

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

XXXIII CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”
<b>INDICE GENERAL</b>
<b>PROGRAMA CIENTÍFICO</b>
<b>CONFERENCIAS PUBLICADAS</b>
Jueves 20 de octubre 2011
1. CONTROL GLICÉMICO: ¿CUÁNTO Y CON QUÉ? DRA. GLORIA LOPEZ S.
2. CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. ¿CUÁNTO Y CON QUÉ? DR. WALTER PASSALACQUA R.
3. CONTROL LIPÍDICO: ¿CUÁNTO Y CÓMO? DR. FELIPE POLLAK C.
4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA. DIAGNÓSTICO Y ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS. DR. WALTER PASSALACQUA R.
5. ACTUALIZACIONES EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA. DR. MARCELO LLANCAQUEO V.
6. SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR. DR. JORGE VEGA S.
7. EVALUACIÓN INICIAL DEL SINCOPE. ¿CUÁNDO HOSPITALIZAR? DR. RAIMUNDO MORRIS C.
8. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS TEMPRANA. DRA. MARTA ALISTE
9. CUIDADOS DEL PACIENTE TERMINAL NO ONCOLÓGICO. DR. DOMINGO CASTILLO S.
10. ARTRITIS POR CRISTALES. DIAGNÓSTICO Y NOVEDADES TERAPÉUTICAS. DR. MAURICIO ALAMO T.
11. ANTICOAGULACIÓN EN GERIATRÍA. CUÁNDO NO. DR. FERNANDO BONACIC C.
12. LUMBAGO: ¿CÓMO TRATAR? Y CUÁNDO DERIVAR. DRA. MARTA ALISTE S.
13. ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA. DR. GUSTAVO BRESKY R.
14. DIAGNÓSTICO PRECOZ Y MANEJO DEL EPOC. DR. MATÍAS FLORENZANO V.
15. SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE. DR. PATRICIO CERON R.
16. BETABLOQUEADORES EN EPOC. DR. FERNANDO SALDÍAS P.
17. INFECCIONES EN EL PACIENTE CIRRÓTICO DR. GUSTAVO BRESKY R.
Viernes 21 octubre 2011
18. ESTADO DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN CHILE. DRA. GLORIA VALDES S.
19. ESTATINAS EN PREVENCIÓN PRIMARIA: A QUIEN Y CON QUÉ. DR. FELIPE POLLAK C.
20. ¿CÓMO LOGRO QUE ME MANUSCRITO LO ACEPTE UNA BUENA REVISTA? DR. HUMBERTO REYES B.
21. EVALUACIÓN Y MANEJO DEL SOPLO CAROTÍDEO. DR. PAULO RÍOS
22. MAL DE AGUDO DE MONTAÑA y OTRAS ALTERACIONES RELACIONADAS CON LA HIPOXIA CRÓNICA INTERMITENTE. DR. GUSTAVO BRESKY R.
23. MANEJO POST OPERATORIO DEL PACIENTE GERIÁTRICO. DR. HOMERO GAC E.
24. FULMINACIÓN E INJURIA ELÉCTRICA NO RATAL. DR. ANTONIO GATICA M.
25. CRISIS TIROÍDEA. DR. CLAUDIO LIBERMAN G.
26. CRISIS Y STATUS CONVULSIVO. MANEJO ACTUAL. DR. CARLOS SOTO
Sábado 22 octubre 2011
27. REANIMACIÓN GUIADA POR METAS EN EL PACIENTE CRÍTICO. DR. FERNANDO SALDÍAS P.
28. URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS. DR. CLAUDIO LIBERMAN G.
29. EL GENOMA MODIFICABLE: LA EPIGENÉTICA EN MEDICINA. DRA. SILVIA CASTILLO T.
<b>TRABAJOS LIBRES DEL TL 1 AL TL 12</b>
<b>COMUNICACIONES ORALES DE BECADOS DEL B 1 AL B 4</b>
<b>POSTER DEL P 1 AL P 191</b>
<b>ÍNDICE DE AUTORES DE TRABAJOS LIBRES Y POSTERS</b>

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
"Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna"

	<b>AGRADECIMIENTOS</b>
	<i>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.</i>

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

<b>PATROCINADORES</b>
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
<b>COMITÉ ORGANIZADOR</b>
Dr. Ivan Solís Opazo
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Walter Passalacqua Rivanera
Dra. Sylvia Echavarrí Vesperinas
Dr. Domingo Castillo Solís
Dr. Héctor Ugalde Prieto
<b>COMITÉ CIENTÍFICO</b>
Dr. Guillermo Acuña Leiva
Dr. Rodolfo Armas Merino
Dr. Zoltan Berger Fleizsig
Dr. Leandro Biagini Alarcon
Dr. Víctor Hugo Carrasco Meza
Dr. Guillermo Conte Lanza
Dr. Hernán Chamorro Balart
Dr. Jaime Díaz Corvalán
Dr. Jaime Duclos Hertzner
Dra. Adriana Ducos Sánchez
Dra. Sylvia Echavarrí Vesperinas
Dr. Alberto Fica Cubillos
Dr. Fernando Florenzano Urzúa
Dr. Carlos Fuentealba Pérez
Dr. Homero Gac Espínola
Dr. Gilberto González Vicente
Dr. Miguel Gutiérrez Torres
Dra. María Isabel Jirón Vargas
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Pedro Paulo Marín Larraín
Dra. Diana Mihovilovic Mihovilovic
Dr. Juan Carlos Molina Yons
Dr. Fernando Munizaga Castillo
Dr. Félix Muñoz Cantó
Dr. Walter Passalacqua Rivanera
Dr. Carlos Pérez Cortés
Dra. María Eugenia Pinto Claude
Dr. Hernán Prat Martorell
Dr. Claudio Puebla Arredondo
Dr. Francisco Radrigan

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

<b>Dr. Juan Carlos Rodríguez Duque</b>
<b>Dr. José Adolfo Rodríguez Portales</b>
<b>Dr. Emilio Roessler Bonzi</b>
<b>Dr. Mauricio Ruiz Carmona</b>
<b>Dr. Fernando Saldías Peñafiel</b>
<b>Dr. Ricardo Santander Duch</b>
<b>Dr. Tomás Sepúlveda Arévalo</b>
<b>Dr. Néstor Soto Isla</b>
<b>Dr. Héctor Ugalde Prieto</b>
<b>Dr. Jorge Vega Stieb</b>
<b>Dra. Lorena Villalón Ferruzola</b>
<b>Dr. Nelson Wohlk González</b>
<b>INVITADO NACIONAL</b>
<b>CONFERENCIA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO</b>
<b>Dr. Sergio Mezzano Abedrapo</b>

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

**DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO 2009 2011**

<b>MESA DIRECTIVA</b>	
PRESIDENTE	DR. HÉCTOR UGALDE PRIETO
PAST PRESIDENTE	DR. PEDRO PAULO MARÍN LARRAÍN
VICE PRESIDENTE	DR. GUILLERMO ACUÑA LEIVA
SECRETARIO	DRA. SYLVIA ECHÁVARRI VESPERINAS
TESORERO	DR. HOMERO GAC ESPINOLA
<b>REPRESENTANTES DE HOSPITALES</b>	
BARROS LUCO TRUDEAU	DR. TOMÁS SEPÚLVEDA ARÉBALO
DEL SALVADOR	DRA. MARIA ISABEL JIRON VARGAS
SAN BORJA ARRIARÁN	DR. IVAN SOLIS OPAZO
SAN JUAN DIOS	DRA. LORENA VILLALÓN FERRUZOLA
DR. SÓTERO DEL RÍO	DRA. SYLVIA ECHÁVARRI VESPERINAS
UNIVERSIDAD CATÓLICA	DR. HOMERO GAC ESPÍNOLA
UNIVERSIDAD DE CHILE	DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA
ASISTENCIA PUBLICA	DRA. PABLA CAMPOS TOBAR
<b>REPRESENTANTES DE SOCIEDADES FILIALES</b>	
CARDIOLOGÍA	DR. MARCELO LLANCAQUEO VALERI
ENDOCRINOLOGÍA	DR. NÉSTOR SOTO ISLA
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DRA. CAROLINA HERRERA CONTRERAS
GASTROENTEROLOGÍA	DR. RICARDO SANTANDER DUCH
HEMATOLOGÍA	DR. JORGE ALFARO LUCERO
MEDICINA INTENSIVA	DR. VINKO TOMICIC FLORES
NEFROLOGÍA	DR. JORGE VEGA STIEB
REUMATOLOGÍA	DRA. MARTA ALISTE SILVA
REGIONES - VALPARAÍSO-VIÑA	DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO
<b>REPRESENTANTES POR INVITACIÓN</b>	
AMERICAN COLLEGE	DRA. MARIA EUGENIA PINTO CLAUDE
REVISTA MÉDICA CHILE	DR. HUMBERTO REYES BUDELOVSKY
REPRESENTANTE DE BECADOS	
<b>PRESIDENTES DE SOCIEDADES FILIALES</b>	
ALERGIA E INMUNOLOGÍA	DRA. MARIA ANGÉLICA MARINOVIC MAYORGA
BIOLOGÍA Y MEDICINA NUCLEAR	DR. HORACIO AMARAL PINEDA
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	DR. JOSE VUKASOVIC RAMIREZ
DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGIA	DRA. IRENE ARAYA BERTUCCI
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO	DR. NÉSTOR SOTO ISLA
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DR. FERNANDO DESCALZI MUÑOZ
GASTROENTEROLOGÍA	DR. RICARDO SANTANDER DUCH
HEMATOLOGÍA	DR. JORGE ALFARO LUCERO
HIPERTENSIÓN	DR. LUIS MICHEA ACEVEDO
INFECTOLOGIA	DR. PABLO VIAL CLARO
INMUNOLOGÍA	DR. ANGEL OÑATE CONTRERAS
MEDICINA INTENSIVA	DR. RODRIGO SOTO F.
NEFROLOGÍA	DRA. JACQUELINE PEFAUR PENNA
NUTRICION	DRA. ISABEL ZACARÍAS HAZBUN
NEUROLOGÍA,PSIQUIATRÍA Y NEUROCIURGÍA	DR. DAVID ROJAS PINTO

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

PARASITOLOGÍA	DR. WERNER APT BARUCH
REUMATOLOGIA	DRA. MARTA ALISTE SILVA
TRASPLANTES	DRA. VIOLA PINTO SOTO
<b>PRESIDENTES DE SOCIEDADES REGIONALES AFILIADAS Y CAPÍTULOS</b>	
CAPITULO DE MEDICINA INTERNA VALPARAÍSO-VIÑA DEL MAR	DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO
CORPORACIÓN SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE CONCEPCIÓN	DR. VICENTE VERA PANTOJA
SOCIEDAD MEDICA COQUIMBO-LA SERENA	DR. GUSTAVO BRESKY RUIZ
SOCIEDAD MEDICA DE AISEN	
SOCIEDAD MEDICA DE ATACAMA	DR. ROBERTO FIGUEROA SANCHEZ
SOCIEDAD MEDICA DE CAUTIN	DRA. SANDRA VERA BARRIGA
SOCIEDAD MEDICA DE LA VI REGIÓN	DR. JOHN MOSQUERA D.
SOCIEDAD MEDICA DE LLANQUIHUE	DR. JULIO FIGUEROA R.
SOCIEDAD MEDICA DE MAGALLANES	DR. CHRISTOS VARNAVA TORRES
SOCIEDAD MEDICA DE VALDIVIA	DR. CLAUDIO FLORES WURTH
SOCIEDAD MEDICA DEL CENTRO	DRA. ELIANA VALDÉS MOYANO
SOCIEDAD MEDICA DEL NORTE	DR. VICENTE GONZALEZ H.
<b>AUSPICIADORES</b>	
<b>BAYER CHILE S.A.</b>	
<b>PFIZER DE CHILE</b>	
<b>LABORATORIOS SAVAL S.A.</b>	
<b>NOVARTIS CHILE S.A.</b>	
<b>UP TO DATE</b>	
<b>PUBLICACIONES TÉCNICAS MEDITERRÁNEO</b>	
El Comité Organizador del XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna, agradece a sus auspiciadores y colaboradores que han contribuido valiosa y efectivamente a la realización de este Congreso.	

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

<b>XXXIII CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA</b>
<b>“METAS TERAPÉUTICAS Y AVANCES EN MEDICINA INTERNA”</b>
<b>Sociedad Médica de Santiago - Sociedad Chilena de Medicina Interna</b>
<b>Presidente del Congreso</b>
<b>Dr. Héctor Ugalde Prieto</b>
<b>Secretario Ejecutivo</b>
<b>Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri</b>
<b>Invitado “Conferencia Sociedad Médica”</b>
<b>Dr. Sergio Mezzano Abedrapo</b>

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Estimados Amigos:

Como se es habitual en el mes de Octubre de cada año se llevara a cabo el Congreso Chileno de Medicina Interna, en esta oportunidad en su versión XXXIII estará dedicado a “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”. La sede del Congreso será la bella ciudad de Coquimbo, que nos acoge ya en su segunda oportunidad.

La profesión médica está viviendo en la actualidad grandes cambios, los cuales se dan en 3 dimensiones: La primera la de los grandes avances tecnológicos que abarcan no solamente la tecnología instrumental, procedimientos, imágenes sino nuevas tecnologías en materia de genoma humano, de ingeniería genética y biología molecular con grandes repercusiones tanto en el ámbito del diagnóstico como en el de la terapéutica, teniendo en cuenta que las nuevas terapias no están exentas de efectos adversos. La segunda la de los cambios demográficos de nuestra población, que lleva a cambios epidemiológicos y prevalencia de las distintas enfermedades, y la tercera, la de los pacientes cada vez mas informados de su condición, por el mayor interés y acceso a la información. Por lo tanto la formación continua es una necesidad imperiosa en la medicina actual, siendo la difusión del conocimiento y de los avances en medicina uno de los pilares fundacionales de la Sociedad Medica

La medicina, a diferencia de muchas otras ciencias, busca desde su origen los conocimientos que permitan corregir, reparar o curar al enfermo. Incluso en sus aspectos más teóricos y académicos, es una ciencia o arte aplicada al sufrimiento humano. Por consiguiente, se comprende que está regida por dos exigencias que pueden ser contradictorias: la de una objetividad científica rigurosa (el conocimiento) y la dimensión subjetiva de la relación terapéutica (relación entre el que asiste “medico” y el asistido “paciente”). Por lo tanto la enseñanza universitaria inicial, como la formación continua, debe estar orientada a la formación de un espíritu crítico (formación teórica y metodológica) y de la sensibilización a la ética (formación de la responsabilidad).

Para esta oportunidad en Comité organizador que presido a trabajado con gran entusiasmo y dedicación en el diseño de un atractivo programa que logre satisfacer las expectativas de todos los asistentes, desde especialistas, Internistas y médicos en formación, tanto desde le punto de vista teórico como practico. El programa incluye múltiples actividades, como conferencias plenarias, conferencias, discusión de trabajos libres de presentación oral y poster, así como talleres de aspectos prácticos del ejercicio de la medicina.

Debo destacar que como cada año el Congreso no solo nos permite actualizar nuestros conocimientos, sino compartir y reencontrarnos con aquellos amigos de diferentes partes del país, que por la lejanía y el trabajo diario vemos solo de vez en cuando.

Como siempre debo agradecer a todos los conferencistas por su valiosa desinteresada colaboración, así como del comité científico y los revisores de los trabajos de investigación, que por fortuna son más cada año.

Por ultimo agradecer la confianza del Presidente de la Sociedad Medica se Santiago Dr. H. Ugalde y al Directorio de la Sociedad Medica de Santiago.

Bienvenidos al XXXIII Congreso de Medicina interna. Esperando que sea un gran congreso, que resuelva sus inquietudes clínicas y teóricas para poder ayudar en vuestra practica clínica habitual.

Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri  
Secretario Ejecutivo  
XXXIII Congreso de Medicina Interna

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

PROGRAMA		
<b>Jueves 20 de octubre 2011</b>		
		<i>Salón Plenario Bahía 1 y 2</i>
07:30	08:45	Inscripciones
08:45	09:00	Inauguración – Dr. Héctor Ugalde, Presidente Sociedad Médica de Santiago y Dr. Marcelo Llancaqueo, Secretario Ejecutivo del Congreso
		Presiden: Drs. Héctor Ugalde y Marcelo Llancaqueo
		<b>Metas terapéuticas en diabetes mellitus en la práctica clínica</b>
09:00	09:30	CONTROL GLICÉMICO. ¿CUÁNTO Y CON QUÉ? – Dra. Gloria López S.
09:30	10:00	CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. CUÁNTO Y CON QUÉ – Dr. Walter Passalacqua R.
10:00	10:30	CONTROL LIPÍDICO. CUÁNTO Y CÓMO – Dr. Felipe Pollak C.
10:30	11:00	<i>Café</i>
		<i>Salón Bahía 1 y 2</i>
		<b>Presiden: Drs. Gloria López y Alvaro Castillo</b>
11:00	11:30	HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA. DIAGNÓSTICO Y ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS – Dr. Walter Passalacqua
11:30	12:30	TRABAJOS LIBRES
TL 1	11:30 a 11:45	<b>PRONÓSTICO DE PACIENTES INGRESADOS A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS POR FALLA RESPIRATORIA ASOCIADA A PRESENCIA DE INFILTRADOS PULMONARES.</b> <i>González N.</i> 1 Puebla C. 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
TL 2	11:45 a 12:00	<b>ADULTO MAYOR DE 85 AÑOS EN UCI. EXPERIENCIA DE UN AÑO UPC HOSPITAL PADRE HURTADO.</b> <i>Silva F.</i> Partarrieu M, Guerrero J, Umaña, A. Hospital Padre Hurtado, UDD-CAS
TL 3	12:00 a 12:15	<b>EVALUACIÓN DE LA INDICACIÓN DE FÁRMACOS DE PROTECCIÓN GÁSTRICA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.</b> <i>Díaz A., Betancour P., Araneda G., Vidal C.</i> Servicio de Medicina H. Naval Alentejo. Escuela de Medicina, U. de Valparaíso.
TL 4	12:15 a 12:30	<b>EVALUACIÓN DE LA APLICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DEL CONSENSO BAVENO V EN HOSPITALES TIPO II.</b> <i>Calderón J<sup>1</sup>, Codoceo P<sup>1</sup>, Cerda V<sup>1</sup>, Berríos S<sup>1</sup>, Carvajal C<sup>1</sup>, Contreras P<sup>1</sup>, Covarrubias N<sup>1</sup>, Bresky G.<sup>2</sup></i> 1Alumnos Medicina. 2Profesor Depto. Cs. Biomédicas. Facultad De Medicina. Universidad Católica Del Norte, Coquimbo, Chile.
12:30	13:00	SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR – Dr. Jorge Vega S.
		<i>Salón Bahía 3</i>
		<b>Presiden: Drs. Patricio Cerón y Fernando Bonacic</b>
11:00	11:30	ACTUALIZACIONES EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA – Dr. Marcelo Llancaqueo V.
11:30	12:30	TRABAJOS LIBRES
TL 5	11:30 a 11:45	<b>MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA Y POST ALTA DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA: ANÁLISIS DE SOBREVIVENCIA.</b> <i>Galindo C.</i> Bertoglia M, Ponce de Luca R y Wolff M. Servicio de Medicina, Hospital San Borja Arriarán.
TL 6	11:45 a 12:00	<b>EL PACIENTE CON SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS EN UN HOSPITAL CLÍNICO CHILENO</b> <i>Toro L.</i> Gaete P, Tala A, Salinas MP. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile
TL 7	12:00 a 12:15	<b>EVALUANDO AL PROFESOR: ¿DIFIERE LA PERCEPCIÓN DE HABILIDADES DOCENTES ENTRE ALUMNOS DE PREGRADO Y RESIDENTES?</b> <i>Letelier L. M.; Aizman A.; Bitrán M.; Florenzano P.; Strodtz K.</i> Pontificia Universidad Católica de Chile
TL 8	12:15 a 12:30	<b>CARACTERIZACIÓN DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES DIABÉTICOS CHILENOS. 16 AÑOS DE ESTUDIO.</b> <i>Ugalde H., Muñoz M., López G., Ugalde D.</i> Departamento Cardiovascular, Departamento de Endocrinología y Diabetes. Hospital Clínico Universidad de Chile

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

12:30	13:00	ACTUALIZACION EN INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE – Dr. Guillermo Acuña L.
13:00	14:30	ROTONDA 1er piso – EXHIBICIÓN DE POSTERS
		<b>Revisores de Posters: DR. FERNANDO BONACIC (1 AL 6), MARCELO LLANCAQUEO (7 AL 12), GUSTAVO ROLL (13 AL 18), HECTOR UGALDE (19 AL 24), JORGE VEGA (25 AL 30), GUILLERMO ACUÑA (31 AL 36), MARCELA MAUREIRA (37 AL 42), MATIAS FLORENZANO (43 AL 48), WALTER PASSALACQUA (49 AL 54), DRA PINTO (55 AL 60), PATRICIO CERON (61 AL 66), SYLVIA ECHAVARRI (67 AL 72), DOMINGO CASTILLO (73 AL 78), GLORIA LOPEZ (79 AL 84), FELIPE POLLAK (85 AL 90), ANTONIO GATICA (91 AL 96),</b>
P 001		<b>IMPORTANCIA DEL POSICIONAMIENTO DE LOS ELECTRODOS EN EL DIAGNOSTICO DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAS DE HIZ. <u>Ramírez A.</u> (2), Soto P (3), Vargas R.(1), Santibáñez C (1), (1) Departamento de Cardiología. Clínica Alemana Puerto Varas. (2) Interno VI año. Facultad de Medicina Universidad de Chile. (3) Enfermera. Departamento de Cardiología. Clínica Alemana Puerto Varas</b>
P 002		<b>CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN HOSPITAL PUERTO MONTT; ENERO 2000-JULIO 2011. <u>Agüero, Y.</u> Venegas, J; González, D; Riquelme, R; Servicio Medicina Interna Hospital Puerto Montt.</b>
P 003		<b>DISECCIÓN POST-PARTO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO – REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA: <u>Valdebenito M.</u> Alvarez M, Butelmann S, Serrat H. Hospital Militar, Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria.</b>
P 004		<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SECUNDARIO A DOBLE DISECCIÓN CORONARIA ESPONTANEA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO. <u>Muñoz M.</u> Ugalde H, Ugalde D, Dussailant G. Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico Universidad de Chile.</b>
P 005		<b>EMBOLÍA AORTOILIACA: SINDROME DE LERICHE AGUDO EN PACIENTE QUE DEBUTA CON PARAPLEJIA <u>Muñoz M.</u> Campos A, Ugalde D, Ugalde H, Rappoport D. Departamento de Cirugía. Unidad de Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.</b>
P 006		<b>ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA EN PACIENTES DIABETICOS. CARACTERIZACIÓN CLINICA Y ANGIOGRAFICA. Ugalde H; <u>Muñoz M.</u> Ugalde D. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.</b>
P 007		<b>AMILOIDOSIS SISTÉMICA CON COMPROMISO CARDÍACO EVIDENCIADO POR DOLOR TORÁCICO <u>Ugalde D.</u> Muñoz M, Salvo C, Figueroa G, Ugalde H, Conte G. Servicio de Hematología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.</b>
P 008		<b>HEPATOPATÍA CONGESTIVA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE PERICARDITIS CONSTRICTIVA. CASO CLÍNICO. <u>Ugalde D.</u> Cereceda M, Muñoz M, Ugalde H, Lagazzi L, Gutierrez Hospital Clínico Universidad de Chile</b>
P 009		<b>CARACTERIZACIÓN DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL SEXO FEMENINO. Ugalde H; <u>Ugalde D.</u> Muñoz M. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.</b>
P 010		<b>RELACIÓN ENTRE CUMPLIMIENTO DE RANGO TERAPÉUTICO Y COMPLICACIONES ASOCIADAS EN PACIENTES EN TERAPIA ANTICOAGULANTE ORAL. <u>González N.</u>1, Andahur A., Marchant M., Cárdenas F., Astudillo C. 1Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso</b>
P 011		<b>FRACTURA DE CABLE MARCAPASO – REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. <u>Valdebenito M.</u> Sepúlveda L, Pardo JP. Hospital Militar, Servicio de Cardiología, Unidad de Electrofisiología y Arritmias.</b>
P 012		<b>ALTERACIONES CARDIACAS COMPATIBLES CON CARDIOPATÍA CHAGÁSICA EN PACIENTES CONTROLADOS EN HBLT. Pinto M, <u>Cofré M.</u> Soto D. Hospital Barros Luco Trudeau</b>
P 013		<b>EMBOLIA PULMONAR POR CIANOACRILATO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA <u>Mardones C.</u> Mallea M, Schiappacasse G, Gutierrez J, Guerrero J, Rogers N Hospital Militar Santiago. Servicio Medicina Interna, Servicio Imagenología</b>
P 014		<b>TROMBOSIS DE VENA RENAL Y GONADAL IZQUIERDA CON INFARTOS PULMONARES ASINTOMÁTICOS COMO DEBUT DE NEFROPATÍA MEMBRANOSA. REPORTE DE UN CASO. <u>Clede L.</u> Faivovich C, Schaffeld S, Valdivieso A, Méndez G, Araos F, González A. Hospital Sótero del Río.</b>
P 015		<b>TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO Y TROMBOSIS DE VENA CAVA INFERIOR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO SIN TROMBOFILIA PRIMARIA Jiménez C<sup>1</sup>, Dodds F<sup>2</sup>, <u>Ceriani A.</u><sup>1</sup>, Marín X<sup>1</sup>, Paredes F .1 <sup>1</sup>Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar. 2Médico Internista, Docente Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar</b>
P 016		<b>PERIAORTITIS POR FIBROSIS RETROPERITONEAL IDIOPÁTICA CON PLEXITIS BRAQUIAL ASOCIADA. REPORTE DE UN CASO. <u>Poblete M.</u>(1); Elorza J (1); Doberti G(1); Valenzuela O(2). 1) Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. 2) Reumatólogo Hospital Padre Hurtado</b>

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 017	<b>CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL CARLOS VAN BUREN, ENTRE ENERO DEL 2005 A ENERO DEL 2011.</b> <i>Leiva V.</i> Marín G. Astudillo C. Hospital Carlos Van Buren
P 018	<b>ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (EBSA) POR LISTERIA MONOCYTOGENES: REVISIÓN DEL TEMA A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO</b> Cruz R, <i>Lustig N.</i> Marín A. Hospital Clínico Universidad Católica de Chile.
P 019	<b>INSUFICIENCIA CARDIACA SECUNDARIA A MIOCARDITIS. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.</b> <i>Folsch F.</i> , Pérez J., Grünholz D., Zamarrin N. Cárcamo K. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de los Andes. Facultad de Medicina de Universidad de Valparaíso
P 020	<b>SÍNDROME DE BALONAMIENTO APICAL (CARDIOMIOPATIA DE TAKO-TSUBO), UNA MANIFESTACION DE CRISIS ASMÁTICA.</b> <i>Román C1.</i> Sanhueza P1, Cerda J 2. 1Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán. 2Broncopulmonar Universidad de Chile, Internista Hospital San Borja Arriarán.
P 021	<b>REPORTE DE CASOS DE TROMBOLISIS POST ACCIDENTE VASCULAR ISQUÉMICO CEREBRAL SECUNDARIO A CORONARIOGRAFÍA.</b> <i>Manterola P.</i> , Rogers N., Mardones C., Roessler I., Flores J.C. Departamento de Cardiología y Neurología Hospital Militar de Santiago, Chile.
P 022	<b>PREVALENCIA DE TABAQUISMO EN ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL NORTE, SEDE COQUIMBO.</b> <i>Vergara K1.</i> Soto LA2, Navarro P3. Universidad Católica del Norte, sede Coquimbo.
P 023	<b>PLACA AORTICA COMPLEJA Y RIESGO DE AVE: REVISION A PROPOSITO DE CASO CLINICO</b> <i>Reyes C.</i> Vidal C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval A. Nef – Universidad de Valparaíso
P 024	<b>PREVALENCIA DE PRESENTISMO EN UNA EMPRESA DE ASEO</b> <i>Reyes C.</i> Cárdenas F. Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval – Universidad de Valparaíso
P 025	<b>ENFERMEDAD DE CREST. PESQUISA DE DOS CASOS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD POR BECADOS DE MEDICINA INTERNA.</b> <i>Clavel O.</i> Espinoza J. CESFAM La Feria, Consultorio Julio Acuña Pinzón. Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.
P 026	<b>CORAZÓN Y LUPUS.</b> <i>Álvarez M.</i> Zavala F, Sedano R, Monckeberg G. Servicio de Medicina Interna HOSMIL, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y U. de los Andes.
P 027	<b>VASCULITIS ANCA POSITIVO. A PROPOSITO DE UNA VARIANTE DE PRESENTACION</b> <i>Falcón, G.</i> ; Farias, C; Leal, J L, Ulloa, C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar Santiago, 2011.
P 028	<b>ARTROPATÍA DE JACCOUD, CONFUNDENTE DE ARTRITIS REUMATOIDEA: CASO CLÍNICO Y DISCUSIÓN DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b> Ibáñez S. (1), Díaz P., <i>Mac-Namara M.</i> , Martínez M., Gutierrez MA. (1) Residente de Reumatología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de Inmunología Clínica y Reumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.
P 029	<b>PRESENTACION CLASICA DE VASCULITIS AISLADA DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL</b> <i>Feldman M*</i> , Sumar I*, Saez N*, Valenzuela M. Neuróloga Hospital Padre Hurtado. * Interno medicina 7 año facultad CAS-UDD.
P 030	<b>SÍNDROME DE WALLEBERG: REPORTE DE UN CASO</b> <i>Hiche I1.</i> , Astudillo D., Apey J., Sepulveda P. 1. Estudiante de Medicina, 4to año, Universidad Pedro de Valdivia, La Serena
P 031	<b>CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE CASOS CONFIRMADOS DE LEPTOSPIROSIS EN HOSPITAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS ENTRE 2000-2010</b> <i>Rodríguez MF 1.</i> Stipicic, MI 2. 1 Hospital DIPRECA; 2. Hospital de Enfermedades Infecciosas.
P 032	<b>BACTEREMIA POR STREPTOCOCCO BOVIS: BÚSQUEDA DIRIGIDA DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS</b> <i>Pérez J.</i> , Ávila D, Grünholz D, Zamarrin N, Seelmann D. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina U. de Valparaíso y U. de Los Andes.
P 033	<b>DIARREA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.</b> <i>Estica M.</i> Chassin-Trubert A. Complejo Hospitalario San José, Santiago.
P 034	<b>SÍNDROME DE LEMIERRE (SL): ENTIDAD ALGO OLVIDADA</b> <i>Zenteno M.</i> López P, San Juan M, Rojas M, Briceño C, Ferreira L, Stehr C, Yáñez J, Daube E, Schneider G, Fernández P. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Clínico Regional de Concepción, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción
P 035	<b>SEPSIS POR STAPHYLOCOCCUS INTERMEDIUS: REPORTE DE UNA EXCEPCIONAL ZONOSIS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA</b> <i>Delama J.</i> Fuentes G, León P, Calvo M Instituto de Medicina. Universidad Austral de Chile. Hospital Base Valdivia.
P 036	<b>BROTE DE BOTULISMO ALIMENTARIO EN UNA FAMILIA CHILENA.</b> <i>Manterola P.</i> Mardones C, Fica A, Dabanch J, Hormazabal JC, Fossatti A., Schweizer H. Servicio de Infectología, Hospital Militar de Santiago, Laboratorio de Patógenos Bacterianos Emergentes, ISP, Chile, y Hospital Zonal de Esquel,

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

	Chubut, Argentina.
P 037	<b>ENCEFALOPATIA HERPETICA Y POLIURIA SECUNDARIA SEVERA</b> <u>Leiva H1</u> Izquierdo V1, Vallette V2. 1Becarios de Medicina Interna. U. de Valparaíso. Servicio de Medicina Interna TIM. Hospital FACH. 2Interna de Medicina. U. Mayor. Servicio de Medicina Interna. Hospital FACH.
P 038	<b>ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: UNA REVISIÓN A RAÍZ DE DOS CASOS CLÍNICOS.</b> <u>Cartes A</u> , Rivacoba C, Seelmann D, Mardones C, Armstrong M. Hospital Militar de Santiago, Servicio de Medicina, Universidad de Valparaíso y Los Andes.
P 039	<b>ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO. REPORTE DE UN CASO.</b> <u>Clavel O</u> , Acuña R, Torres M. Becados Medicina Interna Universidad de Chile Hospital Barros Luco Trudeau.
P 040	<b>FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO ASOCIADA A ARTRITIS SERONEGATIVA: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Florestano C</u> , Rogers N, Álamo M. Clínica Dávila
P 041	<b>PILEFLEBITIS EN FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO, A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> <u>González R</u> , Bustamante A, Cartes A. Hospital Félix Bulnes Cerda. Servicio Medicina Interna.
P 042	<b>EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN TRES CENTROS DE LA QUINTA REGIÓN.</b> <u>Cifuentes S1</u> , Novik V2, Staub N3, Vázquez V3, Magasich M3, Teichelmann A3, González L3, Wiedman S3, Vidal J1.1 Médico Internista, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar. 2 Médico Endocrinólogo, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar. 3 Internos Medicina, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar.
P 043	<b>DERMATOMIOSITIS PARANEoplásica SECUNDARIA A CARCINOMA EMBRIONARIO TESTICULAR: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Pardo S</u> , Sabugo F, Gazitúa R, Jimenez C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 044	<b>CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE EPILÉPTICO Y SU RELEVANCIA PARA EL INTERNISTA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL SAN MARTIN DE QUILLOTA.</b> (1)Armijo J, (2) Diaz M, (3) Pérez P, (3) García-Huidobro F, (3) Guerra D, (3) <u>Ceriani A3</u> . 1. Neurólogo, Hospital San Martín de Quillota, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Sede Viña del Mar 2.Enfermera Universitaria, Centro Referencia Salud (C.R.S), Hospital San Martín de Quillota (HSMQ). 3. Internos 7° Año Medicina, Hospital San Martín de Quillota, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Sede Viña del Mar.
P 045	<b>EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA CLÍNICA ADOPTADA EN PACIENTES CON NEUMONÍAS ASOCIADAS A VENTILACIÓN MECÁNICA TRAS LA OBTENCIÓN DE CULTIVOS DE VÍA RESPIRATORIA INFERIOR.</b> <u>Ceriani A</u> . (3), Barthel E. (1), Briceño I. (2), Radic T. (3) (1) Unidad de Infectología, Hospital Naval Almirante Nef. (2) Unidad de Laboratorio Clínico, Hospital Naval Almirante Nef. (3) Internos de medicina, Universidad Andrés Bello.
P 046	<b>FIBROSIS MEDIASTINICA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SILICOSIS: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Toro L</u> , Sanhueza D, Ruiz M. Departamento de Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile
P 047	<b>NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD POR ENTEROCOCCUS FAECIUM: UNA ETIOLOGÍA POCO HABITUAL QUE DEBEMOS CONSIDERAR</b> <u>León P</u> , Fuentes G, Delama I, Calvo M Instituto de Medicina. Universidad Austral de Chile. Hospital Base Valdivia.
P 048	<b>EMPIEMA PLEURAL POR STREPTOCOCCUS GRUPO ANGINOSUS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DEL VIH.</b> <u>Undurraga, F</u> (1); Melgarejo, J (1); Chacur, C (1); Parada, V (1); Pérez, J (2). Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1). Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado (2).
P 049	<b>CAUSAS DE MUERTE EN PACIENTES CON UN INJERTO RENAL FUNCIONANTE. ¿HAN OCURRIDO CAMBIOS EN LAS ÚLTIMAS DECADAS?</b> <u>Vega J</u> , Betancour P, Martínez F, Videla C, Borja C, Goecke H. Sección Nefrología, Hospital Naval A. Nef. Sección Nefrología, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
P 050	<b>MEDICIÓN DE CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS.</b> Rivera V1, Reyes S1, Dodds F2, <u>Cifuentes S2</u> Interno 7° año medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar1 Médico Internista, servicio clínico docente Hospital Clínico Viña del Mar2
P 051	<b>GRANULOMATOSIS SARCOIDEA NECROTIZANTE</b> Cuellar MC <sup>1</sup> , Diaz F <sup>1</sup> , <u>Fadic C<sup>1</sup></u> , Agar V <sup>2</sup> , Vial MT <sup>3</sup> , Manriquez J <sup>2</sup> . <sup>1</sup> Becados Medicina Interna Universidad Valparaíso. <sup>2</sup> Servicio de Enfermedades Respiratorias Hospital FACH. <sup>3</sup> Servicio Anatomía Patológica Hospital FACH.
P 052	<b>SÍNDROME RIÑÓN-PULMÓN EN PACIENTE CON VASCULITIS ANCA P (+).</b> Cuellar, MC1; <u>Fadic, C1</u> . Rojas R. 1Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso, H. Fach.
P 053	<b>PERFIL DEL PACIENTE EN DIÁLISIS PERITONEAL ATENDIDO EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE SANTIAGO</b> Escobar, S; <u>Navarrete, P</u> ; Gacitúa, I; López, H. Hospital Barros Luco Trudeau
P 054	<b>PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA, REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO</b> <u>Tinoco J</u> , Gaínza D.,

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

	Aliaga F. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.
P 055	<b>PIODERMA GANGRENOSO Y COLAGENOSIS PERFORANTE REACTIVA COMO MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA</b> Romero W, <u>Niklitschek S</u> , Concha M, Bello C Departamento de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile
P 056	<b>HIDROCEFALIA POR NEUROCISTECIRCOSIS DURANTE UN EMBARAZO.</b> * <u>Vidal C</u> , Caradeux J, Serra R, Flores JC, Weitzel A.*Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso.
P 057	<b>EVALUACIÓN DE LA REALIZACIÓN DE PARACENTESIS DIAGNÓSTICA (PD) EN CIRRÓTICOS (CH) INGRESADOS A LOS SERVICIOS DE MEDICINA DE HOSPITALES TIPO II.</b> Carvajal C1, Contreras P1, Covarrubias N1, Calderón J1, Codoceo P1, Berrios S1, Cerda V1, Lancellotti D2, <u>Bresky G2</u> . 1Alumnas y 2 Docentes Facultad de Medicina. Universidad Católica del Norte.
P 058	<b>EFECTOS DE LA HIPOXIA CRÓNICA INTERMITENTE SOBRE PRESIÓN PORTAL Y REACTIVIDAD VASCULAR ESPLÁCNICA EN RATAS SOMETIDAS A MODELO DE INDUCCIÓN DE CIRROSIS POR CCL4:</b> Araya T1, Márquez S1, Villalobos M1, Arcos F1, Arqueros P1, Gómez J1, Jofré D1, Jure C1, González J1, Porras F1, Quezada C1, Zepeda A1, Carvajal N1, Vargas C1, Gajardo R1, Moraga FA2, <u>Bresky G2</u> .1Alumnos Medicina.2Depto. Cs. Biomédicas. Facultad De Medicina. Universidad Católica Del Norte, Coquimbo, Chile.
P 059	<b>EVALUACIÓN DEL EFECTO BENÉFICO DEL USO DE CURCUMINA EN RATAS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO.</b> Vargas C.1, Carvajal N.1, Díaz M.1, Guianatti C.1, Herrera G. 1, Kam M.1, Keller K.1, Ogalde C.1, Orellana S.1, Rodríguez C.1, Valle D.1, Varas C.1, Araya T.1, Castro F.1, Gajardo R.1, <u>Bresky G.2</u> , Moraga F.2 1 Estudiantes Medicina, 2 Docentes Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.
P 060	<b>SOBREVIDA EN PACIENTES SOMETIDOS A UN TRASPLANTE HEPATICO ORTOTOPICO EN EL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.</b> <u>Miranda JP</u> , Poniachik J, Oksenberg D, Castillo J, Díaz JC, Ibarra J, Villagra E. Unidad de Trasplante. Hospital Clínico Universidad de Chile.
P 061	<b>ANEMIA PERNICIOSA ASOCIADA A HEMÓLISIS SECUNDARIA A INFECCIÓN POR MYCOPLASMA. CASO CLÍNICO.</b> <u>González N.1</u> Narváez P. 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
P 062	<b>GLUCAGONOMA Y SÍNDROME GLUCAGONOMA. CASO CLÍNICO.</b> <u>González N.1</u> Alvarado O.2 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 063	<b>CARACTERIZACION Y SOBREVIDA DE PACIENTES CON HEPATITIS ALCOHOLICA AGUDA GRAVE</b> <u>1Molina A</u> , 1Mariños C, 2Sabah S. 1Hospital Metropolitano de Santiago, 2 Hospital Fuerza Aérea de Chile.
P 064	<b>PRODUCTOS DE GLICACIÓN AVANZADA (AGEs) DIETARIOS Y SU CORRELACIÓN CON NIVELES PLASMÁTICOS.</b> <u>Jara N</u> , De la Maza MP, Barrera G, Bunout D, Leiva L, Hirsch S. Financiamiento Fondecyt 1090226, Conicyt. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile.
P 065	<b>UNA MASA PELVICA MUY INUSUAL.</b> <u>Vidal C*</u> , Huidobro JP, Álvarez D, Said D, Vega J. *Servicio de Medicina Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
P 066	<b>HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN FENÓMENO METASTÁSICO.</b> <u>Sedano R</u> , Sedano C, Irrázaval R, Wenk C, Araya R. Servicio Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago
P 067	<b>COMPROMISO CORONARIO EN COLITIS ULCEROSA.</b> <u>Alvarez M</u> , Bunster N, Valdebenito M, Aguila R. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Cardiología Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.
P 068	<b>SÍNDROME ZOLLINGER-ELLISON DEBIDO A GASTRINOMA CON METASTASIS HEPÁTICAS. REPORTE DE UN CASO</b> <u>Acuña R</u> . Torres M. Vaswani V. Flamm M., Becados Medicina Interna, Universidad de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau
P 069	<b>CASO CLINICO: PANCREATITIS AUTOINMUNE COMO CAUSA POCO HABITUAL DE SÍNDROME COLESTÁSICO Y DIABETES</b> <u>Rodríguez M1</u> , González R2, Martínez C3, Parra J4, Aylwin CG1, Unidades de Diabetes1, Gastroenterología2, y Endocrinología 3 Servicio de Medicina Interna y Cirugía4, Hospital Dipreca
P 070	<b>MIELOPTISIS EN PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO. REPORTE DE 2 DE CASOS.</b> <u>Berrios M 1</u> , Aguilera M 2, Espinoza JM 2, Vasquez R 3, Orfali A 4. 1Oncólogo médico Hospital Clínico Universidad de Chile, Instituto Nacional del Cáncer, 2 Estudiante de Medicina, Universidad de Chile, 3 Internista Hospital Sótero del Río, 4 Psiconcólogo Hospital Clínico Universidad de Chile
P 071	<b>HEPATITIS AUTOINMUNE INDUCIDA POR NITROFURANTOÍNA: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Vega N</u> , Briones JL, Poniachik J. Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 072	<b>HEPATITIS AUTOINMUNE INDUCIDA POR DROGAS. CIRROSIS COMO FORMA DE PRESENTACION.</b>

