J.(1,2). Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo (1) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2)

INTRODUCCIÓN: La Dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria con una prevalencia de 1/100.000 habitantes, con una relación mujer: hombre de 2:1 y con edad media de aparición entre 40 y 50 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son debilidad muscular simétrica proximal, mialgias y enfermedad pulmonar intersticial. Presenta además manifestaciones cutáneas como: rash heliótropo, pápulas de grotton, telangectasias entre otros. La calcinosis universalis es una manifestación poco frecuente en adultos. **CASO CLÍNICO.** Mujer de 48 años con antecedentes de tabaquismo suspendido. En 2003 diagnostico de dermatomiositis, en tratamiento con corticoides orales y 1 año después se agrega Metotrexato. Durante los últimos 2 años desarrolla lesiones de consistencia firme, tamaño variable, adheridas a planos profundos, de carácter no inflamatorio, en zona axilar, lumbo-sacra y muslos. Las radiografías convencionales evidencian gruesas calcificaciones de partes blandas en la región dorso lumbar y en la región glútea izquierda, posiblemente en el contexto de su enfermedad de base, las que se interpretan como una calcinosis universalis. La biopsia obtenida evidenció la presencia de depósitos cálcicos con presencia de leve infiltrado inflamatorio linfocitario y fibrosis moderada. **DISCUSIÓN.** La calcinosis universalis ocurre en alrededor de 30% a 70 % de los pacientes con DM juvenil y una frecuencia estimada al 10% en DM en adultos. Los sitios más frecuentemente afectados son codos, rodillas, extremidades, sin embargo puede ocurrir en cualquier localización. Las complicaciones más habituales incluyen: dolor, ulceración, infección, compromiso motor y desfiguración cosmética.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 033

MANIFESTACIONES AGUDAS DEL LUPUS, REVISION DE LA REALIDAD DE COMPLEJO HOSPITALARIO BARROS LUCO TRUDEAU, (CABL, AÑOS 2006 – 2007). Rodríguez C., (1), *Pinto F.* (1), Sepúlveda T. (2), 1 Interno(a) de Medicina, VII año, USACH, 2 Jefe de Servicio de Reumatología, CABL.

INTRODUCCIÓN: El lupus se caracteriza por ser una afección crónica al tejido conectivo, debida principalmente al daño directo del sistema inmune sobre el organismo, a través de autoanticuerpos o al depósito de complejos inmunes. Se presenta en brotes de actividad sucedidos de periodos variables de remisión, ambos impredecibles. Afecta predominantemente al género femenino a razón tan alta como 9:1. No tiene cura actualmente. Su control se logra bajo regímenes farmacológicos que combinan diversas drogas, destacándose entre ellas los corticoides, inmunosupresores y antipalúdicos. A pesar de ser una condición crónica, es de bastante buen pronóstico, con sobrevida que supera el 90% a los 10 años post diagnóstico y el 80% pasado los 20 años. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se presenta el presente trabajo con revisión de 51 fichas clínicas de pacientes hospitalizados por evento agudo de LES en el complejo hospitalario Barros Luco Trudeau (CABL) durante los años 2006 y 2007. Se consignaron 22 pacientes con manifestaciones agudas de LES, con repercusión sistémica de diversa gravedad. **RESULTADOS Y ANÁLISIS:** Predominó el sexo femenino en la muestra, correspondiendo al 100% de los casos consignados para el año 2006 y 83.3% de los casos para el 2007. El grupo etario más frecuente fue entre los 20 y 39 años, correspondiendo al 50% del total de pacientes 2006, y al 55,5% de los pacientes del año 2007. Las manifestaciones más frecuentemente a descritas durante el 2006 fueron las respiratorias (disnea y tos) 23%, seguidas en igual porcentaje por manifestaciones neurológicas, que se agruparon incluyendo desde la cefalea, hasta los déficits focales. Para el año 2007 los síntomas generales como la poliartralgia, el compromiso del estado general y la fiebre fueron consignados con mayor frecuencia al ingreso constatándose en hasta el 36% de los pacientes. En segundo lugar aparece la sintomatología neurológica con un 14%. Para el año 2006 y 2007 la falla sistémica más frecuentemente encontrada fue a nivel del sistema nervioso central, seguida del compromiso de serosas. Con un porcentaje de 30 y 30% para el 2006 y 22 y 17% para el 2007 respectivamente. Cabe destacar, las manifestaciones referidas al SNC, tanto psiquiátricas como neurológicas, que en este estudio se encontraron con más frecuencia que en otras series, probablemente debido a la especificidad de la clínica en estos casos, usualmente identificada sólo por el médico especialista. Aproximadamente el 40% de los pacientes (40% en 2006 y 38% en 2007) debutó en su enfermedad como un evento agudo. Un entre un 44 y 56% de los pacientes con LES conocidos, ya tenían historia de un evento agudo de LES, por lo general referido al mismo órgano o sistema. Entre un 40 y 60% de los pacientes en este estudio, con LES conocido previamente, acudían a sus controles y seguían su tratamiento de manera adecuada.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 034

VASCULITIS: ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA EN EL ADULTO MAYOR. Pérez X., *Sedano R.*, Grünholz D., Jiménez A. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de los Andes Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: Las vasculitis corresponden a un grupo de enfermedades con repercusión multisistémica de difícil diagnóstico por la presencia de síntomas inespecíficos. Siendo enfermedades infrecuentes y con un peak en su incidencia entre los 40 y 50 años, en los adultos mayores ofrecen mayor dificultad diagnóstica al simular y confundirse con enfermedades neoplásicas o infecciosas. Los riñones son un órgano blanco común, especialmente en aquellas que afectan los vasos pequeños, como son la Granulomatosis de Wegener y Poliangeítis Microscópica. Se presenta el caso de dos pacientes mayores de 65 años con síntomas inespecíficos sistémicos en quienes la clave diagnóstica fue el deterioro de la función renal. **CASO CLÍNICO N°1:** Paciente mujer, 83 años de edad, hipertensa, con antecedente de cuadro reciente de NAC de lenta resolución, con TAC de tórax interpretado como bronquiolititis secundaria a proceso infeccioso, eventualmente COP, y estudio con mielograma, inmunofenotipo y Jak-2, todos negativos para Síndrome Mieloproliferativo. Cuadro de una semana de evolución de edema de extremidades inferiores. Estudio destaca: PCR 99, leucocitos 24.000, plaquetas 543.000, albúmina 2.8, creatinina 3.8mg/dl. Índice proteinuria/creatininuria 0.8 en muestra de orina aislada y orina completa con hematuria. Evoluciona a la semana de hospitalización con derrame pleural derecho; compatible con exudado. Estudio: FR (+), ANA 1/160 homogéneo, p-ANCA (+), Anticuerpos antiMPO (+). Se inició protocolo EUVAS como tratamiento. Evoluciona estable, con mejoría discreta al laboratorio y función renal estacionaria. **CASO CLÍNICO N°2:** Paciente mujer, 68 años de edad, monorrena derecha quirúrgica secundario a hipernefoma renal con estudio reciente de anemia ferropriva con estudio completo etiológico negativo, antecedente de hematuria microscópica sin compromiso de la función renal. Ingresa por cuadro de 4 meses de evolución de compromiso del estado general y baja de peso de 12 kilos con apetito conservado. Estudio: Hematocrito 24,7%, VHS 102, ferremia 14, TIBC 132, saturación 11%, PCR 100.2, BUN 31, creatinina 1.7mg/dl (con basal conocido de 0.8 mg/dl), que progresó hasta llegar a ser de 2.2 mg/dl, y OC con proteinuria y hematuria. Estudio inmunológico: c-ANCA (+), anticuerpos antiPR3 (+). Se inició protocolo EUVAS como tratamiento. Evoluciona con mejoría clínica y de su función renal. **DISCUSIÓN:** En ambos casos presentados se realizó un amplio diagnóstico diferencial siendo el compromiso multisistémico y específicamente renal lo que motivó el estudio dirigido de vasculitis. El diagnóstico oportuno y la instalación precoz del tratamiento sellan el pronóstico de la enfermedad, sin embargo su sospecha en adultos mayores, se ve frecuentemente retardada, como ocurre en ambas pacientes. Se exponen dos casos de vasculitis en mayores de 60 años, dado es una entidad vigente, de incidencia en ascenso y que se debe sospechar.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 035

VASCULITIS CRIOGLOBULINEMICA. PRESENTACION DE UN CASO. **Rottmann L.*, *Raijmakers M., Vera C. CABL. *Médico en Formación M. Interna U. Chile.

La crioglobulinemia mixta (CM) es un trastorno poco frecuente. Por su polimorfismo clínico (vasculitis cutánea, hepatitis, nefritis, neuropatía periférica, etc.) su diagnóstico oportuno no siempre es fácil. La prevalencia de CM se ha estimado en 1:100.000. La relación mujer/hombre es 3:1. En pacientes con infección y/o inflamación crónica pueden tener crioglobulinas detectables, por ejemplo 2-15% en VIH, 15-25% en conectivopatías y 40-50% en hepatitis C. Presentamos el caso de una mujer de 72 años, hipertensa etapa 2, insuficiencia cardíaca etapa C CF III y obesa. Una semana previo al ingreso presenta deterioro de CF, fiebre, expectoración mucopurulenta y dolor abdominal difuso. Se objetiva febril, taquicárdica, hipertensa. Al examen físico con ictericia de mucosas, yugulares ingurgitadas, signología húmeda pulmonar bilateral con MP disminuido hacia las bases, elevación de parámetros inflamatorios y Rx tórax con signos de congestión pulmonar bilateral y velamiento de ángulos costofrénicos. Pruebas hepáticas con patrón colestásico. Función renal conservada. Se hospitaliza en servicio de urgencia por ICC, neumonía adquirida en la comunidad e ictericia obstructiva. Ecotomografía y TAC de abdomen: dilatación de vía biliar extrahepática, resto sin alteraciones. ERCP: coledocolitiasis (cálculo de 10 mm), con papilotomía y extracción de cálculo, bilis clara. Se indica antibioterapia con ceftriaxona y metronidazol. Evoluciona en forma tórpida, con aumento de requerimientos de oxígeno terapia y oliguria. Se traslada a UPC. Se inició dobutamina, nitritos por bic, diuréticos de asa y VMNI. Con disfunción renal progresiva, aumento de parámetros nitrogenados y oliguria. Evaluada por nefrología inicia hemodiálisis convencional. Ecocardiograma: FE 55-60% e HVI. Posteriormente (2 semanas) presenta petequias palpables confluentes en extremidades inferiores que aumentan progresivamente comprometiendo tronco, cuello y cara. Se plantea diagnóstico de vasculitis sistémica, iniciándose estudio. Biopsia cutánea: vasculitis leucocitoclástica. Con progresión de lesiones cutáneas, disfunción renal, EOC con cilindros hemáticos, hipocomplementemia, FR>100. Se plantea como hipótesis diagnóstica: GN crioglobulinémica, crioglobulinemia mixta tipo II. Se solicita estudio específico: criocrito 3%; inmunofijación crioglobulina tipo II o monoclonal mixta. IgM-Kappa Monoclonal e IgG policlonal, con actividad de factor reumatoideo. Se descarta neoplasia, infección viral y mesenquimopatía. Inicia metilprednisolona en dosis altas y plasmaféresis (5 sesiones). Se programa bolo de ciclofosfamida. Existe regresión de lesiones cutáneas, disminución de parámetros inflamatorios, sin recuperación de función renal. Finalmente, la paciente fallece por complicación séptica. Dado la forma de presentación como púrpura y síndrome nefrítico, sumado a hipocomplementemia y FR elevado debemos plantearnos este diagnóstico. Actualmente están en desarrollo nuevas alternativas en tratamiento, necesarias para disminuir la morbimortalidad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 036

MONONEURITIS MÚLTIPLE POR SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS. CASO CLÍNICO. *Ramírez M., Vega J., Jarpa E., García L.* Servicio de Medicina Interna. Hospital Naval Almirante Nef. Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Churg-Strauss (SCS) o granulomatosis alérgica, es una vasculitis sistémica de pequeños y medianos vasos caracterizada por rinosinusitis crónica, asma e hipereosinofilia. Puede afectar cualquier órgano y ser de curso fatal de no mediar tratamiento esteroideal oportuno. Se presenta el caso de un paciente que debutó con una crisis asmática, mononeuritis múltiple y compromiso cutáneo. **CASO CLÍNICO:** varón de 75 años, portador de diabetes mellitus 2, hipotiroidismo y asma de inicio tardío con frecuentes descompensaciones en los últimos meses. Se hospitaliza en Marzo de 2010 por disnea, poliartalgias de grandes articulaciones y compromiso neurológico motor y sensitivo rápidamente progresivo. Al ingreso se encontraba afebril, polipneico con desaturación de oxígeno, signología bronquial obstructiva, tetraparesia arrefléctica, hipoestesia cutánea, lesiones purpúricas en dorso de los pies y sinovitis en articulaciones. Había leucocitosis 36.300 mm³ e hipereosinofilia de 72%, y elevación de PCR (110 mg/l) y VHS (41 mm/hr). La radiografía de tórax mostró infiltrado intersticial bilateral. Se diagnosticó un SCS siendo internado en Unidad de Cuidados Intermedios donde recibió tres pulsos de 1 gramo de metilprednisolona, asociado a terapia broncodilatadora. Había elevación de inmunoglobulina E y pANCA (+) 1/160. La electromiografía y velocidad de conducción nerviosa fueron compatibles con mononeuritis múltiple axonal. Evolucionó con regresión de sintomatología respiratoria y de la eosinofilia, sin embargo presentó dolor neuropático de difícil manejo. Se prescribió prednisona 80 mg/día y ciclofosfamida 50 mg/día y egresó del hospital en condiciones estables. **COMENTARIO:** Esta vasculitis asociada a ANCA es infrecuente (2% de todas las vasculitis), no tiene predilección por sexo y suele afectar a sujetos de alrededor de 40 años, siendo infrecuente en mayores de 65, como fue nuestro caso. El asma está presente en más del 95% de las veces y precede a la fase vasculítica hasta en 10 años, para luego agravarse con exacerbaciones progresivas. El compromiso cutáneo se da en dos tercios de los pacientes y se manifiesta con nódulos subcutáneos y púrpura palpable. Debe destacarse el frecuente compromiso neurológico (hasta un 80%) que es secundario a infiltración eosinofílica de los vasa nervorum de nervios periféricos, pudiendo manifestarse como polineuropatía periférica distal, radiculopatía o mononeuritis múltiple. Esta última es más específica de las vasculitis. La sospecha diagnóstica precoz permite prescribir corticoides, a veces asociados a inmunosupresores, con buena respuesta clínica.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 037

BORTEZOMIB, UN CAMBIO EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE. *Conte G., Figueroa G., Araos D., González N., Aravena P., Torres C.* Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

En los últimos años se han logrado importantes avances en el tratamiento del Mieloma Múltiple (MM). Entre estos avances se encuentra Bortezomib (Velcade®), un inhibidor del proteosoma con importante actividad anti-mieloma. Su eficacia en combinación con otras drogas permitió la rápida aprobación para su uso en pacientes en recaída y refractario. Estudios recientes han demostrado su eficacia en primera línea de tratamiento. El objetivo de este estudio es describir los resultados con el uso de bortezomib en pacientes con MM. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Análisis retrospectivo de los registros clínicos de los pacientes con MM tratados con Bortezomib tanto en recaída como en primera línea. Se registraron características demográficas, clínicas, esquema de tratamiento utilizado, respuesta, complicaciones y seguimiento. **RESULTADOS:** Han sido tratados 21 pacientes en recaída o refractarios, mediana de edad 58 años (rango 34-73). Mediana de líneas de tratamiento previo 2 (rango 1-4), 7 (33%) recibieron ≥ 3 líneas de tratamiento, 6 (29%) trasplante autólogo y 19 (90%) talidomida. Los pacientes fueron tratados con una mediana de 3 ciclos (rango 1-6) de bortezomib (4 dosis cada uno). La respuesta observada fue: \geq VGPR n=3 (14%), respuesta parcial (RP) n=9 (43%), sin respuesta o progresión n=9 (43%), respuesta global (\geq RP) n=12 (57%). La mediana de sobrevida de todo el grupo fue de 13,5 meses (IC 95% 4,3 – 22,6), con una probabilidad de sobrevida a 2 años de 22% (IC 95% 0 – 68%). La sobrevida de los pacientes con \geq RP fue significativamente superior (28,5 vs 4,0 meses, $p < 0.001$ log rank test). La principal toxicidad observada fue polineuropatía periférica (PNP), en 8 pacientes fue grado 1-2 (38%) y en 9 grado 3-4 (43%), que fue reversible al disminuir la dosis o discontinuar el tratamiento. Seis pacientes han recibido bortezomib (en combinación con otras drogas) como terapia de primera línea, todos como inducción pre trasplante autólogo (TAMO). Mediana edad 52 años (rango 41-54). Estadio Durie Salmon IIIA=4; IIIB= 2. Estadio ISS1=1; ISS2=3; ISS3=2. Estudio citogenético de alto riesgo (t(4;14) o del17p =3). La respuesta global (\geq RP) post inducción fue de 100% (6/6), con una respuesta \geq VGPR en 5/6 (83%). Luego del TAMO se logró \geq VGPR en 5/5 (100%) pacientes (RC en 4 y VGPR en 1). Estas cifras son promisorias al compararlas con los resultados obtenidos en un grupo de 33 pacientes de similares características clínicas tratados anteriormente utilizando otros protocolos de inducción (VAD n=28, Talidomida/dexametasona n=5) en los que se logró \geq VGPR en 12/33 (36%) post inducción y en 18/33 (54%) post TAMO. **CONCLUSIONES:** Estos resultados indican que bortezomib tiene una notable actividad tanto en pacientes en recaída como en primera línea. Una adecuada estrategia de tratamiento basado en bortezomib podría mejorar los resultados de todos los pacientes pero especialmente en los pacientes de alto riesgo.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 038

LA TROMBOPROFILAXIS CON UNA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR REDUCE EFECTIVAMENTE EL RIEGO DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ONCOLÓGICA. Conte G., Figueroa G., Aranda S., Araos D., González N., Torres C. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago. Chile

Los pacientes quirúrgicos con cáncer tienen un elevado riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) y se recomienda el uso de trombopprofilaxis farmacológica en todos los pacientes, excepto exista una contraindicación. Los objetivos de este estudio son evaluar el uso de trombopprofilaxis farmacológica en pacientes sometidos a cirugía oncológica y evaluar su efecto en la ocurrencia de TEV. **PACIENTES Y METODOS:** Análisis retrospectivo de los registros clínicos de pacientes sometidos a cirugía oncológica durante el año 2008 en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Se registraron variables demográficas, clínicas, uso de trombopprofilaxis, eventos TEV, complicaciones hemorrágicas y mortalidad. **RESULTADOS:** Se incluyen 251 pacientes (122 hombres, 129 mujeres). Mediana de edad 65 años (rango 27-93). La distribución del cáncer fue (n,%): colorrectal (93, 37%), gástrico (62,25%), pulmón (27,11%), páncreas (19,8%), vesícula o vía biliar (16,6%), esófago (15,6%), hepático (12,5%), otros (7,3%). La mediana de estadía fue 10 días (rango 4-74). Los FR de TEV fueron (n,%): edad > 70 años (76, 30%), cáncer metastásico (43, 17%), obesidad (15,6%) y estadía en UCI (11,4%). En 202 (80%) se utilizó trombopprofilaxis farmacológica adecuada (dalteparina 5000 U/d n=199; HNF 5000 U c/8 n=3). En 25 (10%) se utilizó una dosis menor de dalteparina (2500 U) y en 24 (10%) no se indicó trombopprofilaxis farmacológica. Se observaron 3 eventos de TEV (1 TVP, 2 TEP) lo que representa una frecuencia 1,2%. Los 3 eventos TEV ocurrieron en pacientes que no recibieron trombopprofilaxis adecuada. **CONCLUSIONES:** En esta serie de pacientes sometidos a cirugía oncológica el uso de una heparina de bajo peso molecular a la dosis recomendada fue una medida de trombopprofilaxis muy eficaz, no observándose ningún caso de TEV en este grupo. Los casos de TEV se asociaron a la utilización de dosis inadecuadas o falta de trombopprofilaxis. Es importante implementar medidas para optimizar el uso de trombopprofilaxis adecuada en esta población de alto riesgo de TEV.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 039

SEPSIS SEVERA SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO: REPORTE DE UN CASO. *Miranda F., Arriagada S., Yunge P., Gallardo C., Carballal F., Salech F.* Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad poco frecuente con una incidencia de 4-9/100.000 personas, caracterizada por linfadenopatía regional que cede de manera espontánea. El agente causal es la bacteria *Bartonella henselae* y generalmente tiene un curso benigno, siendo excepcional el desarrollo de compromiso sistémico severo. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 28 años, sexo masculino, con antecedentes de hepatitis A y tabaquismo crónico, presenta cuadro de dolor y aumento de volumen axilar derecho progresivo asociado posteriormente a fiebre y compromiso del estado general. Consulta en varias oportunidades donde se solicita ecotomografía de partes blandas que muestra adenopatía de 3x4cm con imagen hipodensa sugerente de absceso en su interior y se inicia manejo empírico con amoxicilina/ácido clavulánico con mala respuesta, cambiándose a cefpodoxima y luego a ciprofloxacino persistiendo sintomático. Tres semanas después del inicio de los síntomas sistémicos, presenta episodio de compromiso cualitativo de conciencia y agitación psicomotora, por lo que es llevado al servicio de urgencia del Hospital Clínico Universidad de Chile. Ingresó febril hasta 39°C, hemodinámicamente inestable, con agitación psicomotora. Al examen físico presenta lesión axilar derecha, compatible con adenopatía, signos de mala perfusión periférica y ausencia de focalización neurológica. En evaluación de laboratorio inicial destaca leucocitosis: 19500 (2% baciliformes), VHS: 79 mm/hr, PCR: 53 mg/L, PCT: 0.06 ng/mL, LDH: 923 U/L, pH: 7.28, HCO₃: 7,30 mEq/L, Lactato: 5.0 mg/dL. Se decide ingreso a unidad de cuidados intensivos, sedación e inicio de ventilación mecánica invasiva. Tomografía computada (TC) de cerebro y abdomen normales. TC de tórax muestra masa axilar pectoral derecha de 51 x 39 mm, compatible con adenopatía, y elementos compatibles con distress respiratorio. Inicia manejo de sostén y antibioterapia empírica con ceftriaxona más metronidazol. VIH negativo. A las 72 horas evoluciona con regresión parcial de parámetros inflamatorios, clínicamente subfebril, por lo que se realiza biopsia excisional de adenopatía, informada como proceso inflamatorio crónico necrotizante, con polimorfos nucleares, sugerente con enfermedad por arañazo de gato. IgM e IgG de *B. henselae* positivas en títulos altos. Se inicia azitromicina, completando 5 días. Paciente evoluciona satisfactoriamente, afebril. Hemocultivos y cultivo de tejido de lesión biopsiada negativos para infección. Dada mejoría clínica y descenso de parámetros inflamatorios se decide alta con control ambulatorio. **DISCUSIÓN:** La enfermedad por arañazo de gato es un cuadro clínico que generalmente requiere exclusivamente de manejo ambulatorio. Sin embargo, este caso revela la importancia de considerarla en el diagnóstico diferencial de cuadros sépticos severos asociados a adenopatías regionales, dada su elevada morbimortalidad y la existencia de manejo específico y eficaz.

P 040

AMILOIDOSIS SISTÉMICA: MANIFESTACIÓN INUSUAL DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE. REPORTE DE UN CASO. *Vidal G.,* Moreno M., Florenzano A., Aizman A., Benítez C.

INTRODUCCIÓN: La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por el depósito extracelular de proteína amiloide en diversos tejidos que condiciona alteraciones estructurales y funcionales según la localización e intensidad del depósito. Un 75% de las amiloidosis corresponden al tipo AL, en la cual se produce un depósito de cadenas livianas de inmunoglobulina que puede manifestarse como enfermedad primaria y, eventualmente, asociarse a discrasia clonal de células plasmáticas, como es el caso de mieloma múltiple (MM). Sin embargo, al momento del diagnóstico aproximadamente un 80% de los pacientes no cumple criterios para el diagnóstico de MM. En la forma sistémica de la AL se producen depósitos de cadenas livianas de inmunoglobulina a nivel de diversos órganos como riñón, hígado, corazón, tracto gastrointestinal o sistema nervioso periférico. **CASO:** Se presenta un paciente de sexo masculino de 64 años con antecedentes de DM2, HTA y gota que acude por cuadro de compromiso del estado general, mala tolerancia oral y dolor hemiabdominal superior irradiado en faja, junto con larga data de baja de peso involuntaria (30Kg). Sin hallazgos significativos al examen físico. Exámenes de laboratorio sugerentes de pancreatitis aguda. Estudio de imágenes con TAC de abdomen revela desarrollo de múltiples lesiones osteolíticas en columna lumbar. La biopsia de las lesiones mostró material amorfo positivo a tinción de rojo congo, inmunoreactivo para cadenas livianas kappa y lambda; sin evidencias de neoplasia. Mielograma con 8% células plasmáticas. Electroforesis de proteínas en plasma sin peak monoclonal e inmunofijación en orina con 6 gr/24 hrs con componente monoclonal de cadena liviana kappa. Estos hallazgos sugieren presencia de amiloidosis AL en sitio de presentación extremadamente infrecuente de esta patología. Tres meses más tarde, evoluciona con desarrollo de ascitis y edema periférico con alteración de pruebas hepáticas (FA: 550mg/dL; GGT: 1122mg/dL y bilirrubina total de 1,28mg/dL, albúmina en plasma: 2,9mg/dL, albúmina en líquido ascítico: 0,5mg/dL), sugerente de hipertensión portal. Colangiograma sin DHC, vía biliar fina, sin lesiones sustitutivas. Se realiza control con diuréticos y reingresa posteriormente para realización de exámenes diagnósticos. Biopsia de médula ósea descarta MM. Citometría de flujo compatible con MGUS. Biopsia hepática percutánea muestra amiloidosis AL con restricción de cadenas livianas kappa. **DISCUSIÓN:** El compromiso óseo y hepático con desarrollo de hipertensión portal en el caso de amiloidosis AL resulta en extremo infrecuente y pobremente reportado. Encontramos descrito en la literatura reportes de casos aislados de depósito extracelular consistente con amiloidosis AL a nivel de columna y huesos largos (amiloidomas), sin asociación a MM. Respecto al desarrollo de ascitis, esta se considera una manifestación ocasional de amiloidosis AL, pero en general es producto de un síndrome nefrótico o insuficiencia cardíaca, atribuyéndose muy rara vez a hipertensión portal.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 041

INFECCIONES FÚNGICAS INVASORAS EN 223 PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA. EXPERIENCIA DE 15 AÑOS DE LA UNIDAD DE HEMATOLOGIA ONCOLOGICA DEL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE. Conte G., Figueroa G., Aranda S., Araos D., Aravena P., González N., Torres C. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santos Dumont 999, Independencia, Santiago.

Las infecciones fúngica invasoras (IFI) son una complicación grave y prevalente en pacientes con leucemia aguda que implican una mayor morbi mortalidad, prolongación de la estadía hospitalaria, exposición a la toxicidad de los antifúngicos y demoras en el tratamiento. Los objetivos de este estudio son describir la prevalencia y características de las IFI en los pacientes con leucemia aguda tratados en la unidad hematología oncológica del HCUCH.

METODOLOGÍA: Estudio descriptivo y retrospectivo de los registros clínicos de todos los pacientes con leucemia aguda tratados en la unidad hematología oncológica del Hospital Clínico de la Universidad de Chile durante el periodo comprendido entre 1995 y el 2010. Todos los pacientes fueron tratados en unidades de aislamiento con filtro HEPA y recibieron profilaxis antimicótica. Se identificaron los casos de IFI utilizando los criterios de la EORTC/MSG. **RESULTADOS:** Durante el periodo se diagnosticaron y trataron 223 pacientes con leucemia aguda de los cuales se identificaron 36 pacientes con IFI. La mediana de edad fue 48.5 rango (16 - 69). El diagnóstico de ingreso fue: LMA 29 (80%), LLA 7 (20%). Los episodios de IFI se distribuyeron en: Definitiva 11/36 (30 %), Probable 4/36 (11 %) y Posibles 21/36 (58 %). La localización de la IFI fueron: pulmonar 28, sinusal 4, pulmonar y sinusal 1, otras localizaciones 3. El estudio histológico y microbiológico identificó 6 casos de *Aspergillus Fumigatus*, 1 caso de *Aspergillus Flavus*, 3 casos *Zigomicetos (Mucor)*, 1 caso de *Candida Parapsilosis* (hemocultivo). El tratamiento inicial en 32 pacientes fue Anfotericina B desoxicolato, en 3 casos Caspofungina y en 1 paciente Itraconazol. En 8 de los pacientes se debió discontinuar la terapia con Anfotericina, 4 de ellos por toxicidad renal, 3 por falta de respuesta y en uno por alergia severa. La respuesta al tratamiento antifúngico según los criterios de la EORTC/MSG fue: Respuesta completa 23 casos, respuesta parcial 10 casos, progresión 3 casos. En el seguimiento a 120 días fallecieron 15 pacientes (41%) de los cuales 8 se debió a progresión de la IFI. **CONCLUSIONES:** En nuestra serie la localización pulmonar fue la más frecuente, lo cual es concordante con los datos descritos en la literatura. El diagnóstico de IFI es difícil de realizar por las manifestaciones clínicas inespecíficas sumado a una subutilización de las técnicas diagnósticas. La profilaxis antifúngica primaria fue fundamental para explicar el bajo porcentaje de IFI demostradas en este estudio. El 63% de los pacientes tuvieron respuesta completa al finalizar el tratamiento, sin embargo la letalidad de las IFI sigue siendo elevada.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 042

SINDROME DE EVANS REPORTE EN UNA MUJER DE 80 AÑOS. *Evans W.F.*, Internos: Olivares L. y Romo R., Médico Internista. Hospital de Copiapó. Chile. Internos Universidad del Mar

INTRODUCCION. Síndrome de Evans: Es una afección caracterizada por anemia hemolítica, trombocitopenia y hallazgo por laboratorio de datos de hemólisis, anticuerpos antieritrocitos y anticuerpos antiplaquetarios. **CASO CLINICO** Paciente de 80 años, sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial. Es derivada a nuestro hospital por presentar astenia, adinamia, anorexia progresiva e ictericia muco – cutánea de 20 días de evolución. Trae una ecotomografía abdominal que evidencia esplenomegalia, y pruebas hematológicas con hematocrito de 20% y una VHS de 120mm/hr. Destaca a la inspección general, marcada ictericia y al examen pulmonar un murmullo vesicular disminuido en base izquierda con estertores húmedos, asociada a matidez. Hígado y bazo palpable, éste último sensible. Se ingresa con síndrome anémico en estudio. Los exámenes del laboratorio muestran: Hematocrito: 16.3%; Hemoglobina: 5.3 g/dl; Eritrocitos: 1.40×10^6 mm³; VCM: 116.4; CHCM: 32.5%; HCM: 37.9; Leucocitos: 5.800 mm³; Plaquetas: 117.000 mm³; Reticulocitos: 18.1%; IR: 7.38; VHS 141 mm/hr. Coombs directo (+); Coombs indirecto (+); Ac. Irregulares (+); Crioglobulinas (-); Crioaglutininas (+); C3: 0.558 GR/L; C4: 0.093 gr/l. Se realizó una radiografía de Tórax, que evidencia una masa mediastínica y la TAC de tórax muestra masa sólida en LII con aspecto de CA broncogénico y masa hilio mediastínica izquierda. Esplenomegalia lobulada. Se inicia tratamiento con prednisona 1gr/kg. a la semana de tratamiento se reevalúa con exámenes de control encontrándose hematocrito de 24.9% LDH: 594.9 U/l. La ictericia se resuelve 5 días después. Se plantea la hipótesis diagnóstica de síndrome de Evans asociado a neoplasia pulmonar. Para complementar el estudio se piden ENA screening negativo, anticuerpos antinucleares (-), Anticuerpos anti-DNA (-), Anticuerpos antiplaquetarios (+), corroborando el diagnóstico. Además anticuerpos anticardiolipinas (-). Un mes después de iniciado el tratamiento el hematocrito se encuentra en 30%, hemoglobina 9.5 y plaquetas 101.000 mm³. Se realiza la biopsia de la masa torácica que arroja como resultado preliminar “carcinoma de células pequeñas”, siendo posteriormente corroborado en la unidad oncología Hospital de Antofagasta, que en conjunto con la paciente y familiares, deciden conducta terapéutica paliativa, regresando a Copiapó y fallece en julio del 2010. **CONCLUSION** Se trata de un caso de un síndrome de Evans, de infrecuente presentación en una mujer de tercera edad y asociada a neoplasia pulmonar.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 043

RESISTENCIA A LA INSULINA Y ASOCIACIÓN CON OBESIDAD Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO. *Carrillo J., Peters J., Arellano G., Dastres M., Donoso C., Marín H.* a) Departamento de Salud Laboral, b) Unidad de Estudios del Sueño, c) Unidad de Laboratorio Clínico, y d) Servicio de Urgencia Infantil, Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: La obesidad y la diabetes tipo 2 son enfermedades epidémicas y en aumento en Chile y en el mundo desarrollado. Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) están siendo crecientemente reconocidos como un problema de salud pública por su alta prevalencia y asociación con obesidad, enfermedades metabólicas y cardiovasculares. La severidad de la apnea obstructiva del sueño (SAOS) se ha asociado con el grado de resistencia a la insulina (RI), independiente del índice de masa corporal (IMC) y de la circunferencia de cintura. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Como parte de un programa de salud laboral en trabajadores de un hospital público de la Región Metropolitana, se realizó un estudio transversal en sujetos de ambos sexos, a quienes se les practicó un examen médico preventivo, se les midió peso y talla para el cálculo del IMC, y se les aplicó una encuesta mediante el Cuestionario Berlín y la Escala de Somnolencia de Epworth. También se les realizó un batería de exámenes que incluían glicemia e insulina en ayunas, con lo cual se realizó el cálculo del índice de resistencia a la insulina (RI) mediante HOMA. **RESULTADOS:** El grupo estudiado fue de 49 trabajadores, con una edad media de 44,2 ($\pm 12,6$), un IMC promedio de 28,4 ($\pm 5,1$), de los cuales 35 (71,4%) eran mujeres, 13 (26,5%) dieron puntaje de Alto riesgo para SAOS, y 13 (26,5%) realizaban trabajo en turnos rotatorios nocturnos. Se encontró una correlación entre índice de RI y el IMC (correlación de Pearson = 0,671) ($p < 0.000$). Por otro lado, el grupo de Alto riesgo mostró valores de RI significativamente más altos ($6,51 \pm 6,70$) que el de Bajo riesgo ($3,02 \pm 2,32$) ($p < 0.009$). No encontramos diferencias significativas por sexo, por horario de trabajo, ni con el nivel de somnolencia. **DISCUSIÓN:** Nuestros resultados confirman una relación entre el aumento del IMC y la resistencia a la insulina. También muestran que los pacientes con Alto riesgo de SAOS tienen un nivel significativamente más alto de resistencia a la insulina. En la literatura hay una fuerte evidencia que indica que el SAOS y el riesgo de diabetes tipo 2 están asociados, pero la evidencia que apoya la función para el SAOS en el desarrollo de diabetes tipo 2 es aún reducida. Nuestros resultados apoyan un rol para el SAOS en la alteración del metabolismo de la glucosa, pero se requieren más estudios para aclarar esta asociación. **CONCLUSIONES:** En el grupo estudiado se encontró una alta correlación entre el IMC y el índice de RI. Por otro lado, los pacientes con puntaje de Alto riesgo en el Cuestionario Berlín muestran índices de RI significativamente más altos que aquellos con puntaje de Bajo riesgo. Esto último muestra que la presencia de un TRS se asocia a un mayor nivel de RI.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 044

COREA-HEMIBALISMO ASOCIADO A HIPERGLICEMIA. REPORTE DE DOS CASOS. *Zenteno MT, Jiménez A, Grünholz D, Oelker C.* Servicio de Medicina Interna y Neurología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes.

INTRODUCCIÓN: El Corea-hemibalismo es un síndrome caracterizado por movimientos continuos e involuntarios de un lado del cuerpo. De sus causas se describen desórdenes vasculares, isquémicos, degenerativos y metabólicos. La hiperglicemia no cetósica puede presentarse con síntomas como delirio, coma, crisis convulsivas, déficit focales, así como corea-hemibalismo, siendo esta forma de presentación poco frecuente y remitiendo con un buen control glicémico. Se han descrito alteraciones características en la RNM cerebral, donde se observan lesiones cerebrales hiperintensas en T1 en los núcleos de la base, sin embargo existen casos en que no hay alteraciones.