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

	<i>Mardones C</i> , Tinoco J, Manterola P, Muñoz C. Servicio de Medicina Interna. Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes y Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 073	<b>ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEÍNAS SECUNDARIA A LINFANGECTASIA INTESTINAL PRIMARIA. REPORTE DE UN CASO.</b> Elorza J(1); Poblete M(1); <i>Doberti G(1)</i> ; Contreras J(2) ; Pérez J (4) 1) Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. 2) Gastroenterólogo Hospital Padre Hurtado. 3) Jefe Servicio Medicina Interna Hospital Padre Hurtado.
P 074	<b>SÍNDROME ASCÍTICO SECUNDARIO A MEMBRANA EN VENA CAVA INFERIOR, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.</b> <i>Strodthoff, P</i> ; Poblete, M; Silva, F; Contreras J; Vargas P. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo
P 075	<b>MEDICINA INTERNA EN ATENCIÓN PRIMARIA: IMPACTO DEL TRABAJO DE RESIDENTES EN CENTRO DE SALUD FAMILIAR URBANO.</b> <i>Ipinza, D</i> (1)(2); Rojas, C (1)(2). (1)Médico Becado en Medicina Interna Universidad del Desarrollo (2) Centro de salud familiar La Granja
P 076	<b>IMPACTO DE EVALUACION DE INTERCONSULTAS A MEDICINA INTERNA Y SUBESPECIALIDADES DESDE UN CESFAM A CENTRO DE ATENCION SECUNDARIA POR BECARIOS DE MEDICINA INTERNA.</b> Cordero V (1), Saavedra S (2), <i>Poblete M (1)</i> , Undurraga F (1), Biehl C (2), Perez J (2) (1) Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo-Hospital Padre Hurtado. (2) Servicio Medicina Interna Hospital Padre Hurtado.
P 077	<b>PRIMER REPORTE DE REACCIONES ADVERSAS TRANSFUSIONALES EN EL HOSPITAL BASE DE PUERTO MONTT</b> Dres. <i>Navarro F</i> , Bastidas L, Trincado D. Servicio de Medicina Interna Hospital Base Puerto Montt
P 078	<b>INMUNODEFICIENCIA COMUN VARIABLE. CASO CLÍNICO Y ENFRENTAMIENTO.</b> <i>Cárcamo K</i> , Tinoco J, Garavagno A, Escobar P, Grünholz D, Irrázaval R. Servicio de Medicina Interna. Hospital Parroquial de San Bernardo. Facultad de Medicina Universidad de los Andes.
P 079	<b>TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y TRABAJO EN TURNOS: ASOCIACIÓN CON DETERIORO DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA</b> Arellano Gb, <i>Carrillo Ja</i> , Peters Jb, Dastres Ma, Morales Cb, Neghme Ja a) Unidad de Salud Laboral y Estudios del Sueño, b) Unidad de Laboratorio Clínico; Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile
P 080	<b>TRABAJO EN TURNOS Y ASOCIACIÓN CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES</b> <i>J Carrillo<sup>a</sup></i> , C Borel <sup>b</sup> Unidad de Salud Laboral y Estudios del Sueño <sup>a</sup> , Hospital Clínico Félix Bulnes; Servicio de Otorrinolaringología <sup>b</sup> , Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile
P 081	<b>TRABAJO EN TURNOS ROTATORIOS NOCTURNOS Y SU ASOCIACIÓN CON SÍNDROME METABÓLICO</b> <i>Carrillo J a)</i> , Peters J b), Arellano G b), Dastres M a), Morales C b), Neghme J a). a) Unidad de Salud Laboral y Estudios del Sueño, b) Unidad de Laboratorio Clínico. Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile.
P 082	<b>PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN UNA POBLACIÓN CON IMC&gt;35.</b> <i>Zapata A M</i> , Campos P, Zapata F E Hospital Clínico PUC
P 083	<b>PERFIL DE LOS PACIENTES CON CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES TRATADOS CON RADIOYODO, POST TIROIDECTOMIA INICIAL, EN HOSPITAL CARLOS VAN BUREN, DURANTE LOS AÑOS 2002 - 2005</b> <i>Leiva V</i> , Olea M, Tobar D. Hospital Carlos Van Buren
P 084	<b>SÍNDROME HIPEREMÉTICO COMO PRESENTACION DE UN FEOCROMOCITOMA. REPORTE DE UN CASO</b> <i>Torres M</i> , Acuña R, Clavel O, Elgueta N, Flamm M. Universidad de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau
P 085	<b>LENGUA NEGRA COMO PRESENTACIÓN DE CARCINOMA NEUROENDOCRINO INDIFERENCIADO: REPORTE DE UN CASO</b> <i>Niklitschek S</i> , Romero W, Cossio L Escuela de Medicina, Departamento de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile
P 086	<b>HIPOCALCEMIA GRAVE, MULTIFACTORIAL, EN PACIENTE PORTADOR DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO (HPT1°). CASO CLINICO.</b> Reyes C, <i>Valdivieso AJ</i> , Cartes A., Le Cerf P., Pruyas M., Tellez R. Unidad Docente Asociada Medicina H.Dr.Sótero del Río,Dpto. Endocrinología P.Univ. Católica
P 087	<b>RABDOMIOLISIS (RM) SEVERA GATILLADA POR ANTIMICOTICOS: UNA MANIFESTACION INICIAL DE HIPOTIROIDISMO (HT). REPORTE DE UN CASO</b> <i>Vallette V1</i> , Lister D1, Areny R2. Rojas T3 1Interna Medicina, 2 Unidad de Reumatología 3 Servicio de Medicina Universidad Mayor, H. Félix Bulnes Cerda
P 088	<b>SÍNDROME ACTH ECTÓPICO Y TUMOR CARCINOIDE</b> <i>Pérez X</i> , Sedano R, Grünholz D, Jiménez A. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 089	<b>OSTEOMIELITIS CRÓNICA COSTAL POST TRAUMÁTICA: REPORTE DE UN CASO.</b> <i>Cartes A1</i> , Lister D2, Tapia P3, Hott S4. 1Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago. Universidad de Valparaíso. 2 Interna Medicina Universidad Mayor. 3 Médico Internista. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Carabineros. 4 Radiólogo. Hospital de Carabineros.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 090	<b>ENCEFALITIS LÍMBICA: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN CASO CLÍNICO</b> <i>1Marín C;</i> 1Silva S; 2Rajmakers M. 1Hospital Felix Bulnes. 2Hospital Barros Luco	
P 091	<b>AMILOIDOSIS, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.</b> <i>Álvarez M,</i> Farias C, Tinoco J, Del Favero H. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Hematología Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.	
P 092	<b>ABDOMEN AGUDO POR LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS T INTESTINAL ASOCIADO A ENFERMEDAD CELÍACA.</b> <i>Ríos A,</i> Cárdenas F., Rodríguez M., Vega J., Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso	
P 093	<b>DEFICIT DE VITAMINA B12 CON HEMOGRAMA NORMAL</b> <i>Marin X 1,</i> Paredes F 1, Jimenez C 2, Dodds F 2, <i>Ceriani A,</i> Cifuentes S 2 1 Interna de medicina de la universidad Andres Bello sede Viña del Mar 2 Médico internista, docente de la universidad Andre Bello Sede Viña del Mar	
P 094	<b>MIELOPATIA POR DEFICIT DE VITAMINA B12.</b> <i>Izquierdo V1,</i> Leiva. H1, Vallette V2. 1Becarios de Medicina Interna. Universidad de Valparaíso. Servicio de Medicina. Hospital FACH. 2 Interna de Medicina. Universidad Mayor. Servicio de Medicina. Hospital FACH	
P 095	<b>ACCIDENTES VASCULARES ISQUÉMICOS MÚLTIPLES COMO DEBUT DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> Fiedler U*, <i>González R**,</i> Lecaros N**, Gallardo C*. * Sección Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile ** Interno Medicina Universidad de Chile	
P 096	<b>HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS (HCL) MULTISISTÉMICA: REPORTE DE UN CASO.</b> Jara V, <i>Canals, M,</i> Honorato M, Elorza J, Elgueta F, Tala H, Pérez J. Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado	
14:30	18:30	<i>Salón Bahía 1 y 2</i>
		<b>Presiden: Drs. Gustavo Roll</b>
14:30	15:00	EVALUACIÓN INICIAL DEL SÍNCOPE ¿CUÁNDO HOSPITALIZAR? – Dr. Raimundo Morris C.
15:00	15:30	ESTRATEGIAS PARA EVITAR LA PRESCRIPCIÓN INADECUADA EN EL ADULTO MAYOR – Dr. Pedro Paulo Marín L.
15:30	16:00	MAL DE AGUDO DE MONTAÑA Y OTRAS ALTERACIONES RELACIONADAS CON LA HIPOXIA CRÓNICA INTERMITENTE – Dr. Gustavo Bresky R.
16:00	16:30	ANTICOAGULACIÓN EN GERIATRÍA. CUÁNDO NO – Dr. Fernando Bonacic C.
16:30	17:00	<i>Café</i>
		<b>Presiden: Drs. Guillermo Acuña y Humberto Reyes</b>
17:00	17:30	ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA - Dr. Gustavo Bresky R.
17:30	18:00	SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE – Dr. Patricio Cerón R.
18:00	18:30	INFECCIONES EN EL PACIENTE CIRRÓTICO – Dr. Gustavo Bresky R.
		<i>Salón Bahía 3</i>
		<b>Presiden: Drs. Sylvia Echávarri y Claudio Puebla</b>
14:30	15:00	CUÁNDO SOSPECHAR UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE – Dr. Mauricio Álamo T.
15:00	15:30	UTILIDAD DE LA ECOGRAVÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ARTRITIS TEMPRANA – Dra. Marta Aliste S.
15:30	16:00	ARTRITIS POR CRISTALES. DIAGNÓSTICO Y NOVEDADES TERAPÉUTICAS – Dr. Mauricio Álamo T.
16:00	16:30	LUMBAGO: ¿CÓMO TRATAR? Y CUÁNDO DERIVAR – Dra. Marta Aliste S.
16:30	17:00	<i>Café</i>
		<b>Presiden: Drs. Claudio Puebla y Héctor Ugarte</b>
17:00	17:30	DIAGNÓSTICO PRECOZ Y MANEJO DEL EPOC – Dr. Matías Florenzano V.
17:30	18:00	BETABLOQUEADORES EN EPOC – Dr. Fernando Saldías P.
18:00	18:30	DIAGNÓSTICO Y MANEJO DERRAME PLEURAL – Dr. Mauricio Ruiz C.
		<i>Salón Valle</i>
14:30		Taller VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA – Dr. Matías Florenzano V.
17:00		Taller ELECTROCARDIOGRAFIA. CARDIOPATIA ISQUÉMICA – Dr. Héctor Ugalde P.
		<i>Salón Plenario Bahía 1 y 2</i>
		<b>Presiden: Drs. Marcelo Llancaqueo y Gustavo Bresky</b>
18:30	19:30	CONFERENCIA CULTURAL

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

<b>Viernes 21 octubre 2011</b>		
		<i>Salón Bahía 1 y 2</i>
		<b>Presiden: Drs. Fernando Bonacic y Alvaro Castillo</b>
08:30	09:00	ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS EN PREVENCIÓN PRIMARIA: EVIDENCIAS Y CONTROVERSIAS – Dr. Ramón Corbalán H.
09:00	10:00	TRABAJOS LIBRES
TL 9	09:00 a 09:15	<b>LITERACIDAD EN SALUD DE PACIENTES ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2) DEL CENTRO DE SALUD FAMILIAR SAN RAFAEL LA PINTANA (CESFAM-SRLP).</b> <i>Browne J<sup>1</sup>, Jara V<sup>1,3</sup>, Allamand J<sup>1</sup>, Besoain F<sup>1</sup>, Dominique Arcil<sup>1</sup>, Castro I<sup>1</sup>, Peñafiel F<sup>1</sup>, Ruiz C<sup>2</sup>, Turra S<sup>2</sup>, Perez J<sup>3</sup>.</i> (1) Interno Medicina Universidad del desarrollo, (2) CESFAM San Rafael, (3) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado.
TL 10	09:15 a 09:30	<b>EFFECTOS DEL USO DE INDOMETACINA SOBRE PARÁMETROS HEPÁTICOS Y PORTALES EN RATAS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (HGNA)</b> Carvajal N1, Gajardo R1, Bravo E1, Caballero J 1, Castillo M1, González C1, Maldonado K1, Mamani C1, Quiroz N1, Vargas D1, Vera A1, Vargas C1, Araya T1, Moraga F2, <i>Bresky G2</i> 1Estudiantes, 2Docentes Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte.
TL 11	09:30 a 09:45	<b>ENTEROCOCO RESISTENTE A VANCOMICINA EN SANGRE. 25 CASOS EN 52 MESES.</b> Olivares R, <i>Ugalde D</i> , Silva F, Muñoz M, Gaete P, Luppi M. Sección Infectología, departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile.
TL 12	09:45 a 10:00	<b>DOSIS DE SUSTITUCION CON L-TIROXINA EN HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SEGÚN ETIOLOGIA Y VOLUMEN TIROIDEO</b> <i>Munizaga F</i> , Munizaga C. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Unidad de Endocrinología, Campus Centro Universidad de Chile.
10:00	10:30	ESTATINAS EN PREVENCIÓN PRIMARIA: A QUIEN Y CON QUÉ – Dr. Felipe Pollak C.
		<i>Salón Bahía 3</i>
		<b>Presiden: Drs. Sylvia Echávarri y Jorge Vega</b>
08:30	09:00	ESTADO DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN CHILE – Dra. Gloria Valdés S.
09:00	10:00	TRABAJOS LIBRES DE BECADOS
B 1	09:00 a 09:15	<b>DELIRIUM Y SUPERVIVENCIA A UN AÑO EN EL ADULTO MAYOR</b> Tobar C.1, <i>Martínez F-1</i> , Beddings C.1, Vallejo G.1. 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
B 2	09:15 a 09:30	<b>PREDICCIÓN DE INFECCIÓN URINARIA POR MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXPANDIDO</b> <i>Betancour P1</i> , Godoy R.2, Carrasco CL2, Avilés C3, Martínez F1. 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. 2 Interno(a) de Medicina, Universidad de Valparaíso. 3 Unidad de Paciente Crítico, Hospital Naval Almirante Nef
B 3	09:30 a 09:45	<b>DOSIS DE PREGABALINA EN EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO EN EL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.</b> <i>Miranda JP</i> , Larrea B, Briones JL, Fiedler Ursula, Hamora A, Jiménez, L, Abusada N, Orellana R, Ibarra J, Maiza T. Departamento Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile.
B 4	09:45 a 10:00	<b>CAMBIOS ORTOSTATICOS EN LA PRESION ARTERIAL SEGÚN ANTIGÜEDAD DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.</b> <i>Martínez F.</i> , Idiaquez J., Vega J., Hospital Naval A. Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
10:00	10:30	¿CÓMO LOGRO QUE MI MANUSCRITO LO ACEPTE UNA BUENA REVISTA? – Dr. Humberto Reyes B.
10:30	11:00	<i>Café</i>
		<i>Salón Plenario Bahía 1 y 2</i>
		<b>Presiden: Drs. Héctor Ugalde P. y Guillermo Acuña L.</b>
11:00	11:45	Conferencia Sociedad Médica de Santiago
		NEFROPATÍA DIABÉTICA: DESDE EL LABORATORIO A LA PRÁCTICA CLÍNICA – Dr. Sergio Mezzano Abedrapo
11:45	12:30	Asamblea de Socios Sociedad Médica de Santiago
		Preside: Dr. Héctor Ugalde, Presidente Sociedad Médica de Santiago

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

		Cuenta del Presidente
		Cambio de Directorio
12:30	14:30	PRESENTACIÓN DE POSTERS
		<b>Revisores de Posters: FERNANDO BONACIC (97 AL 102), HECTOR UGALDE (103 AL 108), MARCELO LLANCAQUEO (109 AL 114), JORGE VEGA (115 AL 120), GUSTAVO ROLL (121 AL 126), MARCELA MAUREIRA (127 AL 132), GUILLERMO ACUÑA (133 AL 138), ALVARO CASTILLO (139 AL 144), MARTA ALISTE (145 AL 150), MAURICIO ALAMO (151 AL 156), WALTER PASSALACQUA (157 AL 162), MAURICIO RUIZ (163 AL 168), HUMBERTO REYES (169 AL 174), GUSTAVO BRESKY (175 AL 180), PATRICIO CERÓN (181 AL 186), HOMERO GAC (187 AL 191).</b>
P 097		<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES DIABETICOS. EN BUSCA DE CAUSAS DE UNA MAYOR MORTALIDAD.</b> Ugalde H, <u>Muñoz M</u> , Ugalde D. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 098		<b>ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA. COMPARACION ENTRE DIABETICOS Y NO DIABETICOS.</b> Ugalde H; <u>Muñoz M</u> ; Ugalde D. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 099		<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN LA MUJER. ¿TIENE MAYOR MORTALIDAD?</b> Ugalde H, <u>Ugalde D</u> , Muñoz M. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 100		<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO POR EMBOLÍA PARADOJAL. CASO CLÍNICO.</b> <u>Ugalde D</u> , Muñoz M, Ugalde H, Barría A. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 101		<b>ACCIDENTE CEREBROVASCULAR SECUNDARIO A EMBOLIA PARADOJAL POR FORAMEN OVAL PERSISTENTE.</b> <u>Partarrieu M</u> , Valenzuela M, Silva F, Vignolo P, Elorza J, Elgueta F. Equipo Neurovascular Clínica Alemana Santiago. Facultad de Medicina Clínica Alemana- Universidad del Desarrollo
P 102		<b>ENDOCARDITIS BACTERIANA POR ESTREPTOCOCCO AGALACTIAE: REPORTE DE UN CASO</b> Tobar C1,2, Betancour P1,2, <u>Huidobro JP1,2</u> , Martínez F1,2 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. 2 Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef
P 103		<b>RELACIÓN ENTRE LA HIPERGLICEMIA AL INGRESO A LA UNIDAD DE EMERGENCIA Y EL PRONÓSTICO, EN PACIENTES NO DIABÉTICOS CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO NO SOMETIDOS A TERAPIA DE REPERFUSIÓN.</b> <u>González N.1</u> Cárdenas F. Betancour P. Astudillo C. 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 104		<b>EVALUACIÓN DE LA NECESIDAD DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL EXAMEN DE TROPONINA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL FÉLIX BULNES CERDA</b> Rojas, T., <u>Stein, A.</u> , Kobus, R., Wulliamoz, A. Hospital Félix Bulnes Cerda
P 105		<b>PLEUROPERICARDITIS FEBRIL</b> <u>Bustos F</u> , Calcina P, Jiménez V. Hospital Dipreca – Universidad Diego Portales
P 106		<b>PERICARDITIS CONSTRICTIVA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO</b> <u>Pérez X</u> , Sedano R, Pumarino R, Jofré M, Piñats F, Lagazzi L. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 107		<b>REEMPLAZO DE VÁLVULA AÓRTICA POR GRANULOMA REUMATOIDEO EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA.</b> <u>López R.</u> , Jalil J., Córdoava S., Zalaquett R., Altamirano R., Duarte I., Baumert C, Gutierrez M. Hospital Clínico Universidad Católica
P 108		<b>DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE INFARTO MIOCARDIO EN PACIENTE CON PATRON DE PREEXCITACION VENTRICULAR INTERMITENTE. REPORTE DE UN CASO.</b> Elorza J(1); <u>Doberti G (1)</u> ; Poblete M (1); Partarrieu, M (1) Pérez J(2); Dauvergne C (3) 1 Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. 2) Jefe Servicio Medicina Interna Hospital Padre Hurtado. 3) Unidad Hemodinamia Clínica Alemana Santiago
P 109		<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO DURANTE UN HOLTTER DE RITMO DE 24 HORAS.</b> Sepúlveda L, Pardo J, <u>Valdebenito M</u> . Hospital Militar, Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria
P 110		<b>FIBROSARCOMA PERICÁRDICO PRIMARIO: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Pinto M</u> , Saavedra S, Zamorano A, Brugere S, Llancaqueo M, Wurmman P, Servicio Cardiología y Reumatología, Departamento Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 111		<b>INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PRESENCIA DE MARCAPASO, UN DESAFIO DIAGNOSTICO.</b> <u>Bunster N</u> , Pardo J, Huarcaya R. Servicio de Medicina Interna y Cardiología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
P 112		<b>TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME PARANEOPLÁSICO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS.</b> Ramírez L, <u>Chassin-Trubert A</u> . Complejo Hospitalario San José, Santiago

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 113	<b>EFICACIA Y SEGURIDAD DE BUPRENORFINA TRANSDERMICA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.</b> <u>Miranda JP</u> , Larrea B, Briones JL, Fiedler Ursula, Hamora A, Jiménez, L, Abusada N, Orellana R, Ibarra J, Maiza T. Departamento Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 114	<b>MANEJO DE VENTILACION NO INVASIVA EN LA SALA DE CUIDADOS ESPECIALES. SERVICIO DE MEDICINA HOSPITAL PADRE HURTADO.</b> Dra. González A. Kgos. Cabib C. y Maureira A. Dr <u>Strothoff P</u> . Servicio De Medicina Hospital Padre Hurtado
P 115	<b>¿PUEDE LA ECOGRAFIA CON POWER DOPPLER AYUDAR EN LA PREDICION DE MALIGNIDAD DE LOS NODULOS TIROIDEOS?</b> Drs. Fernando Munizaga y Claudia Munizaga Hospital Clínico San Borja-Arriarán. Unidad de Endocrinología. Campus Central. Universidad de Chile
P 116	<b>HIPOFISITIS AUTOINMUNE, UNA ENFERMEDAD POCO FRECUENTE: REPORTE DE UN CASO</b> <u>García N</u> , Espinoza C, Araya V. Endocrinología. Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 117	<b>HIPERTENSIÓN MALIGNA COMO DEBUT DE NEFROPATÍA POR IgA. REPORTE DE DOS CASOS.</b> <u>Faivovich C</u> , Clede L, Donoso J, Roessler E, González A, Hospital Sótero del Río
P 118	<b>COMA MIXEDEMATOSO ¿REALMENTE UN COMA? REPORTE DE DOS CASOS.</b> Ormeño D, <u>Seelmann D</u> , Folsch F, Grünholz D, Zamarin N. Wiener R. Servicio de Medicina Interna y Endocrinología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes
P 119	<b>DIARREA CRÓNICA COMO MANIFESTACIÓN ÚNICA DE TUMOR NEUROENDOCRINO: REPORTE DE UN CASO H.</b> Hernández M, <u>K. Romero Q</u> , P. Galaz Servicio Medicina Hospital DIPRECA, Santiago, Chile
P 120	<b>DETECCIÓN DE REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE</b> <u>Castillo K</u> , Abusada N, Ruiz I, Miranda JP, Romero C. Estudiante Química y Farmacia, Universidad de Chile
P 121	<b>SINDROME HIPEREOSINOFÍLICO CON COMPROMISO SECUNDARIO DE TUBO DIGESTIVO</b> <u>Betancour P1</u> , Araneda G1, Vidal C1, Díaz A2 1Residente Medicina Interna, Universidad de Valparaíso 2Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef
P 122	<b>LINFOMA NO-HODGKIN DE SENO MAXILAR EN PACIENTE VIH: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Orellana K</u> , Bravo C, Navarrete G, Gaete P. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh)
P 123	<b>SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR COMO UNICA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LINFOMA NO HODGKIN DE CÉLULAS GRANDES</b> <u>Wildner P.1</u> , Araos E.2, Saavedra S.3 1Interna de Medicina, Universidad del Desarrollo 2Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile 3Servicio de Medicina Hospital Padre Hurtado
P 124	<b>LINFOMA DE BURKITT PRIMARIO PANCREÁTICO EN PACIENTE CON INFECCIÓN VIH-SIDA: REPORTE DE CASO</b> <u>Viñuela JL</u> , Barros P, Arellano L. Hospital del Salvador
P 125	<b>¿ES POSIBLE MEJORAR LAS HABILIDADES DOCENTES DE LOS RESIDENTES? PERCEPCIÓN DE LOS PARTICIPANTES DE UN CURSO DE DOCENCIA</b> Reyes C., Florenzano P., Contreras A., González A., Beltrán D., Aravena C., <u>Grassi B</u> . Unidad Docente Asociada, Hospital Sótero del Río Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile (PUC)
P 126	<b>¿LINFOCITOSIS O LEUCEMIA NATURAL KILLER? EL ROL FUNDAMENTAL DE LA CLÍNICA.</b> <u>Muñoz M</u> , Conte G., Ugalde D., Moyano L., Ripamonti S. Servicio de Hematología, Servicio de Anatomía patológica, Laboratorio Inmunología. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 127	<b>CANDIDA PARAPSILOSIS Y CANDIDA GUILLERMONDII, PATÓGENOS EMERGENTES EN CANDIDIASIS UNGUEAL.</b> <u>Nauhm Y</u> , Fich F., Abarzúa M., Pérez M., León P. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile
P 128	<b>CARACTERISTICAS BASICAS Y MICROBIOLÓGICAS DE PACIENTES ADULTOS CON NEUTROPENIA FEBRIL SECUNDARIA A QUIMIOTERAPIA. EXPERIENCIA DE 3 AÑOS EN UNIDAD DE AGUDOS DE MEDICINA HOSPITAL SOTERO DEL RIO</b> <u>Hoffmann I</u> , Arriagada P, Olivares P, Donoso J, Moore C. Hospital Sótero del Río
P 129	<b>UTILIDAD DEL LABORATORIO CLÍNICO EN EL ESTUDIO ETIOLÓGICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO</b> <u>Toro L</u> , Gaete P, Salinas MP, Tala A. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile
P 130	<b>GUILLIAN BARRE COMO DEBUT DE INFECCIÓN POR VIH, REPORTE DE UN CASO.</b> Rivera V1, Dodds F2, <u>Cifuentes S2</u> 1 Interna de Medicina de la Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar. 2 Médico Internista, Docente de la Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar
P 131	<b>ESOFAGITIS HERPÉTICA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.</b> Paredes F <sup>1</sup> , <u>Cifuentes S 2</u> , Marín X <sup>1</sup> , Jiménez C <sup>1</sup> <sup>1</sup> Interna de Medicina, Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar. <sup>2</sup> Médico Internista,

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

	Docente Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar
P 132	<b>INFECCION AGUDA POR VIRUS EPSTEIN BARR (VEB) CON EVOLUCION GRAVE: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Zenteno M1</u> , Rojas M1, López P2, San Juan M1, Figueroa C1, Mella S3, Ibieta F4. 1Becado Medicina Interna, Universidad de Concepción, 2 Medico Servicio de Salud Concepción,3 Infectólogo, HCRC, 4 Hematólogo Servicio Medicina Interna, Hospital Clínico Regional Concepción (HCRC), Chile
P 133	<b>INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.</b> <u>Melgarejo, J(1)</u> ; Undurraga, F(1); Chacur, C(1); Castro, B(1) ; Pérez, J(2). Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1). Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado (2)
P 134	<b>NOCARDIOSIS PERITONEAL: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Cordero V.1</u> , Vignolo P.1, Laage B.1, Duran L.2, Araos R.3, Perez J.3 (1) Becado Medicina Interna UDD – CAS – HPH (2) Becado Infectología UDD – CAS (3) Departamento Infectología CAS – HPH
P 135	<b>TETANOS: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Bastidas L</u> , Trincado D, Mechsner P, Agüero Y, Torres F, Espinoza M. Servicio Medicina, Hospital Base Puerto Montt
P 136	<b>TUBERCULOSIS GANGLIONAR EN CHILENO DE 19 AÑOS, REPORTE DE CASO</b> <u>Navarrete P</u> , Marín C, Bazaes R, Castillo J.
P137	<b>VALIDACIÓN E IMPLEMENTACIÓN DEL MINI-CEX EN PREGRADO EN CHILE: DATOS PRELIMINARES.</b> <u>Vallet J1-2-3</u> , Cisterna F3, Nuñez L4. 1Servicio de Medicina Interna, Hospital Las Higueras, Talcahuano. 2Facultad de Medicina, Universidad de Concepción. 3Facultad de Educación y Humanidades, Universidad del Biobío, Chillán. 4Facultad de Medicina, U Católica de la Santísima Concepción
P 138	<b>MIALGIAS COMO DEBUT DE GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA Y CO-OCURRENCIA DE ARTRITIS REACTIVA.</b> <u>Correa C (1)</u> , Román M (1), Jalil R (2). Pontificia Universidad Católica de Chile. (1)Interno 7°, (2) Depto de Nefrología
P 139	<b>EVALUACIÓN DEL PUNTAJE DE MEHRAN EN LA PREDICCIÓN DE NEFROPATÍA POR MEDIO DE CONTRASTE EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO</b> Aguirre M1, <u>González R1</u> , Goecke H2, Martínez F1 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso 2 Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef
P 140	<b>FACTORES ASOCIADOS A NEFROPATÍA POR MEDIO DE CONTRASTE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN SALAS DE CUIDADOS GENERALES</b> González R1, Aguirre M1, Goecke H1,2, <u>Martínez F1</u> 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso 2 Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef
P 141	<b>SOSPECHA Y DIAGNOSTICO DE CANCER RENAL PARA EL INTERNISTA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL NAVAL ALMIRANTE NEF.</b> Dr. Escobar M. 1, Pérez P2, <u>Radic T2</u> , Chávez K2. 1Servicio de Urología del Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile. 2Internos de Medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar
P 142	<b>FALLA RENAL AGUDA ASOCIADA A ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTE CON FORAMEN OVAL PERMEABLE.</b> <u>Cárdenas E.</u> , Reyes C., Ríos A., González N., Goecke H., Vega J., Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 143	<b>GRADO DE ACTIVIDAD, MORBIMORTALIDAD HOSPITALARIA Y ETIOLOGIA DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES INGRESADOS A HEMODIALISIS EL AÑO 2010 EN EL SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO CENTRAL.</b> <u>Araneda, F</u> ; Zepeda C. Universidad de Chile, Sede Centro, Departamento de Medicina Interna
P 144	<b>BAJA DE PESO COMO MANIFESTACION PRINCIPAL DE ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Reyes C</u> , Tapia H, Vernal S. Servicio de Medicina, Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar
P 145	<b>FACTORES ASOCIADOS A ESTADÍA PROLONGADA, HOSPITALIZACIÓN EN UPC, Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.</b> <u>Elqueta F.1</u> , Labarca G.2, Cortés G.2, Villarroel I.2, Bustos C.2, Labarca C.3, Pérez J.3.1 Becado Medicina Interna, Fac de Medicina Clínica Alemana de Santiago-U.del Desarrollo. 2 Interno Medicina, Fac de Medicina Clínica Alemana de Santiago-U.del Desarrollo. 3 Docente, Fac de Medicina Clínica Alemana de Santiago– U. del Desarrollo
P 146	<b>FIBROSIS PULMONAR COMO MANIFESTACIÓN INHABITUAL DE POLIANGIITIS MICROSCOPICA (PAM): 5 CASOS.</b> Wurmman P, Sabugo F, <u>Valencia C</u> , González R Sección Reumatología. Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 147	<b>MIOSITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO</b> Wurmman P, Sabugo F, Bozán F, <u>Valencia C</u> , Villanueva M Sección de Reumatología y Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universidad de Chile
P 148	<b>ENFERMEDAD PULMONAR EN ESCLEROSIS SISTÉMICA. CASO CLÍNICO.</b> Fiedler U, <u>Pinto C</u> , Manríquez V. Sección Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
P 149	<b>PENFIGOIDE CICATRICIAL: CAUSA POCO FRECUENTE DE COMPROMISO LARINGEO.</b> Karle M. (1), Goldschmidt V. (1,2), <u>Cordero V.</u> (1,2), Andrade M. (1,2), Blacutt M. (1,2) Valdés R. (3) Pérez J. (1,2).

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

	Hospital Padre Hurtado
P 150	<b>LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN HOMBRE DE 34 AÑOS. REPORTE DE UN CASO</b> <u>Acuña R.</u> Torres M. Flamm M., Becado Medicina Interna, Universidad de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau
P 151	<b>VASCULITIS ANCA-PR3.</b> <u>Matamala C</u> *. Kaid F **. Sepúlveda T. Sobarzo E. May L. ***. * Médico en Formación Medicina Interna, U. de Chile. ** Interna U. de Santiago. *** Reumatólogos Servicio de Medicina, CABL
P 152	<b>FIEBRE INTERMITENTE EN LUPUS. ¿INFECCIÓN O REACTIVACIÓN? UN CASO REPORTE</b> <u>Dighero B.</u> Andriguetti, Grünholz D, Zamarin N, Wainstein E. Servicio de Medicina Interna y Reumatología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes
P 153	<b>SARCOIDOSIS UN DIFÍCIL DIAGNÓSTICO. REPORTE DE 2 CASOS CON MANEJO EXITOSO</b> Prado T, Zamarin N, <u>Pérez J.</u> Grünholz D. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina U. de Valparaíso y U. de Los Andes
P 154	<b>NEUMONIA CRIPTOGÉNICA ORGANIZATIVA EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE CREST. PRESENTACIÓN DE UN CASO</b> <u>Sanhueza P</u> <sup>1</sup> , Román C <sup>1</sup> , Sanhueza J <sup>2</sup> , Varela J <sup>2</sup> , Hurtado N <sup>3</sup> , Vergara D <sup>3</sup> . <sup>1</sup> Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán. <sup>2</sup> Médico Cirujano, <sup>3</sup> Interna Medicina Universidad de Chile.
P 155	<b>ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: DEBUT COMO SÍNDROME FEBRIL. REVISIÓN 3 CASOS CLÍNICOS.</b> <u>Sanhueza P</u> <sup>1</sup> , Román C <sup>1</sup> , Sanhueza J <sup>2</sup> , Varela J <sup>2</sup> , Hurtado N <sup>3</sup> , Vergara D <sup>3</sup> . <sup>1</sup> Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán. <sup>2</sup> Médico Cirujano, <sup>3</sup> Interna Medicina Universidad de Chile.
P 156	<b>SÍNDROME RIÑÓN-PULMÓN: CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN COMPLEJO HOSPITALARIO SAN BORJA ARRIARÁN. REVISIÓN 5 AÑOS</b> <u>Sanhueza P</u> <sup>1</sup> , Román C <sup>1</sup> . <sup>1</sup> Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán.
P 157	<b>PREVALENCIA DE INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE LA COMUNIDAD HOSPITALIZADOS POR PIELONEFRITIS AGUDA</b> A. Boltansky, F. <u>Zavala, F.</u> Fulle, M. Giacaman, D. Ruiz, G. Villamizar, M. Ursu, G. Valls, P. Mur, C. Gonzalez y A. Vukusich. Departamento de Nefrología, Clínica Dávila. Facultad de Medicina Universidad de los Andes, Santiago.
P 158	<b>¿DEBEMOS REALIZAR CORONARIOGRAFÍA PARA DESCARTAR ENFERMEDAD CORONARIA PRE TRASPLANTE RENAL?</b> Mellado H, Aravena C, <u>Sarabia C</u> Departamento de Nefrología, Servicio de Medicina, CABL.
P 159	<b>SEPSIS POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS ASOCIADA A COLECISTITIS ENFISEMATOSA. REPORTE DE UN CASO.</b> Rogers N, <u>Arenas C.</u> Florestano C, Ávila R Unidad Cuidados Intensivos, Clínica Dávila
P 160	<b>INFECCIÓN A KOCURIA ROSEA: REPORTE DE UN CASO</b> Avilés C3, <u>Tobar C1.</u> Betancour P1, Barthel E2, Martínez F1. 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso; 2 Departamento de Infectología, Hospital Naval Almirante Nef; 3 Unidad de Paciente Crítico, Hospital Naval Almirante Nef.
P 161	<b>NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGÉNICA CON RESPUESTA DEFICIENTE A CORTICOIDES</b> Betancour P1, <u>Tobar C1.</u> Martínez F1, Díaz A2 1Escuela Medicina, Universidad Valparaíso 2Servicio Medicina, Hospital Naval Almirante Nef.
P 162	<b>NEUMONIA ORGANIZANTE CRIPTOGÉNICA (COP) RÁPIDAMENTE PROGRESIVA: REPORTE DE UN CASO.</b> <u>Rogers N.</u> Arenas C, Guerrero J, Villamizar G Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Dávila.
P 163	<b>CASO DE SÍNDROME PULMONAR POR HANTAVIRUS EN CRS MAIPU</b> <u>Pacheco F. 1</u> (1) Servicio de Urgencia CRS Maipú.
P 164	<b>ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASIVA: PELIGROSA COMPLICACIÓN DE NEUMONÍA EN ADULTO SANO</b> <u>Florestano C.</u> Folsch F., Rogers N., Maquilón C. Facultad de Medicina Universidad de los Andes. Servicio de Broncopulmonar de Clínica Dávila.
P 165	<b>EMBOLIAS SÉPTICAS PULMONARES SECUNDARIAS A BACTEREMIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS MULTISENSIBLE (MSSA): REPORTE DE UN CASO</b> Rogers N, Arenas C, <u>Florestano C.</u> Avila R Unidad de Tratamientos Intermedios, Clínica Dávila, Santiago.
P 166	<b>ABSCESO PULMONAR: ¿UNA PATOLOGÍA SUBDIAGNOSTICADA?</b> <u>Mallea M.T.</u> , Muñoz C., Wenk C. Del Río M. Departamento Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.
P 167	<b>PNEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO RECURRENTE ASOCIADO A DERMATOMIOSITIS: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA.</b> <u>Mallea M.</u> Cartes A, Gonzalez V, Wainstein E. Hospital Militar Santiago. Servicio Medicina Interna, Servicio Reumatología.
P 168	<b>NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD EN UN TRABAJADOR TEXTIL. REPORTE DE UN CASO.</b> <u>González K.</u> Roldán R. Complejo Hospitalario San José.
P 169	<b>ESTUDIO CHILENO NACIONAL, MULTICÉNTRICO, OBSERVACIONAL DE PACIENTES CON CÁNCER DE COLON Y RECTO ETAPAS III Y IV ESCORRECTO GOCCHI 2008 – 01. PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO Y</b>

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

	<b>REPORTE DE 177 PACIENTES.</b> <sup>1</sup> Berrios M, <sup>2</sup> Villanueva L, <sup>3</sup> De la Fuente H, <sup>4</sup> Müller B, <sup>5</sup> Cardemil B, <sup>6</sup> Rosas J, <sup>7</sup> Araya H, <sup>8</sup> Hales C, <sup>9</sup> Cereceda L. <sup>1</sup> Oncólogo Médico Hospital Clínico Universidad de Chile, <sup>2</sup> Oncólogo Médico Hospital Clínico de la Universidad de Chile, <sup>3</sup> Cirujano Oncólogo, Fundación Arturo López Pérez, <sup>4</sup> Oncóloga Médico, Directora Ejecutiva GOCCHI, <sup>5</sup> Oncóloga Radioterapeuta Hospital de Valdivia, <sup>6</sup> Oncóloga Médico, Hospital de Osorno, <sup>7</sup> Oncólogo Médico, Hospital de Talca, <sup>8</sup> Oncóloga Médico Hospital Juan Noé de Arica, <sup>9</sup> Oncólogo Médico Hospital de la FACH
P 170	<b>VASCULITIS CUTÁNEA COMO MANIFESTACIÓN PARANEoplásica DE UN CÁNCER ANAL.</b> <u>Vidal C*</u> , Huidobro JP, Tobar C, Radic T, Vega J. *Servicio de Medicina, Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
P 171	<b>PRESENTACIÓN AGUDA DE INFECCIÓN POR VIRUS HEPATITIS C</b> <u>Vidal C*</u> , Betancour P, Araneda G, Díaz A. *Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso
P 172	<b>COLITIS LINFOCÍTICA Y ENFERMEDAD CELÍACA, UNA ASOCIACIÓN PARA RECORDAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO</b> <u>Araneda G.</u> , Díaz A., Betancour P., Vidal C., Gallardo W. Departamento de Gastroenterología, H. Naval Almirante Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
P 173	<b>GASTRINOMA COMO CAUSA DE DIARREA CRÓNICA, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA RECORDAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.</b> Díaz A., <u>Araneda G.</u> , Martínez F., Betancour P., Vidal C., Gallardo W. Departamento de Gastroenterología, H. Naval Almirante Nef. Escuela de Medicina, U. de Valparaíso.
P 174	<b>SÍNDROME DE DOWN Y ACALASIA, ASOCIACIÓN O COINCIDENCIA.</b> <u>Muñoz C.</u> , Wenk C., Del Río M. Departamento Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.
P 175	<b>CASO CLÍNICO: ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA.</b> <u>Chacur, C<sup>(1)</sup></u> ; Undurraga, F <sup>(1)</sup> ; Melgarejo, J <sup>(1)</sup> ; Castro, B <sup>(1)</sup> ; Glasinovic, J <sup>(2)</sup> . Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo <sup>(1)</sup> . Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado <sup>(2)</sup>
P 176	<b>PERITONITIS CON PREDOMINIO MONONUCLEAR, REPORTE DE UN CASO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.</b> Rivas A, Gran JI, <u>Lustig N.</u> , Cruz R, Aizman A. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile
P 177	<b>ICTERICIA OBSTRUCTIVA DE ETIOLOGÍA NO PRECISADA.</b> <u>Rodríguez T.</u> , Díaz E., Rivas E., Herrera C. Universidad Andrés Bello. Facultad de Medicina. Clínica Indisa, Santiago, Chile.
P 178	<b>COMPLICACIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN</b> <u>*Nauhm Y.</u> Jaque A., Kolbach M., Quintana C., Ibañez P., Gonzalez S. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.
P 179	<b>SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 1: MANIFESTACIONES CUTÁNEAS COMO INICIO DE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA.</b> <u>Nauhm Y*</u> . García Huidobro I., Kolbach M. *Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.
P 180	<b>SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POST-TRASPLANTE HEPÁTICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO.</b> Águila V1; <u>Marín C1</u> ; Raijmakers M1; Marquez S2; Lois V3. 1Médico en Formación Medicina Interna Universidad de Chile. 2Gastroenterología, 3Hematología, Hospital Barros Luco Trudeau.
P 181	<b>DISFAGIA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE PARKINSON: REPORTE DE UN CASO</b> <u>Bravo C.</u> , Cornejo J, González R, Díaz G, Venegas P. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh).
P 182	<b>SÍNDROME DE BUDD-CHIARI CRÓNICO EN PACIENTE CON TROMBOCITOSIS ESENCIAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.</b> <u>Hurtado N<sup>1</sup></u> , Vergara D <sup>1</sup> , Sanhueza P <sup>2</sup> , Román C <sup>2</sup> , Varela J <sup>3</sup> , Sanhueza J <sup>3</sup> . <sup>1</sup> Interna Medicina Universidad de Chile. <sup>2</sup> Becados Medicina Interna Universidad de Chile. <sup>3</sup> Médico Cirujano.
P 183	<b>USO ABUSIVO DE OMEPRAZOL EN UN SERVICIO DE MEDICINA.</b> <u>Wenk C.</u> , Mallea M.T., Cartes A., Sedano R., Pérez X., Oyarzún H., Del Río M. Departamento Medicina Interna. Hospital Militar de Santiago.
P 184	<b>CASO CLÍNICO: POLIMIOSITIS Y CIRROSIS BILIAR PRIMARIA ASINTOMÁTICA.</b> Álvarez D*, <u>Vidal C.</u> *Médico cirujano.
P 185	<b>CASO CLÍNICO: HEMATOMA RETROPERITONEAL DE CAUSA INFRECUENTE.</b> Alvarez D*, <u>Vidal C.</u> , Schiappacasse G, Castro M. *Médico cirujano. Hospital Militar de Santiago.
P 186	<b>CORRELATO DEL MOTIVO DE CONSULTA Y LOS HALLAZGOS CLÍNICOS EN PACIENTES DE 4º EDAD EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.</b> Jara N1, Sánchez Y1, <u>Uribe L2</u> , Zuñiga A2. 1Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae. 2Alumnos IV año de Medicina Universidad Finis Terrae.
P 187	<b>EVALUACIÓN DEL ÍNDICE DE CHARLSON COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN EL ADULTO MAYOR</b> García D <sup>1</sup> , Vallejo G <sup>1</sup> , Beddings C <sup>1</sup> , Tobar C <sup>1</sup> , <u>Martínez F<sup>1</sup></u> <sup>1</sup> Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 188		¿COMO APROVECHAR LAS HOSPITALIZACIONES INTERCURRENTES PARA CONOCER EL ESTADO DE SALUD EN NUESTROS ADULTOS MAYORES? <i>Mardones C., Manterola P., Lopez F, Equipo de Geriatria. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.</i>
P 189		<b>FRACTURA EN HUESO PATOLÓGICO, CAUSA INFRECUENTE DE DEBUT EN LINITIS PLÁSTICA.</b> <i>Rojas, F. Vargas, P. Karle M. Hospital Padre Hurtado-Clinica Alemana-Universidad del Desarrollo.</i>
P 190		<b>SALUD CARDIOVASCULAR DEL ADULTO MAYOR. UNA VISIÓN DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA.</b> <i>*Balmaceda C; *Silva A; *Vera P; García M. **Andreu I. *Internos Medicina Universidad Mayor **Médico encargada de programa de salud cardiovascular (PSCV) CESFAM Garín de Quinta Normal.</i>
P 191		<b>MIOSITIS OSIFICANTE CIRCUNSCRIPTA (MOC): DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OSTEOSARCOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO.</b> <i>Balmaceda C.*; Areny R. *** Interno Medicina Universidad Mayor ** Reumatóloga - Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda – U. Mayor.</i>
		<i>Salón Bahía 1 y 2</i>
		<b>Presiden: Drs. Antonio Gatica y Walter Passalacqua</b>
14:30	15:00	SINDROME AÓRTICO AGUDO: ENFRENTAMIENTO INICIAL – Dr. Pablo Castro G.
15:00	15:30	EVALUACIÓN Y MANEJO DEL SOPOLO CAROTÍDEO – Dr. Paulo Ríos
15:30	16:00	TOMA EDE DECISIONES EN PACIENTES CON DEMENCIA AVANZADA – Dr. Homero Gac E.
16:00	16:30	Café
		<b>Presiden: Drs. Gustavo Roll y Fernando Saldías</b>
16:30	17:00	INMUNIZACIONES EN EL ADULTO – Dr. Guillermo Acuña L.
17:00	17:30	PROFILAXIS. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA: A QUIEN Y CON QUÉ – Dr. Andrés Aizman S.
17:30	18:00	DIAGNÓSTICO Y TERAPIA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR – Dr. Mauricio Ruiz C.
		<i>Salón Bahía 3</i>
		<b>Presiden: Drs. Pedro Paulo Marín y Matías Florenzano</b>
14:30	15:00	MANEJO POST OPERATORIO DEL PACIENTE GERIÁTRICO - Dr. Homero Gac
15:00	15:30	MANEJO PERI OPERATORIA DEL PACIENTE EN TERAPIA ANTI TROMBÓTICA Y ANTICUAGULANTE - Dr. Andrés Aizman
15:30	16:00	EVALUACIÓN PRE OPERATORIA DEL RIESGO CARDIOVASCULAR – Dr. Ramón Corbalán H.
16:00	16:30	Café
		<b>Presiden: Drs. Claudio Puebla y Fernando Munizaga</b>
16:30	17:00	FULMINACIÓN E INJURIA ELÉCTRICA NO FATAL – Dr. Antonio Gatica M.
17:00	17:30	CRISIS TIROIDEA – Dr. Claudio Liberman G.
17:30	18:00	CRISIS Y STATUS CONVULSIVO. MANEJO ACTUAL – Dr. Carlos Soto
		<i>Salón Valle</i>
14:30		Taller: ELECTROCARDIOGRAFÍA EN LOS TRASTORNOS DEL RITMO – Dr. Raimundo Morris
17:00		Taller: REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR –Dr. Fernando Pineda
21:00		Cena oficial del Congreso – Salón Ballroom
<b>Sábado 22 de octubre 2011</b>		
		<i>Salón Plenario Bahía 1 y 2</i>
		<b>Presiden: Dres. Guillermo Acuña y Gustavo Bresky</b>
09:00	09:30	REANIMACIÓN GUIADA POR METAS EN EL PACIENTE CRÍTICO – Dr. Fernando Saldías P.
09:30	10:00	ENFERMEDAD, BIOGRAFÍA Y MUERTE. UNA VISIÓN BIOÉTICA – Dr. Domingo Castillo S.
10:00	10:30	URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS – Dr. Claudio Liberman G.
10:30	11:00	Café
		<b>Presiden: Dres. Héctor Ugalde y Marcelo Llancaqueo</b>

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

11:00	11:30	EL GENOMA MODIFICABLE: LA EPIGENÉTICA EN MEDICINA – Dra. Silvia Castillo T.
11:30	12:00	DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO – Dr. Pablo Castro G.
12:00	12:30	PRESENTACIÓN DEL CONGRESO MUNDIAL DE MEDICINA INTERNA 2012 – Dr. Héctor Ugalde P.
12:30		Clausura

**CONTROL GLICÉMICO: CUÁNTO Y CON QUÉ**

Dra. Gloria López Stewart

**Introducción:** Desde que disponemos de evidencia nivel A sobre la relación entre control de la hiperglicemia, aparición y progresión de las complicaciones microvasculares de la diabetes y con menor nivel de evidencia, de las complicaciones cardiovasculares, se reforzó la lucha por lograr a largo plazo un control metabólico lo más cercano a la normalidad que sea posible. Este esfuerzo comprende por un lado, la investigación de nuevos fármacos orales e insulinas más fisiológicas, la identificación de ventajas y desventajas de los nuevos fármacos y de las distintas estrategias, el estudio controlado de los riesgos de alcanzar metas más estrictas y por otro, la búsqueda de técnicas innovadoras para mejorar la adherencia al tratamiento, en el contexto de la práctica diaria. Antes de entrar en materia es importante señalar que nos referiremos especialmente al tipo más frecuente de diabetes (DM), la DM2.

**CÓMO a) Hemoglobina Glicosilada (A1C).**- La confirmación de la relación de control metabólico y progresión de las complicaciones de la DM surgió del descubrimiento de técnicas que miden glicosilación de proteínas. Por su simplicidad, y vida media conocida, la hemoglobina glicosilada (A1C) es la más utilizada en la práctica y en los ensayos clínicos. Tiene la gran ventaja de informar sobre las glicemias promedio de un período de 3 -4 meses. Su limitación deriva de la técnica, que debe ser estandarizada, de la alteración frente a estados de hemólisis, sangramientos y la presencia de hemoglobinopatías. El impacto de los niveles glicémicos en la A1C no es uniforme en el tiempo, como tampoco es el de las glicemias de ayuno y/o post prandiales en sus distintos niveles. La incidencia de complicaciones crónicas se incrementa a medida que asciende la A1C, sin embargo el nivel de corte de A1C en el tratamiento de la DM, capaz de reducirlas, no está suficientemente claro. La recomendación de la mayoría de las organizaciones es una meta sostenida de <7%. El conocimiento actual en este tema puede resumirse de la siguiente forma: 1) A medida que se alcanza una A1C más cercana a lo normal, el riesgo de hipoglicemia se incrementa. 2) El beneficio adicional de la reducción de las complicaciones es muy moderado por debajo del 6,5%. 3) El beneficio parece ser diferente en las distintas etapas evolutivas de la DM. Las complicaciones macrovasculares no disminuirían su incidencia y evolución cuando la antigüedad de la enfermedad es mayor, más aún algunos estudios han mostrado incremento de la mortalidad cardiovascular con un tratamiento intensificado. 4) La instalación de un tratamiento intensivo puede agravar lesiones retinianas avanzadas. 5) La mayor incidencia de episodios de hipoglicemia severa asociada puede alterar significativamente la calidad de vida del paciente y lo expone a mayores riesgos.

**b) Glicemia.**- Los fundamentos de las cifras objetivo de glicemia son discutibles puesto que la frecuencia los controles es muy variable y su valor es relativo. No resulta fácil aún en la actualidad, que pacientes y médicos incorporen el concepto de variabilidad glicémica tanto normal como patológica y persiste la tendencia a evaluar una cifra puntual como una constante o un reflejo fiel de los niveles habituales del paciente.

La glicemia de ayuno y pre prandial, es indicadora de la producción hepática de glucosa y de la acción de la insulina en el hígado y la post prandial, reflejo de la secreción insulínica determinada por la ingesta y de la acción periférica de la insulina. La elevación de ambas desencadena una serie de alteraciones que conducen a las complicaciones micro y macro vasculares, sin embargo la elevación postprandial parece ser más importante en la patogénesis de la patología aterosclerótica. Con estas precauciones, los valores de glicemia en sangre capilar que se recomienda obtener en pacientes diabéticos fuera del embarazo son:

**AYUNAS: 70-130mg/dl .POST PRANDIAL máxima (1-2horas) <180mg/dl No cabe dudas de que lo óptimo sería glicemias normales .Se discutirá brevemente las metas en pacientes hospitalizados.**

**EN CONCLUSIÓN, si nos referimos sólo al control glicémico y no a las medidas para conseguirlo, debemos señalar que la A1C es el mejor indicador del control. El monitoreo glicémico es de utilidad para conocer la realidad del paciente, introducir modificaciones, detectar hipo e hiperglicemias, alertar al DM sobre su condición metabólica (puesto que habitualmente los síntomas son mínimos o están ausentes).**

**La generalidad de los individuos se favorecen con una A1C<7% El médico debe sin embargo, individualizar la meta e intentar un nivel cercano a la normalidad, con el menor riesgo posible. Es así como DM mayores, con patología asociada de gravedad, deterioro de la función renal, de visión, con antecedentes de episodios graves de hipoglicemia o sin pródromos, la meta se fija a niveles mayores, cercanos al 8%. Pacientes con condiciones favorables, pueden alcanzar metas de 6% o menos.**

**CON QUÉ:** Siendo la Dm2 una enfermedad multifactorial, de patogenia incompletamente conocida, cuyos objetivos terapéuticos no están suficientemente claros, el papel específico de las medidas de terapia dista de ser categórico. Cualquiera sea la aproximación que se elija, los cambios terapéuticos del estilo de vida (CTEV) ocupan un lugar fundamental y permanente. La educación es un pilar, así como el trabajo coordinado del equipo de salud, la comunicación entre los niveles de atención, un sistema controlado de registro, seguimiento y evaluación.

**Distintas guías de manejo han incorporado en los últimos años, tres conceptos principales: a) el inicio simultáneo de CTEV + Metformina una vez confirmado el diagnóstico. b) Si el paciente presenta inestabilidad metabólica, se utilizará insulina como medida inicial y posterior evaluación de la terapia una vez estabilizado. c) Se estimulan**

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

**cambios terapéuticos precoces sin esperar ni permitir períodos mayores a tres meses de descompensación. d) Se considera la capacidad de descenso de A1C demostrada por los estudios de las medidas, aisladas y combinadas e) El nivel de A1C es un elemento para la decisión de monoterapia o asociación de fármacos. f) La insulina se considera dentro de las alternativas tempranas en el algoritmo de tratamiento. g) La información sobre seguridad, tolerancia y costo de los fármacos es importante y h) El efecto sobre el peso corporal es considerado en la selección del hipoglicemiante (HGO) que se asociará a la metformina: Insulino secretores, incretino símiles u otros.**

Se analizarán características e indicaciones actuales de los HGO, tanto los tradicionales, como los incorporados más recientemente. El tratamiento en situaciones clínicas especiales y las indicaciones del uso de insulina y su manejo básico. También se discutirá la utilidad del automonitoreo en el manejo de la DM2.

Finalmente se pondrá énfasis en aspectos clave que facilitarán la aplicación clínica de estos conceptos en todos los niveles de atención.

#### Referencias

1. UKPDS: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33).UK Prospective Study Group. 1998. Lancet 352:837-853.
2. UKPDS: Effects of intensive blood- glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34) UK Prospective Study Group. 1998. Lancet 352:854-865.
3. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T et al. 1995 Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin –dependent diabetes mellitus: a randomized prospective study. Diabetes Res Clin Pract 28:103-117.
4. Nathan DM, Kuenen J, Börg R, Zheing H et al. 2008. A1C. Derived Average Study Group. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. Diabetes Care 31:1473-1478.
5. Selvin E, Francis LA, Ballantyne CM, Hoogeveen RC et al. 2011. Nontraditional markers of glycemia. Association with microvascular conditions. Diabetes Care 34:960-967.
6. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B et al. 2008. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 358:2560-2572.
7. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Gerstein HC, Miller ME, Byinton RP, Goff DC Jr et al. 2008. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med 358:2445-2559.
8. Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, Basile J et al for the ACCORD Trial Group. 2010. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomized trial. Lancet 376:419-430.
9. Standards of Medical Care by the American Diabetes Association 2011. Diabetes Care 34(S1): S11-S61.
10. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferranini E et al. 2009. 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 23:1-11
11. Guía Clínica Diabetes Mellitus tipo 2. MINSAL. 2010. www.minsal .
12. Simon J, Gray A, Clarke P, Wade A et al. 2008. Diabetes Glycaemic Education Effectiveness of Self monitoring of blood glucose in patients with non insulin treated type 2 diabetes: economic evaluation of data from the DiGEM Trial. BMJ 336:1177-1180

# XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

## “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### CONTROL LIPÍDICO: CUÁNTO Y CÓMO

Dr. Felipe Pollak C.

Profesor Asistente, Depto. de Nutrición, Diabetes y Metabolismo  
Universidad Católica de Chile

Definiremos *Dislipidemia*, como aquellos niveles de lípidos que significan un riesgo para salud. En la mayor parte de los casos este riesgo es de tipo cardiovascular (RCV). En las hipertrigliceridemias severas puede asociarse a Pancreatitis agudas. Actualmente existen evidencias de la efectividad de la terapia hipolipemiente en reducir eventos cardiovasculares en gran diversidad de pacientes, tanto en prevención primaria como secundaria.

#### ¿Tiene una Dislipidemia nuestro paciente?

Para ello se debe conocer el nº de factores de RCV que presenta, identificar su categoría, y los valores del c-LDL, c-LDL y triglicéridos (Tgs.) aceptables para dicho paciente.

Solo cuando existen 2 o más factores de riesgo y en ausencia de patología cardiovascular, equivalentes coronarios o de Diabetes Mellitus, deberá estimarse el riesgo utilizando las tablas de Framingham (ver tabla 1)

Al comparar los valores reales con los niveles aceptables, se puede decidir si el sujeto presenta una Dislipidemia, y qué tipo: Hipercolesterolemia *aislada*, *Hipertrigliceridemia aislada*, *Dislipidemia mixta* o *c-HDL bajo aislado*.

#### ¿Cuáles son las metas del tratamiento?

La primera prioridad debe ser normalizar el c-LDL, por ser éste el mejor predictor de incidencia y recurrencia de accidentes cardiovasculares.

Se considera como segundo objetivo el controlar el Síndrome Metabólico, que se asocia a la llamada “Dislipidemia Aterogénica”: Tgs. elevados, reducción del c-HDL, e incremento de partículas de c-LDL densas y pequeñas (ver tabla 2).

#### ¿Cómo debemos tratar?

Debemos tratar las patologías causales (por ej. hipotiroidismo, Diabetes), sustituir drogas involucradas (por ej. estrógenos orales, diuréticos), realizar cambios en el estilo de vida (cambios en la dieta, actividad física, eliminación del tabaco), y por último utilizar drogas hipolipemiantes.

Cambios en el estilo de vida: presenta una gran variabilidad de respuesta individual. Reducen el c-LDL en un 15 a 20%. Sus características específicas son:

1. Restringir grasas de la leche (leche entera, mantequilla, quesos, cremas)
2. Eliminar margarinas hidrogenadas
3. Eliminar el consumo de carnes con alto contenido en grasas y embutidos
4. Consumir pescado entre 1 a 3 veces por semana
5. Incrementar el consumo de cereales integrales, legumbres y frutos secos.
6. Incrementar el consumo de verduras y frutas
7. Utilizar de preferencia aceite de oliva o canola
8. Evitar el consumo excesivo de sal

En caso de hipertrigliceridemia, debe además restringirse el consumo de glúcidos refinados y alcohol.

Drogas hipolipemiantes: es la estrategia fundamental en el enfrentamiento de las Dislipidemias. Es un complemento de los cambios de estilo de vida.

Con RCV moderado, se sugiere iniciar fármacos con un c-LDL  $\geq$  190 mg/dl dejando al criterio del médico utilizarlas con c-LDL  $\geq$  130 mg/dl. Con RCV alto, se sugiere iniciar fármacos con c-LDL  $\geq$  160 mg/dl en aquellos con un RCV < 10% a 10 años y con c-LDL  $\geq$  130 mg/dl en aquellos con RCV a 10 años entre 10-19%. Con RCV muy alto se recomienda utilización de hipolipemiantes con c-LDL  $\geq$  130 mg/dl y con c-LDL  $\geq$  100 mg/dl. Con referencias a los niveles de triglicéridos séricos, se recomiendan solo las medidas no farmacológicas con < de 200 mg/dl, fármacos opcionales entre 200-499 mg/dl y altamente recomendados con  $\geq$  500 mg/dl.

Los fármacos en disponibilidad son:

1. Estatinas, reducen los niveles de c-LDL. Poseen además efecto antiinflamatorio, antitrombótico y antioxidante, que se traducen en mejoría de la disfunción endotelial y estabilización de la placa de ateroma. En orden decreciente su eficacia terapéutica máxima corresponde a rosuvastatina – atorvastatina – simvastatina – lovastatina – pravastatina - fluvastatina. Su capacidad para reducir el c-LDL varía entre 30-60%, y entre 10-30% para Tgs. Inducen un incremento del c-HDL entre un 5-15%.
2. Ezetimibe, inhibidor de la absorción del colesterol en intestino. En dosis de 10 mg. reduce el c-LDL entre 10-20% y los Tgs. en 5-10%, sin efecto significativo sobre el c-HDL.
3. Fibratos, reducen los niveles de Tgs. y aumentan la síntesis y los niveles del c-HDL. Disminuyen el c-LDL entre 5-15%, los Tgs. entre 20 y 40% y aumentan los niveles de c-HDL entre 5-20%. El gemfibrozilo es el que tiene la mayor eficacia sobre Tgs. y c-HDL (pero menor sobre c-LDL), en cambio el bezafibrato, ciprofibrato, y fenofibrato son los que tienen mejor efecto sobre c-LDL.
4. Ac. Nicotínico, reducen la síntesis y secreción de c-VLDL, y finalmente los niveles de Tgs. Su efecto sobre el c-LDL y c-HDL es superior al de los fibratos. El uso asociado a laropirant, mejora su tolerancia, disminuyendo la incidencia de “flushing”.
5. Ácidos Grasos Omega - 3, reducen la síntesis y aceleran el catabolismo de los Tgs. Su efecto se observa con dosis superiores a 4 g/día. Alcanza reducciones de Tgs entre 30-60%. Su efecto sobre el c-LDL y c-HDL no es significativo

¿Que consideraciones debemos tomar en cuenta para indicar un hipolipemiente?

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Debemos considerar el tipo de Dislipidemia, la eficacia de la droga, su efectividad en prevención de eventos vasculares y el costo/beneficio biológico y económico

### **Tratamiento de la Hipercolesterolemia aislada**

Utilizar las estatinas. Si se requiere reducir el c-LDL más de un 25%, elegir más eficaces: rosuvastatina, atorvastatina y simvastatina. Si existen indicios de insuficiencia renal (clearance creatinina < 30 ml/min) preferir las que tienen una menor excreción renal (atorvastatina). En tercera edad o expuestos a polifarmacia preferir pravastatina. ( no se metaboliza a través del CYP 450 ). En caso de limitación económica elegir aquella que cumpla los objetivos a menor costo. En todos los casos se deben hacer controles de transaminasas y CK a las 6 semanas y si estas son normales repetir cada 6 meses.

En caso de no alcanzar los objetivos, debe procederse a elevar la dosis hasta la máxima eficaz y/o tolerada. La asociación de la estatinas con ezetimibe permite potenciar el efecto de la primera, agregando un 15 a 20% de reducción en c-LDL.

### **Tratamiento de la Hipertrigliceridemia aislada**

Tgs. entre 200 - 499 mg/dl, persistentes, pese a 6 meses de medidas no farmacológicas, o niveles desde el inicio  $\geq$  a 500 mg/dl, sugieren el uso de un fibrato, de preferencia gemfibrozilo, siempre que no exista insuficiencia hepática o renal significativa. En caso de Hipertrigliceridemia severa ( $\geq$  500mg/dl) pueden utilizarse ácidos grasos omega 3, con dosis superiores a 4 g/día. Frente al fracaso de la monoterapia es posible la asociación con Ac.Nicotínico

### **Tratamiento de la Dislipidemia mixta**

En prevención primaria, se recomienda iniciar con fibratos, prefiriendo bezafibrato, ciprofibrato o fenofibrato. En prevención secundaria y pacientes diabéticos, iniciar con estatinas de alta eficacia y en dosis mayores a las habituales para alcanzar un efecto significativo sobre los Tgs. ( ej. rosuvastatina 10 mgs., atorvastatina 20 mgs. o simvastatina 40 mgs )

En caso de no alcanzar los objetivos, se pueden utilizar asociaciones, siendo la más efectiva la de estatina + fibratos. Por el mayor riesgo de miopatía, no utilizar en pacientes con riesgo cardiovascular global moderado, en ancianos, en insuficiencia renal y en polifarmacia. La estatina de elección para asociar es la pravastatina, y el fibrato que nunca debe utilizarse es el gemfibrozilo ya que interfiere con la metabolización de las estatinas y eleva significativamente sus concentraciones y el riesgo de miopatía.

También es posible el uso de estatina + ac. nicotínico, el que conlleva un aumento significativo en c-HDL.

### **Tratamiento del C-HDL bajo aislado**

En ausencia de Hipertrigliceridemia es difícil incrementar los niveles del c-HDL. El objetivo alternativo es reducir los niveles del c-LDL bajo los niveles considerados como óptimos ( $\leq$  100 mg/d ). Existen evidencias actuales que la reducción del c-LDL no involucra un mayor riesgo de otras patologías ( por ej. cáncer ), por los que se recomienda en aquellos sujetos con antecedentes familiares de patología cardiovascular precoz.

En prevención primaria, se deben enfatizar las medidas no farmacológicas. En prevención secundaria debe indicarse desde el inicio una estatina. Si bien se ha señalado que la rosuvastatina y simvastatina tienen un mayor efecto para incrementar el c-HDL, la diferencia con las otras es poco significativa.

**Tabla 1: Categorías de Riesgo Cardiovascular (RCV) Individual**

<i>Categoría de RCV individual</i>	<i>Definición</i>
Moderado ( RCV $\leq$ 10% a 10 años )	1 Factor de RCV
Alto ( RCV entre 10 - 19% a 10 años )	2 o más Factores de RCV
Muy Alto ( RCV $\geq$ 20% a 10 años )	a. Prevención secundaria b. “Equivalente coronario” c. Diabetes Mellitus d. Múltiples Factores de Riesgo

\* *Equivalente coronario*: Enfermedad Carotídea sintomática, Aneurisma Aórtico, Enfermedad arterial periférica sintomática.

\*Toda Dislipidemia de tipo genética debe ser considerada como Muy Alto RCV

**Tabla 2: Niveles críticos para diagnóstico de Dislipidemia según RCV individual ( en mg/dl)**

<i>Niveles de RCV</i>	<i>c-LDL</i>	<i>c-HDL</i>	<i>Tgs.</i>
Moderado	$\geq$ 160	$\leq$ 40	$\geq$ 200
Alto	$\geq$ 130	$\leq$ 40	$\geq$ 150
Muy alto	$\geq$ 100	$\leq$ 40	$\geq$ 150

\* Para mujeres el nivel crítico para c-HDL es  $\leq$  50 mg/dl

\* *En prevención secundaria, se recomiendan valores de c-LDL  $\leq$  70 mg/dl, en 4 casos*: Diabetes Mellitus, múltiples factores de riesgo, 1 factor mayor persistente ( ej. fumador activo ) y en angina inestable.

# XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

## “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI)

Marcelo Llancaqueo Valeri  
Departamento Cardiovascular  
Hospital Clínico U de Chile

Endocarditis Infecciosa (EI) aun tiene una elevada morbi – mortalidad, a pesar del desarrollo y conocimiento, de la terapia médica, antibióticos y la cirugía. Su mortalidad sigue siendo elevada, del 4% al 50%, con frecuencia requiere cirugía, así como un manejo multidisciplinario.

Esta enfermedad tiene una incidencia de 1,7-6,2 casos por 100.000 personas-año, siendo en nuestro país de 2 casos por 100.000 habitantes en un estudio realizado en 1997. El perfil epidemiológico de la EI ha cambiado considerablemente en los últimos años, tanto en los países desarrollados, así como en nuestro país. La EI, que una vez fue una enfermedad que afectaba a los adultos jóvenes con enfermedades valvulares en su mayoría reumáticas, ahora afecta a pacientes de mayor edad con enfermedad valvular degenerativa, portadores de marcapaso o dispositivos cardiacos, catéteres intravenosos, prótesis valvulares, pacientes inmunosuprimidos, drogadictos intravenosos y/o enfermedad renal crónica en diálisis que más a menudo sufren EI en pacientes sin enfermedad valvular previa.

El endotelio valvular normal es resistente a la colonización e infección por bacterias circulantes. Sin embargo, la alteración mecánica del endotelio resulta en la exposición de las proteínas de la matriz extracelular subyacente, la producción de factor tisular y la deposición de fibrina y plaquetas como un proceso de curación normal. Esta endocarditis trombotica no bacteriana (ETNB) facilita la adherencia bacteriana y la infección. El daño endotelial puede ser origen de las lesiones mecánicas causadas por flujo sanguíneo turbulento, electrodos o catéteres, inflamación, como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en ancianos, que están asociados a inflamación, microúlceras y microtrombos. La inflamación endotelial sin lesiones valvulares también puede facilitar la EI.

#### Diagnostico

**Cuadro Clínico** El cambio de su perfil epidemiológico y la gran variedad en la forma de presentación, son la causa de que el diagnostico la EI siga siendo un desafío clínico. La historia clínica de la EI es sumamente variable según el microorganismo causal, y la presencia o ausencia de cardiopatía.

Hasta el 90% de los pacientes presentan fiebre, a menudo asociada a síntomas sistémicos como escalofríos, sudoración, anorexia y pérdida de peso. Los soplos cardiacos están presentes en hasta el 85% de los pacientes. Los signos clásicos todavía pueden encontrarse en los países en vías de desarrollo, aunque el estigma periférico de la EI es cada vez menos común en el resto del mundo, ya que por lo general los pacientes se presentan en una fase temprana de la enfermedad. Sin embargo, los fenómenos vasculares e inmunológicos como las hemorragias en astilla, las manchas de Roth y la glomerulonefritis continúan siendo comunes, y los émbolos al cerebro, al pulmón o al bazo ocurren en el 30% de los pacientes y a menudo son el hecho que lleva al diagnostico. En un paciente febril, la sospecha diagnóstica puede verse reforzada por los signos de infección del laboratorio, como la proteína C reactiva elevada o la tasa de sedimentación, leucocitosis, anemia y hematuria microscópica. Sin embargo, esto carece de precisión y no se ha integrado en los criterios diagnósticos actuales

**Ecocardiografía** La ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) son fundamentales en el diagnóstico, el manejo y el seguimiento de la EI. La ecocardiografía debe practicarse tan pronto como se sospeche la EI. Sin embargo, la utilidad de ambos modos de investigación se ve disminuida cuando se aplican de manera indiscriminada, y la aplicación adecuada en el contexto de simples criterios clínicos mejora el rendimiento diagnóstico. Tres hallazgos ecocardiográficos son criterios importantes en el diagnóstico de la EI: vegetación, absceso y nueva dehiscencia de una válvula protésica.

**Diagnóstico microbiológico** Los hemocultivos positivos siguen siendo la piedra angular del diagnóstico. Ante la sospecha clínica, y previo al inicio de los antibióticos, se deben tomar 3 pares de hemocultivos, idealmente automatizados, de una vena periférica. Casi siempre bastan para identificar los microorganismos habituales; el rendimiento diagnóstico de repetir las muestras a partir de entonces es escaso. En algunos casos es necesario contar con técnicas de biología molecular (PCR) e histologías en el caso de contar con las vegetaciones. En nuestro país sigue la EI teniendo un 30% de cultivos negativos

#### Criterios de Duke

##### 1.- Criterios Mayores:

##### I.- Hemocultivos positivos para la EI:

a.-) Microorganismos típicos de EI de 2 hemocultivos independientes: Strepto viridans, S. bovis, grupo HACEK. Staphylo aureus o Enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco principal

o b.-) Microorganismos típicos de EI con hemocultivos persistentemente positivos: Al menos 2 posibles cultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas a intervalos > 12 h o 3 o la mayoría de más de cuatro hemocultivos independientes (con la primera y la última muestra tomadas a intervalos de al menos 1 h)

o c.-) Hemocultivo positivo único para Coxiella burnetii o fase I IgG anticuerpo > 1:800

##### II.- Evidencia de afección endocárdica

Ecocardiografía positiva para EI: Vegetación; absceso; nueva dehiscencia parcial de válvula protésica. Nueva regurgitación valvular

##### Criterios Menores

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

- 1.- Predisposición: enfermedad cardíaca predisponente, uso de fármacos por inyección
- 2.- Fiebre: temperatura > 38 °C
- 3.- Fenómeno vascular: émbolo arterial grave, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragias intracraneales, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway
- 4.- Fenómeno inmunitario: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide
- 5.- Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio importante o evidencia serológica de infección activa con organismo típico de EI

**El diagnóstico de EI es definitivo en presencia de:** 2 criterios de gran importancia, o 1 criterio de gran importancia y 3 de poca importancia, o 5 criterios de poca importancia

**El diagnóstico de EI es posible en presencia de:** 1 criterio de gran importancia y 1 de poca importancia, o 3 criterios de poca importancia

### Terapia Médica

Los principios generales de la terapia antibiótica se basan en el uso de fármacos intravenosos, asociados, terapia prolongada e idealmente bactericidas. Con una alta sospecha clínica y una vez tomados los cultivos se debe iniciar la terapia antibiótica sin más demora, para esto se consideran 3 grupos de pacientes para la elección del esquema a germen desconocido a utilizar: 1) Válvula nativa, 2) en válvula protésica precoz y 3) válvula protésica tardía. Una vez identificado el germen se ajustará la terapia antimicrobiana según su sensibilidad, siendo la duración de la terapia entre 4 a 6 semanas.

Un tratamiento eficaz de la EI depende de que los fármacos antimicrobianos eliminen el microbio. La cirugía contribuye eliminando el material infectado y drenando los abscesos. Los mecanismos de defensa del huésped son de poca ayuda. Esto explica que los regímenes bactericidas sean más eficaces que la terapia bacteriostática.

### Régimen antibiótico inicial a germen no identificado

	Antibiótico	Dosis y vía	Duración	Comentario
<b>Válvula Nativa</b>	Ampicilina Sulbactam	12 gr iv	4-6 semanas	
<b>V. Protésica Tardía</b>	Amoxicilina -Ac Clavulanico	12 gr iv	4-6 semanas	
Con	Gentamicina	3mg/kg iv -im	4-6 semanas	
	Vancomicina	30 mg/kg iv	4-6 semanas	Pacientes que
con	Gentamicina	3mg/kg iv -im		no toleran beta
con	Ciprofloxacino	2 gr vo		lactamicos
		800 mg iv		
<b>V. Protésica Precoz</b>	Vancomicina	30 mg/kg iv	6 semanas	
con	Gentamicina	3mg/kg iv -im	2 semanas	
con	Rifampicina	1.200 mg dia vo		

### Cirugía

La cirugía es parte de la terapia de la EI, de hecho entre el 20 al 50% de los pacientes la requieren, entre las indicaciones están: Las más frecuentes son Insuficiencia cardíaca por defecto valvular severo y la infección persistente con evidencias de foco cardíaco no resuelto, el tamaño de la vegetación, la presencia de embolias, la endocarditis por algo y la gran mayoría las EI en válvula protésicas. En presencia de EI en pacientes con dispositivos, estos deben siempre ser retirados

### Complicaciones

La insuficiencia cardíaca es la complicación más frecuente, presentándose en un 15% a 65%, Esta grave complicación condiciona en gran medida el pronóstico de la afección<sup>7</sup> y es la principal causa de indicación quirúrgica en estos pacientes, derivado del daño estructural en el aparato valvular (incluido el anillo o zona perivalvular), miocarditis por complejos inmunes y abscesos miocárdicos, presencia de vegetaciones que interfieren la motilidad de los velos, situaciones que condicionan trastornos hemodinámicos con alteraciones de pre y postcarga ventricular y/o por falla contráctil. Excepcionalmente, embolias coronarias pueden causar infarto agudo e insuficiencia cardíaca secundaria. La infección aórtica se asocia con mayor frecuencia a IC y la insuficiencia mitral a embolismo.

Otras complicaciones como el embolismo sistémico puede oscilar entre 15% y 50% y las embolias a SNC en cerca de 40% y hasta 65% de los sujetos en distintas comunicaciones. A nivel cerebral puede llegar a 31% de los casos y esta cifra probablemente aumentará considerando las nuevas técnicas diagnósticas por imagen.

La insuficiencia renal en 30%, en la cual pueden influir varios factores como embolismo e infarto renal, glomerulopatía por complejos inmunes (en su forma difusa o focal), abscesos renales metastásicos (por diseminación hematogena o por embolismo séptico), menor perfusión renal en ICC, o secundaria a daño tubular por uso de aminoglicósidos, pero puede también presentarse nefritis intersticial asociada a altas dosis de agentes betalactámicos.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

La presencia de aneurismas micóticos oscila entre 1% y 5%, que van asociadas a 60% de mortalidad (80% con ruptura de ellos)

**Pronóstico** La mortalidad global tanto para EI en válvulas nativas como de prótesis, persiste aún elevada (20-25%). La mortalidad en drogadicitos es aproximadamente de 10%La mortalidad puede variar de acuerdo al tipo de germen y complicaciones pudiendo ser 4%-16% para estreptococo *viridans*, 15-25% para enterococo, 25-47% para estafilococo *aureus*, 5-37% para fiebre Q y sobre 50% para P aeruginosa, enterobacter u hongos. El envejecimiento agravaría el pronóstico, así como la presencia de Insuficiencia renal y compromiso severo del SNC.

#### **Bibliografía.**

1. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2009;62(12):1465.e1-.e54
2. Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications Circulation: 2005;111;394-434
3. Oyonarte G, Miguel et al. Endocarditis Infecciosa: Morbimortalidad en Chile. Resultados del Estudio Cooperativo Nacional de Endocarditis Infecciosa (ECNEI: 1998-2002). Rev. Méd. Chile 2003; 131: 237-50

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

#### SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

Dr. Jorge Vega Stieb. Nefrólogo. Escuela De Medicina, Universidad De Valparaíso.  
Hospital Naval A. Nef y Hospital Dr. Gustavo Fricke. Viña Del Mar.

La hipertensión renovascular (HRV) ocurre en menos del 1% de los hipertensos leves y moderados. Su prevalencia es mayor en hipertensos refractarios a tratamiento, hipertensos severos, sujetos con hipertensión arterial (HTA) aguda y en pacientes con hipertensión arterial acelerada. La aterosclerosis es la principal causa de estenosis renovascular. Las lesiones ocurren más frecuentemente en el ostium de la arteria y representan una extensión de una placa aórtica adyacente. Las principales manifestaciones de la aterosclerosis de la arteria renal son la hipertensión arterial y la nefropatía isquémica. Los medicamentos anti-hipertensivos disponibles actualmente controlan efectivamente la HTA en la mayoría de los hipertensos con hipertensión renovascular.

El “**screening**” de enfermedad renovascular **NO ESTA RECOMENDADO** si el plan es **NO INTERVENIR** si se encuentra una lesión estenótica significativa. Deben balancearse las posibilidades de obtener mejoras en la hipertensión renovascular y en la función renal versus los riesgos y costos de las intervenciones.

**¿En quienes sospechar una hipertensión renovascular? Existen 8 situaciones en la cual debe sospecharse:**

- 1) **Hipertensión arterial refractaria.** Control inadecuado de la presión arterial en pacientes con buena adherencia a la terapia prescrita, la cual debe incluir al menos 3 drogas adecuadas en dosis óptimas, una de la cuales sea un diurético. La mala adherencia al tratamiento es la principal causa de HTA refractaria.
- 2) **Inicio de la HTA en edades “atípicas”.** Aparición de HTA antes de los 30 años de edad (especialmente si no hay obesidad, resistencia a la insulina ni historia familiar de HTA). Aparición de HTA > 160/100 mm Hg en sujetos previamente normotensos después de los 55 años de edad.
- 3) **Edema pulmonar agudo recurrente (Flash edema).** En pacientes con HTA moderada o severa, sin una causa explicada de insuficiencia cardíaca. Es más común en portadores de HRV bilateral.
- 4) **Asociación de HTA a aterosclerosis difusa.** Hipertensos moderados o severos con cardiopatía coronaria, carotídea o vascular periférica.
- 5) **Presencia de asimetría renal o un riñón atrófico de causa inexplicada.** Normalmente puede haber una diferencia de longitud de hasta 1,0 cm entre ambos riñones. Cuando esta es mayor de 1,5 cm. sospechar una EAR, especialmente cuando un riñón es de menos de 9,0 cm.
- 6) **Elevación de la creatinina sérica con una droga bloqueadora del SRAA.** Si la creatinina se eleva agudamente en al menos un 30%, días después de ingerir un IECA, ARA II o un bloqueador directo de la renina (Rasilez). Más aún si el paciente cae en oligoanuria.
- 7) **Hipertensión arterial maligna.** HTA asociada a daño de órganos blanco (hemorragias retinianas, edema de papila, insuficiencia renal aguda, insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva).
- 8) **Elevación aguda de la presión arterial.** Pacientes hipertensos crónicos que tenían su tensión arterial bien controlada con tratamiento y que súbitamente sufren elevación de sus cifras tensionales sin una causa aparente.