CASOS CLÍNICOS. Caso 1: Paciente 62 años, DM2 insulino dependiente. Cuadro de 8 días de polidipsia y glicemias elevadas asociadas a un cuadro infeccioso de foco dental. Consulta por desorientación y movimientos involuntarios cefálicos, orolinguales y de extremidades superiores, orientada y deshidratación, resto del examen físico y neurológico normal. Al laboratorio: Glicemia 551, pH 7,3, HCO₃: 26, sin cetonemia ni cetonuria, ELP normales, osmolaridad 304, y HbA1C >14%. TAC cerebral: microangiopatía isquémica, RNM sin lesiones hiperintensas. En la hospitalización con difícil control glicémico. Se maneja corea con benzodiazepinas. Los movimientos coreicos desaparecen una vez que se logra el control metabólico. Caso 2: Paciente 74 años, HTA, DM2 en tratamiento con hipoglicemiantes. Cuadro brusco de movimientos involuntarios en extremidad superior izquierda y disartria sin compromiso de conciencia. Exámenes: glicemia de 567, Na 129, K: 3.5, Ph 7,27, HCO₃ 22, HbA1C 14.2%. Examen físico y neurológico normal. TAC cerebral sin lesiones. Se maneja con aripiprazol. Evoluciona en buenas condiciones, con cese de movimientos coreicos tras normalización de glicemia. **DISCUSIÓN:** El corea-hemibalismo asociado a hiperglicemia es poco frecuente presentándose en pacientes con estados hiperglicémicos no cetósicos y también en hipoglicemia, hiperglicemia cetósica y debut de DM. Predisposición a manifestarse en pacientes mayores, de sexo femenino. Las imágenes características en RNM son lesiones hiperintensas en la secuencia T1, pero también se describen casos con RNM normal por lo que no debe ser un marcador sustancial para determinar la disfunción de los ganglios de la base debido a hiperglicemia. Dentro del manejo de los movimientos coreicos se ha descrito la utilidad de benzodiazepinas, Topiramato, Levetiracetam y Tetrabenazina. El curso y pronóstico de esta entidad es generalmente benigno, con una recuperación completa en más del 75%. **CONCLUSIÓN:** Los casos presentados evidencian que existe una predisposición a presentar estas manifestaciones en personas mayores con un mal control metabólico, lo que dejaría de manifiesto que pudiera existir una alteración cerebral de base que condicione la disfunción de los ganglios basales ya descrita.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 045

DERRAME PERICARDICO MASIVO SECUNDARIO A HIPOTIROIDISMO PRIMARIO. Undurraga, F⁽¹⁾; Melgarejo, J⁽¹⁾; Chacur, C⁽¹⁾; Pérez, J⁽²⁾. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo⁽¹⁾. Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado⁽²⁾.

Dentro de las causas de derrame pericárdico, el hipotiroidismo es poco frecuente, encontrándose este diagnóstico entre un 5 a 10% de los casos. Y más raro aún, es el debut de la enfermedad con un derrame sintomático. Presentamos un caso de derrame pericárdico masivo secundario a hipotiroidismo no diagnosticado previamente.

CASO CLÍNICO: Mujer de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica en tratamiento y ACV antiguo. Su motivo de consulta es disnea de reposo, con progresión rápida en el último mes, ortopnea y edema de extremidades inferiores. Al interrogatorio dirigido presenta intolerancia al frío, voz ronca y bradipsiquia de 1 año de evolución. Estudio inicial revela ECG con voltaje disminuido, Rx de tórax con gran aumento de la silueta cardiaca que al ecocardiograma se confirma como derrame pericárdico masivo, sin signos de taponamiento agudo y con buena función ventricular. En el resto de los exámenes destaca una anemia macrocítica moderada, una TSH: 88 y T4L: 0,07. Se realizó terapia de sustitución hormonal con levotiroxina y se realizó pericardiocentesis con evacuación de 1.700 ml de líquido citrino cuya citología, tinción gram y cultivo son negativos. La paciente evolucionó satisfactoriamente, con escasa clínica y con un ecocardiograma de control al mes que sólo muestra un derrame pericárdico leve.

DISCUSIÓN: En la literatura se describe la presencia de derrame pericárdico en un 30 a 80% de los individuos con hipotiroidismo no tratado, sin embargo estas cifras corresponden a un contexto histórico en que el diagnóstico de hipotiroidismo se hacía tardíamente por la escasa disponibilidad de exámenes y la poca sospecha en los casos más leves o subclínicos. Actualmente se describe una incidencia menor de entre un 3 y 6 % y dándose principalmente en los casos de hipotiroidismo severos y siendo raro que lleguen a derrame masivo o taponamiento.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 046

HIPERCALCEMIA SEVERA, MANIFESTACIÓN INHABITUAL DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO. *Laage B.* (1), Canals M. (1), Cordero V. (1), Glasinovic E. (2), Osorio F. (2), Pérez J. (1,2) Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1)

INTRODUCCIÓN. La hipercalcemia es un problema clínico relativamente frecuente en la práctica médica. Comparada con la hipercalcemia de origen neoplásico, el hiperparatiroidismo primario se asocia a niveles de calcio levemente elevados por sobre el basal, habitualmente asintomático en la clínica y por periodos de tiempo prolongado. En el caso de las neoplasias, estas tienden a presentarse con niveles de calcio severamente elevados, con mucha sintomatología asociada y en periodos de evolución acotados. Presentamos un caso infrecuente de hipercalcemia severa asociada a hiperparatiroidismo primario. **CASO CLÍNICO.** Paciente de sexo femenino, de 37 años, sin antecedentes mórbidos. No usa fármacos en forma habitual. Presenta cuadro de doce días con astenia, adinamia y vómitos biliosos persistentes asociados a constipación, sin dolor abdominal. Además se agregan calambres y paresia de las 4 extremidades con baja de peso no cuantificada y apetito disminuido. No hay historia de fiebre. Al examen físico se encuentra lúcida, orientada en tiempo y espacio, normotensa, pero con deshidratación evidente. En el examen segmentario destaca aumento de volumen cervical anterolateral izquierdo, caracterizado como masa blanda de aprox. 5 x 5 cm, no fluctuante, no doloroso, sin signos inflamatorios locales y sin adenopatías asociadas. En laboratorio de ingreso destaca Calcemia de 20 mg/dl, BUN 31 mg/dl, Creatinina 2.08 mg/dl, Sodio: 139mEq/l, Potasio: 2.3 mEq/l, En ECG de ingreso destaca IDST en inferolateral, SDST en avR, V1-V2. Qtc: 670 ms. Ingres para corrección hidroelectrolítica, recibiendo hidratación e.v. con aporte de potasio, corticoides y bifosfonatos (Pamidronato). Al cabo de una semana sintomatología disminuye, calcio baja a 13 mg/dl. ECG se normaliza. Eco tiroides: nódulo sólido quístico izquierdo. Se realiza PTH intacta: 772 pg/ml (15-65) con lo cual se establece el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Como tratamiento definitivo se indica hemitiroidectomía + paratiroidectomía izquierda. El análisis de la pieza operatoria fue concordante con gran adenoma paratiroideo con componente quístico secundario a hemorragia. La paciente evoluciona con calcemia normal, asintomática, dándose de alta al tercer día post-operatorio. **DISCUSIÓN.** La hipercalcemia extrema es una manifestación poco frecuente del hiperparatiroidismo primario. Se menciona en la literatura que calcemias muy elevadas corresponden a neoplasias, siendo anecdóticos los casos de calcemias sobre 20 mg/dl en hiperparatiroidismo primario. Este caso ejemplifica una crisis hipercalcémica, sin compromiso de conciencia agregado, modo inhabitual de presentación de la hipercalcemia severa y de debut de un hiperparatiroidismo primario. Con esto se ratifica la necesidad de medición de PTH para definir conducta definitiva, y que los elementos clínicos no son suficientes para determinar la etiología de la hipercalcemia.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 047

SINDROME DE SUPERPOSICION: TIROIDITIS AUOTINMUNE, HEPATITIS AUTOINMUNE, LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. *Ávila G.*, López P. Hospital San Juan de Dios.

CASO CLÍNICO: Paciente femenino de 15 años con antecedentes de tiroiditis desde los 5 años, tratada en extrasistema con propiltiuracilo y propranolol durante 3 años, dándose de alta en diciembre 2004. En septiembre 2006 inicia cuadro de 3 semanas de evolución de fiebre, ictericia, compromiso del estado general, se realiza diagnóstico de Hepatitis aguda controlada en atención primaria. Exámenes: serología hepatitis A, B y C negativa, Hb 13,5 gr/dl; VHS 55 mm/hr; función tiroidea: normal, anticuerpos anti LKM-1 4,10 u/ml; Globulina 4,4 g/dl; gamma globulina: 3,4 g/dl; Factor reumatoideo 320 ui/ml; anticuerpos antinucleares positivo 51,8 u/ml; anticuerpos anti-musculo liso positivo 1/20; anticuerpos anti-Ro: Positivo; anticuerpos anti-La: positivo; anticuerpos antimitocondriales Negativos. Se decide realizar biopsia: Hepatitis crónica y fibrosis. Se concluye diagnóstico de hepatitis autoinmune tipo I, se inicia tratamiento con prednisona con buena respuesta. Mantiene controles en policlínico de reumatología, se suspenden corticoides y mantiene tratamiento con inmurán. En Julio 2010, presenta cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por anodinia, poliartralgia simétrica. En las últimas dos semanas antes del ingreso se agrega fiebre intermitente hasta 39° C, dolor torácico, tos seca, disnea progresiva, ortopnea, nicturia, edema de extremidades inferiores y coluria. Ingresa con diagnóstico de Neumonía y síndrome nefrítico. Inicia tratamiento antibiótico, control de presiones arteriales y depletivas. Función renal normal, con hematuria glomerular. Evoluciona con persistencia de disnea y derrame pleural bilateral. Se realiza toracoscentesis diagnóstica: exudado sin infección. Estudio inmunológico: C3: 31mg/dl, C4: 3 mg/dl, IgG 2244 mg/dl, IgA 258 mg/dl, IgM 256 mg/dl, Ac antinucleares >70, Ac anti DNAn 199 por lo que se confirma diagnóstico de LES. Se inician bolos de metilprednisolona por compromiso renal. Se realiza biopsia renal: resultado pendiente. Se reinicia terapia con prednisona e hidroxicloroquina. Paciente completa terapia antibiótica sin nueva sintomatología respiratoria. Se agrega Micofenolato 500 mg cada 12 horas. Se realiza eco doppler renal: signos de nefropatía médica sin evidencia de esclerosis de arterias renales. Se decide continuar tratamiento ambulatorio. **Discusión:** Las asociaciones más frecuentes en el síndrome de superposición se ve entre lupus, esclerosis, polimiositis y artritis. La asociación de enfermedades autoinmunes sistémicas con enfermedades autoinmunes órgano-específicas es un hallazgo frecuente. Nuestra paciente, con antecedentes de tiroiditis autoinmune, con diagnóstico definido de hepatitis autoinmune, mantuvo esta enfermedad controlada durante cuatro años y tras una complicación, se realiza el diagnóstico de lupus, presentándose las enfermedades órgano-específicas previo a la sistémica. Es necesaria la comunicación de casos clínicos a fin de establecer criterios diagnósticos consensuados en síndromes de superposición y establecer estrategias terapéuticas más favorables.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 048

COMPARACIÓN DE CURACIÓN DE ACROMEGALIA USANDO CRITERIOS ANTIGUOS Y NUEVOS *Ascuí R.,* Munizaga C., Díaz R., Rojas D., Wohlk N. Sección Endocrinología Hospital del Salvador, Facultad de Medicina Universidad de Chile División Oriente. Instituto de Neurocirugía Asenjo, Facultad de Medicina Universidad de Chile, División Oriente. Laboratorio IEMA, Santiago de Chile

INTRODUCCIÓN: La acromegalia es una enfermedad poco común, que tiene una incidencia anual estimada de 3 a 4 casos por millón de habitantes. El Instituto Nacional de Neurocirugía (INCA) es el principal centro nacional de referencia y cuenta con un flujo importante de pacientes acromegálicos. Previamente (período 2005-2009) comunicamos la curación bioquímica en el 80% de los microadenomas y en 47,8% de los macroadenomas. Este año, los criterios de curación cambiaron. **OBJETIVO:** reportar diferencias en tasas de curación de Acromegalia entre los criterios antiguos y nuevos en los pacientes del INCA, considerando solo pacientes operados sólo por un neurocirujano. Para el análisis estadístico se utilizó test χ^2 . **MATERIAL Y MÉTODO:** se realizó un estudio retrospectivo de todos los pacientes acromegálicos atendidos en nuestro centro entre los años 2005 y 2010, los cuales fueron reclutados en base a los registros que se cuentan. Se definió como curado antiguo (CA) aquel paciente que presentó una IGF-I normal para edad y sexo, GH basal <2.5 ng/ml tomada aleatoriamente y valor nadir de GH <1 ng/ml en el test de tolerancia a la glucosa oral (75 g glucosa, TTGO) y como curado nuevo (CN) aquel que presentó una IGF-I normal para edad y sexo, GH basal <1 ng/ml tomada aleatoriamente o un valor nadir de GH $<0,4$ ng/ml en el TTGO. **RESULTADOS:** Se obtuvieron datos de 52 pacientes, de los cuales 66% eran mujeres, edad promedio 41.9 años (rango 9-70 años). De éstos, 36 correspondían a macroadenomas (69,2%) y 16 microadenomas (30,8%). Se confirmó curación bioquímica por CA en el 68,8% de los microadenomas y en 50% de los macroadenomas, por CN en 62,5% de los microadenomas y en 36,1% de los macroadenomas ($p=ns$). De los que estaban curados por criterio antiguo un 75% continúan curados por criterios nuevos. Al inicio, 30% (16/52) de los pacientes eran diabéticos pero que luego de la neurocirugía 50% (8/16) dejaron de serlo ($p=ns$). **CONCLUSIÓN:** Los nuevos criterios de curación de Acromegalia al ser más estricto aumentan la tasa de pacientes no curados, sin embargo es poco probable que este cambio impacte en la conducta de aquellos curados con los CA que dejaron de serlo al usar CN. Por otra parte, los pacientes acromegálicos diabéticos después del tratamiento quirúrgico tienen alta probabilidad de quedar no diabéticos, lo cual ocurrió en el 50%.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 049

CARACTERIZACION DEL USO DE ANTIBIOTICOS (ATB) EN UN HOSPITAL PUBLICO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO A TRAVES DE UN ESTUDIO DE PREVALENCIA Piga C., Tordecilla R., Muñoz R., Wolff M., *Córdova JI.*

INTRODUCCIÓN: Los ATB son uno de los medicamentos más utilizados intrahospitalariamente. Su administración inadecuada exacerba ciertas consecuencias asociadas a su empleo: desarrollo de resistencia bacteriana a antimicrobianos, infecciones por *Clostridium difficile*, efectos tóxicos, entre otros. **OBJETIVOS:** 1-Evaluar la prevalencia del uso de ATB en un hospital público 2-Calificar calidad del uso según indicación, selección y duración de acuerdo a edad, diagnóstico y patología subyacente y tipo de servicio clínico. **MÉTODO:** Estudio de prevalencia. Revisión de fichas en un día determinado de los pacientes (pts) hospitalizados de los servicios clínicos de adultos en el HSBA (Medicina, Cirugía, Ginecología, Unidad coronaria, Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedio médico), evaluando la prevalencia del uso de ATB, tipo usado, infección tratada, presencia de infección comunitaria o nosocomial, uso de ATB profilácticos o terapéuticos, porcentaje de pacientes con etiología bacteriana identificada y la calidad de uso. Se evaluó en forma global, por servicios clínicos, servicios agrupados por complejidad y edad. **Resultados:** Evaluación a 246 pacientes hospitalizados el día 22/07/2009; prevalencia de uso de ATB de 30,9%. El uso de ATB aumentó según grupo etario fue de: 15-29 años (10,53%), 30-44 (17,11%), 45-59 (18, 42%), 60-74 (32,8%) y > 75 años (21,05%). Agrupados los servicios por complejidad, la prevalencia de uso fue de 61%, 42,1%, 24,7% y 14,7% en unidades de pacientes críticos (UPC), medicina y cirugía de mediana complejidad, medicina leve y cardiología y servicios ginecoobstétricos respectivamente. El uso de ATB fue terapéutico en el 81,6% de los pts (51,6% con bacteria causal identificada) y 17% uso profiláctico. En el 52,6% de los casos fue supervisado por el equipo de Infectología. Las patologías tratadas fueron: infección pulmonar, 33,9%; piel y partes blandas, 14,5%; enteral, 12,9% (87,5% de estas por *C difficile*). El 89,5% de los casos de uso fue evaluado como adecuado. En UPC y servicios de mediana complejidad, el uso de ATB con etiología establecida fue 58.8% y 51,8% respectivamente, 30.4% en medicina leve y 11,1% en ginecoobstetricia. Las infecciones nosocomiales fueron responsables del uso de ATB en 52.9%, 48% y 0% en las UPC, Medicina mediana complejidad y ginecoobstetricia respectivamente.. El uso de ATB profilácticos fue similar en UPC (11,7%), servicios de mediana complejidad (14,8%) y medicina leve (13%). En ginecoobstetricia fue de 55%. **CONCLUSIONES:** Se observa una alta prevalencia de uso de ATB en esta institución, en aumento en relación con la complejidad del servicio estudiado. Bajo porcentaje de administración inadecuada, probablemente debido a la supervisión por parte del equipo de Infectología. Existe además un alto porcentaje de uso de antibióticos por infecciones intrahospitalarias en servicios críticos y en medicina (52,9 y 48%). El uso en forma profiláctica es similar en los distintos servicios clínicos, salvo en ginecología.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 050

ROL DIAGNOSTICO DE LA PUNCION LUMBAR EN PACIENTES VIH (+). DESCRIPCION DE INDICACIONES Y RESULTADOS EN 81 PACIENTES ENTRE 2006 y 2009 *Vallejos V., Usedo P., Becerra I., Andino P., Wolf M., Oliva C.* Fundación Arriarán, Hospital San Borja Arriaran.

INTRODUCCIÓN: El sistema nervioso puede verse afectado en el curso de la infección por el VIH, además del propio retrovirus, por otros virus, bacterias, hongos y tumores. Frente a ello la punción lumbar (PL) es un recurso diagnóstico fundamental para la determinación etiológica de este compromiso. Desde 1991 la Fundación Arriarán (FA) ha controlado y tratado a 3264 pacientes (pts), la PL ha sido usada rutinariamente frente a sospecha de complicaciones neurológicas en ausencia de contraindicaciones. **OBJETIVO:** Describir y analizar el perfil de los pts sometidos a PL y el impacto diagnóstico de ésta entre Nov 2006-Jun 2009 en FA. **MATERIAL Y MÉTODO:** estudio descriptivo y retrospectivo. Se revisaron las fichas clínicas de pts VIH+ controlados en FA con PL diagnóstica. La indicación más frecuente de PL fue descartar meningitis (sifilítica [VDRL > 1:32 o síntomas neurológicos con cualquier título de VDRL], criptocócica [fiebre y cefalea] o tuberculosa). Se registraron los datos correspondientes a sus características personales, indicaciones y complicaciones de la PL, así como la utilidad diagnóstica; esto se empleó una base de datos con el programa Excel. **RESULTADOS:** se lograron analizar 81/84 pts con PL; 78 hombres (96 %), relación hombre: mujer 26:1. La mediana de edad basal fue de 37 (19 a 63 años). Indicación de descarte de neurosífilis llevó a PL en 67% de los casos, 27% para descartar criptococosis meníngea y 10% otras indicaciones. Se descartó clínicamente hipertensión endocraneana y no se realizó en pacientes con déficits neurológicos focales. Todos los procedimientos fueron ambulatorios. De las punciones realizadas el 79% resulto normal; 11% neurosífilis (11/54: 20%); 7% meningitis por *Cryptococcus* (6/30: 20%) y no diagnóstica por contaminación en 3%. No se documentó meningitis bacteriana, tuberculosa ni tumoral. No hubo complicaciones del procedimiento en 95% de los casos (77), en 4% (3) se detectó cefalea postpunción y necesidad de múltiples punciones en 1% (1). No se observaron complicaciones infecciosas del procedimiento. La detección de neurosífilis ocurrió en el 22% de las diluciones VDRL 1/32; el 45% de las diluciones 1/64 y 11% de las diluciones 1:128, 1:256 y 1:512 cada uno respectivamente. En el grupo de neurosífilis se tenía antecedentes de cuadro sifilítico previo en el 55%. **DISCUSIÓN:** La PL juega un rol fundamental en el estudio de pacientes VIH + con sífilis y para descartar criptococosis. En estas 2 condiciones tiene una alta sensibilidad y especificidad. Alrededor de 1 en 5 resulta anormal y otorga diagnóstico específico. Para estudiar las patologías mencionadas y luego de evaluación clínica, sólo excepcionalmente se requiere estudio imagenológico previo a la PL. El procedimiento es fácil de realizar y de mínimas complicaciones si se eligen bien los pacientes. Se puede realizar ambulatoriamente sin riesgos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 051

CASO CLÍNICO MANIFESTACIONES PULMONARES DE SIDA: SARCOMA DE KAPOSI. *Vallejos V.,* Andino P., Aguayo M., Arancibia F., Rodríguez J.C., Sabbagh E., Fernández C. Serv. Medicina, Hospital San Borja Arriarán, SSMC, Universidad de Chile, sede Centro.

INTRODUCCION: La terapia antirretroviral ha representado una importante disminución de la mortalidad y morbilidad en los pacientes VIH, sin embargo las complicaciones pulmonares siguen siendo las más frecuentes. Estudios broncoscópicos identifican lesiones características en 8-14% de los pacientes VIH (+) sintomáticos respiratorios y en 21-49% de los pacientes con compromiso mucocutáneo y síntomas respiratorios. **CASO CLINICO:** Paciente masculino, 27 años, con antecedentes de VIH (+) diagnosticado 4 meses previo a cuadro actual que debutó con neumonía por pneumocistis jiroveci (PCP) y lesiones duodenales por Citomegalovirus, ambos tratados. Inició terapia a la tercera semana de terapia para PCP con AZT/3TC y Efavirenz, dado de alta en buenas condiciones. Al mes de alta reingresa por insuficiencia respiratoria y presencia de infiltrados pulmonares difusos, estudio no concluyente, con buena evolución tras inicio de esteroides, se planteó probable neumonía crónica en organización (COP), por lo que es dado de alta con hora para biopsia quirúrgica. A la semana es Hospitalizado nuevamente por reagudización de Insuficiencia respiratoria, asociado a fiebre, se controla radiografía de tórax con progresión de infiltrados pulmonares y presencia de lesión quística en lóbulo medio, por lo que se inicia terapia empírica de PCP y neumonía, con baciloscopías negativas. Dentro de estudio se realiza FBC con LBA: cultivos negativos, citología negativa para neumocistis jiroveci, BK(-), panel viral (-); con resultados de estos exámenes y estabilidad clínica del paciente se decide suspender cotrimoxazol y se completan 7 días con ceftriaxona; presenta nuevo deterioro, con aumento de disnea y requerimientos de oxígeno, se escala a terapia antibiótica de segunda línea, Rx de tórax con opacidades intersticiales bilaterales difusas, por lo que se traslada a UCI para manejo; dada mala evolución y ausencia de etiología se realiza Biopsia pulmonar por Toracotomía mínima, que en informe preliminar sugiere Sarcoma de Kaposi con algunos elementos sospechosos de enfermedad granulomatosa, se inicia terapia empírica antiTBC y esteroides. Evoluciona grave, con Falla respiratoria catastrófica y aparición de lesiones cutáneas sugerentes de Sarcoma de Kaposi, llega resultado definitivo de biopsia que concluye Sarcoma de Kaposi. Paciente fallece a los cuatro meses de inicio de HAART. **DISCUSIÓN:** La sospecha de sarcoma de Kaposi pulmonar generalmente se realiza con broncoscopia que evidencia lesiones características, en este caso la presentación como enfermedad grave y rápidamente progresiva, la ausencia de lesiones cutáneas y broncoscópicas características hasta el final de la enfermedad y el compromiso difuso contribuye a la demora del diagnóstico. **CONCLUSIÓN:** el diagnóstico de Kaposi pulmonar es difícil; las biopsias broncoscópicas tienen bajo rendimiento y no se recomiendan, de modo que el diagnóstico solo puede establecerse por biopsias quirúrgicas generosas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 052

PSEUDOTUMOR CEREBRAL POR ENFERMEDAD DE CHAGAS: PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR VIH *Ortega JP., Osorio R., García M., Lasso M.*

CASO CLINICO Paciente de 38 años, sexo masculino, sin antecedentes mórbidos conocidos, oriundo de Salamanca (IV región, Chile), se hospitaliza por cuadro de tres semanas de cefalea y diplopía, objetivándose plejía del III par craneal bilateral. El estudio con neuroimágenes muestra la presencia de una lesión mesencefálica que refuerza con el uso de medio de contraste. Dentro del estudio etiológico destaca punción lumbar con citoquímico que demuestra líquido incoloro, glucosa 67 mg/dL, proteínas 0.46 g/L, sin leucocitos. Visión directa de placa demuestra presencia de formas parasitarias móviles compatibles con tripomastigotes (T cruzi) en varios frotis y que se confirma con un centrifugado y tinción de Giemsa con presencia a 1 o 2 parásitos por campo de 100X.

Se obtiene positividad de serología para Chagas en sangre, así como de ELISA VIH, que posteriormente se confirma con Western Blot y recuento de linfocitos T CD4 de 5 céls/mm³. Se inicia tratamiento con Nifurtimox y posteriormente terapia antirretroviral, objetivándose disminución del tamaño lesional, sin embargo la evolución clínica es hacia el deterioro progresivo y posterior fallecimiento del paciente. (Se cuenta con apoyo de neuroimágenes y foto de tripomastigote en visualización directa de LCR). **DISCUSION** La enfermedad de Chagas es un importante problema de salud en Latinoamérica, así también lo es en nuestro país. Es causada por el *Trypanosoma cruzi*, reconociéndose una fase aguda habitualmente inadvertida y la fase crónica que suele manifestarse por carditis y/o compromiso del tubo digestivo. El compromiso del SNC es menos frecuente, puede presentarse principalmente como meningoencefalitis en la fase aguda, que suele ser de buen pronóstico, o como reactivación aguda en pacientes infectados de forma crónica y que cursan además con estado de inmunosupresión, notificándose mayormente en pacientes afectados por el VIH en etapa avanzada, esta condición se asocia a mal pronóstico, pese a la instauración de tratamiento antiparasitario.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 053

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON HEMOCULTIVO POSITIVO POR BACIOS GRAM NEGATIVOS EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE SANTIAGO. *Llantén P.,* Martínez D., Rumante K., Roine I., Muñoz R. Escuela de Medicina Universidad Diego Portales.

INTRODUCCIÓN: Durante los últimos 5 años ha habido un cambio epidemiológico en la septicemia de adultos, desde la predominancia de bacilos Gram positivos a bacilos Gram Negativos (BGN). No existen estudios latinoamericanos sobre los factores de riesgo asociados a mortalidad. **OBJETIVO:** Describir los pacientes, la mortalidad y los factores asociados a mortalidad por BGN en adultos de un Hospital público de Santiago. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, de todos los pacientes con hemocultivo positivo a BGN en el Hospital San Borja Arriarán, desde Enero hasta Diciembre de 2009. Se estudiaron las características de los pacientes (sexo, edad, comorbilidades) y de la hospitalización (duración y lugar de ingreso), el foco de origen, la etiología bacteriana y alta/fallecimiento, usando como fuente las fichas clínicas. Para determinar los predictores independientes de fallecimiento se incluyeron en el análisis por regresión logística (RL) multivariada, todas las variables que en el análisis univariado demostraron una asociación con fallecimiento con $p < 0,1$. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$. Previa a su realización, el protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Diego Portales y por la Dirección del Hospital. **RESULTADOS:** Se pudo obtener la ficha de 76/119 (64%) pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Su edad fue 60 ± 19 años; 39 (51%) fueron mujeres y 85% tuvo alguna comorbilidad. Los focos de origen más frecuentes fueron urinario (31, 42%) y abdominal (17, 23%). La etiología más común fue *Escherichia coli* (43, 57%), seguido de *Klebsiella pneumoniae* (14, 18%) y *Pseudomonas aeruginosa* (9, 12%). Fallecieron 31 (41%) pacientes. Los predictores independientes del fallecimiento fueron la edad $+ > 60$ años (OR: 4,85, IC 95%: 1,21 – 19,44, $p = 0,03$) y haber recibido antibióticos previos al último hemocultivo (OR: 4,00, IC 95%: 1,20 – 13,42, $p = 0,02$). Los otros factores no mostraron asociaciones significativas en RL multivariada ($p > 0,05$). **DISCUSIÓN:** La alta prevalencia de mortalidad por BGN se correlaciona con estudios extranjeros previos. Al contrario de lo documentado en la literatura, las comorbilidades no fueron un factor de riesgo independiente para mortalidad por BGN, lo que posiblemente puede explicarse por el alto porcentaje de comorbilidad en la muestra. Posiblemente no se encontraron otros factores asociados debido al pequeño tamaño muestral.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 054

TUBERCULOSIS PULMONAR E INTESTINAL EN UNA PACIENTE VIH NEGATIVA: REPORTE DE UN CASO. *Valdebenito PE.* (1), Morales L., (1,2), Munita J., (1,2), Pérez J. (1,2) Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo (1). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2).

INTRODUCCIÓN: En los últimos años se ha registrado mayor incidencia de tuberculosis (TBC) extrapulmonar, especialmente en inmunodeprimidos. En inmunocompetentes estas presentaciones son menos frecuentes, especialmente la localización intestinal, que se ha reportado como la sexta en orden de frecuencia. **CASO CLÍNICO:** mujer de 40 años, sin antecedentes mórbidos. Cuadro de 6 meses de evolución de dolor abdominal cólico, intermitente, asociado a vómitos y diarrea 1 vez por semana, sin elementos patológicos. El último mes se agrega baja del 10% de su peso, sudoración nocturna, y los últimos 3 días, sensación febril. Niega otros síntomas. Policonsultante en Servicio de Urgencia se deriva a estudio ambulatorio por anemia microcítica hipocrómica. Se realizó endoscopia digestiva alta (sin hallazgos) y baja: lesión en ciego y ángulo hepático del colon; biopsia: extensas úlceras activas con fondo granuloso y numerosos granulomas epitelioides, hallazgos compatibles con enfermedad de Crohn. Por discordancia clínico-patológica se decide hospitalizar con sospecha de tuberculosis intestinal. Se estudió con radiografía y TAC de tórax, compatibles con TBC miliar. Se realizó fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar: baciloscopías y cultivos negativos. Biopsia transbronquial: proceso inflamatorio crónico, linfocitario, con presencia de bacilos ácido alcohol resistentes. Se revisan las biopsias de colonoscopia (tinción de Ziehl-Neelsen), que muestra bacilos ácido alcohol resistentes. Se inicia tratamiento antituberculoso habitual. Por sospecha de inmunocompromiso se solicitó ELISA VIH: negativo. Posterior al alta evoluciona con dolor, distensión abdominal y mala tolerancia oral a antituberculosos. TAC de abdomen muestra edema y engrosamiento de asas intestinales, interpretándose como suboclusión intestinal. Evoluciona en forma tórpida, con bacteremia por E. coli multisensible y obstrucción intestinal completa a nivel de íleon distal. Se realiza hemicolectomía derecha con anastomosis primaria. Evoluciona bien; completa 7 meses de tratamiento antituberculoso, con recuperación del estado nutricional y normalización de exámenes de laboratorio. Actualmente asintomática. **DISCUSIÓN:** Pese a que la localización intestinal de la TBC es rara en inmunocompetentes, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de enfermedad inflamatoria intestinal de presentación atípica. Dado que el examen endoscópico y la histología de ambas entidades pueden ser similares, resulta de vital importancia la sospecha clínica para establecer diagnóstico y tratamiento efectivo.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 055

DISLIPIDEMIA Y ASOCIACIÓN CON OBESIDAD Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO. *Carrillo J., Peters J., Arellano G., Marín H., Donoso C., Dastres M.* a) Departamento de Salud Laboral, b) Unidad de Estudios del Sueño, c) Unidad de Laboratorio Clínico, y d) Servicio de Urgencia Infantil, Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: Un 35,4% de los chilenos mayores de 17 años tiene niveles de colesterol elevados, pero sólo 24% conoce su condición, y esta prevalencia aumenta con la edad. Tanto los niveles de triglicéridos (TG) como el de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), que participan en el desarrollo de dislipidemia, se ven afectados por la obesidad. Esta a su vez, es un factor de predicción común de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y de morbilidad cardiovascular. La dislipidemia es un factor de riesgo conocido para enfermedad cardiovascular. Nuestro objetivo era conocer si los trastornos respiratorios del sueño (TRS) se asociaban con disfunción de los lípidos sanguíneos. **MATERIAL Y MÉTODO:** Como parte de un programa de salud laboral en trabajadores de la salud, en un hospital público de la Región Metropolitana de Santiago, se realizó una evaluación médica con medición de peso y talla, para cálculo del índice de masa corporal (IMC), la aplicación del Cuestionario Berlín y la realización de una batería de exámenes que incluía un perfil lipídico. **RESULTADOS:** Se completó la información en 62 casos, con una edad media de 44,4 ($\pm 12,5$), de los cuales 44 (71%) eran mujeres. Se encontró una correlación lineal entre el nivel de C-HDL y los triglicéridos (TG) con el IMC ($r = -0.359$) ($p < 0.01$) y ($\rho = 0.330$) ($p < 0.01$), respectivamente. Los niveles de C-HDL eran más bajos en los sujetos con Alto riesgo para SAOS ($41,48 \pm 7,35$) que en aquellos con puntaje de Bajo riesgo ($52,51 \pm 15,4$) ($p < 0.003$). Los niveles de C-HDL eran más altos en mujeres ($51,45 \pm 14,79$) que en hombres ($42,22 \pm 10,19$) ($p < 0.02$). Los triglicéridos se encontraron más bajos en las mujeres ($123,8 \pm 55,02$) que en los hombres ($177,06 \pm 104,9$) ($p < 0.01$). No encontramos diferencias con los niveles de colesterol total ni el colesterol LDL.

DISCUSIÓN: Nuestros datos informan una correlación entre el aumento del IMC y una disminución del C-HDL. Por otro lado, el Alto riesgo de SAOS se asocia con niveles significativamente más bajos de C-HDL. Este podría ser un mecanismo patogénico del SAOS en la enfermedad cardiovascular, y en el cual, el sexo femenino parece ser un factor protector. Los hombres obesos con SAOS tendrían mayor riesgo de dislipidemia. Nuestros hallazgos están en línea con lo informado en la literatura respecto a un rol de los TRS en la dislipidemia. Sin embargo, se requieren más estudios para aclarar esta asociación. **CONCLUSIONES:** En el grupo estudiado se encontró que a mayor IMC hay un menor nivel de C-HDL y un mayor nivel de TG, respectivamente. También encontramos que los sujetos con Alto riesgo de SAOS presentan niveles significativamente más bajos de C-HDL que aquellos con Bajo riesgo. Por otro lado, las mujeres presentan niveles significativamente más altos de C-HDL, y significativamente más bajos de triglicéridos que los hombres.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 056

ASPERGILOSIS PULMONAR INVASIVA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. COMUNICACIÓN DE UN CASO. Mauricio Crisóstomo M. 1; Mario Calvo A. 2; Edgardo Apablaza S. 3; Cristian Carrasco L. 3. Instituto de Medicina, Universidad Austral de Chile 1; Unidad de Tratamiento Intensivo, Hospital Base Valdivia. 2; Subdepartamento de Anatomía Patológica, Hospital Base Valdivia. 3

INTRODUCCION: El diagnóstico precoz de la Aspergilosis Invasiva es un gran desafío, donde la sospecha clínica fundamentada es clave por su alta letalidad aún con tratamiento oportuno. Ésta dificultad diagnóstica es favorecida por algunas características de la entidad: baja incidencia, compromiso de individuos inmunocomprometidos que presentan múltiples infecciones, manifestaciones clínicas e imagenológicas inespecíficas y métodos diagnósticos etiológicos de resultados tardíos. **DESCRIPCIÓN:** Presentamos el caso de un paciente de domicilio rural, sin antecedentes mórbidos conocidos, con cuadro de ocho días de evolución, compatible con sintomatología gripal, evolucionando con artralgias, mialgias, sensación febril, mareos vómitos, dolor abdominal y luego disnea progresiva, presentando finalmente compromiso de conciencia. Ingreso al Hospital de Nueva Imperial, disnea febril, hemograma con leucocitosis, PCR elevada y Creatininemia elevada. Evolucionó tórpidamente, con clínica de shock séptico, luego de ocho horas fue conectado a Ventilación Mecánica Invasiva, siendo trasladado a un centro de mayor complejidad. Evaluado en Temuco, por falta de camas, fue traslado a Valdivia. Ingresando a UCI, transcurridas 15 horas desde la primera consulta. Se modificó el esquema antibiótico ya iniciado, al recomendado para neumonía adquirida en la comunidad grave Se instalo un catéter Swan-Ganz que confirmo un perfil hemodinámico compatible con shock séptico. Recibió un gran aporte de volumen parenteral y drogas vasoactivas, pero no se logró la estabilidad hemodinámica ni metabólica en las horas siguientes, falleciendo antes de completar 36 horas desde su primera evaluación médica. El informe anatomopatológico demostró una neoplasia de células plasmáticas, más consistente con mieloma múltiple, sepsis por hongos filamentosos identificado como *Aspergillus* sp., encontrados en tejidos meníngeo y pulmonar, presentándose en este último un cuadro de neumonía necrotizante bilateral. **DISCUSION:** La presentación de aspergilosis invasiva como una infección adquirida en la comunidad es muy infrecuente. Además, se destaca en este caso la agresividad inherente a los mecanismos patogénicos de esta patología, así como la importancia de conocer los factores de riesgo que puedan permitir la utilización de métodos de diagnóstico y tratamiento apropiados en forma oportuna.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 057

QUILOTÓRAX POSTQUIRÚRGICO, TRATAMIENTO CON DIETA MODIFICADA Y NUTRICIÓN PARENTERAL. *Pérez X., Grünholz D., Jiménez A.* Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de los Andes Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: El quilotórax es una complicación postquirúrgica infrecuente. El deterioro nutricional e inmunológico de los pacientes, consecuencias de la pérdida constante de quilo, implican un aumento en la morbimortalidad y prolongación de las estadías hospitalarias, siendo indispensable un tratamiento inicial que disminuya la producción de quilo y permita mantener un adecuado estado nutricional. Se presenta el caso de un paciente con quilotórax manejado en forma conservadora con drenaje pleural y soporte nutricional con dieta modificada con aporte progresivo de grasas y apoyo con nutrición parenteral.