***Veamos un caso clínico sospechoso.***

Mujer de 42 años de edad, enviada desde la atención primaria a la secundaria por hipertensión arterial refractaria y un soplo abdominal. Trabaja como cocinera en un restaurante español. La hoja de interconsulta registra que ha tenido presiones arteriales de hasta 230/160 mm Hg. Su madre falleció de un accidente cerebrovascular y su hermana menor es hipertensa. No está recibiendo ningún medicamento porque se le acabaron los que le entregaban en el consultorio. Su IMC es 35,7 y la presión arterial 200/100 mm Hg con un pulso de 72 por minuto en reposo. Trae algunos exámenes recientes que muestran: creatininemia 0,9 mg/dl, glicemia 92 mg/dl, uricemia 4,9 mg/dl, colesterol total 215 mg/dl, triglicéridos 494 mg/dl, orina completa normal, ELP: Na<sup>+</sup> 141 mEq/L, K<sup>+</sup> 4,2 mEq/L, Cl<sup>-</sup> 108 mEq/L. Se le piden exámenes generales adecuados a su condición y una ecotomografía abdominal. Se le prescribe enalapril 10 mg cada 12 horas. Acude a su segundo control 3 meses más tarde. Trae un electrocardiograma, ecotomografía renal y examen de orina con sedimento normales. Una proteinuria de 24 horas fue también normal. Su presión arterial sentada es 200/100 mm Hg.

***¿Tendrá una estenosis renovascular? ¿Qué hacer ahora?***

Los métodos empleados para detectar una ERV son varios, a saber:

Arteriografía renal por sustracción digital intraarterial.

- a) Angiografía renal por scanner helicoidal (AngioTAC).
- b) Angiografía renal por resonancia magnética (Angio RNM)
- c) Ecotomografía renal doppler dúplex.
- d) Medición de actividad de renina plasmática.
- e) Cintigrama renal pre y post captopril.
- f) Pielografía endovenosa minutada.
- g) Medición de renina en las venas renales por cateterismo.

***¿Cuál elegir?*** Indudablemente dependerá del acceso que tenga el paciente a dichas exploraciones. Suponiendo que tuviéramos acceso a todas estas tecnologías, deberíamos elegir la exploración con mayor sensibilidad, especificidad y con el mejor valor predictivo positivo. El “Gold Standard” es la arteriografía renal intra-arterial por sustracción digital. Tiene los inconvenientes de ser costosa e invasiva. También tiene complicaciones

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

(ateroembolismo, disección de la arteria renal, daño renal por el medio de contraste yodado, hematoma del sitio de punción arterial, formación de pseudoaneurisma, absceso del sitio de punción, alergia al medio de contraste, etc.). Los 2 métodos radiológicos usados actualmente con más frecuencia son el Angiotac y la Angioresonancia de arterias renales. La ecotomografía doppler dúplex es un procedimiento no invasivo pero es muy operador dependiente, por lo que tiene una enorme variabilidad en su sensibilidad y especificidad. Los otros métodos se han ido abandonando por tener sensibilidades y especificidades bajas o ser muy invasivos. Uno de los mejores trabajos publicados en que se comparó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, del angiotac y de la angio resonancia, utilizando como “gold standard” a la angiografía renal por sustracción digital encontró que los valores fueron: 64%, 92%, 68% y 91% para el angiotac; y 62%, 84%, 49% y 90% para la angioresonancia., respectivamente. Estos valores fueron muy inferiores en los pacientes con fibrodisplasia respecto a los con EAR aterosclerótica. Por ello, frente a la sospecha de una fibrodisplasia de arterias renales debe hacerse como primer examen una arteriografía renal por sustracción digital intra-arterial.

#### **¿Y qué pasó con la señora de la hipertensión?**

Si asistió al Congreso Chileno de Medicina Interna 2011 lo sabrá. Si no, que se lo cuenten los que asistieron.

#### **REFERENCIAS**

- Vasbinder GBC, et al. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal arterial stenosis. *Ann Intern Med* 2004; 141: 674-682.
- The ASTRAL investigators. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361: 1953-62.
- Bax L, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function. *Ann Intern Med* 2009; 150: 840-848.
- Slovut DP, et al. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 2004; 350: 1862-71.
- Dworkin LD, et al. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361: 1972-78.
- Plouin PF, et al. Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6: 151-158.
- Textor SC. Current approaches to renovascular hypertension. *Med Clin N Am* 2009; 93: 717-732.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### EVALUACIÓN INICIAL DEL SÍNCOPE. ¿CUÁNDO HOSPITALIZAR?

**Dr. Raimundo Morris C.**

El Síncope puede ser definido como una pérdida transitoria de conciencia y del tono postural con recuperación espontánea y completa, secundaria a hipoperfusión cerebral global y transitoria. Esta definición de síncope, que incorpora la causa de la pérdida de conciencia, permite excluir otras condiciones, entre las que destaca las convulsiones epilépticas.

En la evaluación inicial del paciente que ha experimentado una pérdida transitoria de conciencia, debe hacerse el diagnóstico diferencial con la crisis epiléptica. Los movimientos tónico-clónicos prolongados, la cianosis, la mordedura de la lengua, la presencia de aura antes de la crisis y los dolores musculares y la confusión prolongada después de la crisis, apoyan el diagnóstico de epilepsia. Por otro lado, los movimientos clónicos de corta duración, las náuseas y el disconfort abdominal antes de la crisis y la palidez posterior, apoyan el diagnóstico de síncope (específicamente síncope reflejo).

La importancia del síncope está relacionada principalmente con el potencial riesgo de muerte súbita que presentan los pacientes con síncope de origen cardíaco y con el riesgo de lesiones traumáticas en los pacientes que presentan síncope de inicio súbito (sin síntomas prodrómicos), no asociado a condiciones provocadoras conocidas.

En la evaluación inicial del síncope se debe:

1. Evaluar si existen lesiones traumáticas secundarias al síncope
  2. Determinar la causa del síncope
  3. Efectuar una estratificación de riesgo de muerte súbita y de eventos cardiovasculares
- Las lesiones traumáticas secundarias a la caída, que pueden abarcar desde heridas menores hasta fracturas y traumatismo encéfalo craneano, son especialmente importantes en los síncope de presentación súbita y en las personas de edad avanzada.

Desde el punto de vista etiológico, el síncope puede clasificarse en:

- Reflejo: que incluye los síncope vasovagal, del seno carotídeo y situacional. Es la causa más frecuente de síncope
- Hipotensión ortostática: puede ser secundaria a fármacos, a falla autonómica o a depleción de volumen
- Cardíaco (o Cardiovascular)
  - Arrítmico: secundario a bradiarritmias o taquiarritmias, supraventriculares o ventriculares
  - Estructural: secundario a infarto agudo del miocardio (IAM), estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, tromboembolia pulmonar (TEP), disección aórtica, etc.

La importancia del síncope cardiovascular es el potencial riesgo de muerte súbita, y eventos cardiovasculares, en relación a la cardiopatía específica.

En el estudio EGSYS-2 (Eur Heart J 2006; 27: 78-82), la prevalencia de estas causas fue: reflejo 66%; hipotensión ortostática 10%; arrítmico 11%; cardíaco estructural 5%. El restante 8% correspondió a síncope de causa desconocida o a episodios no sincopales.

La evaluación inicial del síncope, para determinar su etiología y estratificar el riesgo, se efectúa con la historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma (ECG).

Las características clínicas que sugieren un síncope reflejo son:

- Ausencia de cardiopatía
- Historia prolongada de síncope
- Relación con dolor, estadía de pie prolongada, lugar caluroso
- Náuseas y vómitos asociados con el síncope
- Relación a rotación de la cabeza o presión sobre el seno carotídeo
- Aparición posterior a ejercicio físico

Las características clínicas que sugieren un síncope por hipotensión ortostática son:

- Aparición después de ponerse de pie
- Relación temporal con el inicio de fármacos hipotensores
- Presencia de neuropatía autonómica o enfermedad de Parkinson
- Estadía de pie prolongada, en lugares calurosos

Las características clínicas que sugieren un síncope cardíaco son:

- Presencia de cardiopatía estructural
- Aparición durante el ejercicio o en posición supina
- Precedido por palpitaciones o acompañado de dolor torácico
- Historia familiar de muerte súbita
- Presencia de ECG alterado

La estratificación de riesgo va dirigida a determinar que pacientes están en riesgo de muerte súbita (principalmente secundaria a arritmias ventriculares malignas como taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular) y que pacientes están desarrollando una enfermedad cardiopulmonar grave que ha debutado como síncope, como es el caso de un IAM, un TEP, una disección aórtica, etc., que requiera tratamiento de urgencia. De acuerdo a esto, los

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

pacientes que presentan las siguientes condiciones se consideran de alto riesgo, y por lo tanto deben ser hospitalizados:

- Síntomas/signos/ ECG sugerentes de IAM, TEP, disección aórtica
- Cardiopatía estructural importante (insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, IAM previo)
- Síncope durante el ejercicio o en posición supina
- Palpitaciones en el momento del síncope
- Historia familiar de muerte súbita
- ECG alterado (trastorno de conducción intraventricular, PR corto y onda delta, QT prolongado, alteración de la repolarización ventricular, etc.)
- Uso de fármacos proarrítmicos
- Mayores de 70 años, presencia de co-morbilidades, anemia

Por otro lado, los pacientes:

- Sin cardiopatía estructural y con ECG normal
- Sin antecedentes familiares de muerte súbita
- Con historia de síncope recurrente de larga data
- Menores de 50 años

Se consideran de bajo riesgo y podrían ser evaluados en forma ambulatoria.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Brignole M, Menazzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope. Prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27: 78-82
- Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. *Eur Heart J*. 2009 Nov; 30(21):2631-71.
- Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28:471-85

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA

Dra. Marta Aliste Silva  
Depto. Reumatología  
Hospital Clínico Universidad de Chile

La ecografía de partes blandas en reumatología permite:

- hacer más rápidamente el diagnóstico de artritis temprana
- evaluar la respuesta a tratamiento en artritis reumatoidea

Se define artritis temprana por:

- artritis de menos de un año de evolución
- la presencia de anticuerpos antiCCP, pueden preceder el inicio de la enfermedad y se asocian a enfermedad erosiva y más agresiva
- existe una ventana terapéutica, para modificar la progresión radiológica, que es el primer año de enfermedad.

La evidencia sugiere que en artritis temprana, el tratamiento más precoz tiene beneficios radiológicos y funcionales, existe la necesidad de suprimir la inflamación lo más pronto posible y habitualmente la artritis temprana no cumple criterios del American College Rheumatology (ACR) y se clasifican como artritis indiferenciada. Los biomarcadores de artritis reumatoidea, como el Factor Reumatoideo y antiCCP están presentes sólo en 70% de los pacientes y fallan en identificar artritis seronegativas.

Los criterios ACR/EULAR de artritis temprana son los siguientes:

#### **Compromiso articular (0-5)**

1 articulación de tamaño mediano o grande	0
2-10 articulaciones de tamaño mediano o grande	1
1-3 pequeñas articulaciones	2
4-10 pequeñas articulaciones	3
>10 pequeñas articulaciones	5

#### **Serología (0-3)**

Factor Reumatoideo y antiCCP negativos	0
Factor Reumatoideo o antiCCP positivos	2
Titulo bajo	
Factor Reumatoideo o antiCCP positivos	3
Titulo alto	

#### **Reactantes de fase aguda (0-1)**

PCR y VHS normal	0
PCR o VHS anormal	1

#### **Duración de síntomas (0-1)**

< 6 semanas	0
> 6 semanas	1

**Si un paciente tiene > 0 o a 6 puntos, se puede clasificar como artritis temprana.**

La ecografía permite detectar tempranamente: fluido sinovial, hipertrofia sinovial, tenosinovitis y erosiones óseas. Además a través del Power Doppler, se puede detectar hipervascularización de membrana sinovial, que es considerado el mecanismo patogénico primario del pannus reumatoideo.

En pacientes con Factor Reumatoideo y AntiCCP negativos, la detección ecografica de erosiones o Power Doppler positivo, aumenta la probabilidad de diagnóstico de artritis inflamatoria de 30 a 94%.

En una artritis de menos de 12 semanas, los criterios ACR no sirven. El ultrasonido permite detectar pacientes de peor pronóstico, que son los que se mantienen con Power Doppler positivo, a pesar del tratamiento.

El ultrasonido permite detectar compromiso inflamatorio subclínico y paciente que por examen físico eran catalogados como monoartritis, evaluados ecograficamente pasan a ser oligo o poliartritis.

Hay estudios que demuestran que la detección de sinovitis y Power Doppler de muñecas metacarpofalángicas y metatarsofalángicas, tienen mejor valor predictivo en artritis reumatoidea.

Es frecuente el hallazgo de erosiones en articulaciones metatarsofalángicas, a pesar de la ausencia de síntomas. Una articulación con Power Doppler de alto grado, se correlaciona con progresión de erosiones y es útil como predictor de artritis reumatoidea

Se ha detectado correlación entre colágeno tipo II urinario con Power Doppler positivo y reducción de masa ósea en artritis temprana. El colágeno tipo II urinario sería un potencial biomarcador en artritis muy temprana.

El ultrasonido permite detectar más erosiones que la radiografía.

En el seguimiento de la artritis reumatoidea, el hallazgo persistente de Power Doppler positivo en una articulación, es el principal predictor independiente de pronta recaída.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Es más frecuente obtener la remisión, en el tratamiento de artritis temprana que en artritis tardía.

Las tasas de remisión son mayores en pacientes tratados con terapia combinada (metotrexato y antiTNF) que con monoterapia con metotrexato u otra droga modificadora de enfermedad. La respuesta a terapia combinada es mejor en artritis temprana.

La inflamación por ultrasonido, detectada a través de Power Doppler y el edema de la médula ósea en la resonancia, son predictores independientes de la aparición de erosiones.

La ecografía es una excelente herramienta de detección de artritis temprana y nos permite seleccionar mejor a los pacientes candidatos a terapia biológica.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### EL PACIENTE CON ENFERMEDAD TERMINAL NO ONCOLÓGICA

Dr. M. Domingo Castillo

#### I.- Introducción

La muerte es parte de la vida, algo que la mayoría de las veces, sucede después de una enfermedad. La muerte **comienza** en un momento o en un día, y termina en otro, que llamamos fallecimiento. La muerte es un **proceso** que toma un tiempo indeterminado, y, el fallecimiento, por su parte, es diferente, pues tiene fecha y hora, siendo el momento en que culmina el proceso que llamamos muerte. Dicho con otras palabras, la muerte se acaba con el fallecimiento, pero había comenzado antes, días, semanas o meses. Hacer esta disquisición o diferencia, es decir, entender la muerte como un proceso y no un momento, tiene una repercusión mayúscula al momento de tomar decisiones sobre otra persona – un paciente – que se encuentra con una enfermedad grave o terminal.

No es infrecuente que con el ejercicio de la medicina se *confunda el objeto* y el sentido de ésta, que es el bienestar y la ayuda al paciente, que consiste en enfrentar y revertir una enfermedad, cuando es factible y razonable. El sujeto es el paciente **y no la enfermedad** que éste tiene. Pero en ocasiones, no es posible la mejoría, y es preciso percibir y encontrar el momento de cambiar los objetivos hacia una medicina que brindará cuidados y confort a quien, tarde o temprano, se enfrentará con la muerte. A esto le llamamos paliación, de lo cual emerge la Medicina Paliativa.

#### El objetivo fundamental

El objetivo fundamental de un abordaje paliativo de un paciente que padece una enfermedad terminal, es conducir ese proceso irreversible, mermando todo lo que sea posible el sufrimiento, del propio paciente, como el de su familia, en los aspectos físicos, psicológicos y sociales.

#### II.- Medicina Paliativa.

En la década de los sesenta del siglo pasado, emerge esta concepción de la medicina con la Dra. Cecily Saunders, y la noción del dolor total. Inicialmente esta nueva visión ocupada tanto de aspectos médicos como espirituales, se ocupaba de los pacientes con enfermedad terminal o irreversible de origen oncológico. Empero, es claro que existen otras **enfermedades que no son oncológicas**, que no tienen posibilidad de sanar o recuperar, y conducen tarde o temprano a la muerte, como ciertos casos de Accidentes Cerebrovasculares, Insuficiencia Hepática, Renal, Cardíaca, o Respiratoria. También los distintos tipos de Demencias, como la enfermedad de Alzheimer en fases terminales o enfermedades infecciosas como el SIDA, y ciertos pacientes geriátricos, en que se conjugan muchas patologías o condiciones de deterioro, etc.

En todas ellas se llega a un **momento** que el médico y el equipo de salud debe encontrar, descubrir o develar, para cambiar o adaptar los objetivos terapéuticos hacia la paliación. Estos objetivos se conversan y comparten con el propio paciente, o con quien le represente o subrogue, en caso de que no pueda hacerlo el afectado. Un elemento esencial de la Medicina Paliativa es ofrecer al paciente y su familia, un **sistema** como se ilustra en la definición de la OMS de esta medicina, a saber:

*“el cuidado activo y total de los pacientes portadores de enfermedades que no responden a tratamiento curativo. El control del dolor y de otros síntomas, así como la atención de aspectos psicológicos, sociales y espirituales, es primordial. Ofrece un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como sea posible hasta la muerte. Apoya a la familia en la enfermedad del paciente y durante el duelo”.*

#### III.- El paciente Terminal.

Según la sociedad española de Cuidados Paliativos, SECPAL, se habla de paciente terminal si tenemos:

- 1.- Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva, incurable.
- 2.- Falta de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico.
- 3.- Presencia de numerosos problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
- 4.- Gran impacto emocional en paciente, familia y equipo terapéutico, muy relacionado con la presencia, explícita o no, de la muerte.
- 5.- Pronóstico de vida inferior a seis meses.

#### IV.- Objetivos y Bases de la terapéutica

El objetivo general es implementar las medidas de confort de acuerdo a un plan y sistema integrales. Este plan abarca elementos y conceptos que trascienden a lo biológico o médico, se evitará medicalizar la muerte, es preciso diferenciar dolor de sufrimiento, y los objetivos se supeditarán al **sentido biográfico** de lo que se hace.

Las medidas o acciones de tipo paliativa pueden y deben coexistir y engarzarse, sin entrar en contradicción, con el tratamiento específico de la enfermedad de base, que tendrá más o menos énfasis según el estado de desarrollo de la enfermedad de base, vista en su conjunto, sea ésta oncológica o no oncológica.

#### Bases de la Terapéutica

En las bases se encuentra la visión global y propia del paciente que enfrentará la muerte, se tratará de un **equipo de personas** que trabajará de acuerdo a un plan, se tomarán en cuenta aspectos médicos, funcionales, sociales, espirituales y religiosos, como también aspectos éticos.

Teniendo en cuenta estas bases, se desprenderán más fácilmente las medidas concretas a llevar a cabo.

- 1.- La atención se brindará al sujeto del proceso, es decir, al paciente. Esta será integral u holística, abarcando las diferentes necesidades, que trascienden a la mirada meramente médica. Es una atención continua, en presencia e individualizada.
- 2.- Se incorporará en el proceso a la familia, pues si bien la muerte la tendrá el paciente, afectará de manera importante a la familia. En la familia existen roles de sus integrantes que juegan un papel relevante al momento de diseñar y acomodar las actividades hacia el sujeto o moribundo.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

3.- La actitud del equipo debe ser **activa**, desterrando la noción antigua de “no hay nada más que hacer”. Siempre es importante dar una esperanza al paciente, dando la señal de que se hacen cosas por él. Pero además, cada instante y cada buen momento, el aprovechar de manera significativa el tiempo, es trascendente. Muchas veces en esta fase de la vida se producen o se dan las oportunidades para decir o hacer lo que estaba pendiente, de saldar un conflicto, de expresar afectos y sentimientos que por diversas razones no se manifestaron antes, de recordar momentos significativos de la vida, etc.

4.- Es preciso acomodar, ajustar el ambiente físico y social del lugar donde se producirá la muerte, y donde se implementarán las medidas de paliación. Debe existir un lugar acogedor, familiar, relajado **y congruente** con lo que sucede. Lo más parecido a su propio hogar, cuando no puede serlo, parece ser lo mejor en todas las culturas.

5.- En todo momento se respetará el Principio Bioético de Autonomía del paciente. Se respetará su voluntad, y según ésta, se desprenderán las actividades o acciones médicas, rehabilitadoras, etc. Es decir, el paciente con enfermedad terminal (oncológica o no oncológica), morirá a la manera y congruencia de su propia biografía. En caso de que el paciente terminal, no pueda expresar su voluntad, y de carecer de **Directrices Anticipadas**, su autonomía será representada genuinamente por el familiar apropiado.

Según el desarrollo médico y social, lo ideal es que el paciente sea atendido por un equipo especializado, motivado y sensibilizado con los cuidados paliativos. En muchos casos esto existirá dentro de los niveles de atención con que se cuenta, las Unidades de Cuidados Paliativos, pero es preciso avanzar en tener una coordinación entre los distintos niveles por los cuales puede percibirse y diagnosticarse un paciente terminal. Lo ideal, por razones culturales, es morir en la propia casa, y no en el Hospital o Clínica.

V.- Medidas de confort y cuidados físicos.

1.- Antes de determinar específicamente las diferentes medidas terapéuticas y de paliación, se debe racionalizar la medicación, desechando los tratamientos que no van a incidir decisivamente en la calidad de vida. La medicación no esencial se suspenderá.

2.- En algún momento el paciente no podrá recibir medicamentos ni alimentación por la boca, particularmente la terapia analgésica, para lo cual se usará la vía subcutánea o intravenosa, si procede, la más ajustada a los objetivos, a los deseos y estado del paciente.

3.- Discontinuar indicaciones y visiones técnicas irrelevantes. No medicalizar la muerte, para lo cual no se pedirán exámenes de sangre, exámenes radiológicos, antibióticos, drogas o fluidos intravenosos. Signos vitales o saturometría pueden omitirse en muchos casos.

4.- Se tratarán síntomas frecuentes como las náuseas, vómitos, delirium. Es preciso tratar de evitar la inmovilidad extrema, tratando de llevar al paciente, en la medida de lo posible, hacia la normalidad.

5.- Con respecto a la analgesia, se utilizarán los conocimientos de las escalas analgésicas de acuerdo a la intensidad del dolor que refiere el paciente o que terceros estiman. No es aceptable, considerando las armas terapéuticas actuales, que el paciente muera con dolor.

Se usarán inicialmente analgésicos como el Paracetamol, Tramadol o AINEs, si el dolor es leve a moderado. Llegado el momento, de haber dolor moderado a severo, no debe trepidarse en usar opiáceos por las distintas rutas, particularmente la morfina por vía cutánea, oral, subcutánea o intravenosa, según el caso.

También se disponen medicamentos para contrarrestar los efectos secundarios, como los prokinéticos, antinauseosos, etc.

VI.- EL PACIENTE AGONICO

Finalmente llega la etapa de agonía, que corresponde al aspecto o ámbito físico de la muerte. No obstante, antes de este momento el moribundo ha pasado por la muerte social, es decir, **el alejamiento**, donde, pese a estar aún vivo biológicamente, la sociedad, su círculo, la gente que le rodeaba deja de visitarlo, porque no sabría qué decir ni cómo enfrentarlo. Se produce también, la muerte psíquica o psicológica, en que el paciente acepta, se resigna, pues ha terminado de captar todas las señales que el exterior y su propio cuerpo le van dando, diciéndole que se avecina el final.

Así como nuestra llegada – el nacimiento – suele ser un importante momento y acontecimiento, lo mismo sucede en todas las culturas con este nacimiento al revés, que es la muerte. Por lo cual debe haber una preparación social y afectiva de dicho momento, como un acondicionamiento físico y psicológico para enfrentarlo. Y adicionalmente está nuestra preparación para mitigar el dolor y el sufrimiento, a través de terapias y medidas de analgesia, confort, etc.

Evidentemente, ya no importa tanto el diagnóstico de la situación, sino el estado del paciente.

La agonía desde el punto de vista bio-médico, se caracteriza habitualmente por un mayor y progresivo compromiso de conciencia, o disnea o cambios en el patrón respiratorio, agitación psicomotora, fiebre, infecciones, etc.

Es preciso distinguir y percibir que se acerca el momento del fallecimiento inminente, y no confundirlo con efectos farmacológicos de sedación o medicación. El paciente tiene disminución del tono muscular, signos de mala perfusión periférica, pérdida de esfínteres, alteraciones de la temperatura corporal, respiración rápida o lenta, estertores audibles, etc.

Es un momento de mucha angustia y desesperación, por parte de la familia, y a veces, del equipo tratante. La **ausencia del médico** en la toma de decisiones, en acompañar o explicar, reforzar conceptos ya conversados, puede significar la llegada del paciente al servicio de urgencia, “porque está grave”, y no faltará el médico que lo hospitalice, el que lo “invada” y conecte a medidas invasivas “porque tenía indicación” lo cual significará que el

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

paciente fallezca en el hospital o clínica, y muchas veces con una gastrostomía, traqueostomía, sonda Foley, catéter venoso central, conectado a ventilación mecánica, etc, es decir, una muerte medicalizada en exceso.

El médico debe estar presente hasta el final, conduciendo el plan en sus distintos momentos, dando tranquilidad, atendiendo, asistiendo, acompañando, confortando. Es deseable que sea real y cierto el decir que el paciente descansa, que no sufre, que duerme tranquilo, etc.

#### VII.- EL PACIENTE RECIÉN FALLECIDO

Luego de constatar el fallecimiento, el cual era esperable, se deben tomar algunas consideraciones o cuidados.

##### - Cuidados a la familia

Recién producido el fallecimiento se pueden producir diversas reacciones emocionales en los familiares producto del dolor de lo acontecido, se bloquean, no responden, no saben qué hacer o a quién llamar, a veces, agresividad, alivio, indiferencia, desesperación, etc. Lo mejor del y desde el médico será su **presencia**, respeto y silencio. Permitir ver el cadáver, respetar los ritos, agradecer su colaboración, hablar y dar condolencias en el lugar y momento apropiados. Evitar la sensación de acto rutinario, o de prisa por papeleos o trámites. Es preciso ofrecer ayuda y apoyo en su recuperación, como en cosas cotidianas, como hacer llamados, avisos, etc.

##### - Cuidados a otros enfermos

No todos pueden morir en su casa, y no todos pueden hacerlo en una unidad de cuidados paliativos. A veces sucede en una sala común, con otros pacientes que se enteran de diferentes maneras de lo que está sucediendo. Lo deseable es evitar el infaltable biombo, que pretende separar lo que sucede a ese lado, y al menos habilitar una sala donde pueda estar en la intimidad necesaria. Quienes están siendo testigos, deben recibir apoyo e información por parte del equipo de salud, pues evidentemente esta vez les llegó de cerca, y el próximo fallecido podrían ser ellos mismos.

##### - Cuidados al Equipo de trabajo.

La muerte de un paciente también repercute de distinta forma en quienes le cuidaron, aunque sea un grupo entrenado, pues se van generando relaciones afectivas, a veces, de mucho significado entre ambos. Muchas veces las sensaciones y vivencias son positivas, trascendentes, y satisfactorias. Empero, también las hay con sensaciones de haber omitido o faltado, de no haber sido más enérgico en un tratamiento analgésico, o en decir toda la verdad cuando nos la pidieron, de no haber sido francos y transparentes, de haber hecho un show o conspiración del silencio. Es un sentimiento retrospectivo que conduce a una reflexión para mejorar y captar mejor los momentos en otra oportunidad.

##### - Cuidados al cadáver

Aunque la palabra cadáver no se usa mucho al inicio, pues alude más al proceso de descomposición, su presencia genera sensaciones y emociones a quien lo ve. La **fase visible** del cadáver, refleja su destino al vivo que lo mira.

Luego que el médico tiene certeza y certifica el fallecimiento, conviene que la familia se tome el tiempo que sea necesario para estar con el fallecido, realizar los ritos y lamentos que correspondan, etc. Posteriormente se les invita a salir para hacer algunos arreglos y cuidados al recién fallecido. Demás está decir que el respeto debe mantenerse en estas acciones, por muy rutinaria que para algunos pueda ser. Se deben reponer prótesis dentales, oculares u otras por razones estéticas, lavados pertinentes, oclusión de orificios naturales para evitar la emisión de fluidos. Según los factores y raigambres culturales se vestirá al fallecido, en ocasiones se aplicará un maquillaje, o vestimentas especiales, etc. Se retirarán los objetos de valor que la familia quiera conservar, se limpiarán las sábanas, para luego invitar a los familiares que quieran acompañar al difunto, mientras se prepara su traslado a ceremonias religiosas, cuando las hay.

Finalmente, la observancia de una atención ética integral debe mantenerse, aunque el paciente haya fallecido. El secreto profesional sigue vigente, por lo cual hay que evitar la exposición morbosa de los detalles técnicos y detallados del proceso que condujo a la muerte, de la forma que contrajo la enfermedad, cuidando siempre del respeto que merece toda persona, del cuidado de su imagen y de la **congruencia biográfica**, que puede ser alterada o desarmada, por comentarios improcedentes o carentes de la delicadeza que amerita la situación.

#### VIII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gómez Sancho, Marcos. Medicina Paliativa, La respuesta a una necesidad. Araán ediciones, Madrid, 1998.
- 2.- Flores Lozano, J.A. Aspectos psicoafectivos del enfermo terminal: atención ética integral. AstraZeneca. Barcelona, 2001.
- 3.- John Ellershaw, Chris Ward. Care of the dying patient “The last hours or days of life.” BMJ 2003; 326 : 30-4.
- 4.- Slutsky, M.D., Arthur. Care of an unresponsive patient with poor prognosis. NEJM; 360; 5:527-31.
- 5.- Guía Clínica de Cuidados Paliativos. SECPAL. Sociedad española de cuidados paliativos.
- 6.- Hinton J. The Physical and mental distress of Dying. Quart J Med 1963; 1:32
- 7.- Fainsinger R, Miller MJ, Bruera E. Symptom control during the last week of life on a palliative care unit. J Palliative Care 1991; 7(1):5-11.
- 8.- Tolstoi Lev. La muerte de Ivan Ilich.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ARTRITIS POR CRISTALES: NOVEDADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPEÚTICAS

Dr Mauricio Alamo  
Reumatólogo  
Clínica Davila

Las artritis por cristales incluyen la gota, la condrocalcinosis o pseudogota, las enfermedades por depósito de cristales de hidroxapatita/fosfatos básicos de calcio, de colesterol, de lípidos, de oxalato y de esteroides sintéticos entre otras.

Los depósitos de hidroxapatita/fosfatos básicos de calcio son frecuentes y se manifiestan por tendinitis cálcica (ej. hombro), calcificaciones extraarticulares (ej. síndrome de inmovilización) y en la calcinosis subcutánea (ej. síndrome de CREST). El diagnóstico es básicamente radiológico (no molecular) y no hay terapia específica reconocida actualmente.

En esta conferencia nos preocuparemos de la gota y de la condrocalcinosis.

La gota es desencadenada por el depósito de cristales de urato monosódico (UMS) y la condrocalcinosis por cristales de pirifosfato de calcio dihidratado (CPPD).

La forma más frecuente de presentación es la de monoartritis aguda (1ª metatarsofalángica o podagra en la gota y rodilla en la CPPD). El diagnóstico diferencial más importante de ambas es con la artritis séptica.

#### GOTA

La gota es una de las más frecuentes de las artritis en la población general, compromete la calidad de vida y según se ha demostrado recientemente, es factor de riesgo para comorbilidades metabólicas y mortalidad cardiovascular. Es inducida por el depósito de UMS en el líquido sinovial y otros tejidos. Se asocia a hiperuricemia, definida por un nivel sérico  $\geq 6.8$  mg/dL, que es el límite de solubilidad del UMS en las condiciones de pH y temperatura fisiológica. El ser humano es el único mamífero que carece de uricasa y por tanto no puede para metabolizar el ácido úrico. El mecanismo más frecuente de hiperuricemia es por disminución de la excreción renal. La hiperuricemia es condición necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de gota.

La prevalencia de gota ha aumentado en todo el mundo. En USA la prevalencia ha aumentado de 2.9 a 5.2/1000 en el período 1990 a 1999, especialmente entre hombres mayores de 75 años y hasta 14/1000 en el Reino Unido. Es más frecuente en hombres (4:1) y en mujeres postmenopáusicas. Es frecuente el subtratamiento.

Los factores de riesgo identificados son: hiperuricemia, genéticos, alimentarios, ingesta de alcohol, síndrome metabólico, uso de diuréticos, ciclosporina, aspirina en dosis bajas, enfermedad renal y osteoartritis. La asociación entre gota y dieta, reconocidos desde la antigüedad, solo se han confirmado recientemente. Los factores dietéticos demostrados son: carnes totales, pescados y mariscos, bebidas azucaradas, bebidas dietéticas, fructuosa, alcohol total, cerveza y licores espirituosos. No se demostró asociación con vegetales rico en purinas, grasas lácteas y vino. Disminuyen el riesgo: té, café, productos lácteos, y la vitamina C.

Diferentes estudios han demostrado que la gota aumenta el riesgo de mortalidad global y mortalidad de causa cardiovascular (CV), independientemente de su asociación con los otros factores clásicos de riesgo CV. La hiperuricemia per se NO aumenta este riesgo.

La gota clínicamente tiene 2 fases. Primero ataques de artritis aguda (muy dolorosas) que se resuelven espontáneamente en 7-10 días, con intervalos asintomáticos. Si no se trata la hiperuricemia, se produce con el tiempo la gota crónica tofácea que consiste en ataques poliarticulares, síntomas entre los ataques y la producción de tofos (acúmulos de UMS) en tejidos blandos y órganos.

El gold estándar para el diagnóstico es la confirmación de los cristales de UMS o tofos en el examen del líquido sinovial (LS), con luz polarizada compensada, que presentan la característica birrefringencia negativa. Se pueden encontrar también cristales en el período intercrítico asintomático. Sin embargo, por la dificultad de contar con este examen y los profesionales capacitados para ello, el diagnóstico se basa en la clínica. El antecedente de hiperuricemia más un ataque de monoartritis aguda con edema, eritema e hiperalgesia cutánea tiene una alta probabilidad diagnóstica. Durante la gota aguda la uricemia puede ser normal. El examen de líquido sinovial sigue siendo importante para descartar infección. Actualmente ha ido teniendo un rol creciente la ecotomografía articular (ej. signo del doble contorno, de la perla, evidencias de tofos), pero aún hay pocos estudios.

Respecto de la patogenia, hay cada vez más evidencia que los ataques agudos de gota son causados por la activación del inflamasona NLRP3 por los cristales de urato, lo que lleva a la producción de interleukina  $-1\beta$  (IL- $1\beta$ ). Esto tiene implicancia terapéutica, ya sea a través del bloqueo de la cascada del inflamasona o de la IL- $1\beta$  propiamente tal.

El tratamiento de primera línea de la gota aguda incluye antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y colchicina. Los diferentes AINEs tienen en general la misma eficacia y se indican por 7 a 10 días. Un estudio reciente indica que una dosis baja de colchicina de 1,2 mg al inicio y 0.6 mg 1 hora después es similar al esquema antiguo de 0.6 mg cada hora por 6 veces, con menos efectos adversos (en nuestro país los comprimidos son de 0.5 mg).

Cuando la colchicina o AINEs son mal tolerados o contraindicados (ej. Falla renal), se puede usar un curso breve de esteroides sistémicos (prednisona 30 mg por 5-7 días), y si es un ataque monoarticular una dosis intraarticular de un esteroide de depósito.

Para el tratamiento del ataque agudo actualmente se han probado con eficacia los inhibidores de la IL- $1\beta$  Canakinumab, Anakinra y Rilonacept. Sin embargo, son de alto costo, faltan mayores estudios y aún no están aprobados por las autoridades regulatorias

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### Hiperuricemia:

La hiperuricemia asintomática no debe tratarse porque el riesgo de la medicación es mayor que el beneficio. Sin embargo, el concepto que la hiperuricemia es benigna está cambiando. Datos experimentales sugieren que pueden contribuir al daño endotelial e hipertensión arterial. Hay consenso en tratar la hiperuricemia luego de 2 ataques agudos al año o la presencia de tofos. Sin embargo pueden considerarse la severidad y frecuencia de los ataques, así como la presencia de co-morbilidades (ej. urolitiasis úrica). Los medicamentos deben iniciarse después de 2-4 semanas del ataque. La iniciación precoz puede agravar o prolongar la crisis, probablemente por movilización del pool de ácido úrico tisular. Si la medicación ya estaba dándose, debe mantenerse. Deben darse dosis crecientes hasta lograr una uricemia  $\leq 6$  mg/dL. El tratamiento es indefinido.

Existen 3 tipos de hipouricemiantes aprobados: los inhibidores de la xantina oxidasa (XO), los uricosúricos y la uricasa. En nuestro medio solo tenemos disponible el alopurinol, que es un inhibidor de la XO. Este medicamento tiene un 2% de reacciones adversa cutáneas (rash). Los efectos graves por hipersensibilidad son poco frecuentes pero pueden ser mortales. Se puede intentar la desensibilización en reacciones leves, pero se desconoce su seguridad en las formas graves. Nunca debe administrarse asociado a la azatioprina o 6-mercaptopurina pues estas drogas utilizan la misma enzima en su metabolización. La dosis va de 100 a 600 mg día.

El otro un inhibidor de la XO aprobado por la FDA el 2009 es el febuxostat, aún no disponible en nuestro medio. La dosis es de 80 mg día, con eficacia similar a 300 mg de alopurinol. Puede ser administrado en falla renal. Se desconoce su perfil de seguridad a largo plazo. Es una alternativa en la hiperuricemia refractaria.

Entre los uricosúricos se encuentran la sulfiperazona, probenecid, y últimamente la benzbromarona. Estos inhiben la reabsorción tubular proximal de urato a través de la unión al transportador de urato 1 (URAT1) y el transportador de glucosa 9 (GLUT9). Están contraindicados en falla renal y urolitiasis. No están disponibles en Chile. Una alternativa es aprovechar los efectos uricosúricos del losartán y del fenofribato cuando se tratan la hipertensión y la hipertrigliceridemia respectivamente.

La pegloticasa es una uricasa porcina recombinante pegilada, aprobada por la FDA para la gota crónica refractaria. Se usa endovenosa y son frecuentes las reacciones de la infusión. No está disponible en Chile. La rasburicasa es otra uricasa, pero su uso está restringido al síndrome de lisis tumoral.

Los cambios de hábito alimentario pueden bajar modestamente la hiperuricemia, pero no ser suficientes para el tratamiento de la gota crónica. Para la profilaxis de los ataques durante el tratamiento hipouricemiente, es recomendable usar colchicina 0.6 mg una o 2 veces al día por 6 meses o hasta la desaparición de los tofos.

### CONDROCALCINOSIS

La condrocalcinosis es la calcificación del cartílago hialino. La causa más frecuente es la enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio (CPPD o Calcium PyroPhosphate Deposition). Las presentaciones clínicas de las CPPD son: asintomática, asociada a osteoartritis, artritis aguda y artritis crónica. Los factores de riesgo son: edad, artrosis, trauma previo, herencia, uso de diuréticos y enfermedades asociadas (hemocromatosis, hiperparatiroidismo primario, hipomagnesemia e hipofosfatasa). Las formas hereditarias se asocian a mutaciones del gen ANKH, ubicado en el cromosoma 5 y que sintetiza la proteína transportadora del pirofosfato inorgánico (PPI) entre el intra y extracelular. El diagnóstico es fundamentalmente clínico-radiológico y se basa en la presencia de artritis aguda o crónica en el contexto de condrocalcinosis radiológica. Las articulaciones más afectadas son las rodillas y carpos. La confirmación se basa en el hallazgo de cristales característicos en el LS, que presentan birrefringencia positiva. Actualmente se ha demostrado que la ecografía tiene mucho más sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo que la radiología convencional. Esta muestra típicas imágenes hiperecoicas puntiformes y confluyentes en la capa media del cartílago hialino (sin imagen de doble contorno) o en el LS.

A diferencia de la gota, no existen actualmente tratamientos para eliminar los cristales de CPP. No existen hasta la fecha estudios clínicos randomizados específicos, y el tratamiento de los ataques agudos se extrapola de aquellos de la gota y los crónicos de aquellos de la osteoartritis. Pequeños estudios no controlados sugieren algún beneficio de la colchicina en la profilaxis de ataques agudos, y del metotrexato y la hidroxicloroquina en las formas crónicas. Al igual que en la gota, existe actualmente investigación en curso para probar los inhibidores del inflamasa y de la IL-1 $\beta$ .