CASO CLÍNICO: Paciente hombre, de 25 años, con diagnóstico reciente de HTA en etapa III, con AngioTAC de tórax compatible con coartación en porción proximal de la Aorta descendente. Es sometido a cirugía reparadora realizándose toracotomía posterolateral izquierda con resección de la coartación y anastomosis término-terminal con prótesis unigraft de 20mm. Evolución inicial favorable, el día 15 del postoperatorio inicia tos irritativa con tope inspiratorio. Radiografía de tórax: derrame pleural izquierdo masivo. Se realizó pleurotomía, dando salida a abundante líquido de aspecto quiloso. Análisis del líquido pleural: Triglicéridos de 2.548 mg/dl, compatible con quilotórax. Se decidió manejo conservador asociando al drenaje pleural una dieta modificada, basada en un aporte nutricional calculado de 25 calorías/kg/día y 1,5 g proteínas/kg/día, inicialmente con cero aporte de lípidos, asociando nutrición parenteral (NP) para cubrir los requerimientos energéticos. A la semana, el control radiográfico mostraba recesos costofrénicos libres y con bajo débito del drenaje, se decidió incorporar lípidos a la dieta en forma progresiva y aportar ácidos grasos esenciales (AGE) en forma de aceite de oliva. Sin evidencias de reproducción del quilotórax, se decidió reiniciar régimen común a los 14 días de evolución y retiro del drenaje. TAC de tórax de control sin evidencias de derrame pleural. **DISCUSIÓN:** Se han descrito casos de esta complicación postquirúrgica. No hay consenso en cuanto al manejo más apropiado. La morbimortalidad puede ser significativa y se relaciona a malnutrición y disfunción inmunológica. El reposo digestivo o la modificación cualitativa de la dieta contribuyen a disminuir su producción y es por lo tanto vital un soporte nutricional adecuado destinado a cubrir las necesidades estándar y pérdidas. Existen diferentes modalidades de aporte nutricional, se presenta un caso de régimen oral con aumento progresivo de lípidos apoyado inicialmente con nutrición parenteral, con evolución favorable sin requerimiento de fármacos o intervención quirúrgica. El éxito del manejo instaurado está en directa relación con el ajuste diario de la ingesta oral según el requerimiento calórico calculado y las pérdidas por el drenaje pleural.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 058

HORAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL PREVIAS A CONEXIÓN A VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA Y SOBREVIDA. Rojas C. (1), Haquin G.(1), Astorga R.(1), Silva I.(1), Fuentes E.(1), Herrera C.(2), Ugarte S.(3). (1) Internos Medicina Universidad Andrés Bello (2) Profesor Asistente Universidad Andrés Bello (3) Jefe Unidad de paciente crítico, Clínica Indisa, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello

INTRODUCCIÓN: La Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO), ha sido introducida desde hace poco más de diez años en el tratamiento de pacientes con falla respiratoria refractaria a Ventilación Mecánica Convencional (VMC). Algunas series han reportado mayor sobrevida en aquellos sujetos que son conectados de forma precoz, definiéndose como tal 24 o 48 horas, dependiendo de la serie. Este trabajo pretende evaluar la significancia en cuanto a sobrevida de pacientes sometidos a VAFO según horas de VMC previo a conexión.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo en el que se analizó el total de las fichas clínicas de los pacientes sometidos a VAFO en el año 2009 en clínica INDISA. Se comparó al grupo de pacientes conectados a VAFO tras 24 o 48 horas de Ventilación Mecánica Convencional. Para el análisis estadístico se utilizó t de student para muestras independientes, considerándose significativo $p < 0.05$. **RESULTADOS:** Durante el año 2009, 15 pacientes fueron sometidos a VAFO en nuestro centro; la sobrevida global alcanzó un 40%. Tanto para los pacientes sometidos a VAFO previo o después de las primeras 24 horas de VMC ($n=5$ y 10 , respectivamente), la sobrevida fue de un 40%, no siendo este valor significativo ($p=0.25$). Tampoco se encontró diferencia estadística al comparar sobrevida entre aquellos conectados durante las primeras 48 horas de VMC versus quienes fueron sometidos a VAFO con posterioridad ($n=10$ y 5 , respectivamente), con una sobrevida asociada de un 40% para ambos grupos ($p=0.25$). **CONCLUSIONES:** En nuestro estudio, no se encontró asociación entre conexión precoz a VAFO y sobrevida, lo que no se condice con la literatura internacional disponible al respecto. Éste es el primer estudio a nivel nacional al respecto, siendo necesaria la elaboración de un mayor número de estudios, de carácter prospectivo, con un mayor número de pacientes que permitan evaluar y reafirmar, de forma categórica nuestros hallazgos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 059

AUMENTO DE VOLUMEN TORÁCICO COMO MANIFESTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR. CASO CLÍNICO. *Leiva V.,* Becerra M., Carvajal M., Godoy R., González N. Serv. Medicina, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis (TBC) es una enfermedad que el 2007 presentó 9,27 millones de casos nuevos en el mundo. Puede localizarse a nivel pulmonar o extrapulmonar (EP), esta última menos frecuente. La infección ósea y articular corresponde a un 10 a 35% de las TBC EP, y el compromiso más frecuente es el de la columna vertebral. La inmunodepresión, edad avanzada, insuficiencia renal crónica (IRC) o infección por VIH puede reactivar una TBC preexistente. Las manifestaciones más frecuentes de la TBC EP son pérdida de peso, fiebre, sudoración nocturna y dolor local. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 77 años con antecedentes de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus 2 e IRC etapa IV, presenta aumento de volumen en cara anterosuperior del tórax desde marzo del 2010. Se realiza ecografía de partes blandas que informa colección adyacente a plano costoesternal de 1ª costilla derecha, de aspecto inespecífico. En abril, presenta pielonefritis aguda complicada con insuficiencia renal aguda sobre crónica. Cuadro infeccioso se trata con cefalosporinas de 3ª generación y evoluciona satisfactoriamente. En junio se hospitaliza para estudio de aumento de volumen torácico que se vuelve sintomático, doloroso con los movimientos, y progresivo incremento de tamaño. No presenta síntomas constitucionales. Laboratorio muestra: leucocitos 4.000/mm³, hematocrito 31,8%, hemoglobina 10 gr/dl, plaquetas 150.000/mm³, VHS 70 mm/hr. Se realiza biopsia para estudio con cultivos, baciloscopia y citología, la que se informa como proceso inflamatorio crónico granulomatoso caseoso sugerente de TBC. Tinción de Ziehl Neelsen y baciloscopías resultan negativas. Radiografía de tórax muestra adenopatías mediastínicas perihiliares y engrosamiento intersticial difuso. Se realiza PPD cuya lectura fue 10 mm de induración. Se realiza notificación de TBC extrapulmonar y se inicia terapia antibiótica abreviada (H-R-Z), con buena respuesta. **DISCUSIÓN:** El tejido osteoarticular es susceptible de compromiso durante la primoinfección por TBC, manteniéndose latente gracias a la inmunidad local, pudiendo desarrollarse una TBC activa años después. La localización osteoarticular se produce principalmente por diseminación bacilífera linfática o hematogena de un foco primario pulmonar. El compromiso costal es frecuente y la lesión a nivel ósea puede ser erosión cortical o lesión osteolítica. El principal elemento para el diagnóstico es la sospecha. En nuestro caso, factores como la edad avanzada y comorbilidades como la diabetes e IRC son indicadores a considerar. Respecto al PPD, el 90% de los pacientes inmunocompetentes tienen un test positivo, sin embargo existe un bajo porcentaje de falsos negativos. Debido a que los hallazgos son inespecíficos en su mayor parte, la confirmación es bacteriológica y/o histológica. El tratamiento se basa en el uso de 3 tuberculostáticos durante 6 meses. Se ha preconizado también el tratamiento farmacológico asociado a cirugía para evitar recurrencia.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 060

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE CARCINOMA BRONQUIOLOALVEOLAR: REPORTE DE UN CASO. Saavedra S., *Mayor J.*, Díaz G., Ruiz M., Díaz JC., Moyano L. Servicio Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El carcinoma bronquioloalveolar (CBA) es un subtipo de adenocarcinoma pulmonar poco frecuente que se caracteriza por su citología bien diferenciada, crecimiento sobre la pared alveolar, sin invasión estromal, vascular o pleural, y por su distribución periférica. Puede presentarse como nódulo pulmonar solitario, múltiples nódulos o consolidación lobar, lo que determina un cuadro clínico inespecífico. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 53 años, sexo femenino, fumadora ocasional, sin otros antecedentes de importancia. Presenta cuadro de tres meses de evolución de disnea y tos seca progresiva, sin otros síntomas asociados. Se hospitaliza en Arica por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave y taponamiento cardíaco, requiriendo ventilación mecánica invasiva y ventana pericárdica, que da salida a material hemopurulento con cultivos positivos para *Staphylococcus coagulasa negativo*. Tomografía computada (TAC) de tórax evidencia compromiso pulmonar intersticial bilateral. Se inicia tratamiento antibiótico y terapia corticoesteroidal, siendo extubada precozmente. Evoluciona sin reproducción del derrame pericárdico, pero manteniendo requerimientos de oxígeno y compromiso pulmonar en imágenes. Biopsia de tejido pericárdico muestra tejido inflamatorio inespecífico, sin atipías. Un mes después se traslada al Hospital Clínico de la Universidad de Chile para completar estudio. Se realiza nuevo TAC de tórax que informa compromiso pulmonar bilateral caracterizado por engrosamiento septal, retículo intralobulillar y áreas en vidrio esmerilado, opacidades confluentes nodulares, sin derrame pleural ni adenopatías. Estudio microbiológico negativo (hemocultivos, cultivo de expectoración, baciloscopías, *P. jirovecii*, PCR Influenza A H1N1, CMV, VIH) y lavado bronqueoalveolar dentro de rangos normales, con tinción PAS y estudio de células neoplásicas negativos. Estudio inmunológico negativo. Se realiza biopsia transbronquial que informa estructuras alveolares revestidas por células atípicas PAS (-), TTF-1 (+) y EGFR (+), con tabiques ensanchados, concordante con CBA no mucinoso. Estudio de diseminación negativo. Es dada de alta con oxigenoterapia ambulatoria y en espera de inicio de inhibidores del receptor de tirosina kinasa. **DISCUSIÓN:** El CBA posee características clínicas, radiológicas y epidemiológicas únicas, pero poco específicas, lo que constituye un desafío diagnóstico. La presencia de uno o más nódulos en vidrio esmerilado o un foco de condensación sospechoso de neumonía sin respuesta a tratamiento antibiótico, deben hacer sospechar esta entidad, sin olvidar sus formas de presentación atípicas. Tanto el diagnóstico, la etapificación y el tratamiento son similares a otros tipos de carcinomas pulmonares de células no pequeñas (CPCNP), destacando su mayor prevalencia en mujeres, no fumadores y opciones adicionales a tratamiento, como los inhibidores de tirosin kinasa, que son equivalentes o incluso más eficaces que en otros tipos de CPCNP.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 061

CARACTERIZACION ELECTROCARDIOGRÁFICA EN ATENCIÓN PRIMARIA AMBULATORIA *Fernández C., Orsini M., Castro C. Cesfam Cristo Vive, Recoleta, Santiago.*

INTRODUCCIÓN: La demanda de cardiología en Atención Primaria (AP) es prioritaria y referida a la prevención de los factores de riesgo; al diagnóstico y manejo de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes. Ello en base a la clínica, apoyada por la radiografía de tórax y el electrocardiograma (ECG) de reposo, con escasa presencia local de la Especialidad. **OBJETIVOS:** Identificar, describir y categorizar las conclusiones diagnósticas de los ECG ambulatorios del adulto, realizados sistemáticamente en un Consultorio Periférico, situación escasamente comunicada en nuestro medio, pese a lo habitual del examen. Marginalmente, orientar la capacitación de médicos generales seleccionados, en la interpretación del ECG de AP ambulatoria. **METODOLOGIA:** Durante un cuatrimestre del 2010 fueron informados 936 ECG de reposo, en adultos, del Centro de Salud Familiar Cristo Vive, por su cardiólogo voluntario, junto a un médico general, concluyéndose 1.000 diagnósticos. Se utilizaron los criterios electrocardiográficos clásicos y pautas actuales descritas en la literatura. Como signo de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda se usó el criterio de Sokolov. **RESULTADOS:** Se informaron 936 ECG (62,2% mujeres y 37,8% hombres). La edad promedio de todos fue de 64,1 años, sin diferencias significativas entre sexos. Eran normales el 54,2% con edad promedio de 61 años y anormales el 45,8% con 68 años, siendo la diferencia etaria estadísticamente significativa. Las 1000 conclusiones diagnósticas en estos centenares de pacientes se agrupan en los siguientes patrones electrocardiográficos: Trazado normal: 54.2%. Alteraciones de la repolarización ventricular (ARV): 20,4% (principalmente inespecíficas de la T y rectificación del segmento ST, correspondiendo ambas al 75,5% de éstas). Trastornos intraventriculares de la conducción: 12,0% (principalmente bloqueos completos de ramas, que acumulan el 59,2% de ellos). Arritmias: 6,8%. (principalmente fibrilación auricular y extrasistolía, con el 67,7%). Hipertrofia ventricular izquierda, únicamente por criterio de voltaje: 1,9% Otras alteraciones de la onda P y del área QRS: 4,7% (en especial moderada desviación a izquierda del eje de AQRS). **CONCLUSIONES:** 1.- En este estudio descriptivo electrocardiográfico predominaron las mujeres de tercera edad, quizás por su mayor demanda en AP, y las anomalías encontradas fueron pocas, comparadas con las numerosas codificadas en las recomendaciones para la estandarización e interpretación de este examen. 2.- Las más frecuentes fueron las ARV, destacando la rectificación del ST, que se supone secundaria a sobrecarga ventricular izquierda incipiente en población hipertensa. Entre las arritmias sobresale la FA, complicación frecuente de esta patología. 3.- Informar junto al médico general ayudó en su formación para el análisis de los ECG, lo que abre una nueva perspectiva, facilitada por el acotado número de diagnósticos encontrados, para su enseñanza en la interpretación rutinaria de este examen, a nivel de AP ambulatoria.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 062

PERFIL ANGIOGRÁFICO SEGÚN SCORE SYNTAX EN PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE ATENCIÓN TERCIARIO DE SALUD *Paredes A.(1), Nahuelpán L.(2), Neira V.(1), Binder R.(1), Castillo C.(3), Schneider B.(4), Stockins B.(5), Pincetti C.(5)* 1 Residente Medicina Interna. 2 Residente Hemodinamia. 3 Residente Cardiología. 4 Alumna Medicina. 5 Unidad de Hemodinamia, Hospital Hernán Henríquez A. Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

INTRODUCCIÓN: Tradicionalmente la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) ha sido el tratamiento de elección en enfermedad de tres vasos o del tronco de la coronaria izquierda. Sin embargo, las angioplastias coronarias transluminales percutáneas (ACTP) con implante de stents, se utilizan cada vez con más frecuencia en lesiones complejas. Múltiples estudios comparativos en este aspecto, muestran cifras similares de sobrevida; pero mayores requerimientos de nuevos procedimientos de revascularización en los pacientes que se tratan en forma percutánea. El score Syntax gradúa la complejidad de las lesiones coronarias y adquiere importancia en el seguimiento de los pacientes de acuerdo con la clasificación en bajo (<23 puntos), intermedio (23-32 puntos) o alto riesgo (> 32 puntos). **OBJETIVOS:** Comparar la asignación de tratamiento percutáneo versus quirúrgico, de lesiones coronarias, según experiencia clínica del operador y un score angiográfico validado. **MÉTODO:** Se analizaron las coronariografías realizadas durante el primer cuatrimestre del año 2008. Se utilizó una base de datos en que se consideraron características demográficas, factores de riesgo cardiovascular y características angiográficas. Para el análisis, la población fue subdividida en aquellos asignados a tratamiento percutáneo y quirúrgico, según decisión del clínico que realizó el procedimiento, a los que se les aplicó posteriormente el score Syntax. Se excluyeron del análisis las coronariografías que resultaron normales y aquellas solicitadas como examen preoperatorio de cirugía valvular. **RESULTADOS:** Se analizaron 285 pacientes estudiados durante el período de Enero a Abril del año 2008. Un 66% eran de sexo masculino. La media de edad fue de 61.9 años. Un 15.4% eran diabéticos; 46.7% hipertensos; 38.4% dislipidémicos; 33% con tabaquismo activo. La indicación de estudio coronariográfico fue en un 20.8% angina estable; En un 59% síndromes coronarios agudos sin supradesnivel de ST; 20.2% síndromes coronarios agudos con supradesnivel de ST. 212 pacientes fueron asignados a ACTP y 73 a CRM. El Syntax promedio de los pacientes asignados a ACTP fue 9.0 y a CRM 22.2. De los pacientes asignados a ACTP con lesión de 3 vasos y tronco el Syntax promedio fue 14 y 22.9 en aquellos asignados a CRM. **CONCLUSIONES:** Las características demográficas de nuestra población así como la incidencia de factores de riesgo cardiovascular se correlacionan con lo descrito en la literatura para nuestro país. El Syntax promedio de los pacientes asignados a ACTP fue significativamente menor que el de aquellos asignados a CRM. Se concluye que existe correlación entre la decisión tomada según el criterio clínico con la severidad de las lesiones de acuerdo a puntaje Syntax.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 063

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EN EL ADULTO MAYOR *Marín P.,* Yañez C. Servicio Medicina Hospital Talca – Escuela Medicina Universidad Católica del Maule.

La insuficiencia cardíaca (IC) es la principal causa de hospitalización para el adulto mayor y representa una alta mortalidad. **OBJETIVO:** conocer las características clínicas del adulto mayor hospitalizado por descompensación en el servicio de medicina del Hospital de Talca. **MÉTODO:** Se ingresan al estudio pacientes mayores de 65 años de edad que ingresan al servicio de medicina con el diagnóstico de IC descompensada, que cumplen con los criterios de Framingham para IC, durante el periodo de noviembre 2009 a julio 2010. Se evalúan variables demográficas, clínicas, laboratorio, tratamiento al alta, radiografía de tórax y ecocardiograma. Se hace un seguimiento a los 15, 30, 60 y 90 días posteriores al alta, controlando tratamiento, readmisión y/o muerte. **RESULTADOS:** se estudian 53 pacientes, 32 hombres (60.4%) 21 mujeres (39.6%), de edad promedio 75 años (rango 65-93), 22 de procedencia rural (41,5%), 24 analfabetos (45.2%). Las principales patologías asociadas son: hipertensión arterial 51 (96%), fibrilación auricular 26(49%), diabetes mellitus 21 (39.6%) y enfermedad coronaria 12(22.6%). Los fármacos más comúnmente usados al momento del alta son: enalapril 44(83%), furosemida 44(83%), espironolactona 32(60.3%), digoxina 26(49%), en sólo 8 casos (15%) se usó B-Bloqueadores. Las principales causa de descompensación son: falta de tratamiento 19(35.8%), fibrilación auricular 12 (22.6%), infección respiratoria 7(13%). Los hallazgos ecocardiográficos más importantes son: ventrículo izquierdo dilatado 39 (73.5%), dilatación de aurícula izquierda 35(66%) e insuficiencia mitral 31(58%). Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FE) 46% ± 14%. **CONCLUSIÓN:** Los adultos mayores hospitalizados en nuestro servicio son mayoritariamente hombres, hipertensos con alto grado de analfabetismo, predominando la cardiopatía en fase dilatada, siendo la principal causa de descompensación la falta de tratamiento adecuado. El conocimiento de estas variables nos permitirá optimizar las pautas de tratamiento, evitar la rehospitalización y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 064

TROMBOLISIS CON ESTREPTOQUINASA EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. EXPERIENCIA EN SERVICIO DE ATENCION PRIMARIA DE URGENCIA DE ÑUÑO A. *Fritz R. 1,* Arriagada E.1 (1) Médico Cirujano, Centro de Salud Familiar Salvador Bustos

INTRODUCCIÓN. La principal causa de muerte en la población chilena son las enfermedades cardiovasculares, de ellas el infarto agudo al miocardio constituye la gran mayoría, siendo la repercusión coronaria su tratamiento. A partir del 2005 se implementó la trombolisis para infarto agudo al miocardio en los servicios de atención primaria de urgencia según protocolo ministerial. **OBJETIVO.** Describir el número de trombolisis realizadas en Centro de Urgencia de Ñuñoa desde julio del 2005 hasta diciembre del 2008. **PACIENTES Y MÉTODO.** Se practicó un estudio descriptivo, revisando protocolos de manejo de dolor torácico archivados en centro de urgencia Ñuñoa desde julio del 2005 a diciembre del 2008. **RESULTADOS:** La muestra correspondió a 71 (100%) pacientes, donde 28,16% fueron mujeres y 71,84% hombres. El 74,6% de los pacientes consultó en las primeras 4 horas de precordalgia, se observó además predominio de infarto de pared inferior en 33 pacientes. No se observaron modificaciones electrocardiográficas posttrombolisis en el 47,8% de los pacientes tratados. **DISCUSION:** El alto porcentaje de consultas en las primeras 4 horas representaría la sensibilidad de la población con respecto al dolor precordial. **CONCLUSIONES:** Los resultados obtenidos se correlacionan con lo referido en la literatura predominando el sexo masculino, el 29,5% presentó hipotensión como complicación del procedimiento siendo ésta la más frecuente. Durante la revisión no se constataron fallecimientos como complicación del procedimiento. Llama la atención que el 74,6 % consulta antes de las 4 horas contrastando lo referido en la literatura nacional.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 065

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN MENORES DE 45 AÑOS *Larico M.,* Montagna R., Abufhele A. Unidad Coronaria, Departamento de Cardiología, Clínica Alemana de Santiago

INTRODUCCIÓN: En Chile y el mundo la primera causa de muerte en adultos sigue siendo el infarto agudo al miocardio (IAM). Se considera que el riesgo cardiovascular es menor en personas jóvenes pero se observa una tendencia mundial a un incremento de la frecuencia de IAM en menores de 45 años. **OBJETIVOS:** Evaluar las características del IAM sucedido en pacientes jóvenes (de menos de 45 años) y sus diferencias respecto a pacientes de mayor edad. **MÉTODO:** Se realizó el análisis de un registro prospectivo de los casos de IAM hospitalizados en Unidad Coronaria de Clínica Alemana de Santiago durante el periodo de enero 2008 a enero 2010. Se analizó las variables referidas a factores de riesgo cardiovascular, presentación clínica y diagnóstico, intervención terapéutica y evolución. Se hizo el análisis estadístico con Software STATA v10,0. Se expresa los resultados en porcentajes y frecuencias, y además Promedio y Desviación Estándar de las variables con distribución normal. Se evaluó las diferencias entre ambos grupos con prueba de Chi cuadrado y T de Student.

RESULTADOS: Se registraron 269 casos, el 9,3% eran jóvenes con tendencia semestral sostenida de tal proporción en el periodo. Hay menor proporción de mujeres en los jóvenes 12% versus (vs) 23,8% en los mayores ($p < 0,001$). Los menores de 45 años tienen mayor prevalencia de Tabaquismo 70,83% vs 45,49% ($p < 0,05$) y Antecedente coronario familiar 52,17% vs 26,73% ($p < 0,05$). Los pacientes de mayor edad tienen mayor prevalencia de Hipertensión arterial y Diabetes. Llamativamente se observa Sedentarismo en los jóvenes en una proporción semejante, 45% vs 49,3%, a la de los pacientes de mayor edad. Hubo diagnóstico de IAM con supradesnivel ST (SDST) con mayor proporción en menores de 45 años 66,7% vs 47,7% de los mayores sin marcar diferencia estadística. Se les practicó en igual proporción: Coronariografía en 80% vs 82,5% y Angioplastia en 62,5% vs 61,25%. Respecto a la evolución, se observó solo en el grupo de mayor edad: Complicación mecánica en 2,94%, Shock cardiogénico en 6,3% y Arritmia sostenida en 6,33%. El promedio de hospitalización en los jóvenes fue de $4,48 \pm 2,55$ días frente a $5,13 \pm 3,80$ días en el otro grupo sin alcanzar diferencia estadística. El análisis de letalidad requiere de mayor muestra dada la baja frecuencia de sucesos. **CONCLUSIONES:** El IAM en menores de 45 años representa el 9% del total de casos con IAM en nuestra muestra. Se asocia a mayor presencia de Tabaquismo y Antecedente coronario familiar. Se presenta con mayor proporción de casos con SDST y no tiene diferencia respecto a la intervención terapéutica y estadía hospitalaria.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 066

TEST DE AJMALINA, EN EL SÍNDROME DE BRUGADA *Ramírez A., Santibañez C., Vargas R., Soto P., Lechner V., Guzmán P., Assusa R., Nannig D., Maza V. U. de Cardiología Clínica Alemana Puerto Varas.*

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Brugada (SB) se describe como episodios sincopales y muerte súbita con un patrón electrocardiográfico característico; bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las precordiales unipolares V1 a V3. Estos pacientes presentan una mutación del gen SCN5A, lo que disminuye la densidad de los canales de sodio en las células cardíacas. La ajmalina como bloqueador de los canales de sodio, se describe como una de las mejores drogas para establecer el SB, ya que junto a su efecto Antiarrítmicos, posee un efecto dromotropo negativo, el cual se le atribuye el bloqueo de los canales rápidos de sodio. Junto a ello, su vida media corta, (minutos), la hacen rendir mejor que cualquier otra droga antiarrítmica. Se describen efectos colaterales como FV, TV, ardor laríngeo y náuseas. El diagnóstico se hace cuando existe un ECG típico (bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST) y antecedente de muerte súbita o síncope. **OBJETIVO:** Describir la seguridad del uso de Ajmalina en el diagnóstico del SB, en la Clínica Alemana de Puerto Varas. 2008-2010. **MÉTODO:** Estudio descriptivo, transversal. Se administra un consentimiento informado y se registran las variables sexo, edad, peso, enfermedades crónicas, uso de medicamentos y alergias. Se aplica un protocolo, de acuerdo a la literatura y últimos consensos. Se administra un bolo de 50 mg EV. Se evalúa presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC) y patrón electrocardiográfico cada minuto por un total de 10 minutos. Se evalúa Patrón Brugada y se registran efectos colaterales. Se realizó análisis de estadística descriptiva con SPSS 15.0. **RESULTADOS:** Se estudio 30 pacientes, 16 hombres (58%). Edad promedio de 37 años (36,1 en hombres y 30,9 en mujeres). 12,5% presentaba alergias previas. El diagnóstico más recurrente para la realización del estudio fue la presencia de bloqueo de rama derecha (n=11) y síncope (n=19). El 12,5% se estudio como parte de un panel cardiológico. No se presentaron complicaciones en la realización del estudio. De acuerdo a los criterios diagnósticos, el 85,8% (n=25) fueron negativos, mientras que 5 pacientes, registraron estudio compatible con SB, requiriéndose mayores estudios e implante de desfibrilador automático. El efecto colateral más común fue el ardor faríngeo (n=6). Un 82,5% de los pacientes (n=24) no presento ningún efecto colateral. **CONCLUSIONES:** El test de ajmalina es el examen diagnóstico de SB seguro y factible. Su uso rutinario permitiría diagnosticar un gran número de pacientes y así prevenir eventos arritmogénica mayores. El porcentaje de positividad obtenido con el uso estándar de Ajmalina 50 mg es concordante con el resto de la literatura. Se obtuvo 5 resultados positivos que de otra manera y sin este examen habrían sido subdiagnosticados. No se observaron efectos colaterales de importancia ni alergias significativas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 067

DOLOR TORACICO Y SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN PACIENTE JOVEN SIN FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Donoso J., Vásquez R., Osorio R., Cortés P. Servicio de Medicina, Hospital Sótero del Río, Puente Alto, Chile.

Paciente masculino de 32 años, sin antecedentes mórbidos, consulta al Servicio de Urgencia de nuestro hospital por dolor retroesternal opresivo de características anginosas, intensidad 10/10, de 12 horas de evolución, iniciado en relación a esfuerzo mediano, acompañado de sudoración. Al ingreso, se encuentra bien perfundido, con presión arterial 123/57, frecuencia cardíaca 108x regular, afebril, sin apremio respiratorio ni ingurgitación yugular. Al examen cardíaco se detecta soplo diastólico aórtico III/VI y sistólico mitral III/VI. El examen pulmonar es normal y no hay presencia de edema periférico. Electrocardiograma evidencia supradesnivel segmento ST en pared anterior, evolucionado posteriormente con onda T negativa y onda Q. Curva enzimática fue positiva con un peak de CK total / MB de 893/113 U/l. Evoluciona febril hasta 38.2°C, con exámenes de laboratorio que muestran proteína C reactiva de 167 U (normal hasta 5), sin leucocitosis. Ecocardiograma trans-torácico muestra imagen móvil en cara ventricular velo anterior aórtico, por lo que se realiza ecocardiograma trans-esofágico, que evidencia válvula aórtica bicúspide, lesión sugerente de endocarditis en válvula aórtica con insuficiencia severa, sospecha de absceso de pared aórtica y vegetaciones en velo mitral anterior. Dado sospecha de embolización coronaria no se realiza coronariografía y se inicia tratamiento antibiótico empírico con penicilina, gentamicina y cloxacilina. Hemocultivos I y II mostraron crecimiento de *Streptococcus viridans*. Se decide resolución quirúrgica, evidenciándose en el intraoperatorio infarto pared anterior ventrículo izquierdo, con adelgazamiento de la pared y dilatación ventricular. Además se confirma endocarditis en válvula aórtica (vegetaciones en cara ventricular), y mitral (vegetaciones en cara auricular y ventricular de velo anterior), con perforación velo aórtico no coronario y velo mitral anterior, y absceso paravalvular mitral, con insuficiencia aórtica y mitral severa. Se realiza doble reemplazo valvular mitro-aórtico. Cultivos valvulares resultan negativos. Paciente presenta evolución postoperatoria satisfactoria, siendo dado de alta en buenas condiciones con hospitalización domiciliaria a los 12 días del ingreso al hospital, con tratamiento ambulatorio con ceftriaxona 2 gramos al día, hasta completar un mes. Las embolias sépticas son comunes en endocarditis, con una frecuencia de 25-50%, pero los eventos embólicos a la circulación coronaria son poco frecuentes, con incidencia de alrededor de 7%. Este paciente presentó un cuadro clínico sugerente de síndrome coronario agudo, pero en un sujeto joven, sin ningún factor de riesgo cardiovascular. El compromiso coronario fue la presentación inicial de la endocarditis infecciosa, siendo además el único evento embólico que presentó el paciente.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 068

PANCREATITIS AGUDA POST COLANGIOPANCREATOGRAFÍA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA: INCIDENCIA Y FACTORES PREDICTORES. Martínez F., 1, 2, *Saavedra J.*1. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2.

INTRODUCCIÓN: La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) es un procedimiento frecuentemente empleado en el diagnóstico y tratamiento de patología biliar. Una de sus complicaciones es la pancreatitis aguda, cuya incidencia varía entre 1.3% y 7.2% de los procedimientos. **OBJETIVO:** Determinar la incidencia y los factores predictores de pancreatitis post CPRE en los procedimientos efectuados en el Hospital Naval Almirante Nef en un período de 5 años. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Cohorte retrospectiva de 217 pacientes (251 procedimientos) efectuados entre los años 2004 y 2008. Se registraron las características clínicas de los pacientes y las particularidades del procedimiento y se analizaron para conocer si tenían un rol predictor de pancreatitis aguda mediante el test T de Student y regresión logística simple. **RESULTADOS:** El 42% de los pacientes fueron hombres y la edad promedio 66+/-19 años. Un 83% de las CPRE fueron realizadas en forma electiva y 76,5% tuvo un rol terapéutico. Hubo 19 casos de pancreatitis (7,6%), 15 leves y 4 graves. La inyección intrapancreática del medio de contraste fue la única variable asociada en forma significativa con la incidencia de pancreatitis (OR: 4.13, IC95% 1.03 - 16.1). Hubo tendencias (no significativas) en el carácter urgente del procedimiento ($p = 0.15$), el uso de contraste intramural ($p = 0.17$) y elevaciones de la bilirrubinemia ($p = 0.09$). La aparición de una pancreatitis prolongó la estadía hospitalaria en forma significativa ($p=0.004$). **DISCUSIÓN:** La pancreatitis post/ CPRE fue una complicación frecuente en la población estudiada, si bien su incidencia estuvo dentro de parámetros comunicados en la literatura. Algunos de los factores de riesgo descritos en otras comunicaciones no fueron encontrados en esta serie, probablemente por tener un menor número de casos. El principal factor de riesgo fue la inyección intrapancreática del medio de contraste radiológico.

Palabras Clave: Pancreatitis aguda, Colangiopancreatografía Endoscópica Retrógrada, Factores de Riesgo

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 069

INFARTO OMENTAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL: REPORTE DE UN CASO Arostica L., *Briones J.*, Soto L. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El infarto omental es una causa de dolor abdominal que se presenta usualmente como abdomen agudo, cuya resolución no es quirúrgica y es de muy buen pronóstico en general. Sin embargo, dado el desconocimiento de esta patología, se suele incurrir en tratamientos inadecuados. **CASO CLÍNICO:** Paciente hombre de 42 años, con antecedentes de hernioplastia inguinal izquierda con colocación de malla el 2002, y obesidad con Índice de Masa Corporal de 30, consulta en nuestro Servicio de Urgencias (SU) por cuadro de un día de evolución de dolor punzante en fosa ilíaca derecha de intensidad rápidamente progresiva hasta hacerse 10/10, con importante limitación funcional. Se realiza Ecografía abdominal informada como normal, Hemograma sin alteraciones y Proteína C Reactiva (PCR) normal (5). Se maneja con analgesia y se envía a domicilio. Dada persistencia de dolor y falta de respuesta a analgesia, vuelve a consultar en nuestro SU. Se realiza Tomografía Computada de Abdomen y Pelvis con contraste (TC AyP), que muestra apéndice normal y signos compatibles con torsión omental e Infarto Omental asociado. Hemograma con 12.600 leucocitos, sin desviación a izquierda, y PCR en 42. Se ingresa para manejo analgésico, con respuesta satisfactoria al cambio a terapia oral al tercer día, por lo que se da de alta.

DISCUSIÓN: El infarto omental es una causa rara de dolor abdominal, de frecuente diagnóstico intraoperatorio. Sin embargo, dado el avance en las técnicas radiológicas, es cada vez más frecuente su hallazgo al TC AyP, evitando de esta forma cirugías innecesarias. Cuando ocurre junto a torsión, puede ser primario, asociado a malformaciones anatómicas locales o a obesidad, o secundario asociado a hernias, tumores o a bridas. Cuando ocurre sin torsión, puede asociarse a enfermedades como estados de hipercoagulabilidad, vasculitis o pancreatitis. Por lo anterior, es importante su diagnóstico y estudio adecuado.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 070

HEPATITIS COLESTÁSICA POR VIRUS DE EPSTEIN - BARR: REPORTE DE UN CASO. Martínez F., 1, 2, Tobar C., 1, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2.

INTRODUCCIÓN: La mononucleosis infecciosa (MN) se caracteriza clínicamente por la tríada de faringitis, fiebre y adenopatías, causada por una infección por el virus de Epstein-Barr (VEB), y afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes. Entre sus complicaciones se cuenta la hepatitis, siendo la forma colestásica infrecuente. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 21 años, portador de Enfermedad de Gilbert. Consultó por amigdalitis persistente y trismus, pese al tratamiento con Amoxicilina/Clavulánico, y fue hospitalizado. Evolucionó con ictericia, abundante secreción purulenta faringoamigdalina, linfadenopatías inflamatorias múltiples y hepatomegalia. Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis (13.100 cels/mm³) con linfocitosis absoluta (9500 cels/mm³), linfocitos de Downey (15%) y elevación de transaminasas con patrón colestásico (Bb Total: 2,66 Directa: 1,41 GOT: 158U/L GPT: 319U/L GGTP: 386U/L, FA: 517U/L). La ecografía abdominal mostró esplenomegalia y signos ecográficos sugerentes de hepatitis aguda. El Monotest y los anticuerpos de tipo IgM para VEB fueron positivos, confirmando la MNI complicada con una hepatitis colestásica. Evolucionó en forma satisfactoria con manejo sintomático y antimicrobiano por sospecha de sobreinfección. **DISCUSIÓN:** La hepatitis colestásica es una complicación infrecuente de la MNI y se ha atribuido a edema de la vía biliar. Es más frecuente en ancianos, lo que dificulta la sospecha clínica. Su curso es benigno y autolimitado.

Palabras Clave: Mononucleosis Infecciosa, Hepatitis Aguda, Colestasia

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 071

PERITONITIS SECUNDARIA EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO DEL HOSPITAL PADRE HURTADO. ¿SE COMPORTA DIFERENTE LA PERITONITIS POSTQUIRÚRGICA? Partarrieu M., *Silva F.*, Retamal R., Martínez E., Umaña A., Telleri R. Unidad de Paciente Crítico Hospital Padre Hurtado- Facultad de Medicina Universidad del Desarrollo.