Las comorbilidades asociadas como hemocromatosis, hiperparatiroidismo primario e hipomagnesemia deben tratarse específicamente, pero no se conoce si ello beneficia el curso de la CCPD

### BIBLIOGRAFIA

1. Roddy E, Doherty M: Epidemiology of gout. *Arthritis Research & Therapy* 2010, 12:223.
2. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G: Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004, 350:1093-1103.
3. Choi HK, Willett W, Curhan G: Coffee consumption and risk of incident gout in men: a prospective study. *Arthritis Rheum* 2007, 56:2049-2055.
4. Choi HK, Curhan G: Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 2008, 336:309-312.
5. Neogi, Tuhina: Gout. *New Engl J Med* 2011, 364(5): 443-452

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

6. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006;65:1301-11.
7. Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006;65:1312-24.
8. Perez-Ruiz F, Dalbeth N, Urresola A, de Miguel A, Schlesinger N: Imaging of gout: findings and utility. *Arthritis Research & Therapy* 2009, 11:232
9. De Miguel A: Papel de la ecografía en las artritis microcristalinas. *Reumatol Clin*. 2008;4 Supl 3:50-4.
10. Martinon F, Petrilli V, Mayor A, Tardivel A, Tschopp J. Gout-associated uric acid crystals activate the NALP3 inflammasome. *Nature* 2006; 440:237-41.
11. Neogi T. Interleukin-1 antagonism in acute gout: is targeting a single cytokine the answer? *Arthritis Rheum* 2010;62:2845-9.
12. So A, De Meulemeester M, Pikhak A, et al. Canakinumab for the treatment of acute flares in difficult-to-treat gouty arthritis: results of a multicenter, phase II, doseranging study. *Arthritis Rheum* 2010;62:3064-76.
13. So A, De Smedt T, Revaz S, Tschopp J. A pilot study of IL-1 inhibition by anakinra in acute gout. *Arthritis Res Ther* 2007;9:R28.
14. Terkeltaub R, Sundy JS, Schumacher HR, et al. The interleukin 1 inhibitor riloncept in treatment of chronic gouty arthritis: results of a placebo-controlled, monosequence crossover, non-randomised, single-blind pilot study. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1613-7.
15. Terkeltaub RA, Furst DE, Bennett K, Kook KA, Crockett RS, Davis MW. High versus low dosing of oral colchicine for early acute gout flare: twenty-four-hour outcome of the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison colchicine study. *Arthritis Rheum* 2010;62:1060-8.
16. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2008;359:1811-21. [Erratum, *N Engl J Med* 2010;362:2235.]
17. Dalbeth N, Merriman T. Crystal ball gazing: new therapeutic targets for hyperuricaemia and gout. *Rheumatology* 2009;48:222–226.
18. Terkeltaub R. Novel therapies for treatment of gout and hyperuricemia. *Arthritis Research & Therapy* 2009, 11:236
19. Sundy JS, Becker MA, Baraf HS, Barhuizen A, Moreland LW, Huang W et al. reduction of plasma urate levels following treatment with multiple dosis of pegloticase in patients with treatment failure gout. Results of a phase II randomized study. *Arthritis Rheum* 2008, 58: 2882-2891.
20. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Guerne PA, Jansen TL, Leeb BF, Perez-Ruiz F, Pimentao J, Punzi L, Richette P, Sivera F, Uhlig T, Watt I, Bardin. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management. *Ann Rheum Dis*. 2011 Apr;70(4):571-5.
21. Zhang W, Doherty M, Bardin T, Barskova V, Guerne PA, Jansen TL, Leeb BF, Perez-Ruiz F, Pimentao J, Punzi L, Richette P, Sivera F, Uhlig T, Watt I, Pascual E. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Ann Rheum Dis*. 2011 Apr;70(4):563-70.
22. Richette P, Bardin T, Doherty M. An update on the epidemiology of calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Jul;48(7):711-5.
23. Rosenthal AK. Update in calcium deposition diseases. *Curr Opin Rheumatol*. 2007 Mar;19(2):158-62.
24. Abhishek A, Doherty M. Pathophysiology of articular chondrocalcinosis--role of ANKH. *Nat Rev Rheumatol*. 2011 Feb;7(2):96-104.
25. Dufauret-Lombard C, Vergne-Salle P, Simon A, Bonnet C, Treves R, Bertin P. Ultrasonography in chondrocalcinosis. *Joint Bone Spine*. 2010 May;77(3):218-21.
26. Dalbeth N, McQueen FM. Use of imaging to evaluate gout and other crystal deposition disorders. *Curr Opin Rheumatol*. 2009 Mar;21(2):124-31.
27. Ciapetti A, Filippucci E, Gutierrez M, Grassi W. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease: sonographic findings. *Clin Rheumatol*. 2009 Mar;28(3):271-6.
28. Alvarellos A, Spilberg I, Colchicina prophylaxis in pseudogout. *J Rheumatol* 1986;13: 804-5.
29. Chollet-Janin A, Finckh A, Dudler J et al. methotrexate as an alternativetherapy for chronic calcium pyrophosphate deposition disease: an exploratory analysis. *Arthritis Rheum* 2007;56:688-92.
30. Rothschild D, Yakubov LE. Prospective 6-month, double blind trial of hydroxychloroquine treatment of CPPD. *Compr Ther* 1997; 23:327-31.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ANTICOAGULACIÓN EN GERIATRÍA ¿CUÁNDO NO?

Dr. Fernando Bonacic Castro  
Médico Internista - Cardiólogo  
Departamento de Clínica  
Facultad de Medicina  
Universidad Católica del Norte  
Residente Unidad Coronaria  
Hospital de Serena

El número de enfermos susceptibles de beneficiarse con la terapia anticoagulante (TAC), se ha incrementado en los últimos años, esto se debe en parte a la longevidad de la población y la incorporación de este tratamiento a pacientes portadores de patologías cardiovasculares, inmunológicas y oncológicas, siendo la fibrilación auricular (FA) no valvular, la principal indicación de TAC.(1)

Los fármacos anti- vitamina K son eficaces pero tienen un estrecho margen farmacológico y una actividad fácilmente modificable por diferentes circunstancias tales como, alimentación e ingesta de otros medicamentos. Las principales consecuencias de los desajustes de su actividad son: falta de eficacia (no evitar la trombosis) o el desarrollo de hemorragias.(1)

La terapia anticoagulante es indicada en las siguientes situaciones clínicas

*FA no valvular, flutter auricular, accidente vascular cardioembólico; enfermedad valvular y válvulas protésicas cardíacas, disfunción severa de ventrículo izquierdo, enfermedad coronaria, enfermedad trombo embólica venosa, trombo embolismo pulmonar, enfermedad arterial vascular periférica y síndrome antifosfolípidos(2)*

El riesgo de padecer estas patologías aumenta con la edad, por ejemplo el trombo embolismo venoso es de 30/100.000 a los 40 años y 260/100.000 a los 80 años y el de FA no valvular 0,5% a los 40-50 años y 5-15% a los 80 años. Pero no solo el aumento de la edad implica una mayor incidencia de patologías con indicación de TAC, en algunas de ellas como la FA no valvular, la edad sobre 75 años, es de mayor riesgo que otros factores, como hipertensión arterial, diabetes mellitus o insuficiencia cardíaca para desarrollar un accidente embólico. Un paciente menor de 60 años tiene un riesgo de 1,5% de tener un accidente cardioembólico asociado a FA, en cambio en un paciente mayor de 80 años la probabilidad sube al 23%. La anticoagulación disminuye el riesgo de estos episodios en un 62%, pero está asociada a incremento del riesgo hemorrágico, por lo que su aplicación exige una acabada evaluación del paciente, la familia y un seguimiento adecuado del tratamiento (2).

Los factores vinculados al aumento de la edad como polifarmacia, baja adherencia a tratamiento, dificultad para monitorear INR; caídas al suelo recurrentes, alteraciones cognitivas, historia de sangramiento gastrointestinal, uso concomitante de antiagregantes plaquetarios, hipertensión arterial no controlada, hemorragia cerebral previa y disfunción renal, aumentan el riesgo de complicaciones hemorrágicas asociadas a la TAC.(3)

La postura más tradicional sobre la anticoagulación, establece que no es recomendable en el adulto mayor, porque significa mayor riesgo per se. Otros grupos plantean que el riesgo está dado por las patologías asociadas al envejecimiento y no a la edad por sí misma. Es difícil determinar el rol de la edad como un factor de riesgo independiente para hemorragia inducida por TAC. En un estudio de 4202 pacientes anticoagulados por prótesis valvular mecánica, FA o infarto al miocardio, la incidencia de hemorragias mayores (eventos / 1000 paciente año) claramente aumentaron con la edad, llegando incluso a ser el doble que el riesgo de trombosis en mayores de 80 años. (tabla N°1) (3) (4) (5) (6)

Tabla N°1

Edad	Riesgo de tromboembolismo	Riesgo de hemorragia
< 60	1	1,5
60-70	1,4	2,1
71-80	1,6	2,5
>80	2,4	4,2

Los pacientes octogenarios presentan una mayor incidencia de inestabilidad en la marcha y pérdida del equilibrio, con el riesgo de caída al suelo y el potencial desarrollo de una hemorragia intracerebral traumática. Esta situación es considerada una contraindicación para el uso de TAC, sin embargo la aseveración parece exagerada, cuando los estudio demuestran que los pacientes anticoagulados deberían caerse aproximadamente 300 veces por año, para que el riesgo de hemorragia intracerebral (HIC), supere el beneficio de la TAC. (7) (8)

Los adultos mayores habitualmente tienen una mayor sensibilidad a la TAC, manifestada por una disminución de la dosis diaria de antagonistas de la vitamina K que requieren, para lograr un INR terapéutico. Los pacientes mayores de 80 años necesitan la mitad de la dosis de warfarina que un paciente de 50 años. Los estudios demuestran que las concentraciones plasmáticas, vida media, volumen de distribución, clearance y unión a proteínas plasmáticas de antagonistas de vitamina K son similares en jóvenes y ancianos, pero la inhibición de la síntesis de los factores K dependientes es mayor en estos últimos como resultado de un aumento de la sensibilidad intrínseca a la warfarina. (9) (10)

La utilización de múltiples fármacos, es común en los pacientes añosos, derivado de la existencia de comorbilidad. Este grupo de pacientes utiliza entre 2 y 6 medicamentos día, con lo que aumentan las interacciones farmacológicas y disminuye la adherencia a tratamiento. El riesgo de complicaciones hemorrágicas aumenta cuando se utilizan más de 7 medicamentos en forma regular. Especial importancia revisten los cambios de dosis o bolos de carga

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

amiodarona en casos de fibrilación auricular descompensada, lo que aumenta los niveles anticoagulación, por inhibición de la citocromo P 450. La interacción con antimicrobianos como ciprofloxacina, aumentan la biodisponibilidad de los anticoagulantes, particularmente en pacientes hospitalizados, que tienen alta incidencia de déficit de vitamina K, asociado a una reducción de flora intestinal inducida por antibióticos. En los pacientes que cursan con síndromes coronarios agudos, el uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel) en conjunto con anticoagulantes, aumentan el riesgo de hemorragias mayores de un 2,6- 4,6 % a los 30 días, hasta un 7,4- 10,3 % a los 12 meses. Por lo tanto, el tratamiento triple tiene un balance riesgo-beneficio aceptable siempre que se aplique por un período corto (4 semanas) y que el riesgo de sangrado sea menor. (11)

La baja asistencia a los policlínicos de anticoagulación, generado por la dificultad en el acceso de pacientes octogenarios rurales, postrados, y con una escasa red de apoyo familiar, favorece el mal control de la anticoagulación (12). El rango terapéutico objetivo debe ser con INR entre 2-3 en la mayoría de las patologías. Se ha observado que valores > 3 en pacientes mayores de 70 años aumentan el riesgo de HIC. Por otra parte valores de INR < 2 no se asociaron a un menor riesgo de HIC que aquellos que mantenían INR entre 2-3. El riesgo de HIC espontánea en un hombre de 70 años es de 0,15% /año con una mortalidad del 26% y en aquellos anticoagulados con warfarina el riesgo aumenta a 0,3-0,8% año, con una mortalidad del 50% (13) (14). En su génesis se plantea que las personas mayores de 70 años tendrían una angiopatía de las pequeñas arterias intracerebrales, esto genera microhemorragias las que normalmente son limitadas por los propios procesos hemostáticos. En los pacientes con TAC esta “contensión” estaría abolida, generando grandes hemorragias intracerebrales, las que se ven agravadas por la hipertensión arterial mal controlada (>140/90). De esta forma los pacientes con alto riesgo de micro hemorragias espontáneas son los que tienen alto riesgo de HIC asociado a TAC. Las micro hemorragias cerebrales pueden ser detectadas por resonancia nuclear magnética (15) (16). La angiopatía amiloidea cerebral también es un factor de riesgo, su presencia al igual que las micro hemorragias contraindican la terapia anticoagulante. El uso de warfarina aumenta 7 a 10 veces el riesgo de hemorragia con un 60% de mortalidad. (17)

El dilema clínico es determinar el grado de beneficio de la anticoagulación en pacientes ancianos, donde simultáneamente existe un riesgo aumentado de tromboembolismo si la anticoagulación no es dada, o de hemorragia si ésta es administrada. Se han creado modelos que estiman el riesgo de hemorragia y trombosis en fibrilación auricular no valvular, asociados a la estimación de “beneficio clínico neto” (BCN), que orientan las decisiones.

### Modelos de riesgo de hemorragia

Los principales factores de riesgo de hemorragia en FA no valvular son: Edad > 75 años; HTA, alteraciones de la función renal o hepática, accidente vascular, hemorragia, mal control de INR, uso de drogas o alcohol.

Con estas variables se han creado modelos que permiten establecer un índice de riesgo de sangramiento con TAC. El más empleados en fibrilación auricular es: HAS-BLED (18).

### Modelos de riesgo de trombosis

Los principales factores de riesgo de trombosis en FA no valvular son: insuficiencia cardíaca congestiva, HTA, edad >75 años; diabetes Mellius, accidentes cerebrovasculares; enfermedad vascular y sexo femenino.

Los más empleados en fibrilación auricular son CHADS2 (19) y CHA2DS2-VASc. (20).

El estudio ATRIA evaluó el beneficio clínico neto de anticoagulación con warfarina en un estudio retrospectivo de una cohorte de 13.559 pacientes con FA no valvular, demostrando un beneficio de la anticoagulación sobre el de hemorragia en pacientes añosos y CHADS 2 con scores de 2 o más. (21)

Existen experiencia con nuevos anticoagulantes orales, inhibidores directos de trombina (Dabigatran) aprobado por la FDA, e inhibidores del factor Xa (Rivaroxaban), que no requieren control de protrombina y con menor alteración en su actividad por alimentos y drogas. Estos nuevos anticoagulantes van a reemplazar en el futuro a los antagonistas de la vitamina K si continúan demostrando facilidad en su uso, bajos efectos colaterales y una disminución de costos.(22-23)

En conclusión, el clínico debe extrapolar esta información a su paciente individual antes de tomar una decisión terapéutica. En las comorbilidades donde la anticoagulación puede traer aparejado una alta mortalidad como las microhemorragias cerebrales, angiopatía amiloidea, o imposibilidad de asegurar un control adecuado de la terapia, existiría contraindicación de uso de TAC. Otras situaciones como HTA no controlada o uso concomitante de 2 antiagregantes plaquetarios podrían significar postergar por algunas semanas el inicio del TAC, y en otras como baja adherencia a tratamiento o polifarmacia con INR inestables, debe considerarse un plan de educación individual y familiar previo inicio de TAC.

Esta información se debe actualizar en cuanto se tengan más datos del uso de los nuevos anticoagulantes orales, inhibidores directos de trombina y de factor Xa en esta población.

### Bibliografía

- 1 Navarro JL et al. Morbilidad y mortalidad en pacientes con tratamiento anticoagulante oral.- Rev Esp Cardiol. 2007;60(12):1226-32
- 2.-Upto Date 19.2 2011
- 3.- Man-Son-Hing M, Laupacis A Anticoagulant-related bleeding in older persons with atrial fibrillation: physicians' fears often unfounded. Arch Intern Med. 2003;163(13):1580.
- 4.- Torn M, Bollen WL, van der Meer FJ, van der Wall EE, Rosendaal FR Risks of oral anticoagulant therapy with increasing age. Arch Intern Med. 2005;165(13):1527.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

- 5.- Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials Arch Intern Med. 1994;154(13):1449.
6. Froom P, Miron E, Barak M Oral anticoagulants in the elderly. Br J Haematol. 2003;120(3):526.
- 7.- Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. Arch Intern Med 1999; 159:677
- 8.- Sellers MB, Newby LK. Atrial fibrillation, anticoagulation, fall risk, and outcomes in elderly patients. Am Heart J 2011; 161:241
- 9.- Shepherd AM, Hewick DS, Moreland TA, Stevenson IH Age as a determinant of sensitivity to warfarin. Br J Clin Pharmacol. 1977;4(3):315.
- 10.- Eccles JT Control of warfarin therapy in the elderly Age Ageing. 1975;4(3):161.
- 11.- Camm AJ et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.ª edición Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1483.e1-e83
- 12.- Kagansky N, Knobler H, Rimon E, Ozer Z, Levy S Safety of anticoagulation therapy in well-informed older patients. Arch Intern Med. 2004;164(18):2044.
- 13.- Fang MC, Go AS, Chang Y, et al. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. Am J Med 2007; 120:700.
- 14.- Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. Arch Intern Med 2004
- 15.- Koennecke HC. Cerebral microbleeds on MRI: prevalence, associations, and potential clinical implications. Neurology 2006; 66:165.
- 16.- Viswanathan A, Chabriat H. Cerebral microhemorrhage. Stroke 2006; 37:550
- 17.- Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. Neurology 2000; 55:947
18. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey. Chest 2010; March 18
- 19.- Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA 2001;285:2864–70
- 20.- Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. Chest. 2010 Feb;137(2):263-72.
- 21.- The net clinical benefit of warfarin anticoagulation in atrial fibrillation. Singer DE, Chang Y, Fang MC, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, Go AS Ann Intern Med. 2009;151(5):297.
- 22.- Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation NEJM September 17, 2009 | S.J. Connolly and Others
- 23.-Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation NEJM August,10,2011 Manesh R. Patel, M.D.and Others

# XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

## “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### LUMBAGO Y LUMBOCIÁTICA

Dra. Marta Aliste Silva  
Reumatóloga, Hospital Clínico Universidad de Chile

#### Introducción

El dolor lumbar se presenta en un 80 a 90% de la población adulta, en algún momento de su vida y frecuentemente se presenta como dolores repetitivos. El dolor agudo o crisis, se define como una situación que provoca intolerancia a la actividad cotidiana.

El dolor lumbar agudo tiende a mejorar en 4 a 6 semanas, independientemente de su causa. Los pacientes con dolor lumbar crónico que se prolonga por más de seis semanas, deben ser estudiados en forma más exhaustiva.

#### Epidemiología

El lumbago se presenta en 15 a 20% de la población adulta de USA al año. Los desordenes mecánicos de la columna, causan más del 90% de todos los episodios de lumbago. Un 50% de los pacientes con lumbago mejora a las dos semanas y 90% mejora a las cuatro a seis semanas.

#### Etiología y Patogenia

La columna lumbar tiene como función mantener la posición erecta, desafiando la gravedad, su postura normal es lordosis suave, la que se altera en caso de lumbago, apreciándose mayor rigidez.

El lumbago o dolor lumbar no radicular (dolor que se irradia desde la parte baja de la espalda hasta el muslo arriba de la rodilla) es la presentación más frecuente del dolor lumbar. La molestia es regional y se intensifica con los movimientos o cambios de posición. Con frecuencia se denomina también lumbago mecánico, postural, funcional o muscular. Los hallazgos clínicos son escasos.

En algunos pacientes se aprecia falta de acondicionamiento físico, debilidad de músculos abdominales, acortamiento de músculos isquiotibiales y trastornos posturales. Algunos pacientes normales, experimentan una crisis dolorosa lumbar por sobreuso.

La lumbociática o dolor lumbar radicular (dolor que se irradia desde la parte baja de la espalda bajo la rodilla a veces hasta el pie) tiene su origen frecuentemente en la enfermedad discal, la fisiopatología del dolor radicular es controvertida. La tesis del origen en la compresión mecánica es atractiva, pero es factible, que mecanismos microvasculares o histoquímicos del disco alteren la fisiología de la raíz nerviosa.

#### Cuadro Clínico

**Lumbago** mecánico o dolor lumbar no radicular: se presenta como un dolor en la parte baja de la espalda, que puede irradiarse al muslo, siempre sobre la rodilla. Este dolor mejora con el reposo y aumenta con la actividad.

Como hallazgos al examen físico se puede encontrar una rectificación de la columna por dolor, flaccidez de los músculos abdominales, obesidad y al examen neurológico dirigido no hay evidencias de compromiso radicular.

**Lumbociática:** dolor lumbar en la parte baja de la espalda, que se irradia bajo la rodilla, puede llegar hasta el pie. La causa más frecuente es la hernia del núcleo pulposo, que ocurre en un 90% de los casos en L4-L5 y L5-S1.

La hernia L4-L5 produce dolor lumbar, espasmo, escoliosis antálgica, cojera, sensación dolorosa de la parte externa de la pierna, parte media del pie y en el hallux.

Se encuentra debilidad dorsiflexora del pie y ortejos. Los reflejos osteotendíneos son normales.

La hernia L5-S1 produce dolor y espasmo lumbar, dolor glúteo, molestias en la parte posterior del muslo, pierna y borde externo del pie. Hay arreflexia aquiliana, debilidad plantar flexora y en músculos peroneos.

La hernia L3-L4 es mucho menos frecuente, produce disminución de la fuerza del cuádriceps, alteración del reflejo patelar, hipoestesia en cara lateral del muslo y medial de la pierna.

Para el diagnóstico de hernia del núcleo pulposo, es de gran valor el signo semiológico de Lasegue, que consiste en que al levantar la extremidad con la rodilla extendida, se reproduce o aumenta el dolor radicular en la extremidad comprometida.

La discopatía crónica por engrosamiento del anillo fibroso, esclerosis ósea, osteofitosis y estrechamiento del foramen intervertebral, puede comprimir la raíz nerviosa en la unidad funcional vertebral y producir un cuadro clínico de irritación radicular o presentar dolor facetario con irradiación del dolor a la cadera, arcada inguinal y región proximal de la extremidad.

La estenorraquis lumbar o estenosis segmentaria por enfermedad degenerativa (canal lumbar estrecho) usualmente es bilateral, unisegmentaria o puede afectar varios niveles. El paciente manifiesta cansancio en extremidades inferiores, que lo obligan a sentarse al caminar trechos cortos. El examen físico a veces puede ser negativo.

Se define que debe haber una aproximación urgente de un lumbago (banderas rojas) o sea dentro de las 24 horas, si se acompaña de:

- fiebre de 38° por más de 48 horas
- dolor nocturno
- debilidad de extremidades inferiores
- pérdida de control esfinteriano en vejiga o intestino
- déficit neurológico progresivo

#### Diagnóstico de Lumbago

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Es muy importante la historia clínica, como se inicio el dolor, si es el primer episodio o son episodios intercurrentes. Si hay antecedente de trauma, infección, neoplasia, laborales y emocionales predisponentes. Preguntar si existen síntomas generales asociados con fiebre, compromiso del estado general, diarrea etc.

Al examen físico, es importante realizar un examen segmentario, para descartar dolores referidos de origen sistémico. Muy importante es la exploración de la marcha, la que nos podría orientar a la presencia de una radiculopatía. La inspección estática de la columna es relevante, puede estar rectificadas por dolor, puede haber aumento de la lordosis, xifosis o escoliosis.

La inspección dinámica de la columna se realiza observando la flexión, extensión y rotaciones, ver que movimientos desencadenan mayor dolor.

La palpación de la columna permite buscar espasmos y zonas más sensibles.

Exploración neurológica completa (sensitivomotora) buscar reflejos osteotendíneos de las extremidades inferiores, la alteración del reflejo aquiliano indica compromiso de raíz S1 y el compromiso del reflejo patelar indica compromiso raíz L4. La raíz L5 se explora por la fuerza muscular del tibial anterior (dorsiflexión del pie).

En el caso del lumbago mecánico no complicado, basta con el examen físico, no se requieren pedir exámenes.

En el caso del lumbago crónico o lumbociática, es necesario solicitar radiografía de columna lumbosacra, TAC de columna lumbosacra y RNM de columna lumbosacra para pesquisar una hernia del núcleo pulposo.

#### Diagnóstico Diferencial del lumbago

- 1- Alteraciones de estructuras musculoligamentosas
  - a. lumbago de causa mecánica
  - b. lumbago de causa mecánica con anomalía de la columna vertebral ( escoliosis , vertebra de transición , espondilolisis )
  - c. fibromialgia
- 2- Alteración de la columna vertebral misma
  - a. traumáticas y /o degenerativas
    - i. fracturas
    - ii. discopatías: espondilosis, espondiloartrosis, hernia del núcleo pulposo
  - b. inflamatorias
    - i. infecciosas : tuberculosis , micótica , bacteriana
    - ii. no infecciosa : pelvispondilopatía
  - c. metabólicas
    - i. osteoporosis
    - ii. osteomalacia
    - iii. osteítis fibrosa quística
    - iv. Paget
  - d. neoplasias ( primarias o secundarias )
- 3- Alteración de las sacroiliacas
  - i. sacroileítis infecciosas o no infecciosa
- 4- Síndrome de entrapamiento o compresión nerviosa
  - i. meralgia parestésica ( nervio femorocutáneo )
  - ii. piriforme o piramidal ( nervio ciático)
  - iii. compresión del peroneo común
- 5- Alteración del canal raquídeo y de estructuras nerviosas
  - i. tumor de la cola de caballo
  - ii. meningitis
  - iii. aracnoiditis
  - iv. poliomiелitis
  - v. herpes zoster
  - vi. siringomielia
  - vii. esclerosis lateral amiotrófica
  - viii. neuritis
- 6- Afecciones intrapelvicas y abdominales
  - i. inflamaciones o neoplasias de : rectosigmoide , riñón , vías urinarias, útero y anexos , próstata , páncreas
  - ii. aneurismas de la aorta abdominal
- 7- Trastornos psíquicos
  - i. neurosis
  - ii. psicopatías
  - iii. simulación

#### Evaluación y pronóstico

El lumbago mecánico no complicado, tiende a mejorar independientemente de su causa con o sin reposo, a las dos semanas mejoran un 50% de los pacientes y a las cuatro a seis semanas mejoran un 90% de los pacientes.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

En el caso de la lumbociática secundaria a hernia del núcleo pulposo, en la mayoría de los pacientes el dolor cede a las doce semanas. Sólo un 5% de las hernias del núcleo pulposo requieren descompresión quirúrgica.

### Tratamiento

En el lumbago mecánico no complicado, se indica reposo relativo, lo que implica restringir actividades de la vida diaria, pero no requiere licencia médica, a menos que se trate de un paciente que realice trabajos de esfuerzo. El dolor agudo se trata con analgésicos o antiinflamatorios, según las condiciones del paciente. Es importante cambiar las condiciones generales que indujeron la aparición del lumbago, si hay sobrepeso disminuirlo, si hay malas posiciones corregirlas y realizar una buena rehabilitación kinésica.

Lumbociática secundaria a hernia del núcleo pulposo: el tratamiento incluye reposo en posición fetal, por un periodo de tiempo limitado (1 o 2 semanas según evolución), posteriormente actividad física controlada. Para tratar el dolor se han usado analgésicos, antiinflamatorios, gabapentina y en casos muy refractarios la inyección epidural de esteroides. En la mayoría de los pacientes, el dolor cede a las doce semanas. Sólo un 5% de las hernias del núcleo pulposo requieren descompresión quirúrgica.

### Recomendaciones

- El retorno temprano a la actividad física normal y limitar el tiempo de reposo en cama
- La incapacidad laboral prolongada, estimula la percepción negativa de la enfermedad
- Los pacientes que son instruidos a hacer ejercicios aeróbicos, disminuir de peso, evitar el cigarrillo, evitar movimientos bruscos, no levantar exceso de peso y sentarse en sillas con buen apoyo lumbar evolucionan mejor.
- La realización de programas de fisioterapia y rehabilitación física, han sido evaluados y muestran mejoría más rápida que los controles.
- Los soportes mecánicos (corsé y fajas) previenen la hiperflexión del tronco, pero los resultados para prevenir el dolor son contradictorios y actualmente muy controvertidos

### Derivaciones

- Los pacientes con lumbago crónico, se deben derivar a atención secundaria con reumatología, al menos una vez, para estudio de la causa.
- Los pacientes con dolor radicular, que no puedan estudiarse adecuadamente en atención primaria
- Los pacientes con las banderas rojas del lumbago, citadas previamente se deben derivar en forma urgente a atención secundaria.

### Bibliografía

- 1-A.Villa Vélez et al. Dolor lumbar en Guías de Práctica Clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS – Ascofame.
- 2-H.Aris, F Valenzuela Ravest, Editores .Lumbago y lumbociática, en libro Reumatología, Santiago 1995 .Carvallo A., pag 535-547.
- 3-T Pincus et al .Fear avoidance and prognosis in back pain. Arthritis and Rheumatism Vol 51, Nº 12, December 2006, pages 3999 -4010.
- 4-Guidelines for the initial evolution of the adult patient with acute musculoskeletal symptoms. Arthritis and Rheum Vol 39 , Nº1 , January 1996 , page 1 a 8.
- 5-Jeffrey N. et al .Degenerative lumbar spinal stenosis .Arthritis and Rheum Vol 38 , Nº 9 , September 1995 , pages 1236-1241.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA.

Gustavo Bresky Ruiz.

Gastroenterólogo del Departamento de Ciencias Biomédicas,  
Facultad de Medicina. Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.

#### **INTRODUCCIÓN:**

El Hígado Graso No Alcohólico (HGNA) afecta al 20 - 30% de la población general y a más del 50% de la población con obesidad o sobrepeso. La obesidad, especialmente el fenotipo de obesidad central, la diabetes mellitus tipo 2 y la insulino-resistencia se asocian a HGNA. En una cohorte norteamericana se mostró que la población con obesidad o sobrepeso tiene mayor probabilidad de hospitalizarse y morir por cirrosis hepática que la población sin esta alteración nutricional. En Chile, según la Encuesta Nacional de Salud, un 61 % sufre de malnutrición por exceso y un 12,4% padece de hepatopatías. Otro estudio nacional realizado con ultrasonografía reportó una prevalencia de HGNA de 22%. Igual es destacable que las enfermedades hepáticas constituyen una de las principales causas de muerte entre la población chilena. El HGNA se caracteriza por la acumulación de lípidos en el hígado (esteatosis  $\geq 5\%$  de los hepatocitos), con un consumo de alcohol menor a 20 g/día, ausencia de hepatitis viral y uso de fármacos asociados a esta entidad. La enfermedad por HGNA incluye desde la esteatosis simple hasta la cirrosis hepática pasando por esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Ésta se considera la forma más agresiva de la enfermedad, estimándose que entre el 3 y 20% desarrollarán cirrosis y sus complicaciones en un periodo de 10 o más años. Además se le ha descrito la aparición de hepatocarcinoma previo a la existencia de cirrosis. Actualmente se considera que el HGNA es la manifestación hepática del Sd. Metabólico. En un estudio italiano recientemente publicado se evaluó en una cohorte de 38.643 personas la asociación entre el índice de hígado graso (*Fatty Liver Index*) y las muertes de esta población. Encontrando que *Fatty Liver Index* se asoció en forma independiente no solo con las muertes hepáticas si no que también con las muertes de cualquier causa, las de origen cardiovascular y las originadas por cánceres no hepáticos.

#### **ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS:**

Inicialmente existe **acumulación intrahepatocitaria de triglicéridos** y luego, a través de la presencia de **estrés oxidativo**, se genera inflamación y finalmente fibrosis y cirrosis. La acumulación anormal de triglicéridos en los hepatocitos se ha relacionado con la obesidad y la insulina resistencia (IR). El aumento de la lipólisis genera mayor consumo y almacenamiento de ácidos grasos libres por el hígado, lo que induce biosíntesis hepática de triglicéridos. Los preadipocitos expresan citoquinas que son potenciadas por TNF- $\alpha$  e IL-6 (elevada en la obesidad). El aumento de TNF- $\alpha$  activa cascadas de kinasas y proteasas (incluyendo caspasas) que llevan a injuria celular y apoptosis. Los productos de la peroxidación de lípidos además de alterar el DNA mitocondrial, pueden activar al factor nuclear NF-KB, que sobrerregula la expresión de TNF- $\alpha$ , perjudicando aun más la respiración mitocondrial y contribuyendo a aumentar la formación de ROS. Por otro lado existen diversos elementos que permiten plantear que el hígado esteatosico e inflamado (EHNA) libera diversos mediadores proinflamatorios y proaterogénicos que contribuyen a generar o incrementar insulinoresistencia, complicaciones cardiovasculares e insuficiencia renal independiente de la existencia de factores asociados (obesidad, DM u otros).

#### **ASPECTOS CLÍNICOS:**

Es importante destacar que clínicamente lo más frecuente es la ausencia de síntomas por lo que su diagnóstico se sustenta en la búsqueda dirigida y la práctica de chequeo médico. Su diagnóstico requiere descartar uso de alcohol, fármacos y la presencia de VHB y VHC. Se plantea el diagnóstico ante la existencia de hígado hiperecogénico en la ecotomografía, patrón bioquímico con predominancia GPT(AST) vs GOT (AST) en niveles que generalmente no superan los 2-3 veces sobre el valor normal superior y/o existencia de las condiciones asociadas. Ya se ha comentado la asociación del HGNA con la IR y el Sd. Metabólico. Igualmente se han reseñado algunos posibles mecanismos fisiopatológicos que actuarían en ambos sentidos (desarrollo de HGNA desde la existencia de IR y Sd. Metabólico y viceversa). Por ello, cada vez que se diagnostique Obesidad, DM, IR u otro componente del Sd. Metabólico el paciente debe estudiarse con ecotomografía abdominal y p. hepáticas. Por otro lado cada vez que se diagnostique HGNA se deberá estudiar (independiente de su estado nutricional) test de tolerancia a la glucosa oral, curva de insulina y función renal. Otro aspecto de relevancia es que existe una mala correlación entre los niveles de transaminasas y la intensidad del daño histológico (inflamación y fibrosis). Por ello muchas veces se plantea la necesidad de realizar biopsia hepática (corroborar diagnóstico, ver grado de fibrosis y evaluar elementos pronósticos). Se han desarrollado métodos menos invasivos para evaluar la fibrosis hepática. Sin embargo, tanto los marcadores séricos como los test imageneológicos (elastografía, Ecotomografía TE y ElastORM) son buenos para detectar cirrosis, pero menos eficientes en estadios intermedios. Tienen probada correlación con histología en VHC, pero presenta mayores dificultades en el HGNA. A mi juicio, la biopsia se debe indicar cuando existan dudas diagnósticas o en contexto de protocolos de investigación.

#### **TRATAMIENTO:**

Recientemente la asociación chilena de hepatología ha generado un consenso nacional del tratamiento del HGNA en los que se basan la mayoría de los conceptos terapéuticos a continuación desarrollados.

#### **Medidas no farmacológicas:**

La **principal medida** para enfrentar a pacientes con HGNA es generar **cambios en el estilo de vida** (cambios dietéticos acompañados de aumento de la actividad física que promuevan la baja de peso, mejor proporción masa muscular/grasa y/o mejor distribución de los adipocitos). Lograr estos cambios es difícil por lo que se obtienen mejores resultados cuando la indicación se asocia a una terapia cognitivo-conductual que apoye dichas medidas.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Respecto de la **dieta**, ésta debería contener una reducción de ingesta de 600-800 calorías/día o ser de hasta 25-30 kcal/kg de peso ideal/ día. La ingesta proteica debe ser de 1-1,5 g/kg/día. Además se deben reducir los carbohidratos (40-45% de ingesta calórica) y las grasas saturadas (restricción del contenido total de grasa en la dieta <30% de la ingesta calórica, con <10% de la ingesta calórica en grasas saturadas). Igualmente se deben evitar los alimentos enriquecidos con fructosa. La baja de peso debe ser gradual y progresiva (0,5 kg/semana), ya que cambios bruscos (>1,6 kg/semana) se asocian a una mayor inflamación portal y fibrosis. La baja de peso mediante debe ser de al menos un 5-10% para que exista un beneficio clínico evidente. Respecto del **ejercicio físico**, éste puede mejorar la resistencia a la insulina y modificar el contenido de grasa hepática. Se recomienda ejercicio físico moderado a intenso de duración mínima de 30 minutos, entre 3 a 5 veces a la semana, teniendo precaución con individuos que tengan un riesgo cardiovascular elevado. La actividad física se asocia a una mejoría de la condición cardiovascular, de la IR y normalización de enzimas hepáticas independiente de la pérdida de peso.

#### **Medidas farmacológicas:**

Basados en el conocimiento de algunos de los mecanismos fisiopatológicos se han probado gran cantidad de fármacos para el tratamiento del HGNA. Se han evaluado antioxidantes, insulinosensibilizadores, hipolipemientes, reductores de peso y hepatoprotectores. Muchos de ellos no han mostrado evidencias de utilidad y algunos otros han presentado efectos colaterales severos.

#### **1.- Fármacos que han mostrado baja eficacia (no indicados en la actualidad)**

Los fármacos que se reseñan dentro de este grupo no presentan indicación de uso con la única finalidad de tratar el HGNA. Esto no necesariamente los transforma en medicamentos contraindicados. La existencia de comorbilidades que podría requerir su uso por la condición asociada hace que en ciertos pacientes con HGNA puedan igualmente ser utilizados.

**a) Orlistat:** No ha demostrado beneficios hepáticos independientes de la pérdida de peso. **b) Sibutramina:** No presenta beneficios en el HGNA independiente de la pérdida de peso y se asocia a efectos adversos cardiovasculares.

**c) Rimonabant:** Estudios para demostrar sus potenciales efectos beneficios no alcanzaron a ser concluyentes por suspensión de su uso asociado a efectos adversos psiquiátricos.

**d) Fibratos:** Presenta resultados dispares, en trabajos abiertos, no controlados, pequeños y de corta duración. Por lo tanto, no se recomienda su uso rutinario.

**e) Estatinas:** Su uso muestra resultados discordantes. No se ha podido establecer un efecto benéfico independiente claro, y por ello, no se recomienda su uso rutinario.

**f) Vitamina C:** Estudios fundamentalmente en niños. Sin trabajos que avalen su uso.

**g) Ac. Ursodeoxicólico:** Hay evidencia de ausencia de beneficios en el HGNA.

#### **2.- Fármacos que han mostrado eficacia intermedia (con indicación individualizada)**

Dentro de este grupo están medicamentos con beneficios parciales, temporales y/o con cantidad de estudios que aún no permiten su recomendación generalizada.

**a) Metformina:** Tendría un efecto benéfico temporal en el nivel de aminotransferasas séricas, pero faltan estudios de seguimiento histológico en adultos. El consenso chileno no recomienda su uso rutinario, pero acepta su uso en el contexto de resistencia a la insulina (sin insuficiencia renal, ni falla cardíaca).

**b) Antihipertensivos:** Los antagonistas del receptor de angiotensina II (losartán, telmisartán) han demostrado un efecto metabólico favorable y una moderada mejoría en la histología hepática. Su uso actualmente se recomienda en pacientes con HGNA e hipertensión arterial en espera de más evidencia clínica disponible. **d)**

**Pentoxifilina:** No se recomienda de regla ya que la evidencia es favorable, pero débil y escasa. Un trabajo randomizado y controlado demuestra beneficios. Se requieren mayores estudios para recomendar ampliamente su uso.

**e) Ezetimibe:** Tiene un buen perfil de seguridad, con escasa, pero positiva evidencia sobre su efecto. Faltan estudios con diseño metodológico adecuado que permitan recomendar ampliamente su uso. El consenso chileno sugiere esperar estudios futuros, pero en pacientes con dislipidemia e HGNA admite que su uso puede ser de beneficioso.

#### **3.- Fármacos que han mostrado mayor eficacia**

**a) Tiazolidinedionas (pioglitazona y rosiglitazona):** Varios estudios indican que la pioglitazona disminuye la esteatosis y la inflamación hepática, además disminuye la insulinoresistencia presente en la mayoría de los pacientes. Desgraciadamente estudios recientes han reportado asociación entre este fármaco y cáncer de vejiga por lo que por el momento no puede mantenerse como alternativa terapéutica. **b) Vitamina E:**

Su uso recientemente ha sido apoyado en adultos con evidencias de mejoría tanto histológica como bioquímica. La reversión del efecto al suspender la terapia implicaría necesidad de un tratamiento a largo plazo.

#### **Cirugía bariátrica:**

Una revisión sistemática reportó regresión de la inflamación e infiltración grasa hepática por lo que podría considerarse como una opción. Sin embargo, *Cochrane Database* concluyó que faltan estudios suficientes para recomendar su uso en EHNA, enfatizando que sus efectos a largo plazo no se han estudiado. El consenso chileno define que su indicación debe ser individualizada y realizarse en centros especializados con un enfrentamiento multidisciplinario.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

#### **Bibliografía:**

- 1.- Riquelme A, Zapata R, Arrese, Candia R, Arab J y comité de expertos de la asociación chilena de hepatología. Tratamiento de pacientes con hígado graso no alcohólico: Revisión de la Evidencia y Consenso. Gastroenterol Latinoam.. En prensa
- 2.- Calori G, Lattuada G et al. Fatty Liver Index and mortality: The Cremona study in the 15<sup>th</sup> year of follow-up. Hepatology Vol 54, nº1, 2011. Pag 145-152.
- 3.- Nguyen D, Talwalkar J. Noninvasive Liver assessment of liver fibrosis. Hepatology Vol 53, nº6, 2011. Pag 2107-2110.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### DIAGNÓSTICO PRECOZ Y MANEJO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

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

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es actualmente reconocida como una de las causas más prevalentes de morbimortalidad en el mundo, con una incidencia que se predice, irá en aumento<sup>1</sup>. La EPOC se define como la presencia de obstrucción al flujo aéreo no completamente reversible y generalmente progresiva<sup>2</sup>. Como consecuencia directa de esta definición, su diagnóstico y estapificación de severidad siguen basándose en la evaluación de obstrucción al flujo aéreo usando la espirometría, prueba diagnóstica fundamental considerada en todas las guías internacionales. Sin embargo, se sabe la EPOC es una condición multisistémica, heterogénea y que la caracterización exacta de pacientes no se logra con el uso aislado del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF<sub>1</sub>). Esto se reconocía hace ya casi 60 años, al describirse clínicamente como diferentes al soplador “rosado” del “azul”, como dos extremos del espectro de pacientes con EPOC<sup>3</sup>. Actualmente, el entendimiento de la enfermedad se basa en que ocurre en individuos susceptibles genéticamente, como resultado de una interacción compleja entre la vía aérea e inhalantes nocivos (humo de cigarrillo). Las variadas manifestaciones clínicas de la EPOC son, probablemente, reflejo de diferentes interacciones gen-ambiente y gen-gen “epistáticas”. Los avances del conocimiento de la patología han llevado a rejuvenecer el interés en la clasificación acertada de los pacientes en diferentes subgrupos, en su “fenotipificación”.

La historia natural de la EPOC es clásicamente esquematizada como una colección de líneas que caen en el tiempo, referidas como las curvas de Fletcher y Peto, que derivan de un estudio de 8 años en “trabajadores” de Londres, que demostró la naturaleza progresiva de la obstrucción de la vía aérea<sup>4</sup>. Esta descripción se ha extrapolado e interpretado como representación de los cambios que pueden ocurrir en el ciclo vital de pacientes con EPOC. El curso de la declinación del flujo aéreo y su deterioro sintomático puede alterarse favorablemente con el cese del tabaquismo<sup>5</sup>. El beneficio es considerablemente menor si se deja de fumar tardíamente<sup>6</sup> y la tasa de declinación se acelera con la edad. Como consecuencia, la detección precoz de la EPOC se ha transformado en una de las principales metas en su manejo. A pesar de que la espirometría es un examen confiable, simple, no invasivo, seguro y barato, muchas veces sub y maldiagnóstica la EPOC<sup>7</sup>. Estudios recientes muestran que hasta 50% de los casos nuevos de EPOC se reportan sin confirmación espirométrica<sup>8</sup>. Como el valor predictivo de los síntomas es pobre, 30 a 50% de los pacientes se diagnostican en etapas tardías, siendo cerca de la mitad de ellos aún asintomáticos. Por otro lado, individuos en etapas precoces de la enfermedad pueden tener síntomas como tos productiva o infecciones respiratorias recurrentes, sin mostrar signos de obstrucción al flujo aéreo<sup>9</sup>, con evidencia histopatológica de EPOC<sup>10</sup>. Este grupo de pacientes, antes denominado en etapa GOLD 0, están en el límite entre normalidad y enfermedad y representan los pacientes en el que el diagnóstico de EPOC podría hacerse en la práctica clínica en una oportunidad temprana. La medición seriada de VEF<sub>1</sub>, hecha anualmente en 3 a 5 años, podría ser una manera confiable de identificar EPOC en una etapa precoz<sup>11</sup>. La pesquisa poblacional, con o sin una estrategia dirigida por factores de riesgo o síntomas, otorga tasas aceptables de diagnóstico de alrededor de 20%,

<sup>1</sup> Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3:e442

<sup>2</sup> Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932–946

<sup>3</sup> Dornhorst AC. Respiratory insufficiency. *Lancet* 1955;268:1185–1187

<sup>4</sup> Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ* 1977;1:1645–1648

<sup>5</sup> Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of lung health study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:675–679

<sup>6</sup> Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agusti A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:3–10

<sup>7</sup> Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Hallal PC, Victora CG. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005;366:1875–1881

<sup>8</sup> Joo MJ, Lee TA, Weiss KB. Geographic variation of spirometry use in newly diagnosed COPD. *Chest* 2008;134:38–45

<sup>9</sup> Maleki-Yazdi MR, Lewczuk CK, Haddon JM, Choudry N, Ryan N. Early detection and impaired quality of life in COPD GOLD stage 0: a pilot study. *COPD* 2007;4:313–320

<sup>10</sup> Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM. Cellular and structural bases of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1304–1309

<sup>11</sup> Petty TL. Scope of the COPD problem in North America: early studies of prevalence and NHANES III data: basis for early identification and intervention. *Chest* 2000;117(5 Suppl 2):326S–331S

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

con beneficios sanitarios demostrados<sup>12</sup>. A pesar de que el rendimiento diagnóstico parece ser significativo en individuos asintomáticos<sup>13</sup>, las recomendaciones actuales siguen afirmando que no debe hacerse pesquiza masiva en fumadores sin síntomas<sup>14</sup>. Aunque se han usado otras pruebas para intentar identificar alteraciones más precoces de la función pulmonar<sup>15</sup>, alteraciones estructurales en estudios de imágenes<sup>16</sup> o con biomarcadores<sup>17</sup>, éstas no han logrado demostrado ser una alternativa que reemplace a la espirometría aún.

El eje del tratamiento actual de la EPOC se basa en la prevención de las exacerbaciones. Desde un punto de vista poblacional, las exacerbaciones resultan en alta morbilidad y gran porcentaje de los gastos en salud de los pacientes con EPOC<sup>18</sup>. Los precipitantes más frecuentes de exacerbaciones agudas de EPOC (EAEPOC) son bacterias, virus y agentes ambientales. Los cambios en la diversidad de la microbiota existente en la vía aérea: adquisición de nuevas cepas o aumento en la carga microbiana, parecen ser los principales factores involucrados en estas crisis<sup>19</sup>, por un aumento agudo de la inflamación crónica asociada a la EPOC<sup>20</sup>. Hay evidencia de llegada de células inflamatorias que pueden ser detectadas en expectoración, lavado broncoalveolar y biopsias bronquiales durante EAEPOC<sup>21</sup>. La producción de citoquinas por macrófagos y células epiteliales potencian la atracción de citoquinas inflamatorias al pulmón, sumándose al estrés oxidativo secundario a la liberación del contenido neutrofílico.

**Broncodilatadores** Existen dos clases en uso masivo en EPOC: los agentes antimuscarínicos de larga duración (LAMA por su sigla en inglés) y los  $\beta$ -agonistas de larga duración (LABA). Los broncodilatadores mejoran la función pulmonar, los síntomas, la calidad de vida y la capacidad de ejercicio<sup>22,23</sup>. Además tienen un rol en la prevención de EAEPOC. El tiotropio es el LAMA mejor estudiado. Un grupo de investigadores exploró el rol del tiotropio versus placebo, agregados a terapia estándar, en disminuir las exacerbaciones en 1829 pacientes tratados en múltiples Centros Médicos de Asuntos de Veteranos en Estados Unidos<sup>24</sup>. El tiotropio disminuyó el porcentaje de pacientes que sufrieron una o más EAEPOC durante 6 meses de terapia (27.9 vs 32.3%;  $P = 0.037$ ). Una revisión sistemática sugiere que el tiotropio reduce las EAEPOC en mayor medida que placebo, ipratropio y salmeterol<sup>25</sup>. El estudio más grande con tiotropio es el estudio UPLIFT, en que se siguieron más de 5900 pacientes y se demostró una reducción significativa de exacerbaciones en sujetos tratados con tiotropio (0.73 exacerbaciones/sujeto/año), comparado con placebo (0.85 exacerbaciones/sujeto/año), en una medición planificada como secundaria<sup>24</sup>. El UPLIFT no pudo detectar una diferencia en la declinación de función pulmonar entre tiotropio versus placebo, sin embargo, en el grupo pre-especificado de sujetos GOLD II, el tiempo a la primera exacerbación se prolongó y la tasa de declinación de función se disminuyó en la rama tiotropio<sup>26</sup>. Se necesitan nuevos datos prospectivos que confirmen este hallazgo en el subgrupo de EPOC moderado.

Los LABA también han demostrado eficacia en prevenir EAEPOC, aunque en menor medida que los LAMA. Un metaanálisis Cochrane no pudo confirmar que el formoterol solo reduce exacerbaciones, aunque el salmeterol

<sup>12</sup> Pietinalho A, Kinnula VL, Sovijarvi AR, Vilkinan S, Saynajakangas O, Liippo K, Kontula E, Laitinen LA. Chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. The Finnish Action Programme, interim report. *Respir Med* 2007;101:1419–1425

<sup>13</sup> Bednarek M, Maciejewski J, Wozniak M, Kuca P, Zielinski J. Prevalence, severity and underdiagnosis of COPD in the primary care setting. *Thorax* 2008;63:402–407

<sup>14</sup> Lin K, Watkins B, Johnson T, Rodriguez JA, Barton MB. Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2008;148:535–543

<sup>15</sup> Gennimata SA, Palamidis A, Karakontaki F, Kosmas EN, Koutsoukou A, Loukides S, Koulouris NG. Pathophysiology of evolution of small airways disease to overt COPD. *COPD* 2010;7:269–275

<sup>16</sup> van Beek EJ, Dahmen AM, Stavngaard T, Gast KK, Heussel CP, Krummenauer F, Schmiedeskamp J, Wild JM, Sogaard LV, Morbach AE, et al. Hyperpolarised 3HE MRI versus HRCT in COPD and normal volunteers: Phil trial. *Eur Respir J* 2009;34:1311–1321

<sup>17</sup> Sin DD, Vestbo J. Biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6:543–545

<sup>18</sup> Celli B, Barnes P. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007;29:1224–1238

<sup>19</sup> Sethi S, Murphy T. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:2355–2365

<sup>20</sup> Curtis J, Freeman C, Hogg J. The immunopathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: insights from recent research. *Proc Am Thorac Soc* 2007;4:512–521

<sup>21</sup> Anzueto A, Sethi S, Martinez F. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2007;4:554–564

<sup>22</sup> Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, Yates JC, Vestbo J. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007;356:775–789

<sup>23</sup> Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, Decramer M. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:1543–1554

<sup>24</sup> Niewoehner D, Rice K, Cote C, Paulson D, Cooper J Jr, Korducki L, Cassino C, Kesten S. Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, a once-daily anticholinergic bronchodilator: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2005;143:317–326

<sup>25</sup> Van den Bruel A, Gailly J, Neyt M. Does tiotropium lower exacerbation and hospitalization frequency in COPD patients: results of a meta-analysis. *BMC Pulm Med* 2010;10:50

<sup>26</sup> Decramer M, Celli B, Kesten S, Lystig T, Mehra S, Tashkin DP. Effect of tiotropium on outcomes in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease (UPLIFT): a prespecified subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374:1171–1178

parecía proveer beneficio<sup>27</sup>. El estudio TORCH sugirió que la monoterapia con salmeterol reduce la frecuencia de exacerbaciones comparado con placebo (0.97 versus 1.13 exacerbaciones por año;  $P < 0.001$ )<sup>23</sup>.

#### **Corticoides inhalados combinados con Broncodilatadores**

Los corticoides inhalados (CI) en combinación con LABAs reducen aún más el riesgo de exacerbaciones en EPOC. Una revisión sistemática concluyó que las combinaciones fluticasona/salmeterol y budesonide/formoterol disminuyen las tasas de exacerbaciones comparadas con placebo<sup>28</sup>. El estudio TORCH, el estudio más grande de CI/LABA hasta la fecha, demostró una reducción en la tasa de exacerbaciones con fluticasona/salmeterol de 1.13 a 0.85 con placebo ( $P < 0.001$ ) y 0.97 con salmeterol ( $P < 0.001$ )<sup>23</sup>. Una mayor tasa de abandono se vió en el grupo placebo (44 versus 34%), lo que puede introducir un sesgo en la tasa de exacerbaciones en este grupo durante el estudio. Un potencial problema con los CI es un posible mayor riesgo de neumonía<sup>29</sup>; efecto mejor descrito para fluticasona, aunque el riesgo parece ser mayor en paciente sobre 55 años. No se ha descrito mayor riesgo de muertes respiratorias<sup>30</sup>. Aunque no se ha reportado un mayor riesgo de neumonía con budesonide/formoterol, se describen más infecciones del tracto respiratorio, que pueden reflejar diferente terminología entre estudios<sup>31</sup>. La falta de análisis sistemático con imágenes de tórax en muchos de estos estudios, limita tomar conclusiones definitivas. Un análisis del estudio INSPIRE, que compara fluticasona en altas dosis agregado a salmeterol versus tiotropio por 2 años, agrega información adicional<sup>32</sup>. Se confirmó el mayor riesgo de neumonía en los pacientes tratados corticoides; se observaron más opacidades radiográficas en la mayoría de los episodios de neumonía reportados por los investigadores.

#### **Combinaciones inhaladas adicionales**

Se han examinado los efectos de agregar LAMA a LABA o CI/LABA. Se estudió la combinación de tiotropio en combinación con placebo, salmeterol, o fluticasona-salmeterol en un ensayo randomizado, doble-ciego, controlado con placebo de 449 pacientes en 1 año. Aunque la mezcla tiotropio más salmeterol no redujo la tasa de hospitalizaciones comparado con tiotropio más placebo, la suma de tiotropio más fluticasona-salmeterol resultó en reducción de exacerbaciones por EPOC y hospitalizaciones por todas las causas<sup>33</sup>. Estos datos sugieren que hay un beneficio agregado en reducción de EAEPOC severas cuando se combinan dos clases diferentes de broncodilatadores de larga duración con terapia de CI.

#### **Inhibidores de la enzima fosfodiesterasa**

En los últimos años ha crecido el interés en la familia de fosfodiesterasas como potencial blanco terapéutico. En particular la enzima fosfodiesterasa (EFD) 4 parece jugar un rol en la inflamación, llevando a muchos hipotetizar en el rol potencial de inhibidores de EFD4<sup>34</sup>. El inhibidor selectivo de EFD4 que ha llegado más lejos es el roflumilast, que ha sido recientemente aprobado por las autoridades regulatorias en Europa para uso clínico en pacientes con EPOC avanzada asociada al fenotipo de tosedores y expectoradores crónicos. En un estudio inicial con 1411 sujetos con EPOC, el porcentaje de pacientes que sufrieron alguna exacerbación fue menor en el grupo roflumilast 500 µg que en el de roflumilast 250 µg o placebo (28, 36 y 35% respectivamente;  $P = 0.01$ )<sup>35</sup>. Luego, un estudio con 1513 pacientes con EPOC avanzada y muy avanzada confirmó que la dosis 500 µg de roflumilast mejoró en forma significativa el VEF<sub>1</sub> postbroncodilatador, pero no afectó la tasa global de EAEPOC<sup>36</sup>. Una revisión retrospectiva de dos estudios replicados, randomizados, doble-ciego, controlados con placebo, de grupos paralelos de roflumilast 500 µg/día por 52 semana sugirió una reducción de EAEPOC en sujetos con bronquitis crónica con o sin enfisema,

<sup>27</sup> Appleton S, Jones T, Poole P, Pilotto L, Adams R, Lasserson TJ, Smith B, Muhammad J. Ipratropium bromide versus long-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD006101

<sup>28</sup> Nannini L, Cates C, Lasserson T, Poole P. Combined corticosteroid and long-acting beta-agonist in one inhaler versus long-acting beta-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;4

<sup>29</sup> Singh S, Amin A, Loke Y. Long-term use of inhaled corticosteroids and the risk of pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2009;169:219–229

<sup>30</sup> Crim C, Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, Willits LR, Yates JC, Vestbo J. Pneumonia risk in COPD patients receiving inhaled corticosteroids alone or in combination: TORCH study results. *Eur Respir J* 2009;34:641–647

<sup>31</sup> Tashkin DP, Rennard SI, Martin P, Ramachandran S, Martin UJ, Silkoff PE, Goldman M. Efficacy and safety of budesonide and formoterol in one pressurized metered-dose inhaler in patients with moderate to very severe chronic obstructive pulmonary disease: results of a 6-month randomized clinical trial. *Drugs* 2008;68:1975–2000

<sup>32</sup> Calverley P, Stockley R, Seemungal T, Hagan G, Willits L, Riley J, Wedzica J, on behalf of the INSPIRE investigators. Reported pneumonia in COPD: findings from the inspire study. *Chest* (In press)

<sup>33</sup> Aaron SD, Vandemheen KL, Fergusson D, Maltais F, Bourbeau J, Goldstein R, Balter M, O'Donnell D, McIvor A, Sharma S, et al. Tiotropium in combination with placebo, salmeterol, or fluticasone-salmeterol for treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:545–555

<sup>34</sup> Spina D. Pde4 inhibitors: current status. *Br J Pharmacol* 2008;155:308–315

<sup>35</sup> Rabe K, Bateman E, O'Donnell D, Witte S, Bredenbroeker D, Bethke T. Roflumilast-an oral anti-inflammatory treatment for chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:563–571

<sup>36</sup> Calverley P, Sanchez-Toril F, McIvor A, Teichmann P, Bredenbroeker D, Fabbri L. Effect of 1-year treatment with roflumilast in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:154–161

presencia de tos, expectoración y uso concomitante de  $\text{Cl}^{37}$ . Calverley expandió estos conceptos conduciendo dos ensayos clínicos con (500  $\mu\text{g}$ ;  $n = 1537$ ) versus placebo ( $n = 1554$ ) en personas con EPOC avanzado ( $\text{VEF}_1\% \leq 50\%$  predicho), tos crónica y producción de esputo y al menos una exacerbación documentada requiriendo glucocorticoides, tratamiento hospitalario o ambos en el último año<sup>38</sup>. Se documentó una reducción significativa de 17% en exacerbaciones moderadas y severas. Estudios paralelos que examinaron el rol de agregar roflumilast a salmeterol o tiotropium sugieren una disminución en la frecuencia de EAPOC, aunque los estudios no se diseñaron para probar este concepto<sup>39</sup>.

#### Agentes antimicrobianos

Los macrólidos son los antibióticos más estudiados en EPOC, dado sus pleiotrópicos efectos inmunomodulatorios<sup>40</sup>. Como antibióticos, los macrólidos son efectivos contra la mayoría de las bacterias causantes de las EAPOC: *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pneumonia*, aunque puede existir variabilidad dentro de la clase. Las *Pseudomonas* también se han asociado con EAPOC, particularmente en pacientes con obstrucción avanzada al flujo aéreo y uso previo de antibióticos. Aunque los macrólidos no tienen típicamente actividad bactericida contra *pseudomonas*, datos *in vitro* sugieren que pueden influir en su virulencia por una variedad de mecanismos<sup>41</sup>. Los macrólidos también han demostrado tener propiedades antiinflamatorias: limitan el daño tisular incitado por neutrófilos al disminuir la producción de citoquinas, inhiben la oxidación, la degranulación y aumentan la tasa de apoptosis de neutrófilos<sup>42</sup>. Se acaba de publicar un ensayo clínico con azitromicina 250 mg al día por 12 meses comparada con placebo en 1142 sujetos. El grupo con antibiótico demoró una mediana de 266 días hasta la primera exacerbación (IC95% 227 a 313), comparado con 174 días en el grupo placebo (IC95% 143 a 215). La frecuencia de exacerbaciones fue de 1.48 por paciente-año en el grupo azitromicina versus 1.83 por paciente-año en el placebo ( $P = 0.01$ )<sup>43</sup>. Otro estudio reciente de antibióticos, el PULSE, fue un estudio con moxifloxacino 400 mg o placebo una vez al día por 5 días, repetido cada 8 semanas por un total de 6 ciclos. Al final de las 48 semanas, el antibiótico redujo la tasa de probabilidad de EAPOC en 25%. Un análisis *post hoc* mostró que los pacientes con esputo mucopurulento al principio tenían el mayor beneficio<sup>44</sup>.

La vacunación es otro potencial método de reducir el riesgo de EAPOC. Varios estudios clínicos con inmunización contra neumococo en EPOC, de poca potencia, no han podido demostrar una reducción significativa en mortalidad, hospitalizaciones o neumonía en el análisis por intención de tratar<sup>45</sup>. Sin embargo la vacuna usada siempre ha sido la polisacárida. Datos recientes sugieren que la vacuna conjugada proteica puede tener mayor inmunogenicidad por mayor producción de anticuerpos en sujetos con EPOC<sup>46</sup>. Un estudio randomizado de vacunas de influenza versus placebo en EPOC demostró una reducción significativa en las enfermedades respiratorias relacionadas a influenza y costo-efectividad<sup>47</sup>.

<sup>37</sup> Rennard S, Claverley P, Goehring U, Bredenbroker D, Martinez F. Reduction of exacerbations by the PDE4 inhibitor roflumilast: the importance of defining different subsets of patients with COPD. *Respir Res* 2011;12:18

<sup>38</sup> Calverley P, Rabe K, Goehring U, Kristiansen S, Fabbri L, Martinez F. M2-124 and M2-125 study groups. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:685-694

<sup>39</sup> Fabbri L, Calverley P, Izquierdo-Alonso J, Bundschuh D, Brose M, Martinez F, Rabe K. M2-127 and M2-128 study groups. Roflumilast in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease treated with long acting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:695-703

<sup>40</sup> Staykova T, Black P, Chacko E, Poole P. Prophylactic antibiotic therapy for chronic bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD004105

<sup>41</sup> Wagner T, Soong G, Sokol S, Saiman L, Prince A. Effects of azithromycin on clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from cystic fibrosis patients. *Chest* 2005;128:912-919

<sup>42</sup> Han M, Augusti A, Calverley P, Celli B, Criner G, Curtis J, Fabbri L, Goldin J, Jones P, MacNee W, et al. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes: the future of COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:598-604

<sup>43</sup> Albert RK, Connett J, Bailey WC, et al. Azithromycin for Prevention of Exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;365:689-98

<sup>44</sup> Sethi S, Jones PW, Theron MS, Miravittles M, Rubinstein E, Wedzicha JA, Wilson R. Pulsed moxifloxacin for the prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Respir Res* 2010;11:10

<sup>45</sup> Alfageme I, Vazquez R, Reyes N, Munoz J, Fernandez A, Hernandez M, Merino M, Perez J, Lima J. Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD. *Thorax* 2006;61:189-195

<sup>46</sup> Dransfield MT, Nahm MH, Han MK, Harnden S, Criner GJ, Martinez FJ, Scanlon PD, Woodruff PG, Washko GR, Connett JE, et al. Superior immune response to protein-conjugate versus free pneumococcal polysaccharide vaccine in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:499-505

<sup>47</sup> Wongsurakiat P, Maranetra KN, Wasi C, Kositanont U, Dejsomritrutai W, Charoenratanakul S. Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study. *Chest* 2004;125:2011-2020

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ACTUALES PERSPECTIVAS

Dr. Patricio Cerón Ravest  
Profesor asociado, Departamento de Clínica, Facultad de Medicina,  
Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile

El síndrome de intestino irritable (SII) es una enfermedad caracterizada por dolor o malestar abdominal recurrente asociado a cambios en el hábito intestinal, en la que no se encuentra ninguna alteración anatómica o bioquímica que los explique. Tanto el SII como otros trastornos digestivos funcionales (TDF) han pasado de ser meros diagnósticos de exclusión a entidades clínicamente específicas con criterios diagnósticos precisos.

#### **Criterios diagnósticos (Roma III, 2006)**

Instalación de los síntomas por lo menos 6 meses antes del diagnóstico

Dolor o molestia abdominal (distensión) recurrente durante > 3 días por mes en los últimos 3 meses

Por lo menos dos de las siguientes características:

- a) Mejora con la defecación
- b) Se acompaña de alteraciones de la frecuencia de las deposiciones. (constipación o diarrea )
- c) Se acompaña de variaciones en la forma de las deposiciones

Otros síntomas frecuentes, que acompañan los anteriores, pero que no fueron considerados en Roma III son la sensación de evacuación incompleta y la eliminación de mucus.

La mayoría de las personas que sufren de estas molestias no consultan médico o consultan tardíamente. Pero un sujeto hipersensible puede consultar precozmente por molestias funcionales y esto no debería hacer desechar el diagnóstico de SII

Se han diferenciado cuadros en que predomina la constipación, otros en que predomina la diarrea y finalmente un grupo que tiene diarrea alternando con constipación. Se incluyen por lo tanto bajo el nombre de SII a un grupo heterogéneo de síndromes, probablemente con una fisiopatología diferente.

Hay además un grupo de TDF en que se presentan algunos síntomas, aislados, del SII. Se ha definido así el dolor abdominal funcional, la diarrea funcional, la constipación funcional, que podrían tener una patogenia similar a la del SII.

Se han postulado varias causas y mecanismos para provocar el SII: Stress, alteración de la flora intestinal (sobrecrecimiento bacteriano, post infección intestinal aguda), dismotilidad, hipersensibilidad visceral, alteración del eje cerebro-intestino.

“Para excluir una alteración orgánica” no son necesarios exámenes invasivos. Siguiendo los criterios de Roma III, más algunos exámenes básicos y en ausencia de síntomas de alarma se puede hacer positivamente el diagnóstico de SII..

Las combinaciones de síntomas descritas pueden acompañar a enfermedades orgánicas como la enfermedad celíaca, la disfunción tiroidea, las enteroparasitosis, y diversas patologías colónicas

Los exámenes mínimos dependen de las enfermedades prevalentes en la región donde se encuentra el enfermo. En zonas de endemia parasitaria es indispensable descartar una parasitosis intestinal..

En algunos pacientes será necesario descartar una intolerancia a la lactosa (test de Hidrógeno en el aliento con lactosa como sustrato).

En todos los casos en que se cumplan los criterios de Roma III la existencia concomitante de síntomas de alarma (Anemia, baja de peso, sangramiento intestinal, comienzo reciente en un sujeto mayor de 45 años, cambio en el tipo o intensidad de los síntomas) obliga a hacer más estudios en busca de una enfermedad orgánica.

Con mucha frecuencia se asocian al SII molestias del tipo de la dispepsia funcional o reflujo gastroesofágico. También trastornos funcionales ajenos a la esfera digestiva: fibromialgia, dolor pelviano crónico, cistitis intersticial, son muy frecuentes acompañantes del SII.

En resumen: El diagnóstico de SII se fundamenta en hechos clínicos, bien definidos en los criterios de Roma, en una investigación básica normal (hemograma, examen parasitológico de deposiciones, serología para enfermedad celíaca o TSH cuando corresponda) y en la ausencia de síntomas de alarma. La colonoscopia no está indicada inicialmente en ausencia de síntomas de alarma en sujetos menores de 45 años. Sin embargo está indicada en pacientes mayores de esta edad con molestias de comienzo reciente.

#### **Tratamiento actual.-**

Todos los fármacos señalados a continuación tienen una mejor respuesta que placebo, pero esta respuesta es a menudo sólo 10 a 20% superior al placebo.

**Entrevista clínica.-** Puede ser terapéutica si se informa al paciente la naturaleza benigna de la enfermedad, se indaga por los motivos psicológicos de stress y las circunstancias agravantes de los síntomas. Debe además fijar, junto con el paciente, objetivos racionales de los tratamientos, sin crear falsas expectativas, pero ofreciendo ayuda para superar las molestias, que pueden ir cambiando con el tiempo. Bien aplicada, la entrevista inicial puede constituir un tratamiento psicológico útil. Por otra parte, el solicitar una serie de exámenes, innecesarios en el contexto clínico, contribuye a aumentar el stress del paciente

#### **Dieta**

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Los propios pacientes saben qué alimentos les producen molestias (distensión, dolor y flatulencias). En general son alimentos que contienen carbohidratos de cadena corta malamente absorbidos y que son altamente fermentables en presencia de bacterias en el intestino (**FODMAP**, por sus siglas en inglés **Fermentable, Oligo, Di y Monosacarides And Polyols**). La fermentación de estos sustratos produce gases y las otras consecuencias ya mencionadas. Si el paciente identifica algunos alimentos que le son especialmente mal tolerados estos deben suspenderse de la dieta. Sin embargo algunos alimentos FODMAP serían útiles como prebióticos.

### **Diarrea.-**

Se atribuye a diversos factores: Hiperactividad vagal, hipersensibilidad a estímulos hormonales (como la colecistocinina, p. ej), cambios en la flora intestinal, sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia a la lactosa o intolerancia al gluten (en paciente no celíacos se ha visto que puede haber cierta intolerancia al gluten y su supresión en la dieta alivia a estos pacientes).

El tratamiento sintomático de la diarrea puede hacerse con el uso juicioso de loperamida.

También se ha usado la colestiramina.

No disponible en Chile, y de uso limitado en otros países: Alosetrón, antagonista de receptores 5 HT3

A futuro.- Asimadoline Agonista de receptores opioides Kappa, actualmente en Fase III.

Amosetron: Antagonista 5HT3, disponible en Japón

En estudios preliminares: Crofelemer (inhibidor de secreción intestinal de Cl-),

### **Constipación.-**

Laxantes osmóticos (sales de Mg, polietilenglicol), Fibras vegetales solubles

Agonistas de 5HT4: Cisaprida y tegaserod fueron descontinuados por complicaciones cardíacas en USA,. A futuro: Prucaloprida (aprobada en Europa) Mosaprida (Fase III) Inhibidores de guanilciclase. Aumentan secreción de Cl-: Lubiprostone, no disponible en Chile

A futuro: Linaclotide

### **Dolor y distensión abdominal**

Antiespasmódicos (mebeverina, pinaverio), anticolinérgicos,

Antidepresivos tricíclicos.

### **Otras terapias:**

Tratamientos psicológicos: Terapia cognitiva y conductiva, hipnosis.

Terapia que actúan sobre el microbioma intestinal

Probióticos: Bifidobacterios y lactobacilos

Antibióticos: Rifamixina

Medicina alternativa.- Aceite de menta piperita

### **Referencias.-**

- 1.- Camilleri M., Tack J. Current medical treatments of Dyspepsia and Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterol. Clin N.A (2010) 39: 481-493.
- 2.- Mayer E.- Irritable bowel syndrome. N. Engl.J. Med. (2008), 358 : 1692-1699
- 3.- Pimentel M. and others. Rifaximin therapy for patients with Irritable Bowel Syndrome without constipation. N.Engl.J. Med. (2011), 364: 22.
- 4.- Quigley Eamonn. Antibiotics for irritable bowel syndrome: Hitting the target, but what is it? Gastroenterology (2011), 141: 391

### USO DE BETA-BLOQUEADORES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Dr. Fernando Saldías Peñafiel. Profesor Asociado,  
Departamento de Enfermedades Respiratorias, Pontificia Universidad Católica de Chile.

La prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) está aumentando, ligada al consumo de tabaco de la población, en estos momentos se estima que es la cuarta causa de muerte en el mundo<sup>1</sup>. De acuerdo al estudio Platino realizado en cinco ciudades de Latinoamérica, esta condición afectaría a cerca del 15% de la población mayor de 40 años de la Región Metropolitana<sup>2</sup>. Muchos pacientes con EPOC tienen enfermedades concomitantes, especialmente cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial, quienes se beneficiarían del tratamiento con beta-bloqueadores. Sin embargo, los médicos son renuentes a emplearlos en pacientes con EPOC por el temor de provocar reacciones adversas y agravar el broncoespasmo.

Las principales causas de muerte de los pacientes con EPOC son la insuficiencia respiratoria y las enfermedades cardiovasculares<sup>3-5</sup>, especialmente la cardiopatía coronaria que afectaría entre 10% y 22% de los enfermos<sup>6,7</sup>. Esto se debería a los tradicionales factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión, diabetes, dislipidemia) que afectan a esta población, la inflamación sistémica asociada a la enfermedad y la toxicidad de los medicamentos broncodilatadores<sup>8-10</sup>.

El uso de fármacos beta-bloqueadores disminuye el riesgo de muerte en pacientes con enfermedad cardiovascular, especialmente después de un infarto agudo de miocardio<sup>11</sup>, insuficiencia cardíaca<sup>12</sup> y en el periodo perioperatorio<sup>13</sup>. Sin embargo, los médicos son renuentes a prescribir estos fármacos en pacientes con EPOC por el temor de ocasionar aumento de la obstrucción bronquial, deterioro de la condición clínica o exacerbación de la enfermedad<sup>14</sup>. Esta práctica continúa a pesar que los estudios clínicos con agentes beta-bloqueadores cardioselectivos han demostrado sólo efectos discretos sobre la función pulmonar<sup>15</sup>.

Una revisión reciente de la *Cochrane* que examinó el efecto de los fármacos beta-bloqueadores cardioselectivos en pacientes con EPOC, incluyó veinte estudios clínicos aleatorizados, no encontró ningún efecto significativo en la función pulmonar objetivada por la medición del volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF<sub>1</sub>) y la respuesta broncodilatadora después de una dosis de tratamiento o en el seguimiento hasta las doce semanas<sup>15</sup>. Esto fue cierto aún en los pacientes con EPOC severa y aquellos con obstrucción bronquial parcialmente reversible.

Por otro lado, el uso de agentes beta-bloqueadores en pacientes con EPOC e hipertensión arterial ha demostrado que reduce el riesgo de complicaciones y muerte en comparación con otros fármacos<sup>16</sup>, y se ha postulado que reduciría la toxicidad cardiovascular asociada a los medicamentos broncodilatadores - agonistas beta-adrenérgicos - empleados en el alivio de los síntomas ocasionados por la enfermedad<sup>17</sup>.

Aunque ha existido más preocupación por los efectos deletéreos de los fármacos beta-bloqueadores no cardioselectivos (ej: propranolol, sotalol, timolol, nadolol) en la función pulmonar<sup>18</sup>, la evidencia disponible sugiere que son bien tolerados en pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca congestiva<sup>19</sup>. Sin embargo, su prescripción debería ser realizada con cautela, evaluada caso a caso e idealmente controlada por especialistas.

Basados en estos antecedentes, nos planteamos las siguientes preguntas clínicas:

1. ¿El uso de fármacos beta-bloqueadores aumenta la obstrucción bronquial y empeora la condición clínica (disnea y capacidad de ejercicio) de los pacientes con EPOC?
2. ¿Cuál es el perfil de seguridad de los fármacos beta-bloqueadores en pacientes con EPOC?
3. ¿Cuál es el efecto sobre la función cardiovascular de los agentes beta-bloqueadores en pacientes con EPOC?

#### **¿Cuál es el efecto de los fármacos beta-bloqueadores en la función pulmonar y condición clínica de los pacientes con EPOC?**

Los estudios clínicos observacionales y controlados aleatorizados sugieren que el uso de fármacos beta-bloqueadores cardioselectivos (ej: atenolol, bisoprolol, celiprolol, metoprolol) no afectarían la función pulmonar ni deteriorarían el estado clínico de los pacientes con EPOC<sup>15</sup>. Sin embargo, no existen estudios clínicos prospectivos que hayan examinado específicamente el efecto de los beta-bloqueadores en la mortalidad en una cohorte importante de pacientes con EPOC. Los estudios clínicos observacionales y controlados han demostrado la eficacia y seguridad de estos medicamentos en esta población, la cual tiene un elevado riesgo cardiovascular de origen multifactorial.

En pacientes con EPOC, una dosis única o tratamiento prolongado con fármacos beta-bloqueadores cardioselectivos se ha demostrado que no modifica significativamente el VEF<sub>1</sub>, la respuesta a agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos, la magnitud de los síntomas respiratorios y el uso de fármacos broncodilatadores para obtener alivio sintomático<sup>15</sup>.

Algunos estudios sugieren que el uso de beta-bloqueadores podría reducir el riesgo de exacerbaciones y la mortalidad en pacientes con EPOC, especialmente en aquellos con cardiopatía o riesgo cardiovascular elevado<sup>20</sup>. El uso de beta-bloqueadores en pacientes con EPOC exacerbado hospitalizado no interfiere con el alivio sintomático obtenido con los broncodilatadores de acción corta (agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos)<sup>21</sup>. De hecho, se ha sugerido que los beta-bloqueadores podrían mejorar la respuesta broncodilatadora al aumentar el número de receptores  $\beta$ -adrenérgicos en la vía aérea<sup>22</sup>.

#### **¿Cuál es el perfil de seguridad de los fármacos beta-bloqueadores en pacientes con EPOC?**

Los pacientes con EPOC tienen elevado riesgo cardiovascular (edad avanzada, predominio sexo masculino, tabaquismo, comorbilidades) y de padecer eventos adversos serios (angor, IAM, insuficiencia cardíaca, muerte súbita), lo cual nos obliga a considerar la implementación de medidas preventivas. De este modo, los beneficios

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

terapéuticos obtenidos con el tratamiento con beta-bloqueadores en este grupo claramente parecen superar a los potenciales efectos adversos<sup>23</sup>.

### **¿Cuál es el efecto sobre la función cardiovascular de los agentes beta-bloqueadores en pacientes con EPOC?**

El uso de beta-bloqueadores en pacientes con EPOC después de un infarto agudo de miocardio redujo el riesgo de muerte en un 40%, similar a lo acontecido en la población general<sup>24</sup>. Otro estudio retrospectivo demostró el beneficio terapéutico de los beta-bloqueadores en pacientes con EPOC e hipertensión arterial crónica comparado con otros medicamentos antihipertensivos<sup>16</sup>. A pesar de las limitaciones de los estudios retrospectivos, estos sugieren que el uso de este grupo de medicamentos tiene efecto protector en pacientes con EPOC, similar a la población general, después de un evento coronario agudo y en el manejo de otras afecciones cardiovasculares. Algunos estudios sugieren que el uso de beta-bloqueadores en pacientes con EPOC y sin cardiopatía conocida también permite reducir el riesgo de eventos cardiovasculares y la mortalidad<sup>20</sup>.

La Sociedad Americana de Cardiología recomienda emplear agentes beta-bloqueadores en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, incluso en presencia de EPOC<sup>25</sup>. Para ello, se recomienda emplear fármacos cardioselectivos y titular la dosis en el curso de varias semanas con vigilancia estrecha del paciente para evitar el desarrollo de eventos adversos de origen respiratorio (obstrucción bronquial y deterioro clínico).

En resumen, la evidencia sugiere que los beta-bloqueadores cardioselectivos serían seguros y eficaces en pacientes con EPOC y riesgo cardiovascular elevado (cardiopatía coronaria, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca), disminuyendo significativamente el riesgo de complicaciones y la mortalidad de origen cardiovascular<sup>15,26</sup>.

### **Referencias**

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2009. [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)
2. Menezes AM, Pérez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005;366:1875-81.
3. Vilkinan S, Keistinen T, Tuuponen T, et al. Survival and cause of death among elderly chronic obstructive pulmonary disease patients after first admission to hospital. *Respiration* 1997;64:281-4.
4. Kuller LH, Ockene JK, Townsend M, et al. The epidemiology of pulmonary function and COPD mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Am Rev Respir Dis* 1989;140: S76-81.
5. Tockman MS, Comstock GW. Respiratory risk factors and mortality: longitudinal studies in Washington County, Maryland. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:S56-63.
6. Antonelli Incalzi RA, Fuso L, De Rosa M, et al. Co-morbidity contributes to predict mortality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1997;10:2794-800.
7. Thurnheer R, Muntwyler J, Stammberger U, et al. Coronary disease in patients undergoing lung volume reduction surgery for emphysema. *Chest* 1997;112:122-8.
8. Man SF, Sin DD. Effects of corticosteroids on systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:78-82.
9. Suissa S, Hemmelgarn B, Blais L, et al. Bronchodilators and acute cardiac death. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1598-602.
10. Au DH, LeMaitre RN, Curtis JR, et al. The risk of myocardial infarction associated with inhaled beta-adrenoceptor agonists. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:827-30.
11. Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:489-97.
12. Cleophas TJ, Swinderman AH. Beta-blockers and heart failure: meta-analysis of mortality trials. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2001;39:383-8.
13. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, et al. Effect of Atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996;335:1713-20.
14. Egred M, Shaw S, Mohammed B, et al. Under-use of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Q J Med* 2005;98:493-7.
15. Salpeter S, Omiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD003566.
16. Au DH, Bryson CL, Fan VS, et al. Beta-blockers as single-agent therapy for hypertension and the risk of mortality among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 2004;117:925-31.
17. Au DH, Curtis JR, Every NR, et al. Association between inhaled beta-agonists and the risk of unstable angina and myocardial infarction. *Chest* 2002;121:846-51.
18. van der Woude HJ, Zaagsma J, Postma DS, et al. Detrimental effects of beta-blockers in COPD: a concern for nonselective beta-blockers. *Chest* 2005;127:818-4.
19. Kotlyar E, Keogh AM, Macdonald PS, et al. Tolerability of carvedilol in patients with heart failure and concomitant chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21:1290-5.
20. Rutten FH, Zuithoff NP, Hak E, et al.  $\beta$ -blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2010;170:880-7.
21. Dransfield MT, Rowe SM, Johnson JE, et al. Use of  $\beta$  blockers and the risk of death in hospitalized patients with acute exacerbations of COPD. *Thorax* 2008;63:301-5.
22. Ormiston TM, Salpeter SR. Beta-blocker use in patients with congestive heart failure and concomitant obstructive airway disease: moving from myth to evidence-based practice. *Heart Fail Monit* 2003;4:45-54.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

23. Albouaini K, Andron M, Alahmar A, et al. Beta-blockers use in patients with chronic obstructive pulmonary disease and concomitant cardiovascular conditions. *Int J COPD* 2007;2:535-40.
24. Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:489-97.
25. Matera MG, Martuscelli E, Cazzola M. Pharmacological modulation of  $\beta$ -adrenoceptor function in patients with coexisting COPD and chronic heart failure. *Pulm Pharmacol Ther* 2010;23:1-8.
26. Foresi A, Caviglioli G, Signorelli G, et al. Is the use of  $\beta$ -blockers in COPD still an unresolved dilemma? *Respiration* 2010;80:177-87.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### INFECCIONES EN EL PACIENTE CIRRÓTICO.