INTRODUCCIÓN: La peritonitis secundaria tiene una microbiología conocida, y con control quirúrgico y antibióticos adecuados, la tasa de complicaciones es baja. En tanto, la peritonitis post quirúrgica, muestra mayor gravedad y mortalidad. Usualmente estos pacientes se encuentran hospitalizados y con antibióticos, lo que incrementa el riesgo de resistencia antimicrobiana y podría empeorar su pronóstico. Presentamos las características y evolución de pacientes ingresados con diagnóstico de peritonitis secundaria y postquirúrgica en la unidad de paciente crítico (UPC) del Hospital Padre Hurtado. **MATERIAL Y MÉTODO.** Estudio descriptivo, retrospectivo. Se analizaron las fichas de pacientes de UPC de Enero a Julio del 2010 en forma preliminar. Se compararon los pacientes con peritonitis secundaria con aquellos cuya peritonitis fue posterior a una intervención quirúrgica abdominal. Se registraron características demográficas basales, comorbilidades, microorganismos aislados, antibióticos empleados en relación a este diagnóstico, número de reintervenciones quirúrgicas, días de hospitalización, días UPC, uso de drogas vasoactivas (DVA), ventilación mecánica (VM), presencia de SDOM y mortalidad intrahospitalaria. Para las peritonitis postquirúrgica se registraron elementos y tiempo al diagnóstico, y tiempo a antibióticos efectivos. **RESULTADOS:** Preliminarmente se analizaron 23 casos. 52.2% fueron postquirúrgicas y 47.8% secundarias. No hubo diferencia en edad de los pacientes (52.9 años). La prevalencia de HTA fue 66.6% vs 54.5%, DM2 33.3% vs 36% e insuficiencia cardiaca 8.5% vs 9%. El 25% de las peritonitis postquirúrgicas se asoció a una neoplasia abdominal versus 0% en peritonitis secundarias. Las principales causas de peritonitis postquirúrgica fueron dehiscencia de sutura (50%) y perforación de víscera hueca (41.6%), y de peritonitis secundaria: apendicular (27.3%), e isquemia mesentérica, herida de bala y origen ginecológico (18% cada una). Ceftriaxona-Metronidazol fue la terapia de inicio en 90% y 50% de secundarias y post-quirúrgicas, respectivamente. El grupo postquirúrgico tuvo significativamente más días de hospitalización (49.5vs21.7), días UPC (16vs10), días de V.M (11vs4.8), días de DVA (7vs3.09) y mortalidad intrahospitalaria (25%vs9%). El 58.2% de los gérmenes aislados en el grupo postquirúrgico fue resistente al antibiótico utilizado y 24% sensible. Se requirió escalar antibiótico en un 66% de los casos. **CONCLUSIONES.** El presente estudio confirma en Chile los resultados internacionales en relación al peor pronóstico de la peritonitis postquirúrgica en comparación con la peritonitis secundaria. Al ser una infección intrahospitalaria podría ser planteable utilizar antibióticos de segunda línea en el enfrentamiento inicial, supeditado a la flora de cada centro. Se requiere de mayores estudios y análisis prospectivos para avalarlo.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 072

VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA EN TRABAJADORES EXPUESTOS A PLAGUICIDAS TIPO CARBAMATOS Y ORGANO FOSFORADOS. *Reyes C1.*, Oyanadel M2., 1 Médico Mutual de Seguridad C. Ch.C, Viña del Mar, 2 Médico Cirujano Capredena Limache

INTRODUCCIÓN: La exposición prolongada a plaguicidas órgano fosforados y carbamatos (POC) puede llevar a una inhibición en la actividad de la Colinesterasa, enzima clave en la transmisión del impulso nervioso. Dado lo anterior, Mutual de Seguridad C.Ch.C ha dispuesto, a través de su Departamento de Prevención de Riesgos, medidas para evitar el contacto con los POC y, mediante el Departamento de Medicina del Trabajo, un programa de vigilancia epidemiológica a todos los trabajadores expuestos, utilizando el Método de Edson (ME) para la determinación de la actividad de la colinesterasa. El ME consiste en comparar sangre total del expuesto con un control, viendo la variación de pH del trabajador gracias a la liberación de ácido acético al reaccionar la acetilcolina con la colinesterasa. Esta variación se hace a través de un método colorimétrico que determina la actividad de la colinesterasa de 0 a 100%, en intervalos de 12.5%. La norma internacional señala que si la actividad es menor a una 75%, se considerará como expuesto y en riesgo de presentar patología. Es un examen rápido, barato y que permite evaluar a un gran número de pacientes. **MÉTODO:** Se extrae una muestra de sangre (10 ul) al expuesto, la cual es comparada con el control. Si la actividad es mayor a un 75%, se notifica como sano y se repite el examen en 6 meses más; si el examen es <75%, se retira al trabajador de la exposición y se controla en 15 días, repitiendo el examen: Si se normaliza, se controla en 6 meses; si no, se deriva a estudio con Salud Ocupacional, evaluando hemograma y pruebas hepáticas.

RESULTADOS: Se analizaron las muestras de 362 trabajadores, de los cuales un 98.07% fueron hombres, con una edad promedio de 58.3 años (25-76). Del total de trabajadores, solo el 0.552% (2 trabajadores) presentó alteración en la actividad de la colinesterasa, siendo retirados de la exposición de acuerdo a protocolo. Ninguno volvió a presentar alteración enzimática al control en 15 días. Ninguno fue citado a Salud Ocupacional. **CONCLUSIÓN:** Las medidas preventivas adoptadas por las empresas y Mutual de Seguridad C.Ch.C en el rubro agrícola han tenido un efecto positivo en cuanto a la prevención de intoxicación y exposición a POC, dado que fueron muy pocos los casos con alteración enzimática, que revirtió rápidamente al cesar la exposición. Lamentablemente, este programa alcanza solo a los adherentes a esta mutualidad, quedando aquellos sin protección laboral en la incertidumbre de un manejo erróneo de los POC.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 073

PREVALENCIA DE PRESENTISMO EN UNA INSTITUCION DE SALUD *Reyes C. 1; Oyanadel M. 2. 1 Médico Cirujano Mutual de Seguridad, C.Ch.C. 2 Médico Cirujano Capredena Limache*

INTRODUCCIÓN: Presentismo es un término acuñado recientemente por escuelas de salud ocupacional en Estados Unidos (EEUU). Se refiere a la acción de acudir a trabajar en malas condiciones de salud, tanto física como psicológica, llevando consigo a una merma en el rendimiento laboral y, por ende, en la productividad de los trabajadores. Se estima que en países desarrollados como EEUU, este fenómeno significa pérdidas millonarias, dado que el trabajador, al no estar en buenas condiciones de salud, realiza su trabajo en forma parcial y de mala manera, obligando a otro trabajador a suplirlo. Actualmente no se conoce el impacto de este fenómeno en lo que a estadísticas de salud se refiere, puesto que no hay cifras de prevalencia ni incidencia. Este trabajo tiene como objetivo conocer el impacto del presentismo en una institución de salud. **MÉTODO:** Se aplicó una encuesta a trabajadores de Mutual de Seguridad C.Ch.C (Agencia Viña del Mar) que consultaba acerca del sexo, edad, comorbilidades, licencias médicas en los últimos 3 meses, además de realizar las siguientes preguntas: ¿Ha acudido a trabajar no sintiéndose en plenitud física o psicológica? y Si ha acudido con problemas de salud, ¿sintió que su rendimiento fue el mismo? Posterior a eso, se tabularon y se analizaron los resultados en Microsoft Excel. **RESULTADOS:** Se entregaron 42 encuestas, todas bien contestadas. Un 47,6% eran hombres, 47,6% mayores de 40 años. 42,8% presentó comorbilidades, destacándose la mayor presencia de los mismos en mujeres. De los 42 encuestados, 29 (69,04%) acudieron a trabajar en condiciones de salud subóptimas. De este último grupo, 26 (89,65%) no rindieron adecuadamente en su trabajo. Finalmente, solo 1 solicitó licencia médica. En cuanto a los subgrupos, no hubo diferencia porcentual entre hombres y mujeres, en mayores o menores de 40 años ni en aquellos con comorbilidades. **CONCLUSIÓN:** Se observa que el fenómeno es trasnversal a todos los grupos, marcando una presencia importante en ellos. Además, se confirma que su rendimiento decae en estas condiciones, pudiendo deducir las pérdidas económicas y de productividad de la institución. Llama la atención que solo 1 requirió licencia médica, quizás debido al no pago de los 3 primeros días de permiso, de acuerdo a la legislación vigente, a diferencia de los países como EEUU, en donde la existencia de los “Sick days” permiten a los trabajadores ausentarse por periodos cortos sin sufrir pérdida de emolumentos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 074

ABDOMEN AGUDO EN UN PACIENTE CON SIDA POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DEBIDO A INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS: REPORTE DE UN CASO *Franulic L¹*, Florenzano A¹, Fuentes G¹, Reyes C^{2 1} Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna² Director Unidad Docente Asociada Hospital Sótero del Río (HSR) Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

El compromiso gastrointestinal (CGI) en pacientes VIH/SIDA es muy frecuente, pero la incidencia de abdomen agudo (AA) es baja (2-5%). Es un desafío diagnóstico que debe incluir causas comunes de pacientes sin SIDA, y las propias de éstos. Excepcionalmente ocurre perforación intestinal, cuya causa más frecuente es CMV, preferentemente, entre el íleon y ángulo esplénico (colon 53%, íleon 40%). Siendo la mortalidad muy elevada 87% sin cirugía y 54% con ella.

Los casos reportados son escasos. En Chile, la Cohorte Nacional de Sida, en el año 2003, no detalla CGI por CMV. En el extranjero se reporta una incidencia de 5%.

CASO CLÍNICO: Presentamos un paciente de 44 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta en el HSR por historia de 6 meses de evolución, caracterizada por compromiso del estado general, baja de peso (14 kilos), anorexia. A los 5 meses tos seca, disfagia y deposiciones oscuras. 2 días previo al ingreso calofríos, tos seca y disnea. Paciente en malas condiciones generales, saturando 78% ambiental, taquipneico, taquicárdico y febril. Emaciado, pálido, algorra, murmullo pulmonar disminuido y crépitos bibasales. Al tacto rectal úlcera lateral en esfínter anal con secreción y melena residual. Exámenes: Hcto 22,8%, linfocitos 400, LDH 346 U/l, Sedimento de orina con 19 leucocitos y abundantes bacterias. Radiografía (Rx) tórax con patrón infiltrativo difuso. Se inició tratamiento con ceftriaxona, cotrimoxazol y prednisona por sospecha de ITU y neumonía por *Pneumocistis jirovecii*. Endoscopia digestiva alta muestra candidiasis esofágica y úlcera gástrica Forrest III, iniciándose fluconazol. Elisa VIH positivo. A la semana presenta dolor abdominal difuso, falta de eliminación de gases y deposiciones, con abdomen distendido y timpánico, sensible difusamente, ruidos hidroaéreos disminuidos, ampolla rectal con deposiciones pastosas oscuras. Rx abdomen simple muestra neumoperitoneo masivo. Ingresa a pabellón con sospecha de úlcera gástrica perforada, encontrándose 2 úlceras en íleon distal, una de estas perforada. Biopsia y PCR compatible con infección por CMV., posterior a la cirugía recibió Ganciclovir por 14 días evolucionando bien. **CONCLUSIONES:** En pacientes con SIDA el tratamiento del dolor abdominal y AA debe estar dirigido por la causa y severidad de la presentación, teniendo presente que las causas más frecuentes que son similares a las de la población general. Sin embargo, plantean desafíos adicionales propios de su condición. El caso reportado es excepcional. Hemos querido transmitir nuestra experiencia en su manejo con objeto de aumentar el índice de sospecha para su diagnóstico oportuno y tratamiento precoz, dada su alta mortalidad.

P 075

DISFUNCIÓN COGNITIVA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) TRATADO CON RITUXIMAB: REPORTE DE UN CASO. *Franulic, L.* 1; Lara, C. 2; Henriquez, P. 3. 1 Residente Medicina Interna Pontificia Universidad Católica de Chile; 2 Médico en Ciclo de Destinación y Formación; 3 Médico Cirujano Universidad de Chile

El desarrollo de disfunción cognitiva (DC) en pacientes con LES es frecuente (75 a 80%). Debe descartarse causa secundaria antes de adjudicar causalidad al LES. **CASO CLÍNICO:** paciente de sexo femenino, con antecedente de madre con LES. Relata historia de artralgias y fotosensibilidad desde la adolescencia. Tiene antecedentes de narcolepsia a los 21 años de cuatro años de evolución, y de meralgia parestésica derecha concomitante autolimitada. A los 28 años se agrega compromiso del estado general (CEG) progresivo, fatigabilidad, palidez, úlceras bucales no dolorosas, boca seca, sensación de arenilla ocular. Al examen físico signos vitales normales, palidez, úlceras bucales (UB), ojos y boca secas, oftalmólogo detecta queratitis punteata. Resto nada especial. Entre los exámenes destaca: Hcto 35% con V.C.M de 85,4 y C.H.C.M de 33,3, ferritina y ferremia normal, linfocitos 794, VHS 35, PCR 0,65, ANA (+) 1/320, Ro 77,5, Jo 11,8, FR (+) con antiCCP (-). Anti DNA (-), complementemia normal. Se le diagnosticó LES y Síndrome de Sjogren, e inició tratamiento con 10 mg de prednisona y 7,5 mg de metotrexato. Desaparecen UB y artralgias. A los 4 meses persiste CEG y fatigabilidad.

Se agregó trastornos de memoria con amnesia anterógrada progresiva y disminución de la capacidad de concentración autoreportada y notada por familiares, que dificultaban en forma importante las actividades de la vida diaria y el desempeño laboral. Al examen físico se detecta dificultad para invertir series y alteración de la memoria anterógrada, resto nada especial. Fue evaluada por neurólogo quien no detectó otras anormalidades. Se realizó RM de encéfalo, SPECT cerebral y electroencefalograma todos normales. Fue evaluada por psiquiatra quien descartó síndrome depresivo. Se realizó evaluación neuropsicológica que evidenció alteraciones de memoria episódica concordante con queja de paciente, además alteración de la programación motora. Sin presencia de signos de depresión, ansiedad ni déficit atencional que pudieran explicar sus dificultades. Con estos antecedentes se diagnosticó compromiso del SNC secundario al LES. Se indicó tratamiento con Rituximab - anticuerpo monoclonal quimérico - en dosis de 1 gramo ev por BIC, repitiéndose similar dosis a las dos semanas. La paciente tras la infusión inició recuperación progresiva de los síntomas neuropsicológicos, estando asintomática a los dos meses. Sin embargo, a los 8 meses reaparecieron los síntomas - aunque en menor intensidad - por lo que se repitió similar ciclo de rituximab, evolucionando asintomática al mes de la infusión. En los controles sucesivos permaneció asintomática. Presentamos nuestra primera experiencia en el tratamiento de la DC secundaria a LES con Rituximab.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 076

COMPROMISO DE SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO EN SÍNDROME DE SJÖGREN: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS
Wurmann P., *Sabuco F.*, Venegas P., Pino S., Goecke A., Anabalón J., Aldunate C. Sección de Reumatología y Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

El Síndrome de Sjögren primario (SS) es una patología autoinmune crónica caracterizada por inflamación y disfunción de glándulas exocrinas. Tiene una prevalencia de 0,6%. En 40-50% de los casos se presenta como síndrome de Sicca. Las manifestaciones extraglandulares tienen peor pronóstico. El compromiso neurológico se produce hasta en un 20% de los pacientes y precede al diagnóstico de SS en un 40-80% de los casos. A continuación se presentan 2 casos de SS con compromiso sistema nervioso periférico y autonómico. **CASO 1:** Hombre de 33 años, previamente sano, comienza con parestesias de manos, antebrazos, hemicara izquierda y mitad anterior de la lengua. El estudio de conducción nerviosa mostró pérdida de la respuesta sensitiva e indemnidad motora en extremidades superiores, compatible con ganglioneuropatía. Se descartó neoplasia. En los exámenes se pesquiza test de Shimer alterado (OI 2 mm, OD 4 mm), cintigrama de glándulas salivales con hipofunción moderada, ANA+ 1/80, FR +160, Ro+ 69, diagnosticándose SS1°. Se trató con 6 pulsos de ciclofosfamida y prednisona 60 mg en dosis decrecientes, con lo que se logró controlar el cuadro clínico. A los 3 meses de finalizada la terapia con ciclofosfamida (estando en tratamiento con azatioprina 100 mg y prednisona 5 mg), el paciente presenta progresión del cuadro por lo que se indica Rituximab, con estabilización de la sintomatología, sin presentar nueva progresión a 8 meses de la infusión. **CASO 2:** Mujer, 40 años, que comienza el 2002 con parestesias asimétricas de las 4 extremidades, el estudio de conducción nerviosa concluye polineuropatía de predominio axonal y sensitivo de 4 extremidades. Del laboratorio destaca ANA 1/1280 moteado, con factor reumatoide, Ro y La positivos. La biopsia de glándulas salivales resultó compatible con SS 1°. Se trató con 6 pulsos de ciclofosfamida, logrando estabilización de la enfermedad. Se mantuvo en tratamiento con azatioprina hasta el 2004, y luego con deflazacort e hidroxicloroquina, hasta septiembre 2009. Desde el 2008 comienza con diarrea crónica y episodios autolimitados de mareos, lipotimias, disfagia, anisocoria y rash facial y de tronco. Se diagnostica una pandisautonomía. Debido a la severidad y persistencia del cuadro a pesar del tratamiento sintomático, se decide administrar rituximab, con regresión parcial de los síntomas. **CONCLUSIÓN:** Las manifestaciones neurológicas del SS 1° son polimorfas y potencialmente graves, pero pueden responder adecuadamente al tratamiento inmunosupresor. En la mayoría de los casos se presentan antes del diagnóstico del compromiso exocrino, por lo que es muy importante incluirlo dentro del diagnóstico diferencial. Actualmente hay nuevas alternativas terapéuticas como son los anticuerpos monoclonales anti CD-20, que se utilizaron con buena respuesta en los dos pacientes presentados.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 077

CICLOFOSFAMIDA ENDOVENOSA. EXPERIENCIA DE 3 AÑOS EN EL HCUCH *Sabuño F.*, Pino S., Wurmman P., Jeria M., Goecke A., Anabalon J., Aldunate C., Aliste M., Soto L., Cuchacovich M, Cruz J, Oyarzun C, Pezo N, Gatica H. Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades reumatológicas con compromiso visceral mayor se tratan generalmente con corticoides en dosis altas y alguna droga inmunosupresora para consolidar la respuesta. Considerando evidencia existente y los costos asociados una de las drogas más utilizadas en nuestro medio es la ciclofosfamida (CFM). La CFM es un alquilante y, si bien tiene una eficacia adecuada, se describe una tasa no menor de eventos adversos menores y mayores. **OBJETIVO:** revisar las indicaciones de CFM en pulsos endovenosos en pacientes reumatológicos y caracterizar la población y eventos adversos registrados desde el 2008 al 15 agosto 2010.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de revisión de fichas clínicas registrando características demográficas y diagnósticos de los pacientes, parénquima y tipo de compromiso que motivó la CFM, esquemas utilizados, eventos adversos y respuesta a la terapia. **RESULTADOS:** Se encontraron 43 pacientes, edad 41.7 años, 14 hombres. En todos los casos se administró mesna para prevención de cistitis hemorrágica. Los diagnósticos que motivaron la CFM fueron Lupus eritematoso sistémico en 18, Vasculitis de vaso pequeño en 7, Granulomatosis de Wegener en 4, poliarteritis nodosa en 3, Enfermedad mixta del tejido conectivo en 3, Esclerosis sistémica progresiva en 3, Enfermedad de Behcet en 2 y Síndrome antifosfolípidos, Síndrome de Sjögren y Púrpura de Schonlein-Henoch en 1 c/u. El parénquima afectado que motivó el tratamiento fue: renal 10, pulmón 10, sistema nervioso central 9, hematológico 8, sistema nervioso periférico en 7, vasculitis cutánea c/s necrosis en 6, vascular en 2, compromiso cardíaco y síndrome de disfunción orgánica múltiple en 1 c/u. Recibieron en promedio 4,1 pulsos de CFM c/u, con 3112 mg en promedio. 25 de los 43 presentaron efectos adversos, que sólo en 2 pacientes fueron mayores. 25 pacientes presentaron infecciones: en la mayoría de los casos urinarias o respiratorias. Sólo 2 pacientes presentaron infecciones graves, una neumonía pneumocócica complicada con shock séptico y una Aspergilosis diseminada (falleció). No se registro ningún tumor. Sólo una paciente presentó 2 episodios de cistitis hemorrágica concomitante con infecciones urinarias. Respecto a la respuesta al tratamiento, se consideró adecuada en 21 pacientes, ausente en 7 y no evaluable en 14. **CONCLUSIONES:** si bien la frecuencia de eventos adversos menores fue alta, la CFM es un medicamento que parece ser razonablemente seguro y efectivo en 2/3 de los casos. Estos datos deben ser confirmados en un estudio prospectivo.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 078

PANCITOPENIA SEVERA Y POLIADENOPATIA COMO MANIFESTACION INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN HOMBRE: A PROPOSITO DE UN CASO. *Valencia C.1*, Gallardo C.2, Sabugo F.3.1Interna de Medicina. 2Becado de Medicina Interna. 3 Sección de Reumatología, HCUCH.

INTRODUCCIÓN: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con manifestaciones clínicas variadas; el compromiso hematológico se presenta hasta en 80% de los casos; sin embargo, la aparición de pancitopenia y poliadenopatías se ve en 5% y 15% respectivamente en forma aislada. Presentamos a continuación un caso de LES cuyas manifestaciones iniciales fueron pancitopenia, poliadenopatías y severa hipertrofia de glándulas salivales mayores, motivando diagnóstico diferencial con neoplasia hematológica. Caso: Hombre, 23 años, previamente sano. Ingresa al HCUCH por 6 meses de aumento volumen submandibular progresivo, bilateral, simétrico. En los últimos 2 meses además dolor, signos inflamatorios locales, fiebre hasta 38°C y compromiso del estado general. Consulta y se le indica tratamiento antibiótico, sin respuesta, por lo que se solicitan exámenes, destacando: Hb 12.9 g/dL, GB 2700 (RAN 1290), Plaquetas 97000, VHS 30mm/hr., ANA (+) 1/160 moteado, FR (-), estudio viral y bacteriano negativo. Posteriormente se agrega alopecia, Raynaud, xerostomía, xerofthalmia, baja de peso 7 kg en 2 semanas. Se hospitaliza para estudio. Al examen físico: decaído, con gran aumento de volumen doloroso de glándulas submaxilares y parótidas, con eritema violáceo local. Aumento de volumen y tenue hiperpigmentación de párpados superiores, boca seca, artritis de manos, adenopatías inguinales de 2 cms y rash morbiliforme generalizado. Se inicia ceftriaxona y clindamicina, con regresión parcial de síntomas. TAC de abdomen y pelvis: “leve hepatomegalia, linfonodos retroperitoneales <1 cm y leve cantidad de líquido libre”; TAC de cuello: “compromiso inflamatorio del celular subcutáneo submandibular y submentoniano bilateral, compromiso bilateral de parótidas y submandibulares y prominencia del anillo de Waldayer, múltiples adenopatías submentonianas, submandibulares, cadena yugular interna y cervical posteriores”. Cintigrama de glándulas salivales compatible con Síndrome de Sjögren. Cursa subfebril, con úlceras orales indoloras. En exámenes de control: RAN 400, GB 1200, Hb 11,5, plaquetas 73.000. Por progresión del cuadro se inicia hidrocortisona 300 mg/día. Biopsia de adenopatía cervical: “linfadenitis reactiva inespecífica”, y biopsia de medula ósea: “Aumento de precursores mieloides, celularidad del 40%, sin blastos”. Posteriormente regresa progresivamente el cuadro, se recupera pancitopenia, y es dado de alta con tratamiento esteroidal y posteriormente azatioprina. **DISCUSIÓN:** El LES debe considerarse siempre como diagnóstico diferencial de cuadros con compromiso multisistémico. Las manifestaciones hematológicas del LES entran en el diagnóstico diferencial de síndromes mielo y linfoproliferativos agudos y crónicos; las poliadenopatías en el de mononucleosis secundarias a infecciones u otras enfermedades autoinmunes.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 079

VASCULITIS CUTÁNEA Y PÚRPURA PALPABLE. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A PROPÓSITO DE 2 CASOS *Gazitúa R.1*, Valenzuela F.2, Cuadra C.1, Oyarzún C.1, Daza F. 2, Bedoya J.2 Claveria P.2 1. Departamento Medicina Interna. 2 Departamento Dermatología Hospital clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: Las vasculitis son procesos inflamatorios que afectan los vasos sanguíneos provocando daño endotelial, fenómenos hemorrágicos y/o isquémicos. Se clasifican en primarias o secundarias a enfermedades del mesénquima, cáncer, infecciones o drogas. Su manifestación cutánea más frecuente es el púrpura palpable.

OBJETIVOS: Sistematizar el diagnóstico diferencial de púrpura palpable y proponer una aproximación diagnóstica.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se presentan 2 pacientes con púrpura palpable hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. **CASO 1** Mujer de 36 años, sin antecedentes mórbidos, recibe Penicilina Benzatina e Ibuprofeno por cuadro de faringoamigdalitis. Cinco días después presenta exantema máculo-papular eritemato-violáceo en extremidades que luego se extiende a región abdominal y dorsolumbar sin compromiso de mucosas. Además presentó hematuria microscópica. Hemograma, función renal y pruebas de coagulación normales, VHS: 57 mm/h, PCR: 28 mg/L. Se realiza biopsia cutánea que muestra epidermis conservada, identificándose en dermis acentuada leucocitoclasia y extravasación de glóbulos rojos, con presencia focal de polimorfonucleares, escasos eosinófilos y fibrina en la pared de los vasos dérmicos. La Inmunofluorescencia directa (IFD) no muestra depósitos de inmunoglobulinas ni complemento. Los resultados son compatibles con vasculitis leucocitoclástica secundaria a medicamentos. Recibe tratamiento con Pentoxifilina y corticoides evolucionando favorablemente. **CASO 2** Varón de 29 años previamente sano, con cuadro de 1 mes de evolución de púrpura en extremidades inferiores que se generaliza, asociado a fiebre, compromiso del estado general y hematuria. No hubo compromiso de mucosas. En la hospitalización presenta dolor abdominal intenso sin irritación peritoneal. AngioTAC de Abdomen y pelvis: Engrosamiento parietal concéntrico en 3ª y 4ª porción del duodeno, yeyuno proximal, íleon terminal, ciego y colon ascendente. No se evidenció compromiso vascular. Colonoscopia: Múltiples lesiones vasculítico – isquémicas de íleon terminal. Biopsia colónica: Vasculitis de pequeños vasos. La biopsia cutánea mostró Vasculitis leucocitoclástica con depósito granular de IgA, C3 y fibrinógeno diagnosticándose Púrpura de Schönlein-Henoch que se manejó con corticoides con buena respuesta. **Discusión:** Frente a un caso de púrpura palpable, es fundamental una completa anamnesis y examen físico. Se debe buscar dirigidamente comorbilidades (cáncer, autoinmunidad e infecciones) y exposición reciente a drogas. El estudio debe incluir hemograma-VHS, función renal y orina completa. Es indispensable una biopsia cutánea precoz con IFD. Frente a sospecha de vasculitis; estudio inmunológico, serología de hepatitis B y C y crioglobulinas. Ante la sospecha de endocarditis añadir hemocultivos y ecocardiografía.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 080

DOLOR LUMBAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE ARTERITIS DE TAKAYASU: REPORTE DE UN CASO *Toro L., Ledezma A., Briones A., Biere A.* Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La arteritis de Takayasu es una vasculitis de grandes vasos de baja prevalencia (1 a 3 por millón de personas al año), observándose principalmente en mujeres asiáticas. Presenta múltiples manifestaciones clínicas, siendo la mayoría de éstas poco específicas. Dentro de éstas, puede presentarse como dolor lumbar crónico refractario a tratamiento analgésico. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 52 años, sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo activo (5 paquetes/año). Presenta historia de cuatro meses de evolución de dolor lumbar bilateral, mayor a izquierda, con irradiación a hipogastrio, de intensidad variable hasta EVA 10/10, sin relación a esfuerzos, con baja respuesta al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), asociado a compromiso del estado general, baja de peso de 5 kilogramos en 2 meses, sensación febril no cuantificada, sin compromiso neurológico, gastrointestinal o urológico. Consulta en múltiples ocasiones al servicio de urgencia por dolor lumbar, donde se administran AINEs con respuesta parcial. Debido a persistencia de los síntomas, consulta en el Servicio de Urgencia Hospital Clínico Universidad de Chile, donde se decide hospitalizar para estudio. Al examen físico, presenta signos vitales normales, examen abdominal dentro de rangos normales y dolor lumbar sin relación a movimientos ni gatillado por la palpación, puñopercusión negativa; no se pesquisan soplos ni cambios en la presión arterial entre ambas extremidades superiores. Dentro de los exámenes de laboratorio presenta hematocrito de 40% con hemoglobina de 14,8 g/dL, 11.600 leucocitos sin desviación izquierda, 536.000 plaquetas y VHS de 120 mm/hr. Función hepática y renal normales. Anticuerpos antinucleares positivos en 1/160 patrón moteado, sin otras alteraciones en perfil inmunológico. Angio TAC de tórax mostró compromiso inflamatorio y engrosamiento de la pared de aorta ascendente y descendente, tronco braquiocefálico, arteria subclavia izquierda, y arteria iliaca común derecha, sin evidencia de aneurismas ni oclusión de vasos, compatible con arteritis de Takayasu. Se inicia tratamiento con glucocorticoides en dosis altas, presentando mejoría sintomática con disminución de dolor lumbar. Se disminuye dosis de corticoides paulatinamente, pasando a tratamiento oral e inicio de metotrexato, por lo cual se da de alta al sexto día de hospitalización en buenas condiciones. **DISCUSIÓN:** La arteritis de Takayasu es un cuadro clínico que puede originar complicaciones severas, como el desarrollo de retinopatía, hipertensión arterial, insuficiencia aórtica y aneurismas, de no mediar tratamiento oportuno. Este caso permite recordar la importancia del estudio de causas secundarias de dolor lumbar crónico en pacientes que persisten sintomáticos pese a tratamiento analgésico adecuado, dada la posibilidad de causas secundarias potencialmente graves.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 081

PLASMAFERESIS (PF) EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS CRÍTICOS: EXPERIENCIA DE HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE Pino S.1, Sabugo F.1, Wurmman P.1, Anabalón J.2, Aldunate C.2, Larrondo M., Soto L.1. 1 Sección de Reumatología, Banco de Sangre HCUCH. 2 Internos Medicina, Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: Los pacientes reumatológicos pueden sufrir complicaciones graves que requieren manejo en UCI. En pacientes con riesgo vital y sospecha de infección o contraindicación de inmunosupresión se pueden utilizar inicialmente terapias inmunomoduladoras como gammaglobulina (IGIV) e intercambio plasmático (PF). Estos tratamientos son indicados en base a series de casos, existiendo evidencia clase I solamente para crioglobulinemia, Síndrome de Goodpasture y púrpura trombocitopénico trombótico (PTT), según la Sociedad Americana de aféresis (ASFA) 2007. **OBJETIVO:** revisar retrospectivamente las indicaciones de PF en pacientes reumatológicos ingresados a la Unidad de Pacientes Críticos (UPC) del Hospital Clínico Universidad de Chile, desde noviembre 2005 a marzo 2009. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo mediante revisión de fichas clínicas de pacientes que requirieron PF registrando los diagnósticos reumatológicos, características demográficas, disfunción que motivó la PF y recuperación, número de procedimientos/sesiones, complicaciones, otras terapias, estadía hospitalaria y mortalidad. **RESULTADOS:** 19 pacientes recibieron 21 procedimientos de PF, total 101 sesiones (mediana 5 c/u). Edad promedio 44 años. 3 de 19 fueron hombres. 4 de 19 fueron debut de la enfermedad reumatológica. SOFA promedio 7. Los diagnósticos reumatológicos fueron: Lupus eritematoso sistémico (LES): 9 pacientes 10 procedimientos en total. Las causas que motivaron las plasmaféresis fueron: Hemorragia alveolar (HA) en 3, PTT en 3, HA y PTT en 1, Síndrome riñón-pulmón (R-P) en 1, Síndrome Deric en 1. Vasculitis: 7 pacientes con un total de 8 procedimientos. De los cuales 4 presentaron HA, 3 GNRP y uno R-P. Un paciente presentó un Síndrome antifosfolípidos catastrófico y uno crisis esclerodérmica renal. 11 de los 19 pacientes presentaron compromiso hematológico.

15 de 19 pacientes recibieron metilprednisolona (promedio 1500mg) y 7 IGIV previo a la PF. En 13 mejoró la disfunción que motivó la PF (uno de los cuales sólo fue tratado con PF). En 3 de los 6 pacientes que no mejoraron no se indicó metilprednisolona previo a la PF. 5 pacientes presentaron complicaciones: hemorragia digestiva (1), leucoencefalopatía posterior reversible (1), alergia cutánea (2 episodios en 1 paciente), hiponatremia (1) y arritmia supraventricular (1). Tiempo de hospitalización promedio 51,4 días (14,6 promedio en UPC). 6 pacientes fallecieron: 3 en la UPC, 1 en hospital luego de egresar de la UPC y 2 post alta (uno a los 6 ½ meses). **CONCLUSIONES:** La PF resultó ser un procedimiento bien tolerado, con baja tasa de complicaciones. Casi todos los pacientes respondieron, con la salvedad de que la mayoría recibieron terapias combinadas. Es posible que la PF tenga un rol en el manejo de pacientes reumatológico críticos, lo que debiera ser evaluado en un estudio prospectivo, aleatorizado con mayor cantidad de pacientes.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 082

COMPROMISO HEPÁTICO EN LUPUS. *Álvarez M., Aliaga F., Vidal C., Grünholz D., Monckeberg G.* Servicio de Medicina Interna HOSMIL, Servicio de Reumatología HOSMIL, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.

INTRODUCCIÓN: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con gran polimorfismo clínico. Entre el 25% y el 50% de los pacientes presenta alteración de enzimas hepáticas, explicadas en su mayoría por infecciones virales o drogas y solo en un 5% de los pacientes por compromiso primario. Rara vez es la forma de presentación del LES. **METODO:** reporte de caso. **RESULTADOS:** Se presenta el caso de paciente de sexo masculino, 65 años, hospitalizado por Cuadro de 6 meses de poliartralgias, baja de peso y compromiso del estado general. Al examen físico dirigido destaca úlcera en paladar, matidez en campo pulmonar derecho, abdomen sensible en hipocondrio derecho y sinovitis en articulaciones de ambas manos. En exámenes de ingreso llama la atención: Perfil Hepático: BT/BD: 1.14/0.57 mg/dl, GOT: 115, GPT: 94, GGT: 106, FA: 152 U/L Protrombina: 83%. Durante primeras 48 horas presenta fiebre. Se realiza radiografía de tórax y TAC de tórax que muestran derrame pleural bilateral mayor a derecha asociado a derrame pericárdico escaso. Líquido pleural: exudado, de predominio PMN, con pH: 7,2. Durante la hospitalización presenta progresiva elevación de enzimas hepáticas alcanzando valores BD/BT: 0.6/0.3 mg/dl, GOT: 299, GPT: 492, GGT: 175 y FA 191. Se descarta consumo de alcohol o drogas hepatotóxicas, VHB (-), VHC (-), VIH (-), Ac. Anti LKM: (-), Ac. Anti mitocondriales (-), alfafetoproteína normal. Del estudio ANA (+) 1/640, homogéneo AC.Anti DNA: 1/20, por Farr: 50, Complemento C3: 160mg/dl., C4: 14 mg/dl. VDRL (-), FR: 59, Anti ccp (-), OC: proteínas 30mg/dl, cilindros hialinos y granuloso. Se realiza biopsia hepática que muestra infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario, escasa esteatosis, no se observa necrosis ni cuerpos de Mallory, fibrosis ni pigmentos de hemosiderina. Cumple criterios ACR para LES: artritis, poliserositis, ANA (+) y DNA (+), por lo que se inicia tratamiento con glucocorticoides y antimaláricos con buena respuesta clínica y de laboratorio. **CONCLUSIÓN:** El compromiso hepático por lupus es una entidad poco frecuente, generalmente se presenta en mujeres jóvenes y se caracteriza por: fiebre, artralgia, CEG e ictericia. Es común la alteración del perfil hepático en pacientes con LES. Lo primero es descartar las causas más frecuentes como lo son drogas y virus hepatotropos además de evaluar la posibilidad de asociación con otras entidades como la hepatitis autoinmune. Finalmente en algunos casos es necesaria la biopsia la cual rara vez muestra hallazgos clásicos, pero sirve para orientarnos y descartar otras patologías. En el caso presentado la clínica, el laboratorio viral e inmunológico así como los hallazgos en biopsia y la evolución nos orientan a compromiso primario por lupus.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 083

LUPUS NEUROPSIQUIÁTRICO REFRACTARIO TRATADO EXITOSAMENTE CON RITUXIMAB®. *Araneda G.,* Ramírez M., Jarpa E., Tapia H. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef. Universidad de Valparaíso.

INTRODUCCIÓN: El compromiso neuropsiquiátrico en el lupus eritematoso sistémico (LES) es muy variado, describiéndose actualmente 19 síndromes. Puede complicar el curso de la enfermedad entre un 10 a 80% de los casos. La psicosis orgánica se da tan sólo en un 5% de los pacientes. La mayoría de los eventos psiquiátricos ocurren dentro de los dos primeros años de la enfermedad, pudiendo eventualmente hacerse persistentes y dañar de manera irreversible las funciones cognitivas. La fisiopatología es multifactorial e incluye el efecto de autoanticuerpos, microangiopatía, citoquinas proinflamatorias intratecales y aterosclerosis prematura. El tratamiento actual se basa en manejo antipsicótico sintomático y terapia inmunosupresora como ciclofosfamida. En casos de refractariedad a inmunosupresores hay reportes de casos que muestran buena respuesta a terapia biológica, específicamente a anticuerpos monoclonales anti CD-20. A continuación comunicamos el caso de lupus neuropsiquiátrico refractario manejado favorablemente con Rituximab®. **CASO CLÍNICO:** Paciente sexo femenino de 19 años, con antecedentes de LES diagnosticado el año 2001. Fue hospitalizada en Octubre del año 2003 por cuadro de psicosis aguda esquizomorfa, con alucinaciones visuales y auditivas, crisis de pánico y llanto fácil. Laboratorio mostró serología positiva para anticuerpos antinucleares en título de 1:1280 y perfil ENA tipo RNP; Anti-DNA y ANCA negativos. TAC y Resonancia cerebral no mostraron hallazgos patológicos. Evolucionó tórpidamente, agregándose una pericarditis aguda con derrame pericárdico. Se manejó con metilprednisolona y antipsicóticos. Si bien los parámetros inflamatorios se normalizaron, cursó con fluctuación de clínica psiquiátrica, por lo que se agregaron pulsos mensuales de ciclofosfamida (800mg) más aziatriopina. Respondió favorablemente hasta Abril de 2005 donde presentó recaída de crisis psicótica. Se manejó nuevamente con metilprednisolona y reinicio de pulsos mensuales de ciclofosfamida. Finalmente, en Enero de 2009, recae por tercera vez, esta vez con productividad psicótica y desajustes de la esfera sexual. Se consideró psicosis lúpica refractaria a ciclofosfamida por lo que se decidió agregar Rituximab® (Mabthera) a terapia habitual. Responde rápidamente, con regresión absoluta de manifestaciones psiquiátricas, situación que se ha mantenido hasta la actualidad. **COMENTARIO:** Hasta el momento sólo hay reportes de casos de la eficacia del uso de anticuerpos anti CD-20 para tratar el lupus neuropsiquiátrico refractario a inmunosupresores. En nuestra paciente, el uso de Rituximab cambió dramáticamente su evolución, permitiendo una rápida mejoría de los síntomas y una remisión mantenida

P 084

SÍNDROME DE LÖFGREN, UNA PARTICULAR FORMA DE PRESENTACIÓN AGUDA DE SARCOIDOSIS. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Castro C., *Araneda G.*, Niklander C., Gutiérrez M., Rinaldi S. Servicio de Medicina, H. Naval Almirante Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso

La Sarcoidosis (SC) es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes, cuyas manifestaciones clínicas derivan del compromiso pulmonar y extrapulmonar, sin embargo hasta el 50% de los casos se mantiene asintomático. El hallazgo de adenopatía hiliar bilateral es el principal hallazgo radiológico. Una de las formas de presentación aguda es el Síndrome de Löfgren (SL), definido por eritema nodoso (EN), adenopatía hiliar y poliartritis aguda. Comunicamos el caso de una paciente que presentó un EN atípico, que permitió sospechar este diagnóstico. Mujer de 46 años, sana. En Junio del 2009 presentó artritis de ambos tobillos asociado a EN de las 4 extremidades, sin síntomas respiratorios ni digestivos, con índices de actividad inflamatoria elevados (IAI), anemia y alteración mixta de bioquímica hepática. La radiografía de tórax mostró prominencia del hilio pulmonar derecho y tenue infiltrado intersticial bilateral y la tomografía computada (TC) de tórax reveló consolidaciones seudonodulares bilaterales con opacidades parcheadas en vidrio esmerilado y adenomegalias mediastínicas eiliares bilaterales, sospechando SL. Se inició tratamiento con AINEs combinados vía oral con respuesta clínica favorable, descenso de IAI y normalización de perfil hepático. Se complementó estudio con niveles séricos de Enzima Convertidora de Angiotensina (23 U/L), calcemia y calciuria de 24 horas, todos dentro de rangos normales. Una ecografía abdominal sólo reveló hígado graso leve. El laboratorio de función pulmonar fue normal mostrando en la espirometría un aumento significativo de VEF1 y CVF post broncodilatación. La evaluación oftalmológica no reveló hallazgos. Durante su estadía hospitalaria inició tos irritativa leve efectuando un 2º TC de tórax que reveló aumento de tamaño de adenomegalias mediastínicas eiliares y nódulos de distribución peribronquial en lóbulo medio que no se encontraban en 1º TC, hallazgos tomográficos característicos de SC pulmonar. Finalmente mediante mediastinoscopia se efectuó biopsia ganglionar que mostró granulomas no caseificantes compatibles con SC. La paciente se ha mantenido en tratamiento sintomático con AINEs y clobutinol sin necesidad de uso de corticoesteroides sistémicos. **COMENTARIO:** El SL como manifestación inicial de SC se observa entre el 9-34 % de los casos y le confiere un pronóstico favorable a esta entidad clínica especialmente cuando la afectación articular es de tobillos, como ocurrió en este caso, remitiendo en forma espontánea en 6-8 semanas hasta el 80% de los casos. En pacientes que presenten EN atípico, asociado a poliartritis y/o síntomas respiratorios, pese a ser una patología infrecuente, se debe investigar SC entre otras causas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 085

NEUROMIOPATÍA POR COLCHICINA: REPORTE DE UN CASO. Fuentes G., *Briones J.*, Araneda O., Díaz G. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La colchicina es un alcaloide con propiedades antiinflamatorias ampliamente utilizada para la artritis gotosa. Su uso tiene múltiples reacciones adversas dentro de las que destaca la diarrea, fenómeno utilizado en algunos centros para promover el manejo de la encefalopatía en pacientes con cirrosis hepática. Otros efectos adversos, como la neuromiopatía, son menos conocidos y por lo tanto poco reconocidos. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 67 años, sexo femenino, con antecedentes de cirrosis hepática secundaria a hepatitis autoinmune, hipertensión portal, encefalopatía portal a repetición, hepatocarcinoma operado, trombosis portal post operatoria y vitiligo. En tratamiento con acenocumarol, prednisona, propranolol, espirolactona, lactulosa, rifaximina y colchicina. Refiere historia de una semana de evolución, caracterizada por mialgias y debilidad muscular progresiva de predominio proximal en las cuatro extremidades siendo mayor en las inferiores. Presenta tres caídas a nivel con golpe en cráneo en una oportunidad, sin compromiso de conciencia. Al ingreso, destaca en el examen físico encefalopatía grado II, sin signos de focalidad neurológica, dolor a la palpación de masas musculares, disminución de fuerza proximal en las cuatro extremidades, mayor en extremidades inferiores con reflejos osteotendíneos disminuidos. En el laboratorio destaca aumento de creatin-kinasa total (CK-T) de 380 U/L, con troponinas normales, electrocardiograma sin alteraciones, electrolitos plasmáticos y calcemia dentro de rangos normales. Resonancia magnética cerebral muestra hematomas subdurales laminares bilaterales. Se plantea neuromiopatía por colchicina versus enfermedad autoinmune como etiologías posibles. Se suspende colchicina y se mantiene dosis habitual de esteroides. Se realiza electromiografía (EMG) con velocidad de conducción que evidencia polineuropatía axonal mixta moderada y compromiso miopático agudo. Dado contexto autoinmune se realiza biopsia de músculo, informándose rhabdomiolisis tóxica sin componente inflamatorio asociado. La paciente evoluciona con regresión de mialgias, recuperación progresiva de fuerza en las cuatro extremidades y disminución de CK-T. **Discusión:** La colchicina es un fármaco con amplio espectro de toxicidad, la mayoría dosis-dependiente. Sin embargo, hay otras de tipo idiosincráticas como la neuromiopatía. Ésta se caracteriza por generar un cuadro clínico indistinguible de otras causas de neuromiopatía, siendo la historia, la EMG y la biopsia, indispensables para diferenciarla. Su reconocimiento es fundamental para evitar medidas terapéuticas innecesarias y potencialmente deletéreas como el uso de esteroides e inmunosupresores.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 086

SINDROME MIELODISPLÁSICO: CONTROVERSIAS EN DIAGNÓSTICO Y MANEJO *Sedano R.,1, Pérez X.,1, Sedano C.,2, Rubio G.,3.* Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de los Andes. Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso 1Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso 2Alumna Medicina Universidad de los Andes 3Jefa Servicio de Banco de Sangre y Hematología Hospital Militar de La Reina

INTRODUCCIÓN: Los síndromes mielodisplásicos son un grupo heterogéneo de entidades de origen clonal. Se caracterizan por diferentes grados de alteraciones en la proliferación y diferenciación de la célula hematopoyética, generando citopenias progresivas con alteración cualitativa de las tres series hematopoyéticas y riesgo de transformación en leucemia aguda. Tienen una incidencia de 4-12x100.000/año con predominio en sexo masculino (5:1). Su etiología es desconocida, asociándose hasta en un 20% de los casos con uso de antineoplásicos, exposición a radiaciones ionizantes, e incluso con hábito tabáquico. **CASO CLÍNICO:** Paciente sexo masculino, 54 años, con antecedente de DM2 e hipotiroidismo. Se hospitaliza por cuadro de disnea progresiva, dolor retroesternal, con ECG normal, destaca al laboratorio: Hematocrito 15%, Hb 5.5g/dl, VCM 119.8, GB 3.100, RAN 780, linfocitos 71.5%, plaquetas 160.000, VHS 73, TSH 17,09. Calcemia normal. Ferritina alta, cinética de fierro normal. Hemograma hematológico pesquisa células indiferenciadas, interpretadas como blastos de serie linfoide. Biopsia de médula ósea (MO) muestra MO hematopoyética con desviación izquierda y con formas anormales de serie megacariocítica. Inmunofenotipo: CD45 (+) y cMPO(+) medio, CD13(+) intenso, HLA DR(-) o positivo muy débil, CD177(+), y CD33(+) débil y heterogéneo. CD 14, 11b, 16b, 64, 15, 36 y linfocitos B y T sin expresión. Estudio concordante con Síndrome Mielodisplásico. Se inició quimioterapia con Daunorrubicina 110mg por 3 días más Citarabina 190mg cada 12 horas por 7 días. Evoluciona con neutropenia y trombocitopenia marcadas, sin eventos hemorrágicos, recibiendo transfusiones de plaquetas en varias oportunidades. Desarrolla neutropenia febril, manejándose con terapia antibiótica y antifúngica. Se descarta bacteremia con hemocultivos seriados e infección fúngica invasora con imágenes. El día 20 de evolución se detectan blastos en sangre periférica constatándose refractariedad a terapia sistémica y decidiéndose manejo paliativo exclusivo, por motivos económicos del paciente. **DISCUSIÓN:** Los consensos de expertos actuales demuestran que no hay una sola forma de llegar al diagnóstico, existiendo así numerosos protocolos y clasificaciones. Esto y la interpretación de los exámenes de laboratorio explican lo complejo que es lograr el diagnóstico. En cuanto a las terapias, existen numerosos fármacos en uso actual o bien experimental, no existiendo hasta la fecha resultados definitivos para establecer un protocolo terapéutico exclusivo, siendo actualmente la opción de elección la mantención del paciente con terapias transfusionales y el uso de diversas terapias farmacológicas, adaptadas a cada caso en particular.

P 087

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR AGLUTININAS FRÍAS EN RELACIÓN A INFECCIÓN POR VARICELA. *Jara V* (1,2), Díaz J (1,2), Elgueta F (1), Martínez P (1), Saavedra S (1,2), Ibáñez S (1,2), Toro M (1,2), Pérez J (1,2) Universidad del Desarrollo (1). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2).

INTRODUCCIÓN: La anemia hemolítica autoinmune (AHA) por aglutininas frías, es un tipo de anemia autoinmune extravascular, producida principalmente por Inmunoglobulina M. Corresponde al 20% de las AHA y su origen puede ser idiopático o asociada a infecciones, principalmente, Mycoplasma y Virus Ebstein Barr, pero se han descrito casos en relación a otras infecciones virales. Reportamos un caso de AHA por aglutininas frías en relación a un cuadro clínico clásico de varicela en un adulto inmunocompetente que además, desarrolló una hepatitis aguda secundaria a la infección viral.

CASO CLÍNICO: Hombre de 38 años, sin antecedentes mórbidos. Historia de 1 semana de compromiso del estado general, sensación febril y aparición de rash vesicular intensamente pruriginoso. La semana previa a la consulta, su hijo cursaba una varicela. 48 horas previas al ingreso, comienza con ictericia, coluria, náuseas y vómitos. Por esto, decide consultar. Al examen normotenso, taquicárdico y febril (38,1°C), sin signos de falla respiratoria. Destaca piel con rash, principalmente en etapa costrosa, ictericia importante, sin adenopatías ni hepato-esplenomegalia. Conciencia normal. Laboratorio de ingreso con hiperbilirrubinemia intensa y alteración de pruebas hepáticas con un patrón mixto, asociada a elevación de parámetros inflamatorios. Ecografía abdominal mostró sólo leve aumento de la ecogenicidad hepática. Perfil hematológico y pruebas de coagulación iniciales sin alteraciones. Ingresa a sala de cuidados básicos donde se interpreta como una varicela complicada con una hepatitis aguda, por lo que se inicia aciclovir intravenoso. Evoluciona afebril, pero con mayor intensidad de ictericia y palidez. Laboratorio a los 3 días del ingreso mostró Hematocrito 15.4%, Hemoglobina 5.6 mg/dL, con leucocitosis y trombocitosis marcadas, asociadas a elevación de lactato deshidrogenasa y respuesta reticulocitaria del tipo anemia aguda regenerativa. En el frotis, habían eritroblastos ortocromáticos y aglutinación eritrocitaria entorno a polimorfos nucleados. Se planteó posibilidad de hemólisis de origen autoinmune, obteniendo test de Coombs directo positivo con crioaglutininas en títulos altos. Serologías para Virus Hepatitis B, Hepatitis C e Inmunodeficiencia Humana negativos. El paciente evolucionó favorablemente sólo con manejo de la infección por varicela e implementación de medidas para evitar exposición al frío, sin requerir plasmaféresis ni transfusiones de hemoderivados. Es controlado luego del alta, normalizando hematocrito y negativizando test de Coombs.

DISCUSIÓN: Existen reportes de casos de AHA y hepatitis en pacientes cursando infección por varicela, en particular en población pediátrica, pero constituyen una excepción al momento de revisar las complicaciones de la infección por virus varicela zoster en un adulto inmunocompetente, lo que motivó a reportar este caso.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 088

REMISION COMPLETA ESPONTANEA EN LEUCEMIA LINFATICA CRONICA: REPORTE DE UN CASO. *Salech F.1, Figueroa G.2, Conte G.2.* 1Becado Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile 2 Servicio de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: La leucemia linfática crónica (LLC) es el tipo más frecuente de leucemia en el mundo occidental. Habitualmente tiene un curso progresivo, con una sobrevida promedio de 10-15 años. **MÉTODOS:** Presentamos el seguimiento clínico de 9 años de duración de un paciente con leucemia linfática crónica diagnosticada y seguida con historia clínica, hemograma, biopsia e inmunofenotipo en médula ósea y estudio imagenológico con TAC.

RESULTADOS: Al momento del diagnóstico el paciente de sexo masculino y 61 años de edad presenta un recuento absoluto de linfocitos de 12740 cel/mm³ y una citometría de flujo que evidencia una población clonal compatible con LLC. Durante los 9 años de seguimiento el paciente presenta una disminución progresiva espontánea del recuento absoluto de linfocitos hasta alcanzar rangos normales a los 5 años de seguimiento. Al noveno año de seguimiento, se realiza una nueva citometría de flujo en sangre periférica que muestra la desaparición de la población de células clonales patológicas. Durante el período de seguimiento el paciente cursa con un adenocarcinoma de páncreas que es tratado exitosamente con cirugía y quimioterapia. **CONCLUSIÓN:** Presentamos el caso clínico de un paciente con LLC que evoluciona a la remisión completa en forma espontánea, documentando la desaparición de la población de células clonales mediante citometría de flujo. Esta forma de evolución es excepcional en esta enfermedad. Las segundas neoplasias son un fenómeno frecuente en pacientes con LLC.

P 089

PURPURA TROMBOPENICO TROMBOTICO PRIMARIO RECIDIVANTE TRATADO CON RITUXIMAB: REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA. Gallardo C.2, Valencia C.1, Yunge P.2, Miranda F.2, Torres C.3, Segovia E.4, Conte G.3. 1Interna de Medicina. 2Becado de Medicina Interna. 3Sección de Hematología, HCUCH. 4Sección de Nefrología, HCUCH.

INTRODUCCIÓN: El Púrpura Trombocitopénico Trombótico (PTT) es una enfermedad rara, que afecta a 1 de cada millón de personas por año, principalmente mujeres de mediana edad. Sin tratamiento, tiene una mortalidad de 90%. Con tratamiento, el PTT primario recidiva en un 50% de los casos. Muchas alternativas de tratamiento se han planteado para este cuadro. Se reportan en la literatura varios casos de PTT tratados con el anticuerpo anti CD20 rituximab, con buenos resultados al disminuir tasa de recaídas. Se presenta el caso de una mujer con PTT recidivante tratado con este anticuerpo. **CASO CLÍNICO:** Mujer, 47 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con losartán. Ingresó en Abril a UCI por cuadro caracterizado por compromiso de conciencia progresivo, CEG, palidez, ictericia de piel y escleras y orinas oscuras. En exámenes se evidencia anemia (Hb 7.6 g/dL), trombopenia (14.000), con presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica. En perfil bioquímico destaca LDH de 4360, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto (Bilirrubina total 4.6 y directa de 0), con función renal y OC normales. Dada la alta sospecha, se solicitan exámenes donde destacan ADAMTS-13 < 5% con presencia de inhibidor; se descartan infecciones virales o bacterianas; exámenes de autoinmunidad negativos (ANA, ENA, ANCA, Anti-DNA, C') y se descarta síndrome antifosfolípidos (anticoagulante lúpico y anticardiolipinas negativas). Por sospecha de PTT se inicia manejo con plasmaféresis, con buena respuesta clínica y de laboratorio, normalizando plaquetas, LDH y bilirrubina. Luego de 5 sesiones de plasmaféresis, es trasladada a sala y posteriormente dada de alta. Presenta dos nuevas recaídas de enfermedad de similares características clínicas y de laboratorio cada una antes de 15 días de esquema previo de plasmaféresis, requiriendo nuevamente manejo en UCI. Durante cuarta recaída, se decide inicio de rituximab posterior a plasmaféresis (375 mg/m² por semana por 4 semanas) asociado a dosis bajas de esteroides (prednisona 0.5 mg/kg/día), con buena respuesta clínica y sin recidiva 3 semanas posterior a inicio de tratamiento, manteniendo plaquetas, LDH y bilirrubina en límites normales. **DISCUSIÓN:** El anticuerpo anti CD20 rituximab aparece en la literatura como útil en casos de PTT recidivante, especialmente aquellos asociados a inhibidor de ADAMTS-13, como el reportado en este caso, con resultados alentadores en cuanto a prevención de recaída de enfermedad. Esta paciente había presentado recaídas rápidamente después de discontinuar plasmaféresis, lo que no ocurrió posterior a rituximab. En la literatura se reportan series de pacientes con PTT refractario o recidivado tratado con rituximab con remisiones de 100%. Se mantiene actualmente en controles por hematología de nuestro centro.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 090

HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA CON TRANSFORMACIÓN LEUCÉMICA. *Donoso M.,* Diaz J., Araos R., Munita JM., Perez J. Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

La Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) es una enfermedad infrecuente. Las manifestaciones clínicas más habituales son la anemia hemolítica o aplástica. La transformación leucémica es anecdótica.

CASO: Mujer, 23 años. Antecedente de aplasia medular diagnosticada hace 7 años sin etiología demostrada. Recibió quimioterapia y factor estimulador de colonias, sin respuesta. Sin opción de trasplante de médula ósea. Consulta por cuadro de un mes de puntada de costado, tos y hemoptisis. En SU se constatan signos vitales normales, pero destaca palidez y petequias en extremidades. Hepatoesplenomegalia sensible, sin adenopatías. Al examen pulmonar presenta broncofonía en lóbulo superior derecho (LSD). En laboratorio se destaca Hcto 21%, VCM 89, plaquetas 12.000, leucocitos 4.500 con 32% segmentados, Creatinina 3.0, BUN 30, PCR 142, LDH 308 y bilirrubina 0.46. Sedimento de orina normal. La radiografía y TC de tórax muestran condensación en LSD. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con respuesta clínica parcial, pero con progresión radiológica de los infiltrados. Ante esto, se solicitan marcadores inmunológicos (ANA, ANCA, AntiMb) que resultan negativos y fibrobroncoscopia con lavado bronquialveolar sin hallazgos positivos. Se realizó TC de tórax con contraste una vez corregida la función renal, evidenciando la presencia de tromboembolismo pulmonar crónico. Ante cuadro de tromboembolismo, anemia aplástica y trombocitopenia, se solicita citometría de flujo informada como compatible con HPN.

Durante su evolución se pesquisa elevación de los leucocitos hasta 80.000 con presencia blastos. Se sospecha leucemia mieloide aguda, confirmada con biopsia de médula ósea. **DISCUSIÓN:** La HPN es una entidad clínica infrecuente cuyo diagnóstico depende del grado de sospecha. El diagnóstico tardío en esta paciente puede explicarse porque la búsqueda inicial se realizó mediante pruebas de lisis inducida por complemento, las que han sido reemplazadas por la citometría de flujo, actual gold standard. Ésta demuestra la ausencia de proteínas de membrana ligadas al GPI, hallazgo molecular que explica esta patología. La transformación leucémica de la HNP es una manifestación infrecuente (1% de los casos) y motiva la presentación de este caso.

P 091

MENINGITIS ASÉPTICA Y LESIONES CUTÁNEAS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA
González F., Ugalde D., Navarrete G., Toro L. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La leucemia mieloide aguda (LMA) es una neoplasia hematológica originada de células precursoras hematopoyéticas. En la mayoría de los casos, se manifiesta con sintomatología secundaria a las alteraciones de las series hematológicas comprometidas. Sin embargo, puede presentarse de formas atípicas que dificultan el diagnóstico para el internista. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 32 años, masculino, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de 2 semanas de evolución con fiebre, compromiso de estado general y lesiones cutáneas eritematosas planas en extremidades inferiores y eritema escrotal. Consulta en el servicio de urgencia de nuestro hospital, donde se constata aumento de volumen y eritema escrotal, lesiones eritematosas en ambas piernas. Es hospitalizado para estudio y manejo. Destaca elevación de parámetros inflamatorios, hemocultivos y estudio inmunológico y viral negativos, VDRL no reactivo, hemograma normal. Ecografía testicular muestra aumento de vascularización en epidídimo. Evoluciona con compromiso de conciencia cualitativo asociado a afasia de expresión. Se realiza punción lumbar que muestra líquido claro con 100 células de predominio mononuclear, proteínas y glucosa en rangos normales, ADA negativo. Recibe tratamiento con ceftriaxona y aciclovir, mejorando sintomáticamente, estudio infeccioso de líquido cefalorraquídeo negativo. Luego se agregan lesiones cutáneas nodulares en las cuatro extremidades que son biopsiadas y ceden espontáneamente. Biopsia cutánea muestra células atípicas con núcleos prominentes con tinción positiva para mieloperoxidasa. Fondo de ojo muestra vasculitis retinal que se maneja con corticoides. Evoluciona febril y compromiso del estado general, ecocardiografía transesofágica evidencia endocarditis infecciosa y hemocultivos positivos para *S. aureus* meticilino resistente, iniciando tratamiento con vancomicina. Se pesquisa pancitopenia progresiva, no presente al ingreso, por lo que se realiza mielograma y biopsia de médula ósea. El estudio de médula ósea demostró presencia de blastos (22% por citometría de flujo), compatible con LMA mieloblástica. Se deriva a extrasistema para inicio de quimioterapia. **DISCUSIÓN:** La LMA puede presentarse con fiebre, síndrome purpúrico, anemia e infecciones a repetición, por compromiso de series hematológicas. Característicamente se presenta con un hemograma con presencia de blastos, pero hasta en el 5% de los casos puede presentar hemogramas normales al inicio (leucemia aleucémica). A nivel cutáneo las leucemias pueden presentar diferentes lesiones, incluyendo vasculitis cutáneas, lesiones eritematosas y nódulos. De forma sistémica, las leucemias pueden causar vasculitis secundarias, que comprometen múltiples tejidos, incluyendo retina. Debido a esto, se debe considerar este diagnóstico dentro del estudio del paciente con manifestaciones clínicas y en exámenes diversos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 092

HEMATOMA ESPLÉNICO COMO PRESENTACIÓN DEL RASGO FALCIFORME. CASO CLÍNICO. *Ugalde D., Conte G., Ugalde H., Cuneo M., Muñoz M., Mayor J.*

INTRODUCCIÓN: La anemia falciforme es una hemoglobinopatía de herencia recesiva poco reportada en Chile, con manifestaciones clínicas clásicas. El rasgo falciforme es la portación heterocigota del gen responsable de la hemoglobina alterada “S”, se considera asintomático y no requiere tratamiento. **CASO CLÍNICO:** Paciente de sexo masculino de 59 años de edad y raza blanca, que debuta con un cuadro de dolor abdominal y disnea mientras permanecía en altura, por imagenología se detectó un hematoma esplénico, sin causas locales o sistémicas evidentes y se estudió con una inducción de drepanocitos con resultado positivo, que se confirmó con electroforesis de hemoglobina para diagnosticar el rasgo falciforme. **DISCUSIÓN:** La anemia falciforme se produce en homocigotos para el gen de la hemoglobina S, la que precipita en situación de hipoxia, lo que conduce a formación de células con forma de hoz y fenómenos de obstrucción microvascular. Epidemiológicamente se asocia a población de origen africano y se ha sugerido un vínculo evolutivo con la malaria. Se manifiesta con eventos agudos llamados crisis, anemia hemolítica y autoesplenectomía. Su diagnóstico es sugerido ante un frotis con drepanocitos y se confirma con electroforesis de hemoglobina. Existen diferentes tratamientos crónicos y sus crisis se manejan con hidratación, analgesia y oxigenoterapia. El rasgo falciforme es la portación heterocigota del gen de hemoglobina S, se considera asintomático, sin embargo, existen complicaciones propias, demostradas, como el síndrome esplénico descrito en este paciente. También se asocia a muerte súbita en ejercicio, rabdomiólisis, carcinoma medular renal, necrosis papilar y otras complicaciones. Para su diagnóstico se realiza inducción de drepanocitos con agentes reductores y se confirma con la electroforesis de hemoglobina. El síndrome esplénico ha sido reportado en pacientes con rasgo falciforme en altura, su manejo es médico pero en ocasiones se realiza esplenectomía cuando el diagnóstico hematológico no ha sido considerado por no presentar antecedentes sospechosos. **CONCLUSIONES:** Se debe tener noción de enfermedades inusuales ante situaciones clínicas poco frecuentes, ya que la globalización actual lleva a encontrarnos frente a entidades clínicas que no consideramos en el diagnóstico diferencial, especialmente si no se tiene un antecedente étnico sugerente, como en este caso.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 093

EXISTENCIA DE DOCUMENTOS DE LIMITACIÓN DE ESFUERZO TERAPÉUTICO EN POBLACION CHILENA HOSPITALIZADA. *Mahaluf C.,* Maisto M., Rojas C., González J., Puentes M., Herrera C., Domínguez T. Hospital Clínico FACH, Hospital Clínico El Pino

INTRODUCCIÓN: Se ha empleado el término limitación de esfuerzo terapéutico (LET) para designar la decisión de restringir o cancelar algún tipo de medidas cuando se percibe una desproporción entre los fines y los medios de tratamiento con el objetivo de no caer en la obstinación terapéutica. Acordar LET implica una reflexión consciente y positiva que debe hacer el médico en conjunto con la familia para evitar el encarnizamiento terapéutico. En Chile disponemos de información recabada en un Hospital Clínico docente asistencial de Santiago, en donde la auditoría de las fichas de fallecidos demostró un aumento del 29,3 al 53% de existencia de este documento entre los años 2008-2010. **OBJETIVOS:** Determinar dentro de población hospitalizada la existencia de un documento de limitación de esfuerzo terapéutico (LET) firmado en la ficha. **DISEÑO:** Estudio transversal descriptivo de la población hospitalizada en Servicio de Medicina y Unidad de Tratamiento Intermedio de Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile (FACH) y Servicio de Medicina del Hospital El Pino (HEP). **MATERIAL:** Se revisaron fichas clínicas de todos los pacientes hospitalizados en los Servicios de Medicina y de Tratamiento intermedio del HEP y Hospital Clínico FACH. Se registro para cada una de ellas la existencia de un acuerdo o formulario de LET firmado. **RESULTADOS:** Se encontró en 5 (4,46%) fichas de los 132 pacientes hospitalizados formularios LET o acuerdos explícitos firmados, de éstos 3 se encontraban en Sala Medicina y 2 en UTI. **CONCLUSIONES:** Esta revisión evidencia la baja prevalencia de estos documentos en nuestra población hospitalizada lo que es discordante con la alta prevalencia del mismo en las fichas de los fallecidos; podría deberse a que el equipo médico enfrenta la muerte sólo cuando es inminente.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 094

MAYOR NÚMERO DE CONSULTAS POR ENFERMEDADES NO PSIQUIÁTRICAS: OTRA RAZÓN PARA EL TRATAMIENTO INTEGRAL DE PACIENTES CON TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR. *Rojas P**, Vidal G*, Leon T*, García-Huidobro D**. *Internos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile **Profesor del Departamento Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica de Chile.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes que cursan un trastorno depresivo mayor (TDM) por lo general tienen un alto número de comorbilidades lo que genera una gran demanda en la atención primaria. El objetivo de este trabajo fue identificar los motivos de consulta, excluyendo TDM, de pacientes adultos deprimidos comparado a personas sanas de atención primaria. **MÉTODOS:** Se estudió a los pacientes mayores de 18 años inscritos con su familia en el CESFAM San Alberto Hurtado de Puente Alto-Santiago, con diagnóstico de un TDM durante el año 2008. Se analizó la prevalencia de motivos de consulta durante 1 año posterior al diagnóstico. Se consideró 2 controles por cada caso, pareados por sexo, edad y nivel educacional. El análisis estadístico se realizó con la prueba U-Mann-Whitney, considerando diferencias significativas con $p < 0,05$. **RESULTADOS:** De la base de datos del CESFAM se obtuvo información sobre 11167 pacientes mayores de 18 años, a 420 de ellos se les diagnosticó un TDM en 2008. Para el análisis se consideró a 206 pacientes inscritos con sus familias. Se encontró que los pacientes con TDM tuvieron un mayor número de consultas totales por motivos no-depresión que personas controles ($p < 0,001$), siendo éstas principalmente por causas de tipo osteomusculares, gastrointestinales y respiratorias. **CONCLUSIÓN:** Un mayor número de enfermedades no psiquiátricas es otro motivo para controlar adecuadamente los pacientes con TDM

P 095

ATAXIA CEREBELOSA COMO MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JACOB: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Undurraga, F*⁽¹⁾; *Chacur, C*⁽¹⁾; *Melgarejo, J*⁽¹⁾; *Castro, B*⁽¹⁾; *Pérez, J*⁽²⁾. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo⁽¹⁾. Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado⁽²⁾.

La ataxia cerebelosa mioclónica progresiva es una entidad clínica con un importante espectro etiológico, que plantea el diagnóstico diferencial con numerosas enfermedades. El procedimiento diagnóstico es complejo y debe orientarse a descartar alteraciones metabólicas, endocrinas o infecciosas. **CASO CLÍNICO:** Paciente varón de 51 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial crónica y consumo crónico de OH, consulta en el Servicio de Urgencia del HPH por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por ataxia leve y dismetría por lo que se hospitaliza para estudio. Destaca durante los primeros días de hospitalización disartria, progresivo compromiso de conciencia cuali-cuantitativo y mioclonías. A su ingreso paciente con: PA: 141/81 FC: 88 FR: 20 SAT: 93% ambiental T: 36,6. Al examen físico: Hidratado, bien perfundido, VEC conservado, sin lesiones en mucosa oral, bocio (-), adenopatías (-), Corazón rr2t, sin soplos, Murmullo pulmonar presente sin ruidos agregados, abdomen blando, depresible, indoloro, RHA+, sin masas palpables; genitales sin lesiones; extremidades sin edema, pulsos periféricos palpables y simétricos. Examen neurológico: paciente vigil, con leve compromiso cuali y cuantitativo de conciencia, sin oftalmoplejía ni nistagmo, examen de pares craneanos normal, sin déficit motor ni sensitivo, reflejos osteotendíneos presentes y simétricos, propiocepción conservada, signos meníngicos (-); dismetría franca de predominio derecho y marcha atáxica notoria. Exámenes: GB: 9600, Hcto: 44,3%, Plaquetas: 351000, Crea: 0.95, BUN: 13, ELP: 140/4.1/105, T^ºP: 89%, INR: 1,08, GOT: 30, GPT: 42, FA: 58, LDH: 157, CK: 51, B.Total: 0,46, Ca: 9,6, P: 3,1, Albúmina: 4,0, PCR: 3, TSH: 2,6. Punción LCR: Líquido claro, Proteínas: 31,1mg/dl, Glucosa: 77 mg/dl, Incoloro, recuento celular: 0 x mm³. Ecografía abdominal: Esteatosis hepática difusa. TAC de cerebro: Sin hallazgos patológicos. Electroencefalograma no muestra complejos periódicos típicos. RNM: Hiperintensidad cabeza y cuerpo de ambos caudados y putámenes los que en T2 muestran aumento de la intensidad de señal. El tercer ventrículo es ligeramente amplio al igual que ambos ventrículos laterales. Cuarto ventrículo prominente ubicado en línea media. Sin lesiones a nivel de troncoencefalo y cerebelo, sin malformaciones vasculares. Todos estos hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos hacen plantear el diagnóstico de Enfermedad de Creutzfeldt Jacob. **DISCUSIÓN:** Los priones son proteínas infecciosas que originan degeneración del SNC. Dentro del grupo de enfermedades causadas destaca como la más frecuente la Enfermedad de Creutzfeldt Jacob, trastorno neurodegenerativo que presenta una incidencia de 1 caso por millón de habitantes y que habitualmente se manifiesta por la presencia de demencia y mioclonías, las cuales son progresivas y ocasionan la muerte del paciente en un periodo inferior a un año.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 096

SINDROME DE DRESS: GRAVE REACCIÓN ALÉRGICA MULTISISTÉMICA. Muñoz C., *Jiménez A.*, Grünholz D., Díaz C. Servicio de Medicina Interna e Inmunología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de DRESS, es una grave reacción a drogas, potencialmente fatal, puede generar falla multisistémica con una mortalidad de un 10%. Se caracteriza por eritema generalizado pruriginoso, fiebre, adenopatías, eosinofilia, compromiso hepático, renal y/o pulmonar. Las drogas asociadas más frecuentemente descritas son: anticonvulsivantes aromáticos, sulfonilureas, retrovirales y alopurinol. Se han planteado varios mecanismos de acción: una reacción de hipersensibilidad a medicamentos y ausencia de la enzima epóxido hidrolasa necesaria para detoxificar los metabolitos de las drogas causantes. Los síntomas se inician aproximadamente a las 2 semanas de iniciado el fármaco y como tratamiento se describe los antihistamínicos, corticoides e inmunoglobulina.

CASO CLÍNICO: Paciente de sexo femenino, de 51 años, hipertensa, en tratamiento con Atenolol, Amlodipino y Enalapril, ACV hemorrágico talámico derecho reciente no secueado excepto dolor neuropático de extremidad superior izquierda por lo que se indica carbamazepina 200 mg 1 comprimido al día, tras 15 de iniciado el fármaco presenta exantema eritematoso en tórax, no pruriginoso, que se extiende a extremidades superiores e inferiores. Evaluado por neurólogo tratante, decide suspender carbamazepina, iniciando tratamiento sintomático, sin embargo se produce extensión del exantema generalizándose, comprometiendo pliegues, palmas y plantas, se agrega corticoterapia con prednisona 20 mg al día, se agregan síntomas generales como náuseas, astenia, sensación febril no cuantificada, edema facial, sequedad de piel, disuria, poliaquiuria, tenesmo vesical, con orina clara sin mal olor. Exámenes de ingreso: Leucocitos: 22.400, 13.6% eosinófilos, Orina completa: leucocitos 25-50* cpo, SGOT: 283 U/L, SGPT: 1006 U/L, GGT: 706 U/L, FA: 203 U/L, LDH: 533 U/L. Ingresa a UTI normotensa, afebril, con eritema maculo papular generalizado, adenopatías cervicales, retroauriculares e inguinales, hidratación límite, y diagnóstico probable de Síndrome de DRESS, Hepatitis por hipersensibilidad y Nefritis intersticial, iniciándose terapia con Gammaglobulina 2 gr/Kg, antihistamínicos, corticoides sistémicos e Hidralazina como antihipertensivo. Evoluciona favorablemente con regresión paulatina de eritema generalizado, prurito y parámetros de laboratorio. Se solicita serología para estudio etiológico: PCR HHV6: Positivo.