**Gustavo Bresky Ruiz**

Gastroenterólogo del Departamento de Ciencias Biomédicas,  
Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.

En Chile la cirrosis hepática es una causa frecuente de hospitalización y constituye la 2ª causa de muerte no traumática en edades productivas (15-45 años). Las infecciones son responsables directamente de una proporción importante de estos fallecimientos (30-50%). Al comparar la población general no cirrótica al momento de ser hospitalizada presenta entre un 5-7% de infecciones bacterianas, versus los cirróticos en los que esta cifra asciende por sobre el 30% (durante su hospitalización las cifras llegan incluso hasta casi el 50% en algunas series). Cuando el motivo de ingreso es la hemorragia digestiva se aprecia infección en el 45% de los cirróticos en el momento de su ingreso. El conocimiento acabado de las particularidades de los procesos infecciosos en el cirrótico es fundamental para el médico general, internista y el gastroenterólogo. El presente artículo pretende repasar algunos de los principales aspectos de las infecciones en el paciente con cirrosis hepática (CH), repasando algunos aspectos clínicos y fisiopatológicos que explican la mayor tendencia tanto a sufrir infecciones, como los mecanismos de daño, compromiso sistémico y agravamiento de estos pacientes.

#### **Aspectos Generales:**

El tratamiento temprano, gracias a un diagnóstico precoz de las infecciones pacientes con CH es fundamental para evitar la activación de citoquinas que con consecuencias deletéreas sobre la función renal, presión portal, sistema de coagulación, cardiovascular y otros sistemas. Desgraciadamente estos pacientes son oligosintomáticos. Además tienen disminución de la capacidad de síntesis hepática por lo que la interpretación de los niveles de reactantes de fase aguda como la PCR es más difícil (se requeriría tener niveles de corte más bajo, pero ellos no han sido establecidos aún). Por ello se requiere una actitud de sospecha permanente con búsqueda dirigida. Debe pensarse en el diagnóstico de infección frente a la aparición de: encefalopatía hepática, cambios en el tránsito intestinal, dolor abdominal, deterioro en la función renal y hemorragia digestiva, además de lo clásico (fiebre, síntomas respiratorios y urinarios). Se debe considerar que las infecciones más frecuentes del cirrótico son: PBE (+- 40%), infección urinaria (30-30%), neumonía (20-30%), bacteriemia (10-20%) y celulitis (+- 15%). Por ende en el caso de aparecer cualquier síntoma sospechoso de infección se debe evaluar al paciente buscando signos de neumonía, de irritación peritoneal y evaluar correctamente la piel entre otros. Además se debe pancultivar y solicitar al menos hemograma-VHS, PCR, pruebas hepáticas c/INR, función renal, ELP, sedimento de orina y si tiene ascitis realizar punción diagnóstica (PD) con recuento de PMN y cultivo. La gran **mayoría** de las infecciones en los cirróticos son originadas por **Bacilos Gram Negativos** de origen entérico. En orden de frecuencia se ha reportado a *E. coli* y muy por debajo de ésta le siguen *S. aureu*, *E. faecalis*, *S. pneumoniae*, y *S. epidermidis*. Nos parece de toda forma importante destacar que en numerosos países se ha visto que, asociado al incremento del número de hospitalizaciones y de instrumentalización de estos pacientes, el porcentaje de infecciones por Gram Positivos, aunque sigue siendo minoritario, ha ido en aumento. Igualmente la ocurrencia de infecciones por Gram Negativos quinolona-resistente, 2ª al uso masivo de quinolonas se ve mucha mayor frecuencia.

#### **Aspectos Favorecedores del Desarrollo de Infecciones:**

**1.- Traslocación Bacteriana (TB):** Como se ha reseñado la gran mayoría de las infecciones de estos pacientes son de origen entérico por ello el traspaso de los microorganismos viables desde el lumen intestinal hacia los linfonodos mesentéricos (TB) es un paso fundamental en la génesis de las infecciones. Los elementos cruciales para que se produzca TB son la existencia de Sobrecrecimiento Bacteriano (SB), la alteración en la barrera intestinal y la inmunosupresión todas estas condiciones son frecuentes entre los cirróticos. Respecto del SB es frecuente en CH, especialmente en los pacientes Child-Pugh C y en aquellos con ascitis. Entre las condiciones involucradas en su desarrollo están la hipomotilidad intestinal presente en la cirrosis (< clearance bacteriano), la menor secreción de ác. biliares y la inmunodeficiencia local. En la CH se han demostrado alteraciones en la coordinación motora del intestino delgado generando un tránsito más lento (asociado a daño oxidativo de la mucosa, activación del sistema nervioso simpático e incremento de producción de óxido nítrico). Por otro lado los ácidos biliares tienen actividad antibacteriana y la IgA inhibe la adherencia bacteriana a la superficie mucosa. En la CH existe menor secreción tanto de ácidos biliares como de IgA secretora, perdiéndose estos mecanismos defensivos. Igualmente se han descrito como factores contribuyentes de SB la mayor frecuencia de abuso de alcohol y la hipocloridria asociada al frecuente uso de antisecretorios de ácido en estos pacientes. El segundo aspecto que influye en el desarrollo de TB es la alteración de la barrera intestinal. El stress oxidativo aumentado altera el borde en cepillo y los mecanismos de transporte de los enterocitos. Igualmente los pacientes cirróticos con hipertensión portal e hiperemia esplácnica presentan edema de la mucosa y submucosa (mayor permeabilidad) y respuesta inmune mucosa deficiente determinada por alteraciones a nivel de vélulas espláncnicas del rodamiento celular (rolling), adherencia y migración de los macrófagos. Todas estas condiciones permiten que se produzca TB. El traspaso de componentes bacterianos como endotoxinas incrementan la producción de TNF $\alpha$  y óxido nítrico produciendo stress oxidativo y daño en la mucosa intestinal con el consiguiente nuevo incremento de la permeabilidad.

#### **2.- Defectos en la Inmunidad:**

En CH (especialmente en etapas avanzadas) existe menor síntesis de complemento haciendo esta línea defensiva menos efectiva. Por otro lado, cuando la concentración proteica en el líquido ascítico es baja disminuye la capacidad

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

de opsonización. Así en pacientes con proteínas ascíticas < 1 g/dL es más probable presentar un 1º episodio de PBE (24 v/s 4% a los 3 años). Por otro lado las bacterias y sus componentes pueden desregular en el huésped la síntesis de proteínas pro y anti inflamatorias generando daño tisular, cambios hemodinámicos y “parálisis” del sistema inmune. Igualmente se ha demostrado una menor actividad del sistema retículo-endotelial hepático de los cirróticos con lo que se pierde este “segundo filtro antibacteriano” favoreciéndose las bacteriemias e infecciones.

### Consecuencias sistémicas de las infecciones del cirrótico:

Las *TB* y paso de endotoxinas producen incremento de subpoblaciones de monocitos que generan una importante liberación de TNF $\alpha$ , IL-6, VEGF y otras citoquinas proinflamatorias. En pacientes con sepsis los niveles de TNF $\alpha$  e IL-6 son significativamente más altos entre los cirróticos v/s los no cirróticos. En modelos experimentales de cirrosis y PBE se han relacionado niveles elevados de endotoxinas a deterioro circulatorio caracterizado por disminución de la presión arterial, hiporeactividad vascular y disminución de la resistencia vascular sistémica. Probablemente los componentes bacterianos estimulan a una mayor producción de TNF $\alpha$  lo que a su vez generaría la síntesis de óxido nítrico agravando la vasodilatación periférica y, finalmente, vasoconstricción renal que pueden generar **insuficiencia renal aguda**. La aparición de esta insuficiencia se asocia a una alta mortalidad a corto plazo (MELD > 20 es predictor independiente de mortalidad). En pacientes con PBE el uso de albumina humana (1,5g/kg/1º día y 1g/kg/3º día) mejora la función miocárdica y la vasodilatación sistémica evitando la insuficiencia renal y muertes en los pacientes con PBE. Otro evento clínico que puede gatillar el proceso infeccioso es la **encefalopatía hepática**. El aumento de citoquinas proinflamatorias durante la infección podrían aumentar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Por otro lado, puede existir incremento de producción de amoníaco 2º al metabolismo bacteriano. Ambas situaciones favorecerían la aparición de EH por incremento de glutamina en el SNC genera edema de astrocitos y alteraciones en la neurotransmisión. Otra complicación del cirrótico altamente relacionada con procesos infecciosos es la **hemorragia digestiva** (HD). Estas dos entidades se relacionan en forma bidireccional ya que la HD estimula la *TB* y desarrollo de infecciones y, por otro lado, la infección mediante el incremento de endotoxinas y citoquinas aumenta la presión portal, altera la coagulación y la agregación plaquetaria del paciente, estimulando la aparición de HD. Por ello cada vez que se enfrenta a un cirrótico con HD (independiente de si se relaciona o no con hipertensión portal) debe recibir antibióticos durante 7 días (norfloxacino o cefalosporina de 3ª generación). En el caso de presentar además ascitis se debe realizar punción diagnóstica previo a los antibióticos para descartar PBE como causa de sangrado.

### INFECCIONES PARTICULARES:

**1.- PBE:** Ésta se define como la infección bacteriana del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal. Es una infección frecuente en los cirróticos con ascitis y se asocia a un mal pronóstico a corto y mediano plazo constituyendo a veces la primera alerta para plantear el posible ingreso a lista de trasplante hepático. Las alteraciones sistémicas que se relacionan a una alta mortalidad en la PBE son la aparición de insuficiencia renal y hemorragia variceal 2ª. Ambas se asocian a una alta producción de citoquinas durante el desarrollo de la infección. Por ello es fundamental el diagnóstico precoz para instaurar terapia antibiótica (cefotaxima 2g/8hrs o ceftriaxona 2g/día) en estadios iniciales y evitar la producción de estos mediadores. Por eso se debe realizar punción diagnóstica en forma temprana y **NO** esperar a la aparición de signos sistémicos de infección (los que aparecen cuando estas citoquinas ya se han producido). Desgraciadamente en nuestros hospitales aún no se sigue en forma rigurosa esta conducta. En un estudio realizado por nuestro grupo de la UCN encontramos que la realización de paracentesis diagnóstica era oportuna solo en 20% y, además, el retraso o la no realización de la *PD* se asoció incluso a una estadía hospitalaria más larga a pesar de ser pacientes con mejor MELD (datos no publicados aún). Establecido el diagnóstico en pacientes que presenten elevación de creatinina, BUN o Bili se debe adicionar albúmina al tratamiento para mejorar la sobrevida y disminuir la aparición de insuf. renal. Todo paciente que ha sobrevivido a una PBE tiene una alta probabilidad de presentar un nuevo episodio por lo que debe quedar con profilaxis antibiótica de por vida (o hasta el trasplante). Igualmente se preconiza realizar profilaxis primaria en los pacientes de alto riesgo (<1,5g/dL proteínas en LA; Child-Pugh >9; creat >1,2).

**2.- ITU:** Junto a la PBE es la infección más frecuente en la población cirrótica. Desgraciadamente es generalmente asintomática (hasta en un 59% en algunas series) y se asocia a poca piuria. Por ello se debe buscar dirigidamente solicitando urincultivos ante la mínima sospecha.

**3.- NEUMOPATIAS:** Las neumonías corresponden aproximadamente a un 25% del total de las infecciones de los cirróticos. En estos pacientes es especialmente frecuente la existencia de neumonía aspirativa (especialmente asociada a intoxicación alcohólica, hemorragia digestiva y coma). Igualmente son más frecuentes que en la población no cirrótica las neumonías por hongos que a su vez tienen una alta mortalidad. Otra situación clínica particular en estos pacientes es la aparición de *Empiema Bacteriano Espontáneo*. Esta condición se da en contexto de un hidrotórax y tanto su perfil bacteriológico como su enfrentamiento terapéutico es similar a la PBE. La ocurrencia de empiema real es rara en los pacientes cirróticos.

### INMUNIZACIONES:

Se ha comentado que el paciente cirrótico presenta condiciones favorecedoras de infecciones y que a su vez la aparición de éstas empeoran notablemente su pronóstico. Por ello se recomienda indicar vacuna antineumocócica y antigripal.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### **Bibliografía:**

- 1.- Runyon B. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrosis. Gastroenterol latinoam 2010;Vol 21,Nº 2:249-252.
- 2.- Runyon B. Infections other than spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrosis. Gastroenterol latinoam 2010;Vol 21,Nº 2:284-286.
- 3.- Muñoz C. Infecciones bacterianas en el paciente cirrótico. Gastroenterol latinoam 2010;Vol 21,Nº 2:271-275.
- 4.- Bresky G. Fisiopatología de la peritonitis bacteriana espontánea. Gastroenterol latinoam 2010;Vol 21,Nº 2:276-275.

# XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

## “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN CHILE

Rodolfo Armas M., Humberto Reyes B. y Gloria Valdés S.

Este análisis, solicitado por la Academia de Medicina, tuvo por objeto conocer el estado actual de la investigación científica en el área de la medicina y ciencias de la salud en Chile, y hacer recomendaciones para estimular su crecimiento. Tanto la Academia, como quienes se abocaron a este estudio, consideran que la investigación en salud representa una actividad prioritaria pues provee soluciones a los problemas sanitarios del país y mejora la atención de salud para la población, especialmente la más desposeída. Tenemos, además, el convencimiento que la creación y la incorporación de conocimientos nuevos está en la base del desarrollo.

El estudio dirigido a conocer el financiamiento se realizó empleando las bases de datos de los concursos de Conicyt, una encuesta enviada a los encargados de investigación de Escuelas de Medicina y una revisión de artículos de investigación de Pubmed.

#### Financiamiento:

Los distintos programas de Conicyt representan la principal fuente de financiamiento de la investigación biomédica, habiendo aportado en el año 2009 un total de \$ 6.395.212.000 por FONDECYT, \$ 7.906.983.000 por FONDEF y \$ 250.000.000 por FONIS. En segundo lugar 12 Escuelas de Medicina y la Fundación para la Vida confirmaron que en el período 2008-2009 han contado con fondos internos para apoyar la investigación, en un rango entre \$2.500.000 a 1.618.000.000 (mediana \$60.500.000). Ocho de estas instituciones recibieron además fondos externos no estatales, en un rango entre \$ 59.000 a 1.442.000.000 (mediana \$39.300.000).

#### Número de investigadores:

Para cuantificar el número de investigadores biomédicos activos se incluyeron a los investigadores principales y a los co-investigadores de los proyectos FONDECYT de los años 2007, 2008 y 2009. Se adaptó este criterio porque estimamos indispensable para considerar que un trabajo es investigación, que los participantes nacionales hayan diseñado el proyecto, elaborado la metodología, sometido a análisis ético, analizado los resultados y elaborado las conclusiones, con independencia de una entidad con intereses económicos en el estudio. Se identificaron 405 investigadores, un número inferior a los 504 mencionados en el Análisis y Proyecciones de la Ciencia Chilena 2005 realizado por la Academia de Ciencias (esta diferencia más que un descenso del número de investigadores puede deberse a criterios menos estrictos que los empleados en este estudio). En el trienio 2007 a 2009, sobre 80% de las investigaciones financiadas por proyectos FONDECYT regulares fueron realizadas Universidad de Chile y la Pontificia Universidad Católica de Chile en una de estas dos instituciones. De acuerdo a la revisión en Pubmed, estas mismas instituciones lideran las publicaciones nacionales. Interesantemente, estas dos instituciones concentraban la investigación biomédica en 1982.

Dado que la investigación biomédica se ha hecho más compleja, se ha reducido el número de médicos clínicos comprometidos en proyectos de investigación; esto también se constata en los 3 primeros Concurso FONIS que aprobaron 39.4% de proyectos clínicos o de epidemiología clínica. Por esta razón nos interesó especialmente la creación de los programas de Doctorado en Ciencias Médicas, que actualmente se desarrollan en 4 Escuelas de Medicina, a los que han ingresado desde su inicio en 1995 hasta la fecha 110 alumnos.

#### Limitantes al desarrollo de la investigación:

Las principales limitantes para el desarrollo de la investigación biomédica en Chile, según las autoridades encargadas de investigación en las Escuelas de Medicina consultadas por la Academia de Medicina son:

1. Una cultura nacional que valora poco la investigación científica, y subvalora la carrera del investigador, poca disposición a invertir en esa actividad y a respaldar a los investigadores garantizándoles una carrera estable y con incentivos, tiempo protegido para investigar, perspectivas profesionales atractivas y renta justa.
2. Escasez de recursos humanos capacitados, interesados y con tiempo protegido para esta actividad en buena medida depende de la limitante anterior, probablemente enraizada en el proceso educativo del país.
3. Insuficiente e inadecuada infraestructura en las universidades y especialmente en los centros asistenciales para trabajar con apoyos técnicos y comodidades básicas.
4. Escasez de institutos temáticos.

#### Recomendaciones:

Estimando que la investigación biomédica, y la investigación en otras disciplinas requiere estimularse en forma efectiva, se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Renovar la institucionalidad de Ciencia y Tecnología en el país, con una instancia que tenga un alto grado de autonomía e independencia de los gobiernos, cuyas funciones sean:
  - a) Establecer las prioridades de la investigación en salud y las formas como estas deben considerarse en los concursos para financiamiento con recursos fiscales.
  - b) Mantener un catastro de los centros que desarrollan investigación, de los investigadores activos del país y de sus líneas de trabajo. Un registro nacional estimularía en el corto plazo la formación de redes temáticas a nivel de las bases de investigadores, y entregaría a la autoridad sanitaria información para asesorías calificadas y para ofrecer recursos humanos activos dentro del país para intercambios y trabajos cooperativos con centros extranjeros.
  - c) Llevar un registro de los montos asignados para investigación a través de los diversos Fondos estatales y privados disponibles.
  - d) Establecer convenios con centros de investigación extranjeros para trabajos colaborativos.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

- e) Implementar mecanismos de transferencia de los conocimientos nuevos que tengan utilidad evidente.
  - f) Establecer un sistema de información expedita entre las personas que dirigen los diferentes Fondos de Investigación a fin de concentrar esfuerzos cuando sea necesario y evitar repeticiones inconvenientes.
2. Promover la creación de centros temáticos de investigación para materias prioritarias, en las que el país posee capacidades que dispersas en diferentes instituciones.
  3. Las universidades complejas deben recibir recursos para ampliar sus programas de doctorado, los que permitirán formar doctores en ciencia (PhD) en el país a un menor costo y estimulando la investigación a nivel nacional.
  4. Extender la difusión de la investigación nacional a la población general, y muy especialmente a los estudiantes en etapas preuniversitarias.
  5. Diseñar estrategias para incorporar la investigación aplicada a los grupos clínicos, especialmente en aquellos que participan en la formación de especialistas.
- Esperamos que este análisis sirva para estimular la actividad científica nacional. Chile con su desarrollo económico actual no puede dejar de participar de lleno en la investigación internacional.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ESTATINAS EN PREVENCIÓN PRIMARIA

Dr. Felipe Pollak C.  
Profesor Asistente  
Depto. de Nutrición, Diabetes y Metabolismo  
Universidad Católica de Chile

Las estatinas son el fármaco más efectivo para el tratamiento de la Hipercolesterolemia. Inhiben la HMG-CoA-reductasa, enzima clave en la síntesis intracelular de colesterol. Al disminuir la concentración de colesterol en la célula, aumenta el número de receptores para c-LDL y la captación de este reduciendo sus niveles séricos. Poseen además efectos extralipídicos (“pleiotrópicos”), los que ejercen beneficios en la evolución de la placa aterosclerótica. Estos son principalmente antiinflamatorios, antioxidantes y mejoría de disfunción endotelial.

Las estatinas disponibles son (de más a menos potente): rosuvastatina, atorvastatina, simvastatina, lovastatina, pravastatina y fluvastatina. En dosis media (atorva 10 mgs., simva 20 mgs., lova 40 mgs. y prava 40 mgs) reducen los niveles de c-LDL en 25 a 30 %. La dosis media de rosuvastatina (10 mgs.) supera este porcentaje con mayor efecto en triglicéridos y c-HDL. Cada vez que se dobla la dosis se obtiene un 6% de reducción en los niveles de c-LDL.

Pueden alterar los niveles de transaminasas (1% de casos), presentar miopatía (hasta 5% de casos en estudios controlados, hasta 10% en observacionales), generalmente leve. La posibilidad de daño hepático significativo es muy rara y de raddomiolisis infrecuente (1 en 10.000 pacientes / año).

Su efectividad en la prevención cardiovascular ha sido claramente demostrada, sin embargo en prevención primaria algunos aspectos permanecen como controversiales, especialmente los beneficios en pacientes con bajo riesgo cardiovascular (RCV) y ancianos. A través de los años, desde la publicación del WOSCOPS (pravastatina), la disminución de los eventos coronarios es consistente al revisar los estudios prospectivos, con una reducción del riesgo relativo en aproximadamente 25 a 30%. Sin embargo, su efecto en la mortalidad es incierto.

Como grupos especiales en prevención primaria mencionaremos a :

1. Diabetes Mellitus (principalmente tipo 2) : como es conocido la principal causa de mortalidad en estos pacientes es la enfermedad cardiovascular. Según ATP III, debe ser considerada como equivalente coronario. Si bien un c-LDL alto no es la alteración más frecuente en estos pacientes (presentan triglicéridos elevados y c-HDL bajo), las estatinas han sido los fármacos con mayores beneficios en el tratamiento de la dislipidemia. En el estudio HPS, durante 5 años, 5.963 pacientes diabéticos (10% eran de tipo 1), recibieron 40 mgs. de simvastatina o placebo para llegar a un c-LDL inferior a 115 mg/dl. 1.981 individuos tenían antecedentes de enfermedad coronaria o enfermedad vascular periférica. El uso de la estatina consiguió una reducción de riesgo significativa de 22% para un primer evento cardiovascular mayor. Posteriormente el estudio CARDS, primero específico para pacientes diabéticos, con 2.838 individuos considerados de alto riesgo (hipertensos, retinopatía o albuminuria), recibieron atorvastatina 10 mgs. o placebo, independiente del valor de sus lípidos. En 4 años, los sujetos tratados presentaron una reducción en el riesgo relativo de un evento primario (muerte cardiovascular, infarto al miocardio, angina inestable, revascularización miocárdica y accidente vascular cerebral) de un 37%. En ambos estudios los beneficios fueron independientes de las características de los pacientes y de su control glicémico. Para este grupo se recomienda una meta de c-LDL < 100 mg/dl. Es probable que pacientes en etapas tempranas de la enfermedad y sin complicaciones pueda considerarse una cifra más flexible.
2. Hipertensión arterial: su indicación se apoya en el estudio ASCOT-LLA, en el cual se utilizó atorvastatina 10 mgs. vs placebo (y los antihpertensivos evaluados en el estudio). Los pacientes presentaban múltiples factores de riesgo y altas cifras tensionales. No hubo diferencias en mortalidad general ni cardiovascular, pero sí en su end-point primario (eventos cardiovasculares). La cifra recomendable de c-LDL para estos pacientes es < 130 mg/dl, aunque en presencia de otros factores de riesgo es deseable el nivel < 100 mg/dl.
3. Mujeres en postmenopausia: históricamente están poco representadas en los estudios. Ya que la enfermedad coronaria se presenta en ellas con características especiales, es difícil extrapolar los resultados de estudios con hombres de mediana edad. Los beneficios en etapas de premenopausia son escasos, debido al bajo riesgo cardiovascular y a la protección estrogénica. Sin embargo, los resultados negativos del estudio WHI, con terapia hormonal de reemplazo, han despertado la preocupación sobre este grupo, considerando que esta es su principal causa de muerte. Al respecto el estudio JUPITER, en pacientes con colesterol considerado aceptable pero con altos niveles de PCR, incluyó a un 38% de mujeres (edad media 66 años), evaluando el efecto de 20 mgs. de rosuvastatina y obteniendo una reducción de riesgo de 44%, con un NNT de 25. La cifra de c-LDL recomendable en este grupo es < 130 mg/dl.

Por otro lado existen algunos grupos en que los beneficios de las estatinas son controversiales:

1. Bajo riesgo cardiovascular: aquellos pacientes con RCV < 10% en los próximos 10 años. Representados principalmente en el estudio AFCAPS (con lovastatina), realizado en personas con colesterol ligeramente elevado. No hubo diferencias en la mortalidad, aunque la prevención de un primer evento llegó a 37%. Del análisis de subgrupos se concluye que aquellos beneficiados fueron principalmente los individuos con c-HDL bajo y fumadores. No hubo beneficios en mujeres. En este grupo se recomienda un nivel de c-LDL < 160 mg/dl. Algunas normas recomiendan el uso de estatinas si el c-LDL es > 190 mg/dl.
2. Ancianos: presentan mayores reducciones de lípidos con las dosis habituales, pero están expuestos a un mayor riesgo de reacciones adversas. En el estudio PROSPER ( con pravastatina ) se incluyeron pacientes sin eventos

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

previos y coronarios ( 44% ), mayores de 70 años, sin lograr una reducción significativa de la enfermedad cardiovascular en la rama prevención primaria. Aún así, existen evidencias de que en mayores de 65 años existe correlación entre c-LDL y eventos vasculares, aunque no existe información acerca de mayores de 80 años.

#### ¿Cómo utilizar la estatina?

Se recomienda considerar los siguientes aspectos:

1. Debe privilegiarse la meta de c-LDL, es decir < 160 mg/dl riesgo moderado, < 130 ( o 100 ) mg/dl en riesgo alto y < 100 mg/dl en equivalentes coronarios.
2. Las estatinas están principalmente indicadas en grupos de alto y muy alto riesgo.
3. Si se ha iniciado una estatina debe utilizarse a lo menos la dosis media.
4. Debe tratar de conseguirse la meta de lípidos utilizando la estatina en monoterapia. Si en alta dosis no se logra el objetivo o existe una reacción adversa debe evaluarse una asociación ( con ezetimibe para reducir c-LDL )
5. En pacientes con alto riesgo deben preferirse las más potentes ( rosuva, atorva, simva ) ya que han demostrado mayor efectividad
6. Si existe alteración de la función renal debe preferirse atorvastatina
7. Nunca debe asociarse a gemfibrozilo por el alto riesgo de miopatía que conlleva
8. En pacientes de bajo riesgo y en ancianos el inicio de la terapia debe ser detalladamente evaluada, considerando los potenciales riesgos y beneficios.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ¿CÓMO LOGRO QUE MI MANUSCRITO LO ACEPTE UNA BUENA REVISTA?

Dr. Humberto Reyes B.,  
Editor Jefe, Revista Médica de Chile.

La historia de todo manuscrito se inicia cuando a una persona se le ocurre una idea, o hace una observación, que considera interesante estudiar y comunicar en un manuscrito que sea publicado, para que otros lo lean y para dejar constancia de qué trata y quien o quienes lo plantearon y escribieron. Este aserto vale para manuscritos de naturaleza científica o literaria, pero los manuscritos científicos deben cumplir con requisitos y formalidades del método científico, eliminando la participación de elementos imaginativos, especulativos, interpretativos, alternativas de la redacción literaria y otros. Por ello, los editores de revistas médicas (y científicas, en general) consideran aptos para publicación solo aquellos manuscritos que, **además de sus méritos científicos**, son precisos y concisos, lo cual determina que su estructura formal sea esencialmente monótona y su lectura sea probablemente aburridora.

Esta presentación simulará un diálogo entre *un autor novel que planea preparar un manuscrito* y aspira a que sea publicado en una revista médica, y *un editor* de la revista que podría recibir ese manuscrito.

El diálogo se estructurará en torno a una serie de preguntas claves y otros puntos adicionales. Las más importantes se enuncian en esta reseña.

Para facilitar el provecho de quienes elijan asistir a esta presentación, se les recomienda leer previamente las preguntas, meditar sus propias respuestas y anotar sus dudas. El expositor intentará disponer de tiempo suficiente para un diálogo real con los asistentes y será bienvenida la solicitud de aclaraciones durante el curso de la sesión.

**Puntos clave que debo considerar si deseo conseguir que mi manuscrito sea publicado en una buena revista médica:**

1. ¿Cuál es la idea, o la observación, que deseo comunicar?
2. ¿Tiene originalidad esta idea u observación, o hay antecedentes en la literatura?  
*(Ambas preguntas son fundamentales para definir el propósito del estudio, que debe explicitar al término de la Introducción).*
3. ¿Dispongo del material adecuado (clínico o experimental) para analizar esta idea u observación? ¿Cuento con los recursos, técnicos y financieros, necesarios para recoger los datos y analizarlos?  
*(Material y métodos, según el esquema tradicional del método científico).*
4. ¿Quiénes creo que se van interesar por leer mi manuscrito? ¿Son datos que aplican a una situación local, regional, nacional, o internacional?  
*(Estas preguntas lo ayudan a elegir a cuál revista enviará su manuscrito. Mientras más amplio sea el ámbito de aplicación de sus datos, más fuerte será su convicción de que el manuscrito debería ser enviado a una “buena revista”: con difusión amplia, con revisión por pares externos, preferentemente con acceso electrónico libre, registrada en bases de datos internacionales).*
5. ¿Creo que mi manuscrito va a ser tremendamente interesante, por lo cual espero que otros autores lo incluirán entre sus referencias, en sus futuras publicaciones?  
*(Entonces debe repensar en la selección de la revista, considerando su difusión internacional, sus índices cientométricos (ej: “factor de impacto”) y elegir el idioma en que debe escribir el manuscrito).*
6. ¿El manuscrito estará respaldado por un equipo adecuado de coautores? *(Algunos manuscritos hacen obviamente necesaria la coautoría por determinados expertos, ej: patólogos, imaginólogos, bioestadísticos. Las revisiones de la literatura requieren la participación de expertos en el tema).*
7. ¿Revisé y cumplí las **Instrucciones a los Autores** propias de la revista elegida?  
*(La mayoría de la “buenas revistas” adhieren a los “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals”, establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors, difundidos en [www.icmje.org](http://www.icmje.org); una recomendación importante es revisar publicaciones recientes en la revista elegida, particularmente de la misma clasificación que el manuscrito en preparación (por ej. Casos Clínicos, Artículos de Investigación), para imitar variables del estilo y formalidades de la revista).*
8. ¿Solicité a médicos ajenos al grupo de autores que leyeran el manuscrito y me dieran sus opiniones?  
*(Es importante saber si otros lo entendieron, si lo encuentran interesante y novedoso, si les parecen bien fundamentadas las conclusiones. Los coautores no son buenos críticos de la versión final, porque la conocen “de memoria” y se aburren al releerla).*
9. ¿Revisé la lista de verificación del cumplimiento de requisitos formales?  
*(Todas las “buenas revistas” piden a los autores que revisen una lista de requisitos básicos, denominada “Guía para Autores” o con otros nombres, que intentan impedir que envíen manuscritos con omisiones importantes).*
10. ¿Estoy enviando el manuscrito y todos los documentos adjuntos que me exige la revista? ¿Lo estoy haciendo por la vía más expedita?  
*(La mayoría de las “buenas revistas” ofrecen alternativas como un sistema digital “OJS”, o por correo electrónico, y todas aceptan la versión impresa, con requisitos especiales)*

**¿Qué puede ocurrir a mi manuscrito después que lo envié a una revista?**  
**(Alternativas de respuestas)**

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

1. Recibo una misiva de la Secretaría de la revista, indicando que el manuscrito ha ingresado satisfactoriamente al proceso de revisión editorial, o bien que tiene omisiones que debo corregir antes de que las descubran los editores.
2. Recibo una cortés carta, electrónica o impresa, firmada por uno de los editores, lamentando no poder aceptar mi manuscrito porque su naturaleza no corresponde a los intereses de publicación de esta revista en particular (**Manuscrito “fuera del ámbito de interés de la revista”**). En tal caso, decidiré su envío a una revista distinta, para lo cual debo contar con la anuencia de todos los coautores.
3. Si los editores aceptan el manuscrito como candidato a publicación, seleccionarán revisores externos, solicitarán sus opiniones, las juzgarán y agregarán sus propios comentarios, y comunicarán una decisión a los autores. Dicha decisión puede ser:
  - a) **Aceptan el manuscrito en su versión original**, fenómeno que ocurre en menos de uno de cada cien manuscritos recibidos en una “buena revista”. (Si a Ud. le toca este privilegio, elija de inmediato el restorán donde los coautores deben celebrar la noticia).
  - b) **El manuscrito requiere cambios**: adiciones, explicaciones, eliminaciones, modificaciones formales, que deben satisfacer las observaciones de los revisores externos y los editores. Los editores están dispuestos a recibir una versión corregida y juzgar, nuevamente con la opinión de los revisores externos, si es apta para publicación.
  - c) Los editores, considerando las opiniones de los revisores externos y las suyas propias, deciden que el manuscrito no cumple las condiciones necesarias para publicarlo y la trascendencia de las críticas que mereció no permiten darle una nueva oportunidad. **El manuscrito, por ende, es rechazado para publicación en esta revista**. Las críticas que recibió se dan a conocer a los autores, aconsejándoles que las tomen en cuenta para preparar una nueva versión que pueden enviar **a otra revista**. Recuerde que la decisión de los editores es definitiva aunque no concuerde con los puntos de vista de todos los revisores.

Así como la aceptación de un manuscrito por una “buena revista” constituye un motivo de celebración (sobre todo si fue su primer o segundo manuscrito), el rechazo de un manuscrito por una “buena revista” no debe inducirlo a poner en práctica el método tradicional japonés para lavar el honor comprometido. No existe autor de trabajos científicos al que no se le haya rechazado nunca un manuscrito. Además, se dice que no existe ningún manuscrito honesto que no logre ser aceptado por alguna revista, entre los miles que se publican en el mundo.

### EVALUACIÓN Y MANEJO DEL SOPLO CAROTIDEO

Dr. Paulo Ríos

Soplo, es un sonido vascular asociado con un flujo turbulento.

El sonido si bien usualmente es auscultado con un estetoscopio, este puede ser ocasionalmente palpado como un thrill.

La auscultación de un soplo a nivel cervical puede ser originado, por ejemplo, desde el corazón (una válvula cardiaca irradiada a cuello), arterias locales, venas cervicales con conexiones arteriovenosas (malformaciones av intracraneales), murmullo venoso (presente en 1/4 de los adultos jóvenes) o incluso una fístula arteriovenosa para diálisis.

Generalmente la evaluación de un soplo carotideo, comienza como parte del estudio de un paciente que ha presentado síntomas de origen neurológico o cardiovascular. En otras ocasiones se trata de un hallazgo durante el examen físico.

El soplo carotideo hemodinámicamente significa turbulencia, en ciertas circunstancias implica estenosis (30%), aunque si estas son muy severas pueden no manifestarse a la auscultación. En otras ocasiones puede ser secundario a elongaciones y acodamientos

Una vez diagnosticado, es importante definir si este es sintomático o asintomático.

El riesgo de un accidente cerebrovascular se encuentra incrementado con la presencia de soplo carotideo. En un estudio basado en poblaciones, se evidenció que el riesgo anual de ACV era de 2,1 % para personas que lo tenían, versus 0,86% para aquellos que no.

En un estudio, Ratchford y col, encontró en un diverso grupo de pacientes, que la sensibilidad de una auscultación de soplo para detectar una estenosis fue baja (56%), pero con una especificidad alta (98%).

#### Evaluación del riesgo cardiovascular

Los factores de riesgo vascular están comúnmente presentes en los pacientes asintomáticos con soplo. Estos siempre deben ser evaluados, debido a que ellos pueden ser modificables (HTA, DM, dislipidemia, y tabaquismo). También se encuentra asociado fuertemente a la cardiopatía coronaria y a enfermedad arterial periférica. Por lo tanto, la presencia de soplo se convierte en una variable independiente significativa de riesgo cardiovascular.

Una intervención sobre la carótida debe tener una significativa menor tasa de complicación peri operatoria que la historia natural de la estenosis carotidea asintomática.

Esto es un tema que a considerar en pacientes cuyo estudio se orientará hacia la evaluación para prevenir un ACV. Este tipo de pacientes tienden a ser ancianos, con enfermedad aterosclerótica generalizada y poseen concomitantemente una o más co-morbilidades, tales como: enfermedad coronaria, HTA, DM, enfermedad pulmonar crónica e insuficiencia renal. Todas ellas, pueden impactar en el resultado peri operatorio después de una endarterectomía o stenting carotideo.

#### Modalidades de imagen para el estudio.

Las modalidades de estudio son ultrasonografía doppler, angio TC, angio RM y la arteriografía de troncos supra-aórticos.

#### Ultrasonografía carotidea:

La evaluación de imagen inicial de los pacientes con soplo carotideo (asintomático o no), debe comenzar con un estudio doppler de las arterias carótidas extracraneales.

Este es un examen seguro, confiable y permite determinar en el caso de aquellos pacientes con aterosclerosis, el grado de estenosis y la morfología de la placa. Por lo tanto es una importante herramienta para evaluar el futuro riesgo de un paciente de presentar algún evento neurológico.

La US, ha demostrado tener una alta exactitud en estimar el grado de estenosis. Para ello debe considerarse mediciones previamente validadas para la toma de decisiones. Un meta-análisis hecho en 1995, concluyó que para la detección de una estenosis mayor a un 50% (determinada por arteriografía), la ultrasonografía tiene una sensibilidad de 91% y una especificidad de 93%. La estimación del grado de estenosis, se establece mediante la medición de velocidades (V. de Peak sistólico, y de Final de Diástole), pre y post estenosis. En la actualidad, el establecimiento de la relación de VPS entre la arteria carótida interna y carótida común se encuentra validado como el método más exacto, siendo concordante con los criterios morfológicos de estenosis de acuerdo al NASCET. Además la ecografía es capaz de caracterizar las placas como homogéneas y heterogéneas. Estas últimas, se ha demostrado incrementan el riesgo de presentar síntomas neurológicos (TIA y ACV), independiente del grado de estenosis.

Recientemente ultrasonografía intravascular ha sido usada para evaluar las placas carotideas, pero esto aún requiere su validación antes de tener una aplicabilidad clínica.

Las imágenes dúplex tienen como limitante ser operador-dependiente y no permiten la visualización de la porción intracraneal de la carótida interna.

#### Imágenes basadas en contraste:

El angio-TC y la angio-RM de troncos supra-aórticos son un test adicional que permite evaluar la circulación carotidea y ayudan al clínico a decidir o planear la intervención.

Comparado con arteriografía de los vasos carotideos, para una estenosis de 70-99%, un angio RM tiene una sensibilidad de 84 a 100% y una especificidad de 75-90%.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Con el uso de estos estudios, las lesiones proximales (bajo la clavícula) y las lesiones intracraneales pueden ser evaluadas cuando existe la sospecha clínica o en casos en los cuales la imagen dúplex ha sido sugerente.

En el caso de del angio-TC, la rápida adquisición de imágenes el scanner helicoidal seguido de un correcto timing de la administración de contraste, provee una imagen de calidad que puede ser vista en diferentes planos, al ser reconstruida en 3D.

La morfología de la placa puede ser también evaluada.

La limitación de ambos métodos son sus costos, exposición a contraste y la exposición a radiación. Además las placas de calcio densas, pueden limitar la habilidad para distinguirlas del contraste durante el postproceso de imagen o aumentar el grado de estenosis. (angio TC y angio RM, respectivamente),

La arteriografía convencional es considerada el gold-estándar para las imágenes de la carótida, pero debiera ser reservada para pacientes con conflictos de estudio o aquellos que vayan a ser considerados para stenting carotideo. El examen tiene un riesgo de ACV de aproximadamente un 1 %, por lo que tiene una evidente imitación con respecto a métodos modernos como el TC y RM.

En suma, en la práctica clínica un resumen de la conducta sería el siguiente:

- 1) distinguir un soplo carotideo de un soplo de uno que no.
- 2) Distinguir si es sintomático o no.
- 3) Eco dúplex para determinarla causa. En caso de estenosis, la severidad de esta. En el caso de la placa sus características.(heterogenicidad y úlceras)
- 4) Si la estenosis es menor de 50%, debe tener control de sus factores de riesgo cardiovascular y seguimiento eco grafico 1 vez por año o cada 2.
- 5) Si el estudio demuestra una estenosis, en asintomático, entre 50 -80%, debe ser seguido cada 6 meses a 1 año y control de FRCV
- 6) Si la estenosis en asintomático es superior al 80% debe tener un estudio de imagen con contraste cuando la expectativa de vida es superior a 5 años.
- 7) Si la estenosis es sintomática, menor a 50%. Seguimiento y control de sus FRCV.
- 8) Si la estenosis es mayor a 50%, un estudio con contraste para establecer morfología y discusión de cirugía, cuando la expectativa de vida es mayor a 5 años.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### MAL DE AGUDO DE MONTAÑA y OTRAS ALTERACIONES RELACIONADAS CON LA HIPOXIA CRÓNICA INTERMITENTE.

Fernando Moraga Cordero<sup>BSc, MSc., PhD<sup>1,2,4</sup></sup>;  
Gustavo Bresky Ruiz<sup>3,4,1</sup> Laboratorio de Fisiología, Hipoxia y Función Vascular.  
<sup>2</sup>Laboratorio de Medicina de Altura del Centro de Biomarcadores del Norte.  
<sup>3</sup>Gastroenterología. <sup>4</sup>Departamento de Ciencias Biomédicas,  
Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.