DISCUSIÓN: El síndrome de DRESS es una enfermedad potencialmente mortal, secundaria al uso de fármacos. Presenta una baja incidencia: 1/10000 pacientes expuestos a estos fármacos. Es de importancia sospecharlo en pacientes con la sintomatología ya descrita, dado que el diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo el tratamiento inicial la suspensión inmediata del fármaco. La corticoterapia ha resultado beneficiosa en numerosas publicaciones, la inmunoterapia en este caso fue eficaz siendo escaso el número de publicaciones al respecto.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 097

PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO RETROORBITARIO: REPORTE DE UN CASO Martínez F.,1, 2, Tobar C.,1. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2.

INTRODUCCIÓN: El pseudotumor inflamatorio retroorbitario es una entidad rara, benigna y de causa desconocida. Se presenta clínicamente como dolor agudo unilateral asociado a proptosis y oftalmoplejía. El tratamiento de elección son los corticoides en altas dosis. **CASO CLÍNICO:** Mujer de 80 años con daño hepático crónico Child A, consultó por dolor ocular derecho, disminución de la agudeza visual, diplopía, ojo rojo periférico, proptosis, oftalmoplejía absoluta, edema y eritema palpebral. Los exámenes de laboratorio mostraron anemia (Hb: 7,8g/dL), VHS elevada (55 mm/hora) y pruebas tiroideas normales. La Tomografía Axial Computada de órbita y cavidades paranasales mostró una masa retroorbitaria. Los anticuerpos antinucleares y ANCA fueron negativos. La endoscopia nasal obtuvo un material purulento cuyo cultivo fue positivo para *Staphylococcus aureus*. Se prescribió Ampicilina/Sulbactam por 21 días, con lo que hubo una mejoría transitoria, pero posteriormente presentó nuevamente dolor retroorbitario y apareció fiebre, indicándose Moxifloxacino. El TAC de control mostró persistencia de la masa, destrucción de la lámina papirácea del etmoides y sinusitis etmoido-maxilar, por lo que se efectuó escisión quirúrgica. El informe histopatológico del material extraído fue pseudotumor inflamatorio. La paciente evolucionó en forma satisfactoria y fue dada de alta. En el control ambulatorio se inició terapia con prednisona 1 mg/kg/día con buena respuesta clínica, por lo que se redujo la dosis paulatinamente. Cuatro meses después del alta, el paciente falleció por hemorragia digestiva alta asociada a las várices esofágicas. **DISCUSIÓN:** El diagnóstico diferencial del pseudotumor inflamatorio es amplio y a veces es difícil establecer su causa. El compromiso óseo y la coexistencia con sinusitis, como ocurrió en este paciente, son hechos infrecuentes. La cirugía no forma parte del manejo habitual, pero puede efectuarse cuando el diagnóstico definitivo no logra establecerse.

Palabras Clave: Neoplasias Orbitarias, Pseudotumor Orbitario, Celulitis orbitaria.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 098

ENFERMEDAD DE CASTLEMAN; UNA RARA PATOLOGÍA A CONSIDERAR ANTE POLIADENOPATIAS. Hevia M.,¹; Andreu D.,²; Pérez T.,¹; Levy I. 3. 1: Becada Medicina Interna Universidad de Chile, Servicio Medicina Hospital San Borja Arriarán. 2: Médico Cirujano. 3: Anatómo-patóloga, Servicio Anatomía Patológica Hospital San Borja Arriarán

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Castleman es un raro desorden linfoproliferativo caracterizado por hiperplasia de ganglios linfáticos. Se reconocen 3 variantes histopatológicas; la hialina vascular, con presencia de células dendríticas en folículos, la de células plasmáticas, de centros germinales hiperplásticos con láminas de células plasmáticas y la de proliferación folicular asociada a inmunoblastos. A su vez cada una puede ser unicéntrica, asintomática o leve sintomatología, o multicéntrica, con linfadenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia, fiebre, baja de peso y sudoración nocturna, frecuentemente asociada a la variedad de células plasmáticas y aún menos frecuente que la unicéntrica. Ambos subtipos se asocian a una producción aumentada de interleuquina 6. Respecto a la incidencia y mortalidad de este cuadro se desconocen datos ante su baja prevalencia. La enfermedad de tipo multicéntrica, sintomática, se asocia muy frecuentemente a serología VIH (+), estimándose en este grupo una incidencia de 8/10.000, más frecuente en hombres sobre 50 años. Sólo 50% presenta hepatoesplenomegalia, y 10% compromiso mediastínico. Laboratorio presentan anemia, hipoalbuminemia e hipergamaglobulinemia policlonal marcada. Curso clínico indolente hasta rápida progresión y muerte. En la literatura hay sólo 16 casos reportados en pacientes VIH (-). La mortalidad de estos pacientes está determinada por infecciones fulminantes y tumores malignos (kaposi, linfomas hodgkin y no hodgkin y síndrome de POEMS. El tratamiento hasta ahora es sólo experimental. **CASO CLÍNICO:** Paciente sexo masculino de 31 años, cuadro de 5 años de evolución de dolor abdominal, fiebre ocasional, baja de peso y sudoración nocturna. Estudio inicialmente enfocado en dolor abdominal realizándose TAC de Abdomen que evidenció hepatoesplenomegalia difusa con dudosas imágenes pseudonodulillares e hipervasculares, esplenomegalia leve, adenopatías retroperitoneales múltiples. Se deriva a Hematología quienes descartan linfoma. Marcadores virales negativos (VHC, VHB, VIH, EBV, VDRL, Toxoplasmosis, Brucella y Chagas). Hipergamaglobulinemia policlonal, ANA (-). Posteriormente agrega a sintomatología disfagia y diplopía, se descartan diagnósticos de sarcoidosis y amiloidosis, se realiza TAC de Tórax que mostró múltiples adenopatías intrapulmonares y mediastínicas bilaterales por lo que se decide biopsiar por videotoracoscopía. Biopsia compatible con Enfermedad de Castleman variedad de células plasmáticas confirmado por inmunohistoquímica. **CONCLUSIÓN:** La enfermedad de Castleman es una rara entidad desconocida para la mayoría de los internistas y por tanto no sospechada. Hasta la fecha no hay tratamiento efectivo. Quisimos compartir este caso ante la baja frecuencia de presentación más aún de variante multicéntrica completa en paciente VIH negativo.

P 099

HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA: NUEVA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA. *Vallejos V.,* Munizaga F., Hidalgo S., Int Munizaga C., Andino P. Hospital Clínico San Borja Arriarán. Universidad de Chile. Campus Centro.

INTRODUCCIÓN: El hipertiroidismo inducido por amiodarona es una entidad de baja frecuencia en zonas con aporte adecuado de yodo. Cuando ocurre es de difícil manejo. La Colestiramina es una resina de intercambio iónico que secuestra T4 en el intestino, aumentando su excreción fecal. Por lo cual es una interesante alternativa terapéutica.

CASOS: 1. Hombre de 62 años, con antecedentes de TSV paroxística, desde hace 15 años, que ceden a maniobras vagales autoaprendidas. Luego de episodio presíncopal se le indica amiodarona 200mg/día durante 1 año, con exámenes tiroideos normales. Seis meses después paciente presenta un nuevo episodio, por lo cual es hospitalizado, pesquisándose fibrilación auricular de alta frecuencia. Se detecta hipertiroidismo con captación de I131 a las 24 hrs <1%. Se inicia tratamiento con Propanolol 80mg/día, Metimazol 20 mg/día y TACO. Al mes consulta por acentuación de sintomatología, al examen físico no hay presencia de bocio ni signos oculares. Con exámenes que demuestran que persiste hipertiroideo, con anticuerpos antitiroideos negativos y con ecotomografía que muestra tiroides de normal. Se inicia terapia complementaria con Colestiramina 16gr/día durante 7 días con buena respuesta clínica y tolerancia. A los 2 meses se suspende Metimazol por encontrarse paciente eutiroideo. 2. Hombre de 26 años, con antecedentes de Miocardiopatía dilatada diagnosticada hace 3 años con ecocardiograma que muestra fracción de eyección de 39% y un Holter que muestra extrasístoles ventriculares frecuentes. Se inicia tratamiento con Amiodarona y Bisoprolol. Durante su evolución presenta un cuadro de parálisis periódica (K+ 2.3mEq) por lo cual se hospitaliza suspendiéndose amiodarona. Destacan exámenes de laboratorio que muestran hipertiroidismo, con captación de I 131 de 1% y ecotomografía de tiroides normal. Se indica Metimazol 10 mg/día. Al mes sin respuesta clínica se aumenta a 20 mg/día. Por persistencia de sintomatología y laboratorio se indica Colestiramina 16 grs/día por 7 días con buena respuesta clínica y tolerancia. A los 2 meses se suspende Metimazol por encontrarse paciente eutiroideo. **CONCLUSIÓN:** La Colestiramina es una herramienta útil como tratamiento en hipertiroidismo inducido por amiodarona.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 100

COLESTIRAMINA: NUEVA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA DE TRATAMIENTO ACORTADO EN HIPERTIROIDISMO GRAVE. Munizaga F., Int. Munizaga C. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Unidad de Endocrinología, Universidad de Chile Campus Centro.

INTRODUCCIÓN: En el hipertiroidismo la circulación enterohepática de las hormonas tiroideas está aumentada. La Colestiramina (C) es una resina de intercambio iónico que secuestra T4 en el intestino, aumentando su excreción fecal. Por lo cual, es interesante alternativa terapéutica en el tratamiento de hipertiroidismo grave. Se presentan 10 casos. **OBJETIVOS:** Evaluar respuesta terapéutica acortada de pacientes tratados con Colestiramina en hipertiroidismo grave. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio prospectivo en pacientes con hipertiroidismo severo clínico y/o de laboratorio a quienes se le administra Colestiramina 16gr/día por 7 días en conjunto con drogas antitiroideas (Metimazol 30 mg/día o PTU 300mg/día) y Propanolol (entre 40-160mg/día). **RESULTADOS:** Se incluyeron en el estudio 10 pacientes entre 15 y 76 años, de los cuales 50% son mujeres y 90% corresponde a Enfermedad de Basedow Graves (EBG). Del total 1 paciente presentaba Insuficiencia Cardíaca Severa, 1 Parálisis Periódica Hipokalémica, 3 elevación de transaminasas > 3 veces lo normal y 3 recidivas.

CASOS	ETIOLOGIA	TSH 0,45–4,68 uUI/ml		T4 4,5–11,2 ug/dL		T3 0,97–1,69 ng/ml	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
H 19 años	EBG	0,01	0,01	>24	14,4	7,61	2,35
M 76 años	BMN	<0,01	0,01	12,5	5,3	4,29	0,66
H 31 años	EBG	<0,01	0,01	>24	14	4,2	2,00
M 46 años	EBG	0,002	0,05	35	13	2,30	1,53
M 36 años	EBG	0,01	0,01	35	15	>8	3,85
H 35 años	EBG	0,01	0,01	36	16	4,6	3,10
M 15 años	EBG	<0,01	0,01	37	12,1	3,34	1,64
M 46 años	EBG	0,01	0,01	38	19	4,23	2,81
H 35 años	EBG	0,00	0,00	27,9	6,8	>8	1,52
H 20 años	EBG	<0,01	0,01	>24,5	14,4	7,61	2,35
PROMEDIO		0,01	0,01	29,4	13,0	5,4	2,2

Se objetiva mejoría clínica con disminución de un 56% de T4 y de un 59% de T3 con buena tolerancia oral a Colestiramina.

CONCLUSIÓN: La Colestiramina es una buena alternativa en el tratamiento acortado de pacientes con hipertiroidismo grave y es bien tolerada.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 101

HIPERTIROIDISMO SECUNDARIO A EXTENSAS METASTASIS PULMONARES EN PACIENTES CON CANCER PAPILAR DEL TIROIDES. ¿CÓMO AUMENTAR LA TSH PARA RECIBIR I¹³¹ POST-CIRUGÍA? *Munizaga C.*, Ascui R., Reyes R., Wohllk N. 1Sección Endocrinología Hospital del Salvador, Facultad de Medicina Universidad de Chile División Oriente. 2 Sección Endocrinología Hospital Luis Calvo Mackenna. 3 Universidad de Chile División Centro. 4 Laboratorio IEMA, Santiago de Chile

INTRODUCCIÓN: la relación entre cáncer diferenciado de tiroides y tirotoxicosis es poco común. Hay pocos casos en la literatura de metástasis tiroideas que causen tirotoxicosis y generalmente corresponden al cáncer folicular. Para realizar el tratamiento con I¹³¹ requerimos de un valor de TSH > 30 mIU/L. Presentamos 2 casos clínicos de pacientes con carcinoma tiroideo papilar con extensas metástasis pulmonares e hipertiroidismo, a quienes se les dio droga antitiroidea (DAT antes de tratamiento con I¹³¹). **CASO N°1:** mujer 31 años con diagnóstico de carcinoma papilar de tiroides variedad folicular con TSH suprimida inicialmente. Se realiza Tiroidectomía total + Vaciamiento cervical. Dos meses posteriores a cirugía, TSH no incrementa y se confirman metástasis pulmonares extensas bilaterales y gran recidiva ganglionar la cual necesita una segunda cirugía. Por persistencia de TSH no detectable, se indica Propiltiuracilo (PTU) 600mg/día durante 2 meses, con lo que aumenta TSH a nivel 34 mIU/L y se administra I¹³¹ con abundante concentración en ambos pulmones y cervicales en el rastreo sistémico. Actualmente bajo terapia supresora con hormonas tiroideas. **CASO N°2:** niña de 13 años con diagnóstico de carcinoma papilar de tiroides variedad folicular con metástasis pulmonares extensas, que al ingreso tenía TSH suprimida. Se realiza tiroidectomía total. TSH no aumenta. Dos meses posteriores a la cirugía se inicia tratamiento con PTU 400 mg/día durante 1 mes, con lo cual aumenta la TSH (ver tabla) y se administra I¹³¹ con abundante captación en focos pulmonares en rastreo sistémico. A los 6 meses de tratamiento, éste se suspende, eleva TSH y se realiza nuevo tratamiento con I¹³¹ el cual fue exitoso

PACIENTES	TSH (mIU/L)			Tg (ng/mL)	
	PRE-OP	POST-OP	POST-PTU	ANTES PTU	POST PTU
CASO N°1	0,08	3,9	34,3	>3000	497
CASO N°2	< 0,05	4,36	28	593	19,3

CONCLUSIÓN: ambos casos destacan el hecho de ser pacientes inicialmente hipertiroideas con nódulos tiroideos que demostraron ser cánceres tiroideos. El mecanismo podría explicarse por la gran masa tumoral en pulmón, la cual es capaz de producir excesivas cantidades de hormonas tiroideas con la consecuente frenación de TSH. El uso de PTU permitió disminuir la producción de hormonas con la consecuente elevación de TSH y uso exitoso de I¹³¹ lo cual se demostró por la extensa captación en ambos pulmones. Preferimos el uso de PTU por tener la capacidad de inhibir la conversión periférica de T4 a T3.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 102

SARNA COSTROSA: UN DESAFIO DIAGNOSTICO. DESCRIPCION DE 2 CASOS EN HOSMIL. *Mardones C., Gáinza D., Eugenin D., Weitzel T.* Hospital Militar de Santiago. Universidad de Valparaíso, Universidad de los Andes.

La sarna o escabiosis (E) es una ectoparasitosis cutánea de distribución universal, que afecta a personas de todas edades y estratos sociales. En Santiago, la prevalencia fluctúa de 1 a 5%. La forma sarna noruega o costrosa (SN) es una infestación grave por el mismo acaro, que se da en pacientes con algún grado de inmunosupresión (IS). Se caracteriza por hiperqueratosis y placas costrosas en superficies no flexoras; con prurito escaso. Es altamente transmisible, habitualmente el diagnóstico se realiza en forma tardía por su baja frecuencia y manifestaciones atípicas. Se presentan 2 casos, ocurridos en HOSMIL durante 2010. **CASO 1:** Mujer 73 años, con artritis reumatoide en tratamiento corticoidal. Cuadro de 1 mes de eritema poco pruriginoso en tronco y cuello, que se extiende a región facial y cuero cabelludo, progresando a lesiones pustulosas y escamosas, en cara y cuero cabelludo. Se trató con corticoides tópicos, con aumento de las lesiones, compromiso progresivo del estado general, fiebre, leucocitosis y PCR elevada. Se hospitaliza con el diagnóstico de eritrodermia. Acarotest (AT) resulta positivo. Dado la IS, y severo compromiso cutáneo, se interpreta como SN. Se realiza tratamiento con Ivermectina 12 mg/semana, por 3 semanas, con regresión rápida de lesiones. **CASO 2:** Mujer 91 años, cursando con compromiso de conciencia secundario a hipercalcemia y síndrome urémico, secundario a neoplasia. Inicia, previo a ingreso, cuadro de lesiones costrosas muy pruriginosas en tronco, brazos, manos, codos, y extremidades inferiores. Al ingreso AT es negativo. Dado que paciente recibió antibiótico, se interpreta como rash medicamentoso, por lo que se suspende antibiótico y se inician corticoides tópicos. Evoluciona con disminución de prurito, que reaparece con la suspensión de la terapia corticoidal. Simultáneamente, se inicia brote de sarna en personal de la salud que se relaciona con la paciente. Se realiza segundo AT, que resulta positivo. Se inicia tratamiento con Ivermectina 12 mg/semana, paciente alcanza a recibir una dosis y fallece. **DISCUSION:** Es llamativa la tardanza en el diagnóstico definitivo en ambos casos, por lo que es imprescindible el mantener un alto nivel de sospecha frente a eritrodermias en paciente adulto mayor, especialmente con factores de IS. Destacan en ambos casos la gran extensión de las lesiones y el tratamiento con terapia corticoidal, que contribuyó a incrementar la severidad de las lesiones, e incluso su uso tópico enmascaró las lesiones. El diagnóstico se realizó mediante AT, con observación directa al microscopio óptico. Es destacable que el gold standard (AT) para diagnóstico, es operador dependiente, como se muestra en CASO 2 y que pruebas negativas no descartan. El tratamiento en ambos casos fue con Ivermectina, por la rápida respuesta de la enfermedad al tratamiento y su alta tasa de eficacia descrita. Es importante recalcar su alta transmisibilidad, pudiendo desencadenar brote de infestación a personal como en CASO 2.

P 103

ESTUDIO DE GRANULOMATOSIS CEREBRAL EN UNA PACIENTE DE 34 AÑOS CON ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO. *Valenzuela M., Cárdenas F., Leiva V.* Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

INTRODUCCIÓN: El granuloma parenquimatoso cerebral es una pequeña lesión no progresiva y bien definida fácilmente detectable por tomografía computarizada (TAC). Las vasculitis sistémicas primarias son un grupo de enfermedades poco frecuentes, que pueden presentarse como una lesión granulomatosa cerebral; y se caracterizan por inflamación y necrosis de las paredes de los vasos sanguíneos. Del grupo de las vasculitis asociadas a ANCA, la granulomatosis de Wegener (GW) es una de las más frecuentes. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 34 años sexo femenino, con antecedente de asma moderado controlado hace 4 años y episodios de panuveitis bilateral a repetición en los últimos 8 años sin estudio etiológico. En marzo del 2010 inicia controles en Policlínico de Oftalmología sospechándose probable vasculitis sistémica por lo que se deriva a Policlínico de Reumatología para iniciar estudio. El 16 Julio del 2010 presenta hemiparesia fasciobraquiocrural derecha y afasia, sin compromiso de conciencia. En el TAC de encéfalo se evidencian múltiples imágenes hiperdensas que impresionan calcificadas intraparenquimatosas, además imagen hipodensa izquierda. Ecocardiograma y Ecotomografía Doppler carotídea: normales. Es dada de alta el 23 de julio con diagnóstico de Accidente vascular encefálico (AVE) isquémico cortico-subcortical izquierdo y los diagnósticos probables de Trombofilia, Vasculitis y Neurocisticercosis. Inicia estudio en Policlínico de Reumatología el 9 de agosto y por sospecha de Granulomatosis de Wegener se ordena hospitalización inmediata para iniciar estudio. Exámenes iniciales: Anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positivo patrón atípico, anticuerpos antiproteinasa 3 148.7 U/ml. Sin alteraciones en el hemograma, función renal, ni otros parámetros. TAC de tórax normal. TAC de senos paranasales (SPN): engrosamiento de la mucosa perimetral en senos maxilar y frontal bilateral, niveles de ocupación en celdillas etmoidales. Seno esfenoidal con engrosamiento mucoso. Recesos esfenoidales obliterados. Corresponden a alteraciones inespecíficas. Estudio de LCR: no inflamatorio (estudio negativo). Angiorresonancia cerebral: Hallazgos compatibles con necrosis cortical frontal izquierda, correspondiente a secuelas de infartos corticales. Calcificaciones temporal izquierda y parietal derecha de características inespecíficas. Evaluada por Otorrino se decide realizar biopsia endoscópica con anestesia local de senos paranasales (pendiente informe) para confirmar diagnóstico. **DISCUSIÓN:** En el presente caso la enfermedad inicia con manifestaciones oculares y un c-ANCA positivo que permite sospechar el diagnóstico de Wegener, en el contexto de paciente joven con probable trombofilia. Es perentorio complementar los hallazgos del TAC de SPN con histología. Sin clínica categórica ni otras alteraciones en los exámenes serológicos es fundamental descartar otras causas que expliquen los granulomas cerebrales, por las implicancias del tratamiento a instaurar.

P 104

ALTERACIONES VASCULARES EN UN SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO (STC) SEVERO: UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VASCULITIS Areny R.1, *Silva R.*2, Urtubia V.2, Saavedra J.3, Hernández L.4, Aliste M.5. (1) Reumatología H.F.Bulnes (2) Internas U.Mayor (3) Reumatología H.San Juan de Dios (4) Becada de Reumatología H. Salvador (5) Reumatología H.J.J.Aguirre

Mujer de 84 años, hipertensa, presenta desde hace 2 meses lesiones cutáneas en ambas manos de tipo vasculítico asociadas a cianosis del 1º, 2º y 3º dedos y a dolor intenso que motivan hospitalización en urgencia por sospecha de vasculitis sistémica. A la anamnesis dirigida, no hay elementos de mesenquimopatía ni consumo de drogas. Al examen físico destacan lesiones periungueales, en pulpejos sugerentes de vasculitis pero llama la atención la distribución radicular de las lesiones, la severa hipoestesia asociada en el mismo territorio y la importante atrofia de la eminencia tenar, de manera bilateral. El resto del examen es normal. Se realiza estudio: Hemograma y VHS normales, función renal y orina completa normales, factor reumatoideo negativo, anticuerpos antinucleares negativos, perfil ENA detallado negativo, ANCA c y p negativos. La paciente aporta el dato de alteraciones de la sensibilidad con parestesias nocturnas y falta de fuerza en manos de larga data por lo que ya había consultado. Se había hecho el diagnóstico de STC, realizándose una electromiografía de extremidades superiores un año antes. Esta mostraba ya un severo atrapamiento de ambos nervios medianos a nivel de los túneles carpianos con denervación completa de las eminencias tenares. Se realiza estudio ultrasonográfico de la paciente evidenciando un nervio mediano derecho de 17 mm² de diámetro (normal=+/-10mm²) con presencia central de una arteria mediana remanente. El nervio mediano izquierdo esta también engrosado con un diámetro a nivel del pisiforme de 18 mm². Ambos nervios aparecen atrapados en el túnel carpiano en los cortes longitudinales. Las lesiones cutáneas tienen una localización según el territorio cutáneo del nervio mediano ya que, como se reporta en la literatura, se puede ver en STC severos un compromiso del sistema nervioso simpático perivascular. En esta paciente además, la presencia de una arteria mediana remanente, variante anatómica poco frecuente y que en general se asocia más a nervio mediano bífido, puede sugerir una mayor repercusión de la compresión del nervio a nivel del túnel, y por ende de la arteria, afectando la vascularización de los tejidos. La severa hipoestesia agrega la posibilidad de presentar lesiones traumáticas asociadas. Es importante poder realizar el diagnóstico ya que una solución quirúrgica, liberando el nervio a nivel del retináculo podría revertir las lesiones, impidiendo complicaciones severas. El diagnóstico diferencial con las vasculitis sistémicas debe realizarse ya que el manejo es muy diferente y el uso de corticosteroides e inmunosupresores no aportaría ningún beneficio.

REVISIÓN: CLÍNICA Y LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DE CARCINOMATOSIS MENÍNGEA: A PROPÓSITO DE UN CASO *Farias C.*, Flores C., Rubio G., Pinto D.; Becada Medicina Interna; Neurólogo; Hematóloga; Hospital Militar de Santiago.

CASO CLINICO: Hombre 62 años, con antecedentes de HTA, ulcerada gástrica perforada hace 2 años, pesquizando en Biopsia de lesión digestiva: Infiltración de predominio linfocitario, con linfocitos pequeños y medianos, con contorno nuclear irregular, sugerente de Linfoma No Hodgkin, que es tratado con 4 ciclos de quimioterapia, logrando curación hasta febrero 2010, que en imágenes de control se observa masa abdominal peri renal derecha, biopsia confirma recaída, iniciando nuevo ciclo de quimioterapia y en su evolución posterior a 3 ciclo de COP-R, inicia Parálisis facial agregándose luego déficit 6 y 7 par craneal, trastorno de deglución sugerente de compromiso de 10 par craneal, parestesias en ambas extremidades superiores y luego paresia de EES derecha, sin deterioro cognitivo, ni conciencia, planteándose compromiso meníngeo secundario a linfoma en tratamiento; se realiza Punción Lumbar: líquido claro, 20 células, Proteinorraquia, isoglucídico. Ante la alta sospecha de Compromiso meníngeo secundario, con RNM cerebral: normal, se realiza: citometría de flujo a células pesquizadas en LCR: CD19 2%, CD 10 Positivo, CD 20 negativo; CD5:93%, la presencia de linfocitos B; en LCR es un hallazgo anormal lo que hace compatible el diagnóstico de infiltración meníngea secundaria a linfoma. Dado evolución clínica se decide iniciar Quimioterapia intratecal 14/07/2010: ARA -C 100 mg IT + Dexametasona 4 mg IT. Con regresión paulatina de sus déficit. **DISCUSIÓN:** Al revisar los métodos diagnóstico de compromiso meníngeo, se plantean patrones clínicos de manifestación, laboratorio e imágenes; todas ellas se describen en asociación con evolución de neoplasias en su mayoría tumores sólidos, con infiltración tumoral, como metástasis y en ocasiones escasas compromiso difuso, la mayoría de los compromisos meníngeos difusos tienen relación con enfermedades hematológicas (linfoma, leucemia). El diagnóstico de certeza se confirma con la presencia de células neoplásicas ya sea en LCR o lesión metastásicas con características imagenológicas específicas. Desde hace unos años se describen marcadores tumorales muy similares a los pesquizados en sangre. En los últimos años el uso de marcadores celulares inmunofenotipo, citometría flujo nos orientan al predominio de células neoplásicas dando utilidad al diagnóstico de certeza de Carcinomatosis meníngea, no solo secundario a neoplásicas hematológicas, sino que además tumores sólidos. **CONCLUSIÓN:** El diagnóstico de compromiso meníngeo, puede ser planteado asociando manifestaciones clínicas, características histológicas de la lesión tumoral o neoplasia hematológica, imagenológicas, e histológicas; logrando asociación de estas para plantear la sospecha e iniciar tratamiento temprano o establecer pronóstico. Existiendo la posibilidad de confirmar histología celular con análisis de citometría de flujo.
Palabras claves: carcinomatosis meníngea, linfoma no hodgkin, citometría flujo

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 106

PREDICCIÓN DE INFECCIÓN URINARIA POR MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXPANDIDO *Martínez F.*, 1 Vallejo G., 2, Beddings C., 2 1) Residente Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso 2) Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: La infección del tracto urinario (ITU) por microorganismos productores de betalactamasas de espectro expandido (BLEE) es un problema clínico creciente. Es necesario contar con herramientas que permitan detectar BLEE en forma precoz. **OBJETIVO:** Crear un modelo de predicción de microorganismos productores de BLEE. **PACIENTES Y MÉTODO:** Mediante un muestreo al azar se seleccionaron registros clínicos de pacientes diagnosticados con ITU en el Servicio de Urgencia del Hospital Naval Almirante Nef, durante Enero a Diciembre de 2009. Se mantuvo una proporción de casos y controles de 1:1. Se registraron datos clínicos, demográficos y de laboratorio. El análisis se hizo mediante una regresión logística con criterio stepwise forward. La capacidad diagnóstica del modelo fue evaluada con curvas de Características de Receptor - Operador (ROC) y la bondad de ajuste se evaluó con la prueba de Hosmer y Lemeshow. **RESULTADOS:** Se revisaron 100 registros clínicos, correspondientes a 51 pacientes con ITU BLEE y 49 pacientes con ITU microorganismos no BLEE. La mediana edad fue de 74 años (62-84). El análisis multivariado demostró que el uso reciente de antibióticos ($p=0.026$), el antecedente de infección por bacteria productora de BLEE ($p<0.001$), la cirugía ginecológica reciente ($p=0.004$) y el uso de pañal ($p=0.005$) predecían una infección por microorganismo productor de BLEE. La capacidad diagnóstica del modelo tuvo un AUC de 0.878 (IC95% 0,81–0,95). Un punto de corte en 60% de probabilidad tuvo un 93% de Sensibilidad y 71% de especificidad para predecir infección por microorganismo productor de BLEE. La prueba de Hosmer y Lemeshow no mostró diferencias entre lo observado y lo predicho ($p=0.15$). **DISCUSIÓN:** Es posible predecir infecciones por microorganismos productores de BLEE. Esta herramienta ofrece orientar al clínico en la selección de la antibioticoterapia más apropiada, lo que puede mejorar el pronóstico de los pacientes. Hace falta validar este modelo previo a su implementación.

Palabras Claves: Infección del Tracto Urinario, Betalactamasas de Espectro Expandido, Predicción

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 107

RECuento ABSOLUTO DE PLAQUETAS COMO MARCADOR DE MORTALIDAD EN SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO Merino C., 1, Rodríguez JR.4, Cardemil F., 3, *Martínez F.*, 2 1 Hematólogo, Servicio de Medicina Interna, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar 2 Residente de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso 3 Residente de Otorrinolaringología, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile 4 Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: Las plaquetas son componentes importantes de la respuesta inflamatoria, en particular en la defensa contra infecciones. Por este motivo podrían constituir un factor pronóstico en sepsis. **OBJETIVOS:** Evaluar al recuento absoluto de plaquetas (RP) como un predictor de mortalidad en sepsis y shock séptico. **PACIENTES Y MÉTODO:** Cohorte prospectiva de pacientes ingresados la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Gustavo Fricke entre los meses de Enero y Diciembre de 2009 con diagnóstico de sepsis o shock séptico. Se estudió la edad, sexo, riesgo según APACHE y SOFA de ingreso, y el RP diario a cada uno de los pacientes ingresados. Se empleó la T de Student y curvas ROC. **RESULTADOS:** Se estudiaron 128 pacientes. El 48% fueron mujeres y el promedio de edad fue 58 (+/-17.5) años. El promedio de APACHE y SOFA de ingreso fue 16 (+/-7.35) y 7 (+/- 3.6), respectivamente. Un 25.7% (33) de los pacientes fallecieron. Hubo diferencias significativas en el RP promedio a las 72, 96 horas y promedio de hospitalización entre sobrevivientes y fallecidos ($p = 0.016$, $p = 0.003$ y $p < 0.001$, respectivamente), siempre mostrando RP más bajos en pacientes fallecidos. La curva ROC mostró un área bajo la curva de 0.54 (IC95% 0.43-0.66) para el RP de ingreso, 0.61 (IC95% 0.49-0.72) para el RP de 24 horas, 0.63 (IC95% 0.51-0.75) para el RP a las 48 horas, 0.63 (IC95% 0.502 - 0.76) para el RP de 72 horas y 0.69 (IC95% 0.56 - 0.82) para el de 96 horas para predecir mortalidad. No hubo diferencias en mortalidad al considerar la presentación de trombocitopenia o trombocitosis en alguno de estos momentos. **DISCUSIÓN:** El RP es una herramienta ampliamente disponible en el estudio de los pacientes sépticos. Su capacidad pronóstica es limitada.

Palabras Clave: Plaquetas, Sepsis, Pronóstico

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 108

UNA DÉCADA DE TERAPIA ANTIRETROVIRAL: PERFIL DE PACIENTES CON 10 AÑOS DE TRITERAPIA DE ALTA EFECTIVIDAD. *Wilson G.*,1. Wolff M.,2. Fac. de Medicina, Depto. de Medicina, C. Centro, Universidad de Chile. Fundación Arriarán, Hospital San Borja Arriarán. 1.- Becado Infectología Adulto, Depto. de Medicina, Fac. de Medicina, C. Centro, Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán 2.-Depto. de Medicina, Fac. de Medicina, C. Centro, Universidad de Chile, Fundación Arriarán, Hospital San Borja Arriarán.

La **INTRODUCCIÓN** de la triterapia antiretroviral de alta efectividad (TAR3) ha llevado a un significativo aumento en la sobrevivencia de los pacientes infectados por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH +). En 1999 se inició en el sistema público de salud chileno, incluida Fundación Arriarán (FA) acceso progresivo a TAR3 **OBJETIVO:** Describir y analizar el perfil de los pts, sus terapias y la evolución clínica durante el período de 10 años de TAR3. **MATERIAL Y MÉTODO:** estudio descriptivo y retrospectivo. Se revisaron las fichas de los pts que alcanzaron 10 años de TAR3 en FA. Se registraron datos demográficos, etapificación basal y virológica al inicio de TAR3, comorbilidades y complicaciones, esquemas terapéuticos recibidos, toxicidades y desenlaces virológicos, los cambios de terapia, las complicaciones oportunistas y no oportunistas durante esta evolución y su estado actual. **RESULTADOS:** se lograron analizar 121/124 pts, 76,8% hombres, relación hombre: mujer 3,3:1. Mediana basal: edad, 36 años (20-69); linfocitos CD4 de 176 cel x mm³ (8-1224) con un 65,3% < de 200; carga viral (CV) 60.078 copias x ml (1.100 - 7.900.000); 44/121 (36,3%) en etapa SIDA clínica. Los pacientes recibieron un promedio de 3,5 esquemas de terapias durante el decenio (rango, 1 [14 pts, 11,5 %] a 7 [3 pts, 2,4 %]), con duración promedio de 42 meses en cada uno y una mediana de 36. TAR3 inicial con 2 análogos nucleosídicos (ITRN) fue lo más frecuente, con 1 inhibidor de la proteasa (IP) (51,2%) o con ITR no nucleosídico (ITRN), 38,8%. Las reacciones adversas fueron el principal motivo de cambio de esquemas (24,7%), seguido de fracaso virológico (24,2%) y simplificación terapéutica (16,6%). En su última evaluación y con > 10 años de TAR3 la mediana de linfocitos CD4 era de 602 cel x mm³; había 11 pts (9 %) con CD4 < 200 x mm³; el 85,2% estaba con CV indetectable (<80 copias/mL) 14 (14,8%) con detectabilidad viral, y éstos con una mediana de 1800 copias/mL. Sólo 2 pts (1,7%) estaban en etapa clínica de SIDA. En 72 pts (60,3%) se pesquisararon comorbilidades crónicas: dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitus y/o insuficiencia renal; 17 pts (14%) presentaban lipodistrofia clínica secundaria a TAR3. **CONCLUSIÓN:** Alcanzar una década de TAR3 ya es una realidad y a corto plazo será rutinario. Rara vez se logra con la primera terapia, aunque esquemas contemporáneos pueden hacerlo posible a futuro. Los principales obstáculos para lograr mantención prolongada de un solo esquema terapéutico son los efectos adversos y el fracaso virológico. Destaca la alta frecuencia de comorbilidades crónicas no oportunistas y secuelas de la terapia antiretroviral.

EXACTITUD DE LA TINCIÓN GRAM PARA LA DETECCIÓN TEMPRANA DE ACINETOBACTER BAUMANNII EN MUESTRAS DE TRACTO RESPIRATORIO. ANÁLISIS EN RELACIÓN A UN BROTE EN LA UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO DEL HOSPITAL PADRE HURTADO. *Díaz J.*(1,2), Munita JM.(1,2), Rodríguez M.(1,2), Araos R (1,2), Pidal P. (4), Martínez E. (2,3). (1) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado. (2) Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo. (3) Unidad de Paciente Crítico Hospital Padre Hurtado. (4) Laboratorio de Microbiología Hospital Padre Hurtado

INTRODUCCIÓN: A fines del año 2009, la Unidad de Paciente Crítico (UPC) del Hospital Padre Hurtado (HPH) enfrentó un brote de infecciones por *Acinetobacter baumannii* resistente a Imipenem. Esto planteó un problema respecto a la terapia antibiótica empírica ante la sospecha de infección pulmonar en los pacientes hospitalizados en la UPC. **OBJETIVO:** Evaluar la exactitud de la tinción de Gram para predecir el aislamiento de *A. baumannii* en muestras de tracto respiratorio. **Métodos:** Se revisó en forma retrospectiva las solicitudes de cultivo de secreciones de tracto respiratorio (aspirado traqueal o expectoración) entre Enero y Abril de 2010. A partir de la base de datos del laboratorio de microbiología se obtuvieron los resultados de tinción de Gram y cultivos con sus respectivas susceptibilidades. Se evaluó la tinción de Gram como test diagnóstico en 2 situaciones: la presencia de cocobacilos Gram negativo y, por otra parte, la observación de bacterias Gram negativo sin considerar su morfología. **RESULTADOS:** Se solicitaron 185 estudios en el periodo de estudio. Se excluyeron 15 por mala calidad de la muestra, cultivándose finalmente 170. 75% (127/170) de los cultivos fueron positivos para al menos 1 microorganismo. De los cultivos positivos, 24% (30/127) correspondían a *A. baumannii* y de éstos 70% (21/30) fueron resistentes a Imipenem. El hallazgo de cocobacilos Gram negativo tuvo una sensibilidad del 43% y una especificidad del 99%. Los valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN), calculados con una prevalencia de 17% fueron de 87 y 89 respectivamente. Por otra parte, la presencia de una agente Gram negativo tuvo una sensibilidad de 80%, especificidad de 56%, VPP 28 y VPN 93. **DISCUSIÓN:** La alta especificidad de la observación de cocobacilos Gram negativo concuerda con lo descrito en la literatura. En relación a la prevalencia observada, la visualización de cocobacilos Gram negativo demostró un buen VPP y VPN, lo que reafirma la utilidad de la tinción de Gram para la detección precoz de *A. baumannii*. Este hallazgo es más relevante cuando nos enfrentamos a agentes susceptibles sólo a antimicrobianos de excepción, como el *A. baumannii* resistente a carbapenémicos. Nuestro estudio no cuenta con el correlato clínico, por lo que la pregunta del rol patógeno de estos microorganismos es pertinente, sin embargo, en el contexto de sospecha de infección respiratoria en el paciente crítico es importante conocer la real exactitud de herramientas simples que permitan en forma temprana guiar y racionalizar las terapias antibióticas empíricas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 110

SENSIBILIDAD DE BACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXPANDIDO EN PACIENTES ADULTOS DE HOSPITAL CARLOS VAN BUREN EN EL AÑO 2008. *Leiva V., Carvajal M., Jorquera C., Saldivia M.* Serv. Medicina, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

INTRODUCCIÓN: después de la introducción de los antibióticos en la práctica clínica, comienzan a aparecer cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a penicilina por la producción de betalactamasas. Los betalactámicos no han aumentado su número en 20 años a diferencia de las cepas resistentes. Es importante conocer el patrón de resistencia local antes del uso de estos fármacos, ya que el uso indiscriminado ha seleccionado cepas resistentes. Esto es particularmente relevante en el manejo de pacientes con infecciones graves, donde la instauración precoz y adecuada de antibioticoterapia puede cambiar el pronóstico del paciente. **MÉTODO:** estudio transversal, observacional de pacientes con urocultivos que se informaron como productoras de BLEE. Se revisaron fichas clínicas obteniéndose los siguientes datos: sexo, edad, agente microbiano causal de ITU, tratamiento antibiótico previo, perfil de sensibilidad antibiótica, tratamiento utilizado, etc. La obtención de datos de las fichas clínicas se realizó en forma conjunta por dos observadores. **RESULTADOS:** el total de cultivos positivos fue 3.499, 64% correspondió a *E. Coli* y 10% a *K. Pneumoniae*. La prevalencia de cultivos BLEE positivos fue 6.1%, 73% para *E. Coli* y 27% *K. Pneumoniae*. De un total de 60 casos, 41% son hombres y un 59% mujeres. Recibieron antibioticoterapia previa 29 pacientes, de ellos, 15 cefalosporinas de 3º generación, 4 ciprofloxacino y 4 nitrofuranos. La sensibilidad bacteriana global fue 98% a los carbapenémicos, 26,7% a sulperazona, 6,7% a tazobactam, 3,3% a ceftazidima y 1,7% a ampicilina-sulbactam. La sensibilidad al resto de los antibióticos fue un 88% a amikacina, 53% a gentamicina, 45% a nitrofuranos y 11% a ciprofloxacino. Con respecto a sensibilidad según la cepa bacteriana, *E. Coli* fue más sensible que *K. Pneumoniae* a gentamicina y nitrofuranos. En el control, 32 cultivos negativos se obtuvieron, 6 positivos y 22 sin informe. Clínicamente, 46 mejoran, 7 recidivan y 7 mueren. **DISCUSIÓN:** la distribución de los microorganismos era concordante con los reportados en el programa SENTRY, también lo fue la prevalencia de cepas productoras de BLEE. El alto porcentaje de hombres se explica, ya que desde los 60 años aumenta la prevalencia de ITU hasta hacerse similar a las mujeres, lo que se debe a las alteraciones de las vías urinarias y procedimientos invasivos. De los antibiogramas, 98% son sensibles a carbapenémicos, que se correlaciona con la baja prevalencia de carbapenemasas en la práctica clínica. No es despreciable la sensibilidad para gentamicina y nitrofuranos, los que constituyen una posibilidad terapéutica en agentes sensibles y reservar los carbapenémicos, previniendo la aparición de cepas productoras de carbapenemasas. Es interesante saber la prevalencia de cepas productoras de BLEE en diferentes centros y periodos, para conocer el comportamiento epidemiológico y la presencia de brotes epidémicos, que permitiría caracterizar las betalactamasas involucradas.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna

“Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 111

INICIO DE TERAPIA ANTIRETROVIRAL EN PACIENTES CHILENOS MAYORES DE 70 AÑOS EN LA COHORTE CHILENA DE SIDA: DESCRIPCIÓN BASAL, RESPUESTA VIROLÓGICA E INMUNOLÓGICA Y MORTALIDAD. Muñoz R., *Morales A.*, Wilson G.

INTRODUCCIÓN: La terapia antiretroviral (TARV) usada en el tratamiento de los pacientes infectados con VIH ha permitido prolongar la vida de los pacientes y transformar esta enfermedad en una patología crónica. Existen detalladas descripciones de las características clínicas de los pacientes en la Cohorte Chilena de SIDA, pero no se han descrito pacientes de mayor edad. El objetivo del presente trabajo es describir las características clínicas de la población de pacientes sobre 70 años que inician TARV, su respuesta inmunológica y virológica en el tiempo, efectos adversos de la terapia y su mortalidad comparados con pacientes de la misma cohorte menores de 70 años.

MÉTODO: Se usó la base de datos de la Cohorte Chilena de SIDA, con 5061 pacientes en seguimiento. Se describen las características basales demográficas, inmunológicas y virológicas de los pacientes >70 años. Se usó test de chi cuadrado para comparación entre grupos y se usó análisis de Kaplan-Meier para evaluar respuesta virológica.

RESULTADOS: Se describen 69 pacientes > 70 años pertenecientes a la cohorte (1.36%). 52 hombres (75.3%), 50% con enfermedad definitiva de SIDA (EDS) y 85.5% con CD4<200 al ingreso a la cohorte. 25.7% con PCP, 18.8% con Candidiasis esofágica, 11.4% con Sarcoma de Kaposi y 14.2% con tuberculosis. No hubo pacientes con linfoma. El esquema de TARV inicial fue en 76.8% AZT / 3TC y en 76.8% la tercera droga fue EFZ o NVP (28.9%). La mediana de carga viral inicial (130.000 copias/ml) y de CD4 basal (116.5 células/mm³) no tuvieron diferencia estadística respecto al total de la cohorte. El grupo >70 años no tuvo mayor probabilidad de desarrollar una enfermedad asociada a SIDA en el tiempo respecto al grupo control (1.44% v/s 6.95%, p=0.0435, OR 0.20; IC 0.01-1.31), ni tampoco tuvo mayor probabilidad de fracaso virológico en el tiempo (10.4% v/s 4.34%, p=0.098). En los pacientes que tuvieron que suspender su terapia por toxicidad, tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa comparado con el resto de la cohorte (24.6% v/s 30.5%, p=0.67). La respuesta inmunológica fue más lenta que en la cohorte general, pero con recuperación similar al grupo control a los 4 años. La mortalidad en este grupo fue mayor con diferencia estadística significativa (20,2% v/s 8.93%, p=0.0011 ; RR: 0,44 (0,27-0,71)), pero se concentró en el primer año. **CONCLUSIONES:** Los pacientes con VIH > 70 años que inician TARV no tienen diferencias inmunológicas ni virológicas al inicio de su terapia comparados con la población control. Los esquemas de inicio de TARV son similares al resto de la población VIH y su toxicidad asociada no presenta diferencias significativas con el resto de la cohorte. La posibilidad de fracaso de la TARV no es mayor que el resto de la población estudiada, pero su respuesta inmunológica es más tardía, equiparándose después de 4 años de seguimiento. Finalmente, la mortalidad de este grupo es significativamente mayor que el resto de la cohorte.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 112

ARTRITIS MENINGOCÓCICA PRIMARIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Honorato, M.* (2), Elgueta F.(1), Vignolo P.(2), Canals M.(2), Saavedra S.(2), Illanes F.(3), Pérez J.(3). (1).Interno Medicina (2) Becado Medicina Interna (3) Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Servicio de Medicina Hospital Padre Hurtado.

INTRODUCCIÓN: La artritis meningocócica primaria representa una rara manifestación de enfermedad meningocócica y se caracteriza por la presencia de artritis séptica en ausencia de compromiso meníngeo y meningococcemia (definido por la combinación de fiebre, rash e inestabilidad hemodinámica en presencia de hemocultivo con *Neisseria meningitidis*). Presentamos el caso de una mujer sana con una artritis meningocócica de hombro en ausencia de meningococcemia. **CASO CLÍNICO:** Mujer 46 años, sana, consulta por cuadro de 2 días de compromiso del estado general, mialgias y fiebre hasta 39°. Sin contactos epidemiológicos. A su ingreso al Servicio de Urgencia se encontraba hemodinámicamente estable, febril 38,3°C. Examen físico general y segmentario normal. Al laboratorio destacaba GB 19.300 mg/dl, PCR 192 mg/L (VN 0-5). Sedimento de orina y Radiografía de tórax normal. Panel virus respiratorios (-). Por dudoso antecedente de convulsión se efectuó PL que resultó normal y cultivo negativo. Hemocultivos (2) en forma precoz informan diplococos Gram (-), por lo que se inició Ceftriaxona 2 g/día más medidas de aislamiento. Dentro de las primeras 24 hrs de hospitalización inició intenso dolor en hombro derecho y clínica compatible con artritis. La ecografía fue compatible con ese diagnóstico. Por artrocentesis se obtuvo líquido inflamatorio y al Gram: diplococos Gram (-). Se realizó aseo quirúrgico sin incidentes. Hemocultivos y cultivo líquido articular confirmaron *Neisseria meningitidis*. Paciente evolucionó afebril y en buenas condiciones clínicas. **DISCUSIÓN:** Tanto la meningitis como la meningococcemia son cuadros graves y bien conocidos relacionados a la infección por *Neisseria meningitidis*. Dentro de este cuadro el compromiso articular concomitante no es inhabitual, presentándose en aproximadamente un 10% de las meningococcemias, de preferencia en niños y en articulaciones de extremidades inferiores. La artritis séptica primaria por *Neisseria meningitidis*, es un cuadro diferente y extremadamente raro. El reporte más extenso en la literatura médica reúne 34 casos publicados entre 1980 y 2002. De éste se concluye que afecta en el 50% una sola articulación, y de éstas, la rodilla (60%) es la articulación más comprometida. El cuadro clínico es similar a otras causas de artritis séptica. En el 90% de los casos se logra identificar el microorganismo en el líquido sinovial y en el 40% los hemocultivos son positivos, reflejando la naturaleza hematógena como mecanismo patogénico. En la mitad de los casos reportados se describe un cuadro respiratorio tipo influenza previo a la artritis y que en nuestra paciente no era categórico. El cuadro tiene una evolución lenta pero es de buen pronóstico cuando en forma oportuna se combina aseo quirúrgico y tratamiento antibiótico.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 113

ARTRITIS SÉPTICA ESTERNOCLAVICULAR: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Ayala M., Alvarez M.*

INTRODUCCIÓN: La Artritis Séptica (AS) de la articulación esternoclavicular (AEC) es una forma poco común de AS (1% en población general), que generalmente se describe en pacientes con factores de riesgo predisponentes como: Uso de drogas endovenosas, trastornos inmunosupresores primarios o secundarios, infecciones sistémicas o localizadas e infección de catéteres venosos centrales. No se encuentran factores de riesgo hasta en un 23% de los casos, haciendo difícil un diagnóstico precoz. Afecta más a pacientes de sexo masculino (73%). *Staphylococcus aureus* es el germen más comúnmente aislado (49%) Debe realizarse una Tomografía Axial Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RM) de AEC, en busca de complicaciones como Flegmón, Absceso Retrosternal o Mediastinitis. En caso de estar presentes se recomienda el manejo quirúrgico en bloque. **MÉTODO:** Reportamos el caso de un paciente de sexo masculino de 76 años, con antecedentes de diabetes mellitus 2, bien controlado sin tratamiento, Hipertensión Arterial Crónica y Tabaquismo quien consulta a traumatólogo por cuadro de omalgia derecha. Se diagnostica tendinitis de hombro derecho y recibe tratamiento sintomático. Persiste el dolor y se agrega fiebre, por lo que acude a nuestro Servicio de Urgencias. Al examen: FC: 111 lpm, PA: 119/76, t°: 38,2°C, FR: 33 rpm, SpO2: 88%. Dolor a la movilización de hombro derecho sin signos inflamatorios. Crépitos en base pulmonar derecha. PCR: 149, Leucocitos: 9.800, Neutrófilos: 87%. Sin otros hallazgos significativos al examen físico ni de laboratorio. Se interpreta cuadro como Neumonía basal derecha. Al día siguiente aparece aumento de volumen doloroso, calor local y eritema de la región supraclavicular y cervical derecha, sin clara puerta de entrada. Eco de partes blandas compatible con sinovitis esternoclavicular + compromiso inflamatorio del esternocleidomastoideo (ECM) de predominio distal + imagen compatible con colección en su espesor. TAC de tórax: hallazgos similares + compromiso de la región retroesternal superior. Resonancia Magnética: Importante fenómeno degenerativo de la AEC derecha + sinovitis difusa con pequeña área de osteítis focal a nivel del extremo proximal de la clavícula y edema inflamatorio regional. Engrosamiento de partes blandas, en torno a esta articulación, sin evidencia de colecciones. Cabe destacar además ligera subluxación craneal de la clavícula con respecto al manubrio esternal. Moderada artrosis esternoclavicular izquierda. El paciente recibe cloxacilina EV por 10 días + clindamicina EV los primeros 3 días. Completa 8 semanas con amoxicilina-clavulánico con buena respuesta clínica. Se desestimó aseo quirúrgico por ausencia de colecciones en TAC y buena evolución. **CONCLUSIONES:** La Artritis séptica de la articulación esternoclavicular es una enfermedad poco común en la práctica clínica. Ante hallazgos sugerentes debe tenerse un alto índice de sospecha, ya que el diagnóstico oportuno es esencial para obtener un resultado exitoso, evitando prolongar la hospitalización, las complicaciones y las secuelas de una infección crónica.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 114

ROMBOENCEFALITIS POR LISTERIA; CUADRO DE SOSPECHA CLINICA *Andreu D.1*; Hevia M.2 1: Medico Cirujano. 2: Becada Medicina Interna Universidad de Chile, Servicio Medicina Hospital San Borja Arriarán

INTRODUCCIÓN: La Listeriosis afecta principalmente neonatos, embarazadas, inmunocomprometidos y adultos mayores, ocasionalmente pacientes sanos. El compromiso nervioso más frecuente es la meningoencefalitis (5-11% del total), siendo la romboencefalitis rara, de alta mortalidad y típica en individuos sanos. Cuadro clínico bifásico: inicialmente cefalea, fiebre, vómitos y náuseas, luego de 4 a 6 días, compromiso de pares craneales bulbo protuberenciales asociado a síndrome meníngeo y cerebeloso. El diagnóstico diferencial incluye encefalitis por virus herpes simple, TBC, toxoplasmosis, criptococosis, sarcoidosis, vasculitis y linfoma. El líquido cefalorraquídeo muestra líquido claro, polimorfonucleares y proteínas y glucosa normales. Cultivo de líquido cefalorraquídeo positivo en 33% y de sangre en 61%, y PCR en 50%. Comúnmente tratada con ampicilina, con evolución favorable, pero secuelas en 2/3 de los pacientes. Importante son las medidas de prevención asociadas al cuidado de alimentos. **CASO CLÍNICO:** Paciente sexo femenino, 54 años. Cuadro de 24 horas de evolución de fiebre y cefalea intensa asociada a dificultad de apertura ocular bilateral. Al examen signos meníngeos positivos. Estudio de laboratorio leucocitosis hasta 18000 con neutrofilia, PCR 140 y estudio de líquido cefalorraquídeo leve proteinorraquia (65 mg%), glucosa normal, 190 glóbulos blancos, 80% mononucleares, glóbulos rojos 100 células. Se inicia manejo como encefalitis herpética; a las 48 horas shock séptico foco meníngeo trasladándose a UCI donde inicia cobertura antibiótica de amplio espectro con Ceftriaxona- Ampicilina- Aciclovir. Favorable evolución, weaning precoz, sin requerimientos de vasoactivos. LCR de control aumento de celularidad hasta 1300 glóbulos blancos y viraje a 98% polimorfonucleares. Tercer estudio de LCR 200 células y 80% mononuclear. Bacteriológicamente cultivo, baciloscopías, ADA, tinta china, PCR VHS, células neoplásicas, PCR para Listeria (2) todos negativos. Hemocultivos(4) negativos. Al examen destaca hemiparesia transitoria de hemicuerpo izquierdo y compromiso oculomotor bilateral mayor a izquierda con parálisis de III par y paresia de VI par, parálisis facial central derecha. Estudio imagenológico evidenció en TAC cerebral hipodensidades en región frontal derecha; RMN cerebral y cuello compatible con romboencefalitis. Se trata con Meropenem y luego Ampicilina en dosis para Listeria por 21 días con buena respuesta. Actualmente ptosis a izquierda residual pero funcionalidad recuperada. **CONCLUSIÓN:** La romboencefalitis por Listeria monocitogenes es rara, presenta un cuadro clínico altamente sugerente, pródromo inespecífico y meningitis con compromiso oculomotor y cerebelar. Además, carece de pruebas de laboratorio sensibles. Considerando su alta mortalidad sin tratamiento que revierte luego de éste, y su importante porcentaje de secuelas, creemos que la sospecha clínica y el tratamiento empírico precoz son fundamentales.

P 115

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN VIH POSITIVO: PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Labarca G.*1, Elgueta F.1., Cruz R.1, Ibáñez P.2 Álvarez M.2. 1 Alumnos Escuela de Medicina Universidad del Desarrollo. 2 Departamento de Gastroenterología Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

La infección VIH/SIDA, ha sido asociada a una amplia variedad de manifestaciones clínicas. La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), involucra la Enfermedad de Crohn (EC) y Colitis Ulcerosa (UC), estas patologías han presentado un creciente aumento en su prevalencia a partir de la segunda mitad del siglo XX, cuyo sustrato fisiopatológico implica una alteración de la inmunidad innata. Se han descrito casos asociados a la infección por HIV. Aún no hay clara evidencia respecto al tratamiento óptimo y factores pronósticos de la evolución de cada una de estas patologías cuando se presentan de manera conjunta. Presentamos dos casos de HIV asociados a EII y se realiza una revisión de la literatura. **CASO 1** Hombre, 30 años con conducta homosexual. Antecedentes de infección HIV diagnosticada hace 6 meses sin TARV. Consulta por cuadro de 1 mes de evolución; dolor abdominal cólico, diarrea con sangre, pujo, urgencia y tenesmo. No tiene baja de peso ni fiebre. El examen físico sólo sensibilidad abdominal escasa. Laboratorio: GB 5900/mm³ (CD4 358). La colonoscopia muestra eritema, friabilidad y pérdida de patrón vascular submucoso desde el recto hasta el ángulo esplénico. Biopsias: infiltrado linfoplasmocitario, distorsión de la arquitectura, abscesos crípticos y erosión superficial. Inmunohistoquímica para CMV, coproparasitológico, coprocultivos, VDRL negativos. Carga viral 130.000 UI de RNA Viral/ml (Log 5.11) Uso antibióticos sin evidenciar respuesta. Inició terapia con sulfasalazina (4 gr/día), logrando remisión total de los síntomas, luego de 6 semanas reaparecen al suspender el fármaco. Una nueva colonoscopia y biopsias tuvieron hallazgos similares al examen previo, reiniciando sulfasalazina y Mesalazina enemas con buena respuesta. **CASO 2** Hombre 46 años, masculino, con conducta homosexual con historia de fístulas recurrentes. VIH diagnosticado hace 12 años, actualmente en TARV. Consulta por rectorragia y diarreas ocasionales Ex físico con múltiples fístulas perianales. RNM múltiples fístulas perianales complejas, Carga viral Indetectable. Hto 45 GB 7600, CD4 655. Se realiza colonoscopia con eritema parcelar, biopsia muestran colitis crónica inespecífica. Uso Mesalazina 2g/d sin respuesta. Persiste con fístulas activas y diarreas con sangre de hasta 3-4/ día. Inicio Azatioprina 2.5 mg /K con buena respuesta clínica, sin lograr el cierre de las fístulas La asociación de HIV/EII es infrecuente, las series de casos muestran en su mayoría pacientes hombres, menores de 40 años y con conducta homosexual similar a nuestro paciente. No existe información de la evolución de la enfermedad debido a las alteraciones generadas por el HIV al sistema inmune. La EII puede aparecer en la evolución de los pacientes con HIV, se debe estar atento al diagnóstico precoz una vez descartadas las causa infecciosa.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 116

BACTEREMIA POR SALMONELLA TYPHIMURIUM EN PACIENTE CON TUBERCULOSIS PULMONAR. *Jara V.* (1,2), Goldschmidt V. (1,2), Elgueta F. (1), Ibañez S. (1,2), Toro M. (1,2), Munita J. (1,2), Pérez J. (1,2) Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo (1). Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2).

INTRODUCCIÓN: La infección por Salmonella no typhi puede tener distintas manifestaciones clínicas, siendo la más común de ellas la gastroenteritis aguda. Presentaciones más graves de esta infección, como aquellas asociadas a bacteremia, puede ser la señal inicial de una disfunción inmunológica no pesquisada previamente. **CASO:** Mujer de 32 años, estudiante de veterinaria, sin antecedentes relevantes. Cuadro de 1 mes de fiebre, sudoración nocturna, baja de peso (10 kg), anorexia, tos seca, polimialgias y poliartalgias. Además, presentó Síndrome disentérico autolimitado. Hemocultivos (HC) resultan (+) para Salmonella spp. Recibió ciprofloxacino por 7 días sin remisión de la fiebre por lo que consultó al Servicio de Urgencia, Hospital Padre Hurtado. Al examen sólo destacaba esplenomegalia no dolorosa. Exámenes de ingreso: leucocitosis con desviación a izquierda, trombocitosis y proteína C reactiva de 140. Hematocrito 35%. HC y Urocultivo (-). Radiografía de Tórax mostró condensación en lóbulo superior izquierdo. Baciloscopías y posteriormente cultivo de Koch (+). Se inició tratamiento antituberculoso y se da el alta. 3 semanas después presentó fiebre, cefalea opresiva asociada a fotofobia y fonofobia, por lo que se rehospitalizó. Al examen destacaban múltiples abscesos en cuero cabelludo, cuyos cultivos, al igual que HC periféricos, resultaron (+) para Salmonella typhimurium. Coprocultivo (-) y punción lumbar normal. Se realizó fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar de cuyo estudio se obtiene Salmonella typhimurium, y nuevamente baciloscopia (+). ELISA para VIH (-). Estudio de población linfocitaria fue normal y electroforesis de proteínas mostró hipergammaglobulinemia. VDRL resultó no reactivo. Cintigrama Óseo SPECT-CT: focos de captación en calota compatibles con abscesos subcutáneos de cuero cabelludo, sin evidencia de lesiones óseas asociadas visibles en TAC. RM de cerebro: corroboró lesiones de aspecto inflamatorio en cuero cabelludo y evidenció compromiso epicraneal, óseo y meníngeo. Se inició ciprofloxacino endovenoso con buena respuesta, y se da de alta con tratamiento antituberculoso y ciprofloxacino oral. En el seguimiento a 4 meses, se demostró resolución de la infección de partes blandas y de osteomielitis. **DISCUSIÓN:** se reporta el caso de paciente que, en el contexto de una tuberculosis pulmonar, presenta una bacteremia por Salmonella no typhi, con compromiso pulmonar, cutáneo y óseo. Se descartó causas específicas de inmunosupresión. Es un hecho conocido que las infecciones por Micobacterium tuberculosis, generan alteración en la respuesta inmune contra patógenos invasores, pudiendo explicarse la bacteremia por Salmonella en el contexto de inmunosupresión secundaria a tuberculosis.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 117

FORMAS DE PRESENTACION DE ADENOCARCINOMA PULMONAR; REPORTE DE DOS CASOS. *Manterola P., Bunster N., Mardones C., Castro M., Cerda J.* Servicio de Respiratorio y Radiología, Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina Universidad de los Andes y de Valparaíso

INTRODUCCIÓN: El cáncer pulmonar constituye la neoplasia de mayor mortalidad a nivel mundial. El cáncer broncogénico se clasifica como células pequeñas y células no pequeñas, siendo el más frecuente el adenocarcinoma, cuya principal dificultad terapéutica está dada por el diagnóstico tardío. A continuación se presentan dos casos de adenocarcinoma; como nódulo pulmonar y como masa cavitada. **CASO CLÍNICO N°1:** Paciente de sexo femenino de 71 años, antecedente de tabaquismo 15 paquetes/año, suspendido hace 6 años. Consulta en Enero 2008 por 3 meses de tos y disnea de esfuerzo. Radiografía de tórax muestra imagen nodular, que al estudiar con TAC de tórax demuestra en segmento lateral de lóbulo medio, nódulo cortical no calcificado de 9 mm. En control de scanner a los 4 meses, presentó un aumento de tamaño de 3mm (12mm), por lo que se realizó biopsia por Toracostomía resecaando el nódulo descrito y otro nódulo en LSD encontrado incidentalmente durante el procedimiento. La histología en ambas muestras fue positiva para adenocarcinoma, moderadamente diferenciado con áreas sólidas, infiltrativo. Estudio de diseminación (-). Se realizaron 4 ciclos de quimioterapia con respuesta adecuada, sin recidiva tumoral. **CASO CLÍNICO N°2:** Paciente de sexo masculino de 71 años, antecedente de tabaquismo 150 paquetes años suspendido hace 3 años. Consulta en Abril 2010 por seis meses de tos productiva, hemoptisis y disnea de esfuerzo. Previamente tratado con antibiótico oral, sin respuesta. TAC de tórax informa masa pulmonar de 6,8 x 6 cm en LID y LSD, cavitada con nivel hidroaéreo, espiculada asociada a linfonodos hiliares, subcarinales y paratraqueales, por lo que se estudia con cultivos de secreción bronquial (-), BK (-), FBC (-), serología hidatidosis (-), VIH (-) y estudio de etapificación (-). Se punciona bajo TAC; citológico positivo para células neoplásicas aspecto de carcinoma. Finalmente se realiza Toracotomía exploradora, con biopsia positiva para adenocarcinoma sólido poco diferenciado, irresecable por compromiso infiltrativo en tronco de arteria pulmonar. **CONCLUSIÓN:** El cáncer pulmonar tipo adenocarcinoma ha cobrado mayor importancia en relación al escamoso, correspondiendo al 38% de todos los cánceres de pulmón. Se caracteriza su ubicación periférica, razón por la cual el diagnóstico es tardío, siendo ocasionalmente diagnosticado en etapa temprana como el caso n°1, mejorando la sobrevida a 5 años. En cuanto al caso n° 2, por ser una masa cavitada con nivel hidroaéreo, fue necesario descartar patología infecciosa a pesar de que radiológicamente era muy sugerente de malignidad. Si bien en ambos casos la presentación radiológica fue opuesta, ambos correspondían al mismo diagnóstico histológico. Cabe destacar la importancia del seguimiento clínico radiológico estrecho de imágenes pulmonares de etiología no precisada, determinante del éxito diagnóstico y eventualmente terapéutico.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 118

¿CONOCEN LOS PROFESIONALES DE LA SALUD QUE PARTICIPAN EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS PACIENTES CON NAC LOS ÍNDICES CURB-65 Y CRB-65? *Silva I., Baier I., Fuentes E., Castellón F., Rojas C., Jaque N., Cortés R., Herrera C.* Universidad Andrés Bello

INTRODUCCIÓN: En nuestro país, la Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es responsable del 50% de las muertes por enfermedad respiratoria en el adulto, siendo la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas y la primera causa específica de mortalidad en mayores de 80 años. A la fecha se han publicado un gran número de artículos acerca de los diversos índices de severidad y pronóstico aplicables a pacientes con diagnóstico de NAC, así como también se han publicado revisiones y comparaciones entre los mismos, sin llegar a una conclusión respecto a cuál de ellos es el más adecuado. En el año 2003, Lim et al. publican en la revista Thorax los primeros resultados del uso de los puntajes CURB-65 y CRB-65, los cuales además de determinar severidad y pronóstico de la enfermedad, sirven como herramienta para decidir el manejo del paciente con diagnóstico de NAC. Creemos que en la práctica clínica en nuestro país estos puntajes no se utilizan de manera sistemática, ya sea por desconocimiento de los mismos o por la ausencia de protocolos que integren estos índices dentro del diagnóstico y manejo de la NAC. **METODOLOGÍA:** Se diseñó una encuesta que evaluaba los siguientes parámetros: 1.- si conocían los índices CURB-65 y CRB-65, 2.- si sabían los parámetros que lo componen y 3.- qué conducta tomar con el puntaje obtenido. Se aplicaron un total de 65 encuestas, de las cuales 11 no quisieron ser respondidas por motivos ignorados. La encuesta fue respondida por 54 profesionales de la salud que trabajan vinculados a urgencias médicas en el hospital El Pino y en la clínica Indisa, durante agosto de 2010. La muestra incluyó 19 Médicos, 5 Enfermeras, 2 Kinesiólogos y 28 Internos de medicina. **RESULTADOS:** Se analizaron los resultados de las 54 encuestas que fueron respondidas, correspondiendo un 35,2% a Médicos, 51,9% Internos (as) de medicina, 9,3% Enfermeros (as) y 3,7% Kinesiólogos (as). Del total de encuestados, el 79,6% refirió conocer el índice CURB-65, pero al interrogárseles acerca de los parámetros que lo componen, sólo el 51,2% de los que afirmaron conocer el índice respondieron adecuadamente, y solamente un 11,6% supo aplicarlo correctamente a la hora de tomar decisiones respecto al manejo. En cuanto al CRB-65, el 38,9% de los encuestados afirmó conocer el índice, pero sólo un 66,7% de éstos conocía los parámetros que lo componen. **CONCLUSIONES:** Los profesionales de la salud que se enfrentan a pacientes con diagnóstico de NAC no utilizan los índices CURB-65 y CRB-65, siendo la principal causa de este hecho el desconocimiento de éstos. Creemos que el desarrollo de protocolos y la integración de estos sencillos índices a la práctica clínica al momento de diagnosticar NAC, puede ayudar a los profesionales de la salud a tomar la mejor decisión a la hora de determinar el manejo de estos pacientes.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 119

INJURIA PULMONAR AGUDA RELACIONADA A TRANSFUSION (TRALI); UN RIESGO A CONSIDERAR EN CADA TRANSFUSION. *Hevia M.,1; Andreu D.,2.* 1: Becada Medicina Interna Universidad de Chile, Servicio Medicina Hospital San Borja Arriarán 2: Medico Cirujano.

INTRODUCCIÓN: TRALI es una importante causa de morbilidad postransfusional y la primera causa de muerte como reacción adversa a hemoderivados. Su incidencia se estima en 1:5000 transfusiones. Se proponen 2 mecanismos fisiopatológicos; inmune vs no-inmune. El primero por leucoaglutinación secundaria a infusión de anticuerpos antileucocitarios. El segundo en 2 etapas, en que el cuadro clínico de base (sepsis, trauma, cirugía) aumenta reactividad endotelial y de granulocitos secuestrados a nivel de vasculatura pulmonar, luego transfusión de productos sanguíneos que contienen lípidos activadores de neutrófilos. Definición establecida de TRALI por la Conferencia de Consenso Canadiense como injuria pulmonar aguda (disnea, hipoxemia, infiltrados bilaterales en radiografía de tórax y ausencia de injuria previa e hipertensión auricular izquierda), ausente previo a transfusión, en un plazo temporal de 6 horas y sin otro factor de riesgo. La mortalidad de este cuadro es elevada y dependiente de su mecanismo fisiopatológico fluctuando entre 5 y 25%; El tratamiento es de soporte, oxigenoterapia o ventilación mecánica según gravedad. Este cuadro es de notificación obligatoria en sistemas de hemovigilancia en países desarrollados; sin embargo en nuestro sistema implementado el 2003 no se incluye dentro de las reacciones adversas a terapia transfusional. **CASO CLÍNICO:** Paciente sexo femenino, 20 años, sin antecedentes mórbidos, diagnóstico reciente de Leucemia Mieloide Aguda M4. En contexto de depresión medular severa (RAN 0, Hb 6.8 y plaquetas 1000), se transfunde 1 unidad de glóbulos rojos y 6 unidades de plaquetas. Durante transfusión de plaquetas presenta disnea de inicio súbito, progresiva, asociada a desaturación (88%) y tos con escasa expectoración hemoptóica. Sin signos congestivos, crépitos abundantes bilaterales. Afebril y hemodinámicamente estable. Gasometría arterial evidenció Insuficiencia Respiratoria Parcial (PaO₂ 69.6 y PaF_i 257). Rx de Tórax abundantes infiltrados bilaterales de distribución perihiliar. Sin elevación de parámetros sépticos y con antígeno galactomanano negativo. TAC Tórax muestra opacidades en vidrio esmerilado en lóbulos superiores sugerentes de alveolitis. Manejo de soporte con oxigenoterapia, kinesiterapia y broncodilatación. Cobertura antibiótica de amplia espectro que se suspende precozmente. Excelente evolución clínica retirando oxigenoterapia a las 48 horas y radiografía de control limpia. **CONCLUSIÓN:** TRALI es un diagnóstico fácil de sospechar en un paciente con distrés respiratorio que ha recibido hemoderivados previamente. Su reconocimiento consta básicamente de un buen diagnóstico diferencial y es fundamental para un adecuado manejo. A destacar la importancia de su prevención mediante precisa indicación de transfusiones. Pretendemos recalcar la importancia de incluir entidad de TRALI en el sistema de hemovigilancia de nuestro país.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 120

OPACIDAD EN VIDRIO ESMERILADO, CORRELACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA. *Solís P.* (1), Puebla C. (2), Riquelme J. (1) (1) Estudiante Medicina Universidad de Valparaíso (2) Médico UCI, Hospital Naval Almirante Nef

INTRODUCCIÓN: Las opacidades en vidrio esmerilado son un hallazgo frecuente en la tomografía axial computada. Su presencia ha sido descrita en múltiples patologías, siendo considerado un hallazgo inespecífico pero sugerente de enfermedad aguda. Entre los múltiples problemas que plantea su hallazgo se encuentra la necesidad de uso de corticoides y eventualmente la realización de biopsia. En nuestro medio no se cuenta con estudios que indiquen los diagnósticos asociados al vidrio esmerilado. **MATERIAL Y METODO:** Estudio retrospectivo descriptivo. Se revisaron 4992 TAC con informe realizados en el periodo Enero-Mayo 2009. Se solicitó aquellas fichas que tuvieran como hallazgo vidrio esmerilado. Se incluyó a los pacientes que tenían diagnóstico previo y posterior al TAC, así como los que al menos mencionaban el hallazgo en la historia clínica. **RESULTADOS:** Se obtuvo 71 fichas. De estas la mayoría de los diagnósticos correspondieron a Neumonía y EPOC. El patrón más frecuentemente encontrado fue el centrolobulillar. Un 45% de los pacientes recibió tratamiento antibiótico y sólo un 21% utilizó corticoides sistémicos. El 31% de los pacientes hospitalizados requirió hospitalización en UCI. La mortalidad asociada al hallazgo fue de 7%. **CONCLUSIÓN:** La presencia de opacidades en vidrio esmerilado corresponde a un diagnóstico inespecífico, potencialmente tratable, frecuentemente asociado a infecciones respiratorias, hemorragias y proliferación neoplásica. Si bien su hallazgo se asoció al uso de corticoides, el tratamiento más frecuentemente utilizado fue antibióticos. La mortalidad asociada a este patrón radiológico fue moderada, más frecuentemente asociada a pacientes que requirieron UCI, sin embargo el manejo con corticoides en altas dosis no logró ser evaluado por la población estudiada.

ALUCINACIONES VISUALES COMPLEJAS SECUNDARIAS A NEUROCISTICERCOSIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

Irrrazaval R., Int Alvarez D., , Int Vidal C., , Cayetano N.

INTRODUCCIÓN La neurocisticercosis es una patología endémica en Chile, con escasos datos epidemiológicos. Se estima una prevalencia de 28 por cada 100.000 habitantes. Esta descrita la presentación clínica como crisis convulsivas, de hecho es una de las principales complicaciones, sin embargo la presencia de alucinaciones visuales es infrecuente como manifestación de cualquier tipo de actividad epiléptica, especialmente sin son elaboradas.

ANTECEDENTES Hombre de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cefalea inespecífica, además destaca ser de residencia rural, con historia de faenamiento artesanal de carne de cerdo. **CUADRO ACTUAL**

Consulta por aumento de la intensidad de su cefalea durante los 3 días previos, que no cedía con el manejo habitual, asociada a náuseas sin vómitos y episodios de alucinaciones visuales egodistónicas complejas recurrentes. Evoluciona con convulsión tónico-clónica generalizada, que responde a dosis única de anticonvulsivante. Evoluciona sin convulsiones, pero con persistencia de alucinaciones visuales que ceden una vez reiniciado tratamiento anticonvulsivante. En la tomografía axial computada de cerebro se informa: imagen hipodensa de contornos mal definidos, subcortical temporal media derecha, sin efecto de masa y sin cambios hemorrágicos. La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) sugiere las posibilidades diagnósticas: neuricisticercosis, granuloma inflamatorio inespecífico, tumor quístico primario y metástasis. El electroencefalograma tenía ondas lentas en región temporal, en relación a la lesión descrita en los estudios de imagen. Estudio etiológico: análisis citoquímico de líquido cerebro espinal: proteinorraquia leve. TAC de tórax, abdomen y pelvis: descartó lesión neoplásica primaria. ELISA para cisticercosis en sangre: +1.5. **DISCUSIÓN** En los casos de alucinaciones de origen comicial, los casos descritos en la literatura las lesiones fueron principalmente occipitales, sin embargo en este paciente la lesiones eran temporales. Se han descrito alucinaciones como manifestación de comicialidad en zonas no occipitales. En el origen es en zonas temporales las alucinaciones tienden a ser más complejas, con mayores grados de elaboración, dado por la estimulación de la memoria evocada. Específicamente en el caso de neurocisticercosis, no encontramos en la literatura casos clínicos en que se hayan presentado alucinaciones complejas, los pocos casos descritos son de alucinaciones simples con lesiones occipitales. **CONCLUSIÓN** La neurocisticercosis es una patología endémica que puede manifestarse con actividad epiléptica diversa. En este caso se manifestó con alucinaciones complejas producto de la ubicación temporal de la lesión, capaz de estimular la memoria evocada. Es importante en toda actividad comicial buscar origen anatómico que explique síntomas, para poder tratar adecuadamente a este tipo de pacientes.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 122

PESQUIZA DE MARCADORES PRECOCES DE ARTERIOESCLEROSIS EN PREHIPERTENSOS *Román O., Dussaubat A., Moreno O.* Centro Cardiovascular, Hospital San Borja Arriarán.

INTRODUCCIÓN: Estudios epidemiológicos señalan que algunas alteraciones patológicas y fisiopatológicas cardiovasculares que informan sobre el compromiso aterosclerótico de órganos blanco, se presentan en sujetos en etapa de pre-hipertensión (JNC7). Se postula que el riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares debe definirse no sólo por las cifras tensionales, sino también por marcadores precoces de daño vascular, además de los factores de riesgo clásicos. **OBJETIVO:** investigar la presencia de marcadores precoces de alteración arteriosclerótica y factores de riesgo en pacientes pre-hipertensos (130-139/81-89mmHg). **MÉTODO:** se analizaron 17 pacientes (5 hombres y 12 mujeres), con promedio de edad 50 años (rango 27 a 65 años), sin tratamiento, con presiones matinales en posición sentada, cada 15 días durante 3 meses. La presión promedio fue de 131.8/86.4 mmHg (rango de 130-138/82-89). Se analizaron 4 alteraciones descritas como daño inicial de órgano blanco: fondo de ojo, ausencia de DIP nocturno al MAPA, HVI en ecocardiografía y albuminuria > 80 mg en 24 hrs. Se registró, además, la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos. **RESULTADOS:** 10 pacientes (59%) presentaron 1 o 2 alteraciones precoces y 14 pacientes (82%) 1 o 2 factores de riesgo. Las alteraciones más frecuentemente encontradas fueron: fondo de ojo (3 pacientes), Dip nocturno ausente (3 pacientes), HVI (3 pacientes) y albuminuria (5 pacientes). 4 pacientes tuvieron 2 marcadores, 6 sólo 1 marcador y los restante 7, ninguno. Respecto de los factores de riesgo, 6 pacientes mostraron 2 factores, 8 pacientes sólo 1 y 3 pacientes ninguno. No hubo pacientes con más de 2 marcadores ni factores de riesgo. **CONCLUSIÓN:** más de la mitad de los pre-hipertensos estudiados presentó 1 o 2 alteraciones precoces de daño cardiovascular, por lo que en ellos debe considerarse la aparición inicial de la enfermedad arteriosclerótica. Además, dado que los rangos de variación de presión en las distintas etapas del JNC 7 muestran gran variación, parece aconsejable establecer las etapas de evolución según la existencia y magnitud de los marcadores de daño de órganos blancos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 123

PRESENCIA DE MARCADORES PRECOCES DE DAÑO ATEROESCLEROTICOS EN HIPERTENSOS ETAPA I (JNC7) *Román Q., Moreno O., Dussaubat A. Centro Cardiovascular, Hospital San Borja Arriarán.*

Se ha postulado el rol preponderante del compromiso aterosclerótico cardiovascular en la definición de la afección y no de las cifras de presión arterial (según Consenso 7), que son variables en el tiempo. En un estudio anterior, nuestro grupo observó en pre-hipertensos la presencia de tales alteraciones en un 50% de los casos. **OBJETIVO:** estudiar tales alteraciones en los hipertensos etapa I según el Consenso (140-159/90-99mmHg). **MATERIAL Y MÉTODO:** 47 pacientes referidos a la Unidad de Hipertensión, quienes al inicio del estudio presentaron cifras tensionales en el rango señalado durante 2 meses en controles quincenales, sin terapia. En ellos, se investigó la presencia de las siguientes alteraciones cardiovasculares señaladas como precoces: fondo de ojo, ausencia de DIP al monitoreo de presión de 24 hrs (MAPA), HVI ql ecocardiograma y microalbuminuria sobre 80 mg en 24 hrs. La presión arterial debió estar en rango 140-159/90-99mmHg. Ningún paciente presenta badaño de órgano blanco. Además, se registraron los factores de riesgo más importantes. **RESULTADOS:** 13 pacientes presentaron alteraciones en el fondo de ojo (27.6%), 11 no tenía Dip nocturno normal (23.4%), 19 presentaban HVI (40.4%)y 13 tenían microalbuminuria (27.6%). De los factores de riesgo tradicionales, se encontró Diabetes en 4 pacientes (8.5%), Tabaquismo en 12 (25.5%), Dislipidemia en 15 (31.9%), Alcohol en 4 (8.5%) y sedentarismo en 33 (70.2%). Individualmente, 7 pacientes no tenían factores de riesgo (14.8%). 15 pacientes no presentaron alteraciones (31.9%), 15 sólo una (31.9%), 8 pacientes 2 alteraciones (4.2%), dos presentaron 3 alteraciones (6.3 %) y 4 pacientes presentaron 4 alteraciones (8.5%). **CONCLUSIONES:** 68% de los pacientes con hipertensión Etapa I presentaron alteraciones cardiovasculares precoces. Por tanto, el criterio de tratamiento debería ser integral, con manejo de factores de riesgo y control farmacológico de la enfermedad hipertensiva.

P 124

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE COMO AGENTE ETIOLÓGICO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Cruz R.*1, Elgueta F.1, Labarca G.1, Célis J.C.2, Thompson L.2 1Interno Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. 2 Docente Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago– Universidad del Desarrollo.

INTRODUCCIÓN: *Streptococcus pneumoniae* (SP) es una causa poco frecuente de endocarditis bacteriana en adultos. Se estima que antes de la introducción de la Penicilina, la incidencia de Endocarditis por *S. pneumoniae* (ES), pasó de un 15% a menos de un 3%. La real incidencia y los factores predisponentes aún no están bien establecidos. Se presenta el caso de un hombre de 77 años con diagnóstico ES. **CASO CLÍNICO:** Paciente de sexo masculino de 77 años de edad, con antecedentes de Hipertensión Arterial, esplenectomizado; operado de Cáncer de próstata. Consulta por cuadro febril de 5 días de evolución acompañado de compromiso del estado general. Los signos vitales de ingreso estaban en rango normal y al examen segmentario destaca Soplo sistólico II/VI, en foco aórtico sin irradiación; sin otros hallazgos. Laboratorio: GB: 13.000; Baciliformes 14%; PCR 14 (VN:0-1); VHS:77 mm/h; Hemocultivo: *S.pneumoniae* sensible a Penicilina. Se inicia terapia con Ceftriaxona. Ecocardiograma transesofágico evidencia Endocarditis de Válvula Aórtica, aorta bicúspide, FE: 55%. A los 14 días de tratamiento presenta nueva alza febril de 38°C; nuevo ecocardiograma transesofágico, muestra engrosamiento sospechoso de absceso en formación en el anillo aórtico en relación a seno coronario; lo que culminó en un reemplazo valvular aórtico CE Paramounth #23. Luego de 28 días el paciente es dado de alta con resolución de su patología de base.

DISCUSIÓN: La ES es una infección de curso agresivo con una rápida destrucción valvular, con tasas de mortalidad entre 20-60%. Se presenta en promedio a los 50 años, con una relación hombre: mujer de 2,5:1. La incidencia es de 1 a 3% de todos los casos de endocarditis en válvulas nativas y una incidencia de 0,6 a 3 casos por millón de habitantes. Los factores de riesgo son defectos en la agregación de anticuerpos; defectos cuantitativos o cualitativos de neutrófilos; esplenectomizados, como en nuestro caso; y otros como el tabaco, la infección respiratoria reciente, EPOC, edades extrema de la vida, cirrosis, malnutrición, uso de corticoides crónico, diabetes mellitus, VIH, inmunodeficiencia congénita y el alcoholismo. La presentación clásica es la triada de Osler que consiste en neumonía, meningitis y endocarditis. No suele haber estigmas periféricos de endocarditis ni tampoco se asocia a esplenomegalia. La puerta de entrada clásica es el pulmón (82,2%). El curso es de una aparente recuperación de la infección primaria, seguida de fiebre, sepsis y falla cardíaca. Las secuelas pueden ser inestabilidad hemodinámica secundaria a perforación de válvula, embolias, artritis séptica y abscesos paraespinales. La mortalidad con tratamiento médico y quirúrgico es del 32%, versus 62% sólo con tratamiento médico.

P 125

ENDOCARDITIS BACTERIANA POR AGENTES INFRECUENTES: REVISIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS. Vignolo P. (1,2), Mezzano G. (1), *Brinck P.* (1), Munita JM. (1,2), Araos R. (1,2), Thompson L. (1) Perez J. (1,2). (1) Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo. (2) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado

INTRODUCCIÓN. La endocarditis infecciosa (EI) tiene una incidencia de 10 a 15 mil casos/año en EE.UU. Se caracteriza por daño valvular, fenómenos embólicos e inmunológicos. Las etiologías más habituales son *S. aureus* (32%) *Streptococcus* grupo viridans (18%), *Enterococcus* sp. (11%) y *Staphylococcus* coagulasa negativo (11%). Otros agentes son *S. bovis* y bacterias del grupo HACEK. **Objetivo.** Presentar 3 casos de EI de etiología infrecuente observados en el Servicio de Medicina del Hospital Padre Hurtado y clínica Alemana entre 2007 y 2009. **CASOS CLÍNICOS. CASO 1:** Hombre de 49 años, sin antecedentes. Consulta por fiebre de 5 días sin síntomas asociados. Examen físico hemorragias en astilla, soplo diastólico aórtico y al ECG PR prolongado. Tomando amoxicilina automedicada al momento del ingreso. Los hemocultivos (HMC) fueron negativos, el Eco transesofágico (ETE) mostró vegetaciones en válvula aórtica y absceso paravalvular. Se trató con ampicilina y gentamicina y se realizó recambio valvular aórtico. Evolucionó con bloqueo AV completo por lo que se instaló marcapasos. Cultivo valvular negativo, biopsia con cocáceas Gram (+). Reacción de polimerasa en cadena (PCR) universal del tejido valvular compatible con *S. pneumoniae*. Completó tratamiento con Ceftriaxona. Buena evolución. **CASO 2:** Mujer, 84 años, antecedentes de marcapasos y reemplazo valvular aórtico. Dos meses de fiebre intermitente, consulta por síncope. HMC (+) para *Candida* parapsilosis, ETE vegetaciones en válvula aórtica y cable de marcapaso. Se realiza recambio valvular sin incidentes. Cultivo de válvula con *C. parapsilosis*. Completó 14 días con anfotericina liposomal y luego 3 meses con caspofungina, actualmente bien, lleva 9 meses con terapia supresora con fluconazol. **CASO 3:** mujer, 64 años. Antecedente de enfermedad reumática con reemplazo valvular mitroaórtico. Cuadro de 10 días con fiebre, sudoración, baja de peso y disnea. HMC (+) para *Neisseria elongata* sensible a ceftriaxona. ETE: prótesis mitroaórtica normo funcionando con vegetación en anillo aórtico. Tratamiento quirúrgico con buena evolución. **COMENTARIO.** En el primer caso, el paciente era sano y presentó una evolución aguda e invasora, con absceso paravalvular asociado. Esto concuerda con lo descrito para *S. pneumoniae*. El uso previo de antibióticos puede explicar la negatividad de los cultivos, en este contexto la PCR universal tuvo un papel fundamental en el diagnóstico etiológico. La EI por *C. parapsilosis* se presenta frecuentemente en pacientes con dispositivos intravasculares, cosa que sucedió en nuestro paciente. Este agente tiene una alta tasa de recurrencia, por lo que la terapia supresora es una alternativa recomendada. En el caso 3 el microorganismo aislado fue *N. elongata*, bacilo Gram negativo comensal de la flora oral, con moderada respuesta a antibióticos, por lo que se recomienda tratamiento quirúrgico asociado.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 126

ANGIOSARCOMA CARDIACO A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO *Oyanadel M.¹, Reyes C.²*. Hospital Santo Tomás de Limache.

Hombre de 33 años con antecedentes de tabaquismo crónico (20 cigarros/día desde hace 19 años), ingresa al servicio de urgencia del Hospital Santo Tomás de Limache (HSTL) por cuadro de disnea progresiva de dos semanas de evolución que en las últimas horas fue de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos sin expectoración y mialgias en contexto de tos. En consultas previas se maneja como obstrucción bronquial con broncodilatadores obteniendo mala respuesta. Al examen físico destaca disnea de mínimos esfuerzos, lesiones micóticas en mucosa oral, ingurgitación yugular moderada, ruidos cardiacos apagados con ritmo de galope, examen pulmonar normal y hepatomegalia de 3 cm. Ciclo normal, saturación normal. Se solicita radiografía de tórax mostrando cardiomegalia importante y campos pulmonares limpios, se decide traslado a centro de mayor complejidad con diagnóstico de ¿Miocardiopatía aguda o subaguda dilatada? ¿Pericarditis?. En este centro se completa estudio (enzimas cardiacas normales, PCR: 13, Hemograma destaca recuento de blancos: 12.400, exámenes complementarios normales) hospitalizándose con diagnóstico de Insuficiencia cardiaca en estudio: ¿Miocardiopatía dilatada? ¿Miocarditis? ¿Derrame pericardico? manejándose con ieca, diuréticos. Se solicita ecocardiograma que evidencia FE: 56% y derrame pericardico masivo con signos de taponamiento. Se traslada a UTI-CV para punción evacuadora, drenándose 1200cc líquido hemático, con buena evolución clínica posterior.

Eco control derrame discreto. Hemocultivos positivo st coagulasa (-) compatible con contaminación. Se plantea probable pericarditis viral, se da alta médica con indicación de colchicina, ranitidina, ibuprofeno y control en policlínico de cardiología en 15 días. Meses posteriores se solicita Eco control mostrando cavidades izquierdas normales con compresión extrínseca de cavidades derechas por masa sólida decidiéndose TAC que muestra masa de carácter tumoral localizada anterior al ventrículo derecho de 8.1x7.9x6.1 (imagen 1,2, 3, 4), planteándose dentro del diagnóstico diferencial compromiso por linfoma, timoma, tumor de células germinales o mesotelioma pericardico. Nuevamente se hospitaliza para tratamiento quirúrgico y estudio histológico, se extirpa parte de masa en ventrículo derecho y cara anterior de aurícula no logrando resección completa. La biopsia muestra tumor indiferenciado de células pequeñas, lesión impresionada como angiosarcomatosa de alto grado de malignidad y pericarditis crónica inespecífica. Dado buena tolerancia por meses v/s riesgo quirúrgico en contexto de pronóstico se decide derivación policlínico del dolor al HSTL evolucionando satisfactoriamente con dolor mínimo y episodios agudos autolimitados. Cabe destacar que la literatura internacional describe como mediana de supervivencia global para pacientes con sarcoma cardíaco alrededor de 6 meses, siendo en tratamiento quirúrgico categórico en estos excepcionales casos.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 127

CARDIOMIOPATIA DE TAKO-TSUBO COMO MANIFESTACION DE HIPERTIROIDISMO. *Andino P., Vallejos V., Karmelic M., Munizaga F.* Hospital San Borja Arriarán.

INTRODUCCION: Existen reportes en la literatura de balonamiento ventricular apical izquierdo transitorio, o cardiomiopatía de takotsubo. Descrito como una forma reversible de disfunción ventricular izquierda. Esta forma de miocardiopatía asemeja un infarto agudo al miocardio pero en ausencia de obstrucción de las coronarias. La disfunción ventricular se resuelve en el transcurso de semanas. La naturaleza transitoria de la disfunción ventricular izquierda es esencial para el diagnostico. **CASO CLINICO:** trata de una paciente de 51 años de edad, sexo femenino, con antecedentes de HTA y DM2. Consulta en urgencia de consultorio cercano, por cuadro de dolor precordial (EVA 8/10) de tres horas de evolución tras evento estresante, irradiado a extremidad superior izquierda, asociado a síntomas vasomotores; a su examen físico de ingreso destaca retracción palpebral y bocio difuso G2, taquicárdica, ex. Cardiopulmonar normal .EKG: supradesnivel ST V2 V3 V4. Se inicia trombolisis, suspendiéndose por hipotensión mas disnea una hora más tarde, trasladándose a UCI de HCSBA, con Diagnóstico de Síndrome coronario agudo con supradesnivel ST, Obs. IAM anteroseptal, HTA, DM2, Tabaquismo. Ingres a EPA requiriendo VMI y drogas vaso activas. Se realiza coronariografía que concluye normal. Ventriculografía muestra hipoakinesia apical con hiperkinesia basal. Presión telediastolica de ventrículo izquierdo 36 mmHg, y FE 20%. (Miocardiopatía de Tako-tsubo). Ecocardiografía de control a las 24 horas muestra: persistencia de hipokinesia apical con hiperkinesia basal. Pruebas tiroideas confirman diagnostico de Hipertoroidismo (TSH 0.02 $\mu\text{U}_i/\text{ml}$ y T4 libre 3.7 ng/dl). Ecocardiografía de control a las 72 hrs del ingreso muestra cavidades cardiacas de tamaño normal, función sistólica ventrículo izquierdo normal, trastorno de motilidad apical con fenómeno de atontamiento miocárdico, válvulas y flujos al doppler sin alteraciones. Se traslada a servicio de medicina 10 días después para continuar manejo. Evolucion a favorablemente, con resolución de sintomatología. Es dada de alta en buenas condiciones generales en tratamiento con: INPH (en dos dosis diarias), propranolol, enalapril, aspirina, atorvastatina, ranitidina y propiltiouracilo. **CONCLUSION:** En cuanto a la fisiopatología de la miocardiopatía por stress se postula la mediación de catecolaminas puesto que existen reportes de enfermedad demostrada por eventos estresantes precipitantes. Las hormonas tiroideas aumentan la sensibilidad del miocardio a la estimulación simpática, predominantemente por un mecanismo receptor–independiente de la vía beta adrenérgica. Nosotros proponemos que la combinación de hipertiroidismo con la estimulación simpática del evento estresante fue la que precipitó en nuestra paciente una disfunción miocárdica focal y transitoria, con recuperación de función miocárdica. Demostrada con Ecocardiografía de control.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 128

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDA EXPERIENCIA EN 22 AÑOS DE REGISTRO. Ugalde H., *Muñoz M.* Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en el país y la enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda (TCI) el más grave compromiso que puede ocurrir en las arterias coronarias. Reportes anecdóticos se han hecho de la ocurrencia de ambos en forma simultánea, y no se conoce bien como se presenta ni cuál es el tratamiento más adecuado. **OBJETIVO:** Describir características clínicas, tratamiento, evolución hospitalaria y seguimiento a 5 años en una serie de pacientes (P) con IAM en TCI. **MATERIAL Y MÉTODO:** Desde un registro de P con IAM que ingresan a nuestra Unidad coronaria se seleccionan todos los P con lesión de TCI demostrada por angiografía y cuyo IAM sea atribuible a esta lesión. Se describen sus características clínicas, tratamiento inicial y hospitalario, evolución hospitalaria y seguimiento a 5 años, con énfasis en la forma de presentación y el tratamiento empleado. **RESULTADOS:** Desde Enero-1988 hasta Julio-2010, ingresan a nuestra unidad 13P con IAM atribuible a lesión de TCI, edad media 66 años, 54% de sexo masculino, 64% hipertensos. Ingresan en promedio a las 4 horas, todos con angina típica, la mayor parte taquicardicos (77%), hipotensos (62%), y en killip 4(77%). En el electrocardiograma 85% presenta supradesnivel ST, 100% tiene infradesnivel ST. 12P fueron a estudio angiográfico inmediato, este mostró en todos al TCI como vaso culpable, en 8 ocluido (62%), 3 lesión mayor de 90% y uno de 80%. 7P tenían además compromiso de otros vasos. En 11 se efectuó angioplastia primaria (APP, 85%), 4 exitosas, 5 fracasos por muerte intrapabellon y dos pacientes con resultado parcial, enviados a cirugía inmediata, ambos fallecidos días después. Otro P fue a cirugía inmediata post angiografía y el último se estudio el día 2 por mayor compromiso hemodinámico y fue sometido a AP de rescate, fracasada también por muerte en el pabellón. Posteriormente un P es enviado a cirugía, exitosa. En total fallecen 9 pacientes (69.2%), todos por shock cardiogenico Las 4P egresadas son seguidas 3 por 5 años, una cumple 18 meses, una de ellas requirió cirugía de bypass por reestenosis, las restantes asintomáticas sin eventos. **CONCLUSIÓN:** El IAM del TCI es un evento de muy baja ocurrencia, los pacientes ingresan precozmente con gran compromiso general y hemodinamico lo que motiva a un estudio angiográfico inmediato e intentar en la mayoría de ellos una APP, lo cual es exitoso en un bajo porcentaje, en general por fallecimiento intrapabellon. La mortalidad hospitalaria es muy alta, pero los pacientes que egresan, se mantienen en buen estado en el seguimiento. Es posible que esto ocurra con más frecuencia de lo que aquí se describe, pues creemos que la oclusión aguda del TCI debería producir muerte en forma precoz y el llegar a un establecimiento hospitalario seria inusual, si así ocurre, es claro que la actitud agresiva, con estudio angiográfico inmediato y tratamiento según sea el resultado es lo indicado.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 129

ANGIOPLASTÍA PRIMARIA EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN ARTERIA CORONARIA DERECHA CON ORIGEN ANÓMALO *Muñoz M., Ugalde H., Ugalde D., García S.* Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN: El origen anómalo de las arterias coronarias es un tipo de defecto anatómico infrecuente que puede presentarse de manera aislada o asociada a otras malformaciones. Se considera la muerte súbita como la principal manifestación clínica. Su asociación con infarto agudo al miocardio se considera poco usual y su manejo con angioplastia primaria no se ha descrito en el medio local.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Se presenta el caso de un paciente masculino de 58 años sin antecedentes mórbidos que ingresa a nuestro centro con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con supradesnivel del segmento ST en pared inferior con extensión a ventrículo derecho, con 3 horas de evolución del dolor anginoso. Se inició manejo médico y se realizó coronariografía inmediata que mostró arteria descendente anterior y circunfleja sin lesiones, arteria coronaria derecha con nacimiento anómalo en seno coronario izquierdo alto con lesión de 100% en su tercio medio. Se efectuó angioplastia primaria exitosa con implante de stent, sin lesión residual y flujo TIMI 3. Evolucionó de forma favorable, asintomático y fue dado de alta al sexto día de hospitalización. A 5 años de seguimiento se mantiene asintomático, sin nuevos eventos. **DISCUSIÓN:** Existen en la literatura reportes de incidencia de origen anómalo de arterias coronarias en series de necropsias y coronariografías que van desde un 0.3% hasta un 1.3%. En Chile se conoce una incidencia de 1.29%. Se consideran el síncope, palpitaciones, dolor torácico, taquiarritmias ventriculares y la muerte súbita como las principales manifestaciones, donde la última se considera de relevancia por presentarse en pacientes jóvenes y deportistas, desconociéndose el mecanismo fisiopatológico de estas presentaciones. Se ha visto mayor asociación con patología aterotrombótica, lo que no ocurre la serie nacional conocida. El infarto agudo al miocardio es una presentación excepcional, en la que se ha reportado su revascularización quirúrgica o con angioplastia tardía. No se han encontrado casos descritos en que se realice angioplastia primaria como forma de reperfusión siendo este caso el primero descrito en el país, en el cual se obtuvo reperfusión exitosa con evolución hospitalaria favorable y seguimiento sin complicaciones o nuevos eventos a largo plazo. **CONCLUSIÓN:** El caso presentado describe la terapia con angioplastia primaria exitosa en arteria coronaria derecha con origen anómalo en seno coronario izquierdo, hecho excepcional que debe tenerse en cuenta durante procedimientos de cardiología invasiva donde el operador pueda no encontrar la anatomía esperada, situación que obliga a buscar arterias anómalas para lograr una terapéutica exitosa.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 130

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESIVEL ST. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EVOLUCIÓN HOSPITALARIA Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS EN 1000 PACIENTES CONSECUTIVOS. Ugalde H., *Ugalde D.*, Muñoz M., Castro A. Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en el país. En la actualidad se distingue según la presencia o no de supradesnivel del segmento ST (SDST), lo que determina principalmente cambios en el tratamiento inicial. No existen publicaciones en el país referidas a IAMSDST, lo que motivó este estudio. **OBJETIVOS:** Describir las características clínicas, evolución hospitalaria y seguimiento a 5 años de pacientes con IAMSDST, con énfasis en los factores asociados a su mortalidad. **MATERIAL Y MÉTODO:** Desde un registro de todos los pacientes (P) con IAM ingresados a nuestro servicio, se seleccionan todos aquellos con IAMSDST y 24 o menos horas de evolución, en ellos se describen sus características clínicas previas y al ingreso, su evolución hospitalaria y seguimiento en cuanto a mortalidad (M) hasta 5 años de su egreso. Se analizan los factores asociados a M tanto hospitalaria como al seguimiento, utilizándose la prueba de chi cuadrado para variables discontinuas y t de student para variables continuas con un $p < 0.05$ como significativo. **RESULTADOS:** Desde enero de 1988 hasta diciembre del 2002 ingresan 1359P con IAM, de ellos 1000P cumplen criterio de ingreso. Edad media 61a, 76% sexo masculino, 52% tabaquicos, 47% Hipertensos (HTA). 6.7 horas promedio de ingreso, 54% IAM anterior, 48% reciben terapia de reperfusión. La mitad presenta alguna complicación, la principal insuficiencia cardiaca, 75% son estudiados angiográficamente, 30% revascularizados. Fallecen en el hospital 161P (16.1%) principalmente por insuficiencia cardiaca (60%), los 839 egresados vivos reciben aspirina (96%), B-Bloqueo (BB, 48%) e Inhibidores de ECA (45%), se logran seguir a 835P (99.5%), fallecen 155P (18.6%), por causas no cardiacas 32%, muerte súbita 25% y re IAM 19%. Los factores asociados a mayor M tanto hospitalaria como al seguimiento fueron la mayor edad, HTA, Diabetes, angina previa, Killip, hora más tardía del pick enzimático y IAM anterior, a menor M se asocian el uso BB, estudio coronariográfico, revascularización y función ventricular, se asocian solo a mayor M hospitalaria el sexo femenino, menor presión arterial, mayor frecuencia cardiaca, mayor número derivaciones con SDST y onda Q y menor M con terapia de reperfusión y solo al seguimiento el uso de BB y estatinas al alta y menos días de hospitalización se asocian a menor M. **CONCLUSIÓN:** Este estudio revela que las características generales y evolución hospitalaria del IAMSDST son similares a lo conocido en el país para el IAM, con una mortalidad mayor a lo descrito en los últimos estudios publicados, lo que se puede relacionar al periodo de estudio involucrado y otros factores a analizar, en cuanto a factores asociados a mortalidad, son también similares a los descritos, destacando la utilidad del uso de BB, estatinas, terapia de reperfusión y revascularización, todos factores que disminuyen la mortalidad.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna "Una mirada hacia el futuro desde el presente"

P 131

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL ST. EVOLUCION TEMPORAL EN 20 AÑOS DE ESTUDIO.

Ugalde H., Muñoz M., *Ugalde D.* Departamento Cardiología, Hospital Clínico. Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en el país y su tratamiento ha cambiado en los últimos años permitiendo disminuir su mortalidad. No se han reportado estudios de IAM con supradesnivel del ST (SDST) que analicen este punto, lo cual motiva este trabajo. **OBJETIVO:** Analizar la evolución temporal de los pacientes (P) que presenten IAMSDST, con énfasis en los tratamientos aplicados y su impacto en la mortalidad (M) tanto hospitalaria como al seguimiento. **MATERIAL Y MÉTODO:** Desde un registro prospectivo de pacientes que ingresan con IAM a nuestra Unidad Coronaria desde Enero de 1988 hasta Diciembre del 2002. Se seleccionaron todos los P con IAMSDST con 24 o menos horas de evolución. En ellos se registran sus antecedentes, características clínicas y electrocardiográficas al ingreso, evolución hospitalaria y seguimiento en cuanto a M a 5 años desde el alta. Se divide en tres grupos de pacientes de 5 años cada uno y se comparan los factores registrados. Para el análisis estadístico se utiliza la prueba de chi cuadrado para variables discontinuas y t de student para las continuas con $p < 0.05$ como significativo. **RESULTADOS:** Ingresan 1358P con IAM, de ellos 1000P cumplen los requisitos de ingreso al estudio, son divididos en tres grupos(G), G1 desde enero 1988 a diciembre 1992, con 291P, G2, enero 1993 a diciembre 1997, 378P y G3, enero 1998 a diciembre 2002, con 331P. Las características clínicas prehospitalarias de los tres grupos son similares (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, angina-IAM previos), lo mismo ocurre con las características al ingreso (hora ingreso, frecuencia cardiaca, presión arterial, killip) así como electrocardiográficas (numero derivaciones comprometidas, infradesnivel st, onda Q, IAM anterior). Las diferencias aparecen al analizar el tratamiento inicial, existe significativo aumento del uso de terapia de reperfusión, especialmente angioplastía primaria así como el uso de Beta-bloqueo (BB) inicial desde el G1 al G3, los P son más estudiados con ecocardiograma y coronariografía y consiguientemente, más revascularizados, especialmente con angioplastía, también desde el G1 al G3. La M hospitalaria desciende con los años (de 20.2 en G1 a 12.3% en G3), al alta aumenta el uso de aspirina, BB, inhibidores de ECA y estatinas y también se observa disminución de M al seguimiento (desde 25.9 a 12.4% en igual periodo). **CONCLUSIÓN:** En estos grupos similares de pacientes con IAMSDST se aprecia a lo largo del tiempo una mejoría sustancial en el uso de los tratamientos farmacológicos tanto en la fase inicial como al alta hospitalaria, así como un aumento de la terapia de reperfusión a expensas de la angioplastía primaria, método probado más útil. Con los años, los pacientes son sometidos a más estudios angiográficos con progresivo aumento de P revascularizados. Todos estos elementos se suman para determinar un mejor pronóstico tanto hospitalario como al seguimiento a 5 años.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 132

TAPONAMIENTO CARDIACO POSTINFARTO SIN RUPTURA VENTRICULAR: REPORTE DE UN CASO *Ahumada S1,2, Tobar C1, Martínez F1,2.* Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso1. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar2.

INTRODUCCIÓN: El compromiso pericárdico post infarto agudo al miocardio (IAM) se presenta hasta en el 25 % de los pacientes. Su gravedad y pronóstico dependen de su presentación, pudiendo aparecer como parte de una reacción pericárdica normal post noxa isquémica hasta la ruptura miocárdica con elevada mortalidad. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 62 años con antecedentes de hipertensión maligna y accidente cerebrovascular. Consultó en el Servicio Urgencia por disnea de esfuerzo progresiva de 10 días de evolución asociada a dolor torácico persistente tipo puntada aparecido tras esfuerzo físico. Al ingreso se describió paciente normotenso, con yugulares ingurgitadas y murmullo vesicular abolido en base derecha. La saturación de oxígeno fue 88%. El estudio general demostró un derrame pleural, cardiomegalia, insuficiencia renal (Creatininemia 2,85mg/dL, Uremia: 83,5mg/dL), una CK total de 109U/L y CKMB de 16,6. Se administró oxígeno e indicó Furosemida 60mg en infusión continua en 24 horas. Tras 24 horas de observación apareció oliguria, mayor ingurgitación yugular y ruidos cardiacos apagados. Un electrocardiograma evidenció alternancia eléctrica, mientras que en ecocardiograma se demostró derrame pericárdico de al menos 1 litro, por lo que se traslada a UCI cardiovascular, donde se objetivó hipotensión de 80/50 mmHg, saturación de 88% y compromiso de conciencia. Se diagnosticó taponamiento cardiaco con indicación de cirugía inmediata. Se realizó ventana pleuropericardica izquierda e instaló un balón de contrapulsación, obteniéndose 1.200 cc de líquido hemorrágico del pericardio y 600 cc del drenaje pleural. El ecocardiograma intraoperatorio demostró un aneurisma apical del ventrículo izquierdo con aquinesia apical extensa anterior y anteroseptal. La evolución posterior fue satisfactoria, con regresión de insuficiencia renal y derrame pleural. **DISCUSIÓN:** El taponamiento cardiaco es infrecuente tras un IAM y se asocia a ruptura ventricular. Ésta ocurre entre el 2 y 6% de IAM sin angioplastia y es más frecuente en pacientes mayores de 65 años, con IAM anterior o de gran extensión y en aquellos sin hipertrofia ventricular o cardiopatía coronaria previa. La presentación sin ruptura ventricular es rara. La sospecha clínica precoz permite realizar la pericardiocentesis en forma oportuna y cambiar el pronóstico en forma ostensible.

Palabras Clave: Infarto Agudo del Miocardio, Taponamiento Cardiaco, Pericardiocentesis.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna “Una mirada hacia el futuro desde el presente”

P 133

TORSADE DE POINTES SECUNDARIO A TIORIDAZINA: REPORTE DE CASO CLÍNICO *Navarrete T., Puccio J., Queirolo S., Unidad Coronaria Hospital San José; USACH*

INTRODUCCION: La Torsade de Pointes es una variedad de taquicardia Ventricular polimorfa que se caracteriza por un movimiento en forma helicoidal de sus complejos QRS alrededor del eje isoelectrico y con una frecuencia que oscila entre 200-250 latidos por minuto; suele iniciarse tras un R-R alargado y suelen ser no sostenidas y recurrentes, en salvas, aunque a veces se prolongan y degeneran en una fibrilación ventricular. Por todo ello, son consideradas como arritmias malignas. El principal mecanismo desencadenante es la prolongación del intervalo QT, que puede aparecer de una forma adquirida o congénita. **CASO CLINICO:** paciente mujer de 56 años con antecedentes de esquizofrenia paranoide en tratamiento con tioridazina 50mg mañana 50mg en la tarde y 250mg en la noche. Presenta PCR en su domicilio por lo cual se traslada al SAPU correspondiente monitor describe torsión de punta se realiza RCP por 20 minutos más drogas según protocolo de RCP recupera ritmo sinusal se traslada al servicio de urgencia del Hospital San José el EKG muestra ritmo sinusal más QT largo. Se traslada a la Unidad Coronaria. Posteriormente presenta taquicardias ventriculares recurrentes que requirió varias cardioversiones sin respuesta a lidocaína ni isuprel se instala sonda de marcapaso transitoria a 100 lpm consiguiendo estabilidad eléctrica. Sin embargo evoluciona en malas condiciones con neumonía aspirativa con severo compromiso ventilatorio y neurológico llegando a requerir VMI. Se realiza TAC de cerebro que evidencia extenso edema cerebral difuso vasogenico y EEG se informa como anormal con una base desestructurada e hipovoltada con escasa actividad irritativa frontal izquierda. En periodo intercritico paciente evoluciona en estado mínimo de conciencia. EEG de control informa lentitud difusa de base beta anterior reactividad positiva a estímulos en estado vegetativo persistente. Se instala gastrostomía y traqueostomía. Evolución favorable desde el punto de vista hemodinamico e infeccioso. Es evaluada por comité de ética del hospital quienes sugieren cuidados paliativos. Es trasladada a sala de enfermos terminales. **DISCUSION:** El síndrome del QT largo se caracteriza por la prolongación y/o anomalías del segmento QT y la onda U, con frecuentes episodios de síncope y muerte súbita, asociados a una arritmia típica como la taquicardia ventricular polimórfica Torsade de Pointes. La duración del intervalo QT depende en gran parte de la corriente de potasio que sale de la célula miocárdica a través de los canales de potasio y que se corresponde con la fase 3 del potencial de acción. Cuando se bloquea la salida de potasio se alarga el potencial de acción y se retrasa la repolarización dando un QT largo. Debemos hacer el diagnostico diferencial con otras taquicardias ventriculares polimórficas. **CONCLUSION:** la prevención pasa por un profundo conocimiento de los fármacos que utilizamos, ya que, aunque a dosis terapéuticas algunos fármacos pueden producir TORSADE DE POINTES, este riesgo se incrementa en la sobredosificación.

XXXII Congreso Chileno de Medicina Interna
“Una mirada hacia el futuro desde el presente”