En Chile la minería contribuye con cerca del 40% al total de exportaciones y alrededor del 10% del PIB. En ella se contratan más de 13.000 personas que trabajan por turnos a grandes alturas y luego descienden a descansar a nivel del mar o a cotas cercanas. Dichos trabajadores están sometidos a riesgo de sufrir tanto mal agudo de montaña (MAM) como consecuencias de la acción de la hipoxia e hipobaría intermitente sobre condiciones patológicas basales. Se estima que entre un 10% - 75% de los trabajadores sufren MAM. Desgraciadamente no existe un examen validado que permita predecirlo. Por ello las empresas exigen varios exámenes a las persona que desean trabajar en altura (parámetros antropométricos, Rx.tórax, espirometría, ECG, P. lipídico, Hemograma, glicemia y creatinemia). Se desconoce el valor predictivo de esta evaluación, sin embargo el que se sigan desarrollando eventos de MAM con incluso algunos casos mortales sugiere que no es suficiente para detectar la susceptibilidad a desarrollarlo. Test de hipoxia normobárica e hipoxia hipobárica permitirían por un lado reconocer aquellos sujetos que son susceptibles de desarrollar MAM en un 86%, prediciendo además su potencial gravedad. Pero no se ha determinado claramente la sensibilidad y especificidad de este método. Otro aspecto fundamental de considerar es que la población sujeta a este regimen de turnos sufre la condición de someterse a Hipoxia en forma Crónica e Intermitente (HCI). Un número importante de estos sujetos, al igual que el resto de los chilenos, sufre de diferentes patologías crónicas (Obesidad, Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial (HTA), Hígado Graso No Alcohólico (HGNA) etc..). Es por ello que nuestro grupo de trabajo ha desarrollado modelos animales de estudio de diferentes variables que pudieran alterar la evolución de esas patologías al ser sometidas a condiciones de HCI. El presente artículo pretende reseñar por un lado las principales características del MAM (factores de riesgo, mecanismos, tratamiento y profilaxis) y por otro mostrar algunos de los cambios fisiopatológicos que pueden ocurrir en pacientes crónicos que se someterán a condiciones de HCI.

#### ¿Qué es el mal agudo de montaña?

Es un síndrome de síntomas cerebrales no específico. Se define como la presencia de cefalea en personas no aclimatadas que recientemente hayan arribado a altura por sobre los 2500 m., más la presencia de uno o más de los siguientes cinco síntomas: insomnio, síntomas gastrointestinales (anorexia, náuseas o vómito), mareo, lasitud o fatiga (consenso de Lake Louise). Los principales factores de riesgos asociados con el MAM son la altura alcanzada, la velocidad de ascenso y la experiencia previa. El diagnóstico de severidad del MAM se establece mediante el uso del cuestionario de Lake Louise que evalúa los 5 síntomas mencionados y se ponderan de 0 a 3 puntos c/u. Una ponderación final <3 corresponde a ausencia de síntomas; una ponderación ≥3 lo califica con presencia de MAM (entre >3 y <9: moderado; y, ≥9: severo) (Moraga et al, 2002, 2007 y 2008).

#### Mecanismo del mal agudo de montaña

Numerosos estudios han examinado la contribución de la ventilación, el intercambio gaseoso y el balance de líquidos como explicación del MAM. Una de las características comunes del MAM es que presenta síntomas neurológicos que son la antesala de un edema cerebral de origen vasogénico. Se le asigna un rol fisiopatológico importante la existencia de un aumento de la permeabilidad de la barrera hematocefálica. Distintos estudios indican que el óxido nítrico (NO) puede jugar un rol en su patogénesis mediando una vasodilatación cerebral inducida por hipoxia. Igualmente la producción local de NO durante la hipoxia produce incremento del flujo sanguíneo cerebral. El mecanismo propuesto de MAM comenzaría con la hipoxia generando vasodilatación cerebral mediada por NO o prostaglandinas. Esto produce edema cerebral vasogénico, lo que generaría cefalea que en sí puede causar los otros síntomas del MAM (náusea, vómito, fatiga y pérdida del apetito).

#### Factores estudiados que podrían incidir en la aparición de MAM:

**Altitud alcanzada y velocidad de ascenso:** MAM afecta al 22-53% de los viajeros que se exponen a alturas entre 1800 y los 4250 m, observándose una mayor incidencia a mayores altitudes alcanzadas. Los síntomas se desarrollan por sobre los 2000m. entre las 6-10 hrs de llegado a la altura (en algunos caso puede observarse a la hora). Los síntomas tienden a ser mayores después de la primera noche en la altura, pero desaparecen luego de 24-48 hrs si es que la persona no continua ascendiendo. Se ha observado que la incidencia de MAM difiere dependiendo de la vía de acceso. Las personas que ascienden en avión presentan mayor incidencia que aquellas que lo hacen por vía terrestre. Por lo tanto, la mayor velocidad de ascenso (por menor aclimatación) aumenta la probabilidad de aparición de síntomas.

**Edad:** Los menores de 50 años serían más susceptibles de sufrir MAM. Sin embargo los mayores de 60 años (por menor adaptación fisiológica) deben tener períodos más prolongados de aclimatación si es que van a seguir en ascenso. Este punto es importante de ser revisado por instituciones relacionadas con el turismo de 3ª edad.

**Obesidad:** En personas obesas existe una hipoventilación relativa por menor distensibilidad originada por el aumento de capa grasa torácica y abdominal (< capacidad ventilatoria). A pesar de ello la obesidad es otro de los factores de riesgo que se encuentra en aún en discusión. Una serie de estudios evidencian que sujetos con IMC>24

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

kg/m<sup>2</sup> que se exponen a alturas variadas presentan mayor incidencia de MAM que sujetos con IMC < 24 kg/m<sup>2</sup>. Pero por otro lado, en un estudio en cámara hipobárica con exposición a altura simulada de 3658 m, se reportó que sujetos con un IMC promedio 37, presentaron una alta incidencia de MAM con baja saturación arterial durante el sueño a las 24 hrs de exposición. Otro estudio en sujetos obesos residentes a 2240 m (en forma no intermitente) se sugiere que la combinación de obesidad y altura favorece el desarrollo de hipertensión de arteria pulmonar. A pesar de todo esto otros estudios reportan que la obesidad no es un factor de riesgo de MAM. Finalmente hay que considerar que los sudamericanos tenemos una distribución corporal diferente a la caucásica, por lo que se deberían validar algunos de estos estudios en Chile.

**Tabaco:** El hábito de fumar, tampoco sería un factor de riesgo demostrado de sufrir MAM. Sin embargo, la presencia de enfermedades pulmonares crónicas tales como EPOC, presentan expectativas de vida menores en la altura con una tasa de mortalidad que aumenta 1/10.000 por cada 98 m que se asciende a la altura. Por ello la altura afectaría en el largo plazo a los individuos tabáquicos (aunque no necesariamente generaría mayor riesgo de MAM).

#### Aspectos farmacológicos y terapéuticos

Un elemento destacable es que la farmacología clásica no puede ser homologada en la altura bajo los mismos criterios clínicos del nivel de mar (no se conoce con total certeza la farmacocinética y los mecanismo de detoxificación en la altura). Pocos son los reportes del metabolismo de las drogas en la altura. La hipoxia *per se* podría afectar el clearance de las drogas, además existen evidencias de una disminución de la actividad del CYP2D6 y CYP3A4 sobre los 4000 m.

#### Tratamientos profilácticos:

**1.- Acetazolamida:** Históricamente la acetazolamida ha sido usada como el “goldstandard” en el tratamiento y prevención de los síntomas e malestar en las grandes alturas. Es un diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica que produce un aumento en la excreción renal de bicarbonato y potasio. Esto induce la aparición de acidosis metabólica, manteniendo la hiperventilación adaptativa a la altura, mejorando la oxigenación sistémica y disminuyendo los síntomas de MAM. Dosis de **250 mg/12 h o 125 mg/8 h** se ha encontrado que son suficientes para reducir los síntomas de MAM. La **Metazolamida** en dosis de **150 mg/día** es de acción más rápida e igualmente efectiva en la prevención del MAM produciendo menos parestesia que la acetazolamida.

**2.- Antioxidantes:** Estudios han asociado a los radicales libres en la manifestación del MAM o el edema cerebral de altura. Sin embargo, un estudio en humanos expuestos a hipoxia indica que el aumento del volumen cerebral sería independiente del estrés oxidativo, disfunción de barrera hematoencefálica, aumento en la presión lumbar o daño vascular. Esta aparente discrepancia se puede explicar, por diferencias en la actividad física y velocidad de ascenso (ambos estímulos prooxidantes) de los estudios. A gran altura y ejercicio, el tejido esquelético es más susceptible a daño oxidativo y favorece la formación de radicales libres. Tratamientos antioxidantes podrían ser beneficiosos en este grupo particular de individuos. *Ginkgo biloba* tiene un potente efecto antioxidante, induce además vasodilatación arterial relacionada con NO y presenta un destacado potencial en la disminución de trastornos hemodinámicos asociados a los radicales libres producidos por hipoxia. En estudios en ratas expuestas a hipoxia en cámara hipobárica *Ginkgo biloba* redujo la aparición de edema pulmonar. Estudios en humanos (aunque poco numerosos) avalan el uso de este fármaco para prevenir MAM. Se sugiere que el tratamiento con *Ginkgo biloba* requiere de un tratamiento pre-ascenso. Al respecto, Moraga et al., 2007, reportó evidencias que apoyan el uso de *Ginkgo biloba* (**80 mg/12 hrs**) **24 hrs antes de ascender y su mantención durante los siguientes 3 días** es suficiente para reducir la incidencia de MAM en personas sin experiencia previa a la altura.

**3.- Furosemida:** El uso de furosemida en la prevención del MAM ha estado sujeto a muchas controversias debido principalmente a los diseños metodológicos que se han empleado en los estudios. Con todo a la fecha furosemida debe considerarse como una droga peligrosa para el uso en la gran altura por su capacidad de reducir el volumen sanguíneo. **Nunca debe ser indicada para el tratamiento de edema agudo del pulmón de altura.**

**4.- Sedantes:** La exposición a la altura se asocia a mala calidad del sueño (fragmentación de éste, sueño más superficial, disminución de las ondas lentas y sueño REM), además, de trastornos respiratorios (incluidas apneas) y baja saturación de oxígeno arterial. El uso de hipnóticos han sido estudiados en expedición a grandes altitudes con mejorías en la calidad del sueño sin observarse un empeoramiento en la ventilación y oxigenación. Estudios, de hipoxia simulada en cámara hipobárica, el uso de Zolpidem (10mg) o Zaleplon (10 mg), ha demostrado efectos positivos. A pesar de ello, por el resguardo una posible depresión respiratoria, la recomendación generalizada del uso de este tipo de tratamientos requiere de mayores estudios.

**5.- Educación:** Un programa de educación de las personas que suben a la altura (turistas, guías, carabineros, etc) es fundamental para poder actuar de manera rápida y oportuna con quien tiene alguna complicación asociada al MAM. Un buen programa de educación que considere los factores predisponentes y terapéuticos expuestos podría permitir reducir el número de eventos que lamentar.

#### Tratamiento para eventos de MAM severos (edema Pulmonar y edema cerebral).

En condiciones de exposición a la altura y la presencia de edema pulmonar y/o cerebral de altura, la primera medida de acción es descender. Ahora cuando no es posible esa acción la recomendación sería usar:

**1.- Glucocorticoides:** El uso de glucocorticoides ha sido apoyado para la prevención de la expresión más severa del MAM: edema cerebral y edema pulmonar de altura. El mecanismo de acción de glucocorticoides es ampliamente especulativo, pero se asociaría a una reducción en la permeabilidad vascular de ambos territorios y una menor

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

liberación de citoquinas, que lleva a una reducción de los procesos inflamatorios. La dosis de **dexametasona de 8 mg /día**, ha sido usada en la prevención del MAM.

**2.- Nifedipino:** Antagonista de canales de calcio produce vasodilatación y reducción de la presión arterial. Las dosis recomendadas son 10-20 mg c/8 hrs. sublingual.

**3.-Oxígeno:** Dado que el origen de estos trastornos es la falta de oxígeno, la administración de oxígeno es recomendada. Reposo en cama, semi-sentado y regulador de autodemanda, en pieza confortable y manteniendo temperatura ambiental.

**4.-Cámaras hiperbáricas portátiles.** Estas han demostrado su utilidad en evento de edema cerebral con trastorno de consciencia y protocolo de descenso rápido. Sin embargo, su efecto positivo es de solo 12 horas.

#### **PROBLEMAS DE SALUD CRÓNICOS Y EL POSIBLE IMPACTO DE LA HCl**

El ascenso reiterado e intermitente a grandes alturas tanto de trabajadores como de turistas imponen como desafío conocer como la condición de HCl pudiera influir en la historia natural de diversas patologías crónicas altamente prevalentes entre la población chilena. Creemos que es importante estudiar como la HCl puede afectar la evolución de pacientes con Sd. Metabólico, obesidad, hipertensión arterial (HTA) o con hígado graso no alcohólico (HGNA) entre otros. En términos generales, como ya se ha comentado, se desconoce el comportamiento farmacocinético de numerosas drogas que son de uso habitual en estos pacientes. Por otro lado la existencia de hipoxia se podría asociar a cambios en el metabolismo tisular con incremento de las concentraciones de especies reactivas de oxígeno, aumento de síntesis de mediadores y citoquinas, modificaciones en la distribución de flujos en diferentes territorios y cambios en la función endotelial entre otros. Todo ello puede influir en los mecanismos fisiopatológicos instalados en dichas patologías modificando su evolución. Bajo esa premisa es que en nuestro laboratorio hemos desarrollado modelos animales de HGNA (Dieta rica colesterol), Cirrosis Hepática (CCI4), Obesidad (dieta hipercalórica), HTA (L-NAME) en ratas que luego son sometidas a un régimen de HCl; con períodos de FIO<sub>2</sub> ambiental de 12,5% (4.250m) y períodos de normoxia. En ellas hemos encontrado niveles de PA mayores entre las ratas hipertensas sometidas a HCl v/s las en condiciones de normoxia. El análisis de arteria femoral de las ratas obesas mostró disfunción endotelial que, sin embargo, en las sometidas a HCl se evidenció una mayor capacidad vasodilatadora (¿factor protector?). En relación a nuestros modelos de hepatopatías crónicas hemos encontrado algunos signos histológicos indirectos de mayor riesgo de daño inflamatorio entre las ratas sometidas a HCl asociados a ciertas evidencias de tendencia a una mayor capacidad de vasodilatación portal vía NO, endotelio-independiente. En nuestras ratas cirróticas hemos evidenciado un incremento tanto en el diámetro portal como los niveles de presión portal medidos por punción portal directa. Igualmente encontramos cambios en la función endotelial de la arteria Mesentérica Superior. En base a todo ello es que consideramos que existen evidencias que la HCl puede alterar mecanismos importantes que requieren mas estudios tanto en modelos animales como en humanos para establecer recomendaciones claras entre la población que porta estas patologías será sometida a regímenes de HCl.

#### **Bibliografía:**

- 1.- Hackett PH., Roach R. High-altitude illness. New England Journal and Medicine 2001, 345: 107-114.
- 2.- Roach RC, Hackett PH. Frontiers of hypoxia research: acute mountain sickness. Journal of Experimental Biology 2001; 204: 3161-3170.
- 3.- Savransky V, Nanayakkara A et al Chronic Intermittent Hypoxia predisposes to liver injury. Hepatology, vol 45,4, 2007. 1007-13.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### CUIDADOS POSTOPERATORIOS PACIENTE GERIÁTRICO.

Dr. Homero Gac Espínola.  
Geriatra  
P. Universidad Católica de Chile

El envejecimiento poblacional es un fenómeno mundial que en nuestro país ha tenido un curso acelerado respecto a Europa, doblando nuestra cantidad de personas mayores en 25 años, versus los 50 que demoró el proceso en el viejo continente. Esta realidad ha hecho que hoy en día los principales usuarios de los hospitales sean los adultos mayores y que cada vez tengamos más ancianos afectados de patologías quirúrgicas. En el recuerdo quedan aquellas épocas en que muchas personas mayores eran discriminadas y se les negaba el acceso a cirugías por el simple hecho de ser mayor de 65 años.

Los cuidados peri operatorios del paciente geriátrico se han transformado en un importante espacio donde convergen especialistas de áreas de la medicina interna y geriatría, cirugía y anestesia. Durante muchos años el cuidado de la persona mayor quedó en manos exclusivas del equipo quirúrgico y anestesia sin embargo la complejidad del paciente geriátrico con sus particularidades en cuanto a farmacología, funcionalidad, rehabilitación y situaciones clínicas como delirium, demencia, caídas, etc. Han hecho necesario que haya un manejo de co-tratancia con el especialista médico. El trabajo en equipo es fundamental y es necesario definir roles y responsabilidades para lograr un funcionamiento armónico en aquellas situaciones donde se comparte la toma de decisiones. Muchas veces los cirujanos temen que el tiempo de espera hasta hacer la cirugía se prolongue, que las estadías se alarguen, los costos suban y se realicen medidas intrahospitalarias que pudieran ser hechas en forma ambulatoria por un exceso de celo en el cuidado por parte del internista o geriatra. Por esto es importante discutir dichos temores y constantemente revisar los protocolos para lograr optimizar tiempos y recursos en el manejo compartido.

Modelos clásicos de co-tratancia han sido los de ortogeriatría como el modelo inglés de Hastings con responsabilidades desde el postoperatorio por parte del geriatra. Tan exitosos han sido dichas modalidades de trabajo entre traumatólogos y geriatras que hoy en día existe evidencia que permite recomendar la presencia de un geriatra desde la llegada del paciente a urgencia hasta los cuidados postalta de manera continua.

Muchos de los aspectos que se evalúan en el postoperatorio tienen su origen antes de la cirugía: la evaluación funcional del paciente a través de escalas como la Barthel, Lawton u otras, la evaluación del status mental, de las comorbilidades y polifarmacia, así como de riesgo para desarrollar complicaciones de sus patologías de base o de aspectos como delirium, sarcopenia, incontinencia urinaria, constipación, discapacidad, etc.

Dentro de los aspectos que el geriatra ha demostrado ser útil en disminuir discapacidad y mejorar morbi-mortalidad están: la realización de valoración geriátrica integral (VGI) que permite definir riesgos y enfocar los recursos, la corrección de alteración de trastornos hidroelectrolíticos, manejo de delirium y complicaciones de trastornos conductuales, evaluación de depresión y tratamiento, evaluación y manejo del riesgo de caídas, retiro temprano de elementos de restricción como sondas urinarias, vías venosas periféricas y centrales, oxígeno, etc. Manejo del dolor y uso de analgésicos con control de efectos adversos. Evaluación nutricional y suplementación en caso necesario. La rehabilitación precoz ya que entre un 30% a un 60% de los adultos mayores quedan significativamente peor del punto vista funcional tras una cirugía y evitar la inmovilidad con todas sus complicaciones tromboembólicas, de la continencia urinaria y fecal, infecciosas y problemas que van desde úlceras por presión a síndromes depresivos. La gestión de casos con evaluación de red de apoyo y recursos sociales para reintegración social. La preparación del alta con enfoque en problemas jerarquizados donde sólo lo urgente debe resolverse en el hospital y el resto en forma ambulatoria, manteniendo los cuidados continuos del paciente en los diversos niveles de atención geriátrica: unidades de agudos, recuperación funcional o mediana estancia, hospital de día, centros de día, consulta ambulatoria y residencias para personas mayores.

En la Universidad Católica se ha desarrollado un modelo de atención de ortogeriatría realizando un trabajo cooperativo desde el año 2008. En la actualidad la atención de geriatría es protocolizada y comienza antes de 24 horas del ingreso del paciente, se definen problemas preoperatorios y se hace VGI identificando comorbilidades y síndromes geriátricos, se logra en un porcentaje superior al 90%, la cirugía antes de 48 horas desde el ingreso. Las complicaciones como delirium han aumentado pero esto se debe a que se pesquian más y se tratan a tiempo. No se ha aumentado el tiempo de estadía y la mortalidad muestra tendencia a disminuir. La pesquisa diagnóstica ha mejorado así como la indicación farmacológica reduciendo fármacos peligrosos y recetando aquellas terapias necesarias para mejorar funcionalidad y reducir complicaciones a largo plazo.

#### Bibliografía

- Adunsky A. “A Comparative Study of Rehabilitation Outcomes of Elderly Hi Fracture Patients: The Advantage of Comprehensive Orthogeriatric Approach” J. Gerontol A 2003 Vol 58A p 542-547.
- Marín P, Gac H “Manual de Geriatría” capítulo ortogeriatría 2006. Ed Universidad Católica.
- Egbert AM “Postoperative pain management in the frail Elderly” Clin geriatric Med 1996 12(3) p 583-99.
- Hiranyakas A. “Epidemiology, pathophysiology and medical management of postoperative Ileus in the Elderly” Drugs Aging 2011 28(2) 107-18.

# XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

## “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### FULMINACIÓN E INJURIA ELÉCTRICA NO FATAL

Dr. Antonio Gatica Maggiolo.

Nefrólogo, Departamento Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte,  
Jefe UCI, Hospital San Juan de Dios de La Serena.

#### Introducción

En general, las injurias eléctricas son relativamente frecuentes, casi siempre accidentales y prevenibles. La fulminación se refiere a un tipo particular de injuria eléctrica que ocurre cuando una persona es alcanzada por un rayo.

Las injurias eléctricas, dependiendo de sus características específicas, pueden inducir destrucción tisular y disfunción orgánica, ya sea por efecto directo de la corriente eléctrica, por la conversión de energía eléctrica a energía térmica, o por el trauma mecánico asociado.

#### Epidemiología

En Estados Unidos, las quemaduras eléctricas y lesiones por fulminación representan alrededor del 4% de los ingresos por quemaduras. Hasta un 40% de las lesiones eléctricas más graves pueden ser fatales, lo que representa para el país norteamericano cerca de 1000 muertes por año.

Para este tipo de lesiones existe una distribución bimodal, siendo las principales causas de tipo laboral en adultos (construcción y electricistas), y accidentes en niños (terminales eléctricos en niños pequeños, cableado eléctrico en niños mayores). Incidencia hombre: mujer es 2:1 en niños, y 9:1 en adultos.

Las lesiones por fulminación representan una pequeña porción de las injurias eléctricas, que determinan alrededor de 100 muertes al año en Estados Unidos. Aproximadamente el 30% de las personas alcanzadas por un rayo muere, y el 70% de los sobrevivientes puede sufrir secuelas permanentes. La mayoría de las muertes ocurre dentro de la primera hora, habitualmente por arritmias fatales o insuficiencia respiratoria.

#### Patogenia

La corriente eléctrica es el volumen de electrones que fluye por segundo entre dos puntos de distinta concentración, medida en amperes. En la corriente alterna, la dirección del flujo de electrones cambia en base cíclica (tipo de corriente doméstica estándar). En la corriente directa, la dirección del flujo es constante (baterías, rieles, sistemas eléctricos de automóviles, rayos). La fuerza que dirige los electrones es el voltaje, y la fuerza que se opone al flujo eléctrico es la resistencia.

La injuria eléctrica ocurre por tres mecanismos:

- 1) Efecto directo de la corriente eléctrica sobre los tejidos
- 2) Conversión de la energía eléctrica a energía térmica, determinando quemaduras superficiales y profundas
- 3) Trauma mecánico, producido por el golpe de un rayo, por la contracción muscular, o como consecuencia de una caída después de la electrocución.

El principal determinante de daño es la cantidad de corriente que fluye a través del organismo. Además influyen en la extensión del daño el voltaje, resistencia, tipo de corriente, y la duración del contacto.

Clínicamente, existen cuatro tipos de injuria eléctrica:

- 1) Patrón de injuria clásico, en que el cuerpo del paciente pasa a formar parte de un circuito, con lesiones de entrada y salida.
- 2) Quemaduras en arco, en que la corriente afecta la piel, pero no penetra a tejidos profundos.
- 3) Injurias en llama, producidas por la combustión espontánea de la ropa en presencia de una fuente eléctrica.
- 4) Fulminación.

#### Compromiso Orgánico

- 1) Cardíaco. El riesgo global de arritmia después de una injuria eléctrica es de aproximadamente 15%. La mayoría de las arritmias son benignas, y ocurren durante las primeras horas. Sin embargo, pueden determinar muerte súbita debida a asistolia o fibrilación ventricular. El daño miocárdico es infrecuente, pero puede ocurrir a consecuencia de injuria térmica o contusión miocárdica en el daño por fulminación.
- 2) Renal. Puede ocurrir injuria renal aguda por pigmentos en casos de rabdomiolisis masiva. Además, puede haber hipoperfusión renal prerrenal por hipovolemia debida a extravasación de fluido extravascular.
- 3) Neurológico. Puede ocurrir tanto compromiso del sistema nervioso central (compromiso de conciencia, debilidad o parálisis, depresión respiratoria, disfunción autonómica, trastornos de memoria) como periférico (sensitivo y motor).
- 4) Sensorial. En casos de fulminación, puede ocurrir afección visual (cataratas, hifema, hemovítreo) o auditiva (ruptura timpánica, hipoacusia sensorio-neural, tinnitus, vértigo).
- 5) Cutáneo. Quemaduras térmicas superficiales y profundas. El grado de compromiso cutáneo no puede ser usado como predictor de la extensión del daño interno.
- 6) Músculo-esquelético. Debido a que el hueso es el tejido de mayor resistencia, genera la mayor cantidad de calor al ser expuesto a corriente eléctrica. De este modo, las zonas más afectada por la injuria térmica son los tejidos profundos alrededor de los huesos largos (quemadura perióstica, destrucción de médula ósea, osteonecrosis). Además pueden existir fracturas por caídas, o por contractura muscular tetánica. La injuria electrotérmica profunda

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

puede producir necrosis y edema tisular, determinando síndrome compartimental agudo, con rabdomiolisis y/o injuria visceral.

- 7) Vascular. El daño vascular puede ser consecuencia del síndrome compartimental agudo o de la coagulación eléctrica de pequeños vasos.

#### **Manejo**

- 1) Reanimación cardiopulmonar (RCP)
  - Debe efectuarse RCP prolongada después de una injuria eléctrica, independientemente del ritmo inicial, ya que la mayoría son víctimas jóvenes, y se han reportado buenos resultados incluso en pacientes con asistolia. Por este motivo, si existen múltiples víctimas las prioridades habituales del *triage* son inversas: primero pacientes sin signos vitales. El tratamiento de las arritmias particulares es el recomendado para habitualmente.
  - Los pacientes pueden tener actividad cardíaca espontánea pero parálisis de la musculatura respiratoria, por lo que debe asegurarse un adecuado manejo de la vía aérea y la ventilación.
- 2) Reanimación del trauma y evaluación neurológica
  - Las víctimas de fulminación o quemaduras eléctricas graves son considerados politraumatizados, y deben ser manejadas como tales (ABC).
  - Debe excluirse inhalación de humo o quemadura de la vía aérea.
  - Inmovilización de columna cervical, y profilaxis antitetánica.
  - La existencia de compromiso de conciencia o déficit neurológico debe ser estudiado con neuroimágenes.
- 3) Injuria cardíaca
  - Los sobrevivientes de injuria de alta energía deben ser monitorizados desde el punto de vista cardioeléctrico y hemodinámico debido al riesgo de arritmias y disfunción autonómica.
  - La medición de CK-MB y los cambios electrocardiográficos son malos predictores de injuria miocárdica después de un trauma eléctrico.
- 4) Reanimación con fluidos
  - Pacientes con daño interno requieren aporte agresivo de fluidos endovenosos, especialmente si hay elementos de rabdomiolisis. Las fórmulas habitualmente utilizadas para la estimación del aporte de volumen en víctimas de quemaduras térmicas no son útiles para los pacientes con injuria eléctrica, porque la superficie quemada puede subestimar la extensión del daño.
- 5) Mioglobinuria
  - Debe monitorizarse la aparición de síndrome compartimental agudo, rabdomiolisis, e injuria renal aguda. El objetivo es mantener un adecuado flujo urinario para minimizar la injuria tubular por pigmento mioglobínico.
- 6) Injuria gastrointestinal
  - Es infrecuente, pero la presencia de íleo persistente, dolor o rigidez abdominal debe hacer sospechar injuria de órganos abdominales por daño vascular.
  - Existe elevado riesgo de desarrollar úlceras gástricas, por lo que estos pacientes deben recibir una adecuada profilaxis.
- 7) Misceláneo
  - Después de la estabilización, debe efectuarse cuidadosa evaluación otológica y audiométrica, así como oftalmológica.
  - Evaluación psiquiátrica si existen trastornos conductuales o trastorno por estrés post-traumático.

# XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

## “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### CRISIS TIROTOXICA

Dr. Claudio Liberman G.  
Sección Endocrinología y Diabetes  
Hospital Clínico Universidad de Chile

#### Definición

La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea (CT) es un síndrome endocrinológico grave caracterizado por manifestaciones extremas o exageradas de tirotoxicosis que puede causar la muerte del paciente si no es tratada a tiempo. Su diagnóstico es eminentemente clínico ya que los exámenes tiroideos habituales son indistinguibles de la tirotoxicosis no complicada. Los síntomas o signos más habituales son fiebre alta ( $T^{\circ}$  rectal  $> 38.5^{\circ}\text{C}$ ), taquicardia desproporcionada, disfunción gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea, ictericia) asociadas a signos de compromiso encefálico difuso (confusión, apatía, coma).

#### Frecuencia

Debido a la gran variabilidad en los criterios utilizados para plantear su diagnóstico es difícil cuantificar su incidencia real. Hasta hace unos años se estimaba que correspondía al 1-2% del total de pacientes ingresados por tirotoxicosis. Es probable que el síndrome tenga en la actualidad menor incidencia que en el pasado considerando un diagnóstico más precoz del hipertiroidismo y la utilización de fármacos más potentes y mejor tolerados.

#### Cuadro Clínico

Con mayor frecuencia se presenta en pacientes con hipertiroidismo mal controlado al cual se le agrega un factor desencadenante. La mayoría de los casos corresponden a pacientes con enfermedad de Graves siendo menos frecuente en bocio multinodular o uninodular hipertiroides.

Las causas precipitantes (**Tabla 1**) pueden ser múltiples. Pueden clasificarse en aquéllas relacionadas a un efecto en la tiroides y a otras no relacionadas con esta glándula sino probablemente asociadas a estrés fisiológico. En la actualidad la causa precipitante más frecuente es la infección, en estos casos se hace difícil distinguir si los síntomas y signos (fiebre, taquicardia, diaforesis) son debidos al hipertiroidismo o a infección. El médico debe sospechar el diagnóstico de CT cuando un paciente con antecedentes o signos de hipertiroidismo presente fiebre, diaforesis y trastorno cognitivo desproporcionado al cuadro de base.

Es difícil establecer una diferencia entre hipertiroidismo descompensado y CT. Los signos y síntomas clásicos del hipertiroidismo son habitualmente multisistémicos y de intensidad variable (**Tabla 2**).

Se han formulados criterios clínicos para establecer el diagnóstico de CT. En estos pacientes deben estar presente: fiebre ( $> 38.5^{\circ}\text{C}$ ); taquicardia supraventricular o fibrilación auricular con frecuencia  $> 140$  x minuto, asociada o no a insuficiencia cardíaca; alteraciones del sistema nervioso central; con o sin alteraciones digestivas e ictericia

Recientemente la Asociación Americana de Tiroides en conjunto con la Asociación de Endocrinólogos Clínicos publicó en las Guías de Manejo del Hipertiroidismo una escala de puntaje como criterio diagnóstico de CT (The American Thyroid association and American Association of Clinical Endocrinologists Taskforce on Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis; Thyroid 21: 6: 593-647, 2011).

Esta constituye una ayuda para el clínico que debe diagnosticar esta condición e iniciar sin tardanza su tratamiento (**Tabla 3**).

#### FISIOPATOLOGIA

El mecanismo exacto de como se produce la CT aún no ha sido aclarado. Se postula que el aumento de las concentraciones de hormona libre (no unida a proteínas) podría ser importante en su patogénesis. Sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en los niveles de T4 libre entre hipertiroides con y sin CT. Se piensa que lo más importante en estos casos sería la rapidez con que las hormonas tiroideas aumentan y no tanto el nivel que alcanzan. Se sabe que las concentraciones de hormonas tiroideas (T3 y T4) durante la crisis son superiores a las del periodo previo a la crisis lo que sugiere una liberación mayor de hormona preformada. En algunos casos se puede observar un incremento de T4 libre debido a la presencia de un inhibidor del binding de T4 libre a sus proteínas transportadoras.

Otra hipótesis es que los pacientes con enfermedades sistémicas pueden tener niveles pre-crisis de T4 libre más bajos por el llamado Síndrome del Enfermo Eutiroides (ESS). Esta condición predispone a un mayor riesgo de CT. Por esta razón es importante considerar este riesgo antes de administrar yodo 131 en pacientes cursando enfermedades agudas o crónicas

También, se ha planteado un rol del sistema nervioso simpático en la fisiopatología de la CT. Se ha planteado que los tejidos de pacientes que desarrollan CT tendrían menor tolerancia a las hormonas tiroideas que los que no la desarrollan. Esto se debería a un aumento en la concentración de receptores  $\beta$ -adrenérgicos en algunos tejidos. Es probable que este fenómeno tenga más relación con síntomas que con la fisiopatología del síndrome.

#### TRATAMIENTO

Las siguientes medidas terapéuticas son importantes en el manejo de la CT

- **Generales:**
- El paciente debe ser hospitalizado de inmediato en una unidad de cuidados intensivos para una adecuada monitorización de sus parámetros fisiológicos. Esta condición tiene alta mortalidad y debe ser considerada una emergencia médica
- Hidratación y soporte nutricional. Se debe tratar con solución salina isotónica y posteriormente con solución glucosada (10%)
- Manejo respiratorio (O2)

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

- Vitaminas
- Manejo cardiovascular en caso de arritmias, insuficiencia cardíaca, shock u otros
- Tratamiento de la causa desencadenante
- **Bloqueo de la síntesis de hormona tiroidea**  
Tionamidas. De preferencia se debe usar Propiltiouracilo (PTU) por su efecto bloqueador de la transformación de T4 en T3, lo cual no ocurre con otras tionamidas (como Tiamazol) Se prefiere administrar PTU por vía oral o de no ser posible administrarlo a través de una sonda nasogástrica. Otra alternativa es utilizar la vía rectal, pero si aparece diarrea puede limitar la utilización de esta vía.  
Dosis: se administra una dosis de carga (aprox. 1000 mg) seguidas de 200-250 mg cada 4 horas. En adultos la dosis total diaria es aproximadamente 1200 a 1500 mg.
- **Inhibición de la secreción de hormona tiroidea**  
Yoduro de potasio (SSKI) 50 mg/gota) o solución de lugol (8 mg yoduro/gota) Su administración debe comenzar al menos una hora después de la dosis de PTU para prevenir el aumento de la síntesis de hormonas tiroideas y una agravación del cuadro. La dosis de solución de Lugol: 8 gotas cada 6 horas y de SSKI 1-2 gotas tres veces al día. Esta terapia permite reducir la secreción de hormona tiroidea  
Ipodato y ácido Iopanoico. Estos son agentes iodados usados como medios de contraste en exámenes radiológicos. Permiten un rápido control de la secreción de hormona tiroidea y bloquean la transformación periférica de T4 en T3. Al igual que las soluciones yodadas, no se deben administrar antes de una hora de recibida la dosis de carga de PTU. En adultos la dosis diaria total es 0,5 a 1 g EV.
- **Inhibición de la acción de la hormona tiroidea en la periferia (betabloqueo)**  
Con objetivo de beta bloquear al paciente se usa propranolol y otros agentes bloqueadores parcialmente  $\beta$ -1 selectivos (metoprolol (25-50 mg cada 6 horas)  
La dosis de propranolol habitualmente usada es de 40-60 mg cada 6 horas. Dado que en CT la metabolización de este fármaco está aumentada se podrían usar dosis hasta 60-120 mg cada 6 horas (o propranolol EV 0.5-1 mg cuidadosamente) de acuerdo a las necesidades y a la situación cardiovascular y hemodinámica del paciente. El beta bloqueo es útil para reducir la frecuencia cardíaca y el trabajo del miocardio. Se describe que los pacientes podrían responder mejor a otras medidas (digoxina y diuréticos) en caso de requerirse por insuficiencia cardíaca. Otros beneficios se agregan para reducir la agitación psicomotora, convulsiones, comportamiento psicótico, temblor, diarrea, fiebre y diaforesis. Deben considerarse algunas contraindicaciones en obscurecer signos de hipoglucemia en pacientes diabéticos e inducción de broncoespasmo en asmáticos.  
Como alternativa se ha utilizado el esmolol que por su acción corta presenta menos efectos adversos. Se debe dar una dosis de carga de 250-500  $\mu$ g/kg. Luego se debe mantener una infusión de 50-100  $\mu$ g/kg/min.  
Corticoides Parenterales  
Se deben utilizar dosis altas. Hidrocortisona 100 mg cada 8 horas primeros días. El tiempo que deben mantenerse estas dosis y ajuste de dosis deberán ser evaluadas junto con especialistas.  
Los corticoides son importantes porque tienen varios efectos positivos en una CT:
  - Bloquean conversión de T4 en T3
  - Estabilizan tono vascular en el caso de hipotensión
  - Compensan insuficiencia relativa de cortisol. Esta situación es muy frecuente en CT por incremento de requerimientos esteroidales
 Idealmente debe tomarse una muestra de cortisol plasmático antes de administrar corticoides con el objetivo de diagnosticarse una insuficiencia suprarrenal agregada. Como el hipertiroidismo es una patología autoinmune puede asociarse a esta condición.
- **Manejo de alteraciones homeostáticas**  
**Hipertermia:**  
Paracetamol o Acetaminofeno  
No se deben utilizar salicilatos por riesgo de aumentar niveles de hormona tiroidea libre por desplazamiento desde los sitios de unión a proteínas transportadoras.  
Enfriamiento externo  
Se pueden utilizar masajes externos en la piel con esponjas de alcohol, bolsas de hielo o frazadas hipotérmicas  
**Resinas de colestiramina de administración oral**  
En algunos casos se puede considerar el uso de resinas de intercambio que ayudan a secuestrar hormona tiroidea desde el tubo digestivo

**Tabla 1. CAUSAS DESENCADENANTES DE CT**

Tabla 1. CAUSAS DESENCADENANTES DE CT
• <b>Relacionadas con glándula tiroidea</b>
Dosis terapéuticas de yodo radioactivo
Cirugía tiroidea en pacientes mal preparados
Uso de medios de contraste yodados
Suspensión de fármacos antitiroideos (PTU, Tiamazol)
Manipulación vigorosa de la glándula

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

Fármacos (Litio)
• <b>Relacionadas con factores no tiroideos</b>
Infección
Parto
Cirugía (estrés quirúrgico)
AVE
Trauma
Tromboembolismo pulmonar
Cetoacidosis diabética
Hipoglicemia

<b>Tabla 2. SÍNTOMAS Y SIGNOS DE HIPERTIROIDISMO</b>
• <b>Generales</b>
Baja de peso
Aumento de apetito
Intolerancia al calor
Piel fina, caliente y sudorosa
• <b>Relacionados con la tiroides</b>
Bocio difuso (Enfermedad de Graves)
Soplo tiroideo por aumento de circulación
Bocio Nodular (Uni/Multinodular)
• <b>Cardiovasculares</b>
Palpitaciones
Taquicardia/Arritmias (FA)
Disnea
Hipertensión (predominio sistólico)
• <b>Neuromusculares</b>
Nerviosismo
Hiperkinesia
Debilidad muscular proximal
Hiperreflexia
Temblor fino
• <b>Oculares</b>
Retracción palpebral
Exoftalmos (Enfermedad de Graves)
• <b>Gineco-obstétricos</b>
Irregularidad menstrual
Amenorrea
Aborto
• <b>Gastrointestinales</b>
Hiperdefecación

**Tabla 3. Criterio para diagnóstico de CT según grados de disfunción**

TERMOREGULATORIA		CARDIOVASCULAR	
Temperatura (°C):	Puntos	Taquicardia	(latidos por min):
37.2-37.7	5	100-109	5
37.8-38.3	10	110-119	10
38.4-38.9	15	120-129	15
39.0-39.5	20	130-139	20
39.6-40.1	25	≥ 140	25
≥40.2	30	<b>Fibrilación Auricular:</b>	
<b>Gastrointestinal – Disfunción Hepática</b>		Presente	+ 10
Ausente	0	<b>Insuficiencia Cardíaca Congestiva</b>	
Moderada	10	Ausente	0
(diarrea, dolor abdominal, náusea/vómito)		Leve	5
Severo	20	Moderada	10
(ictericia)		Severa	20
<b>Factor Precipitante</b>		<b>Sistema Nervioso Central</b>	
Positivo	0	Ausente	0

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

Negativo	10	Leve	10
<b>SCORES TOTAL</b>		(Agitación)	
≥ 45	CT	Moderado	20
25-44	Riesgo de CT	(delirio, psicosis, letargo)	
< 25	CT improbable	Severo	30
		(convulsiones, coma)	

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### ESTADO EPILEPTICO (EE)

Dr. Carlos Soto

Emergencia, tiene mortalidad 17-26%. Es más frecuente y grave en ancianos, 10 al 23 % de los pacientes queda con secuelas neurológicas.

Definición: 1 crisis epiléptica continua por 30 minutos, crisis repetitivas sin recuperación de conciencia, por más de 30 minutos. Más reciente se acepta de 5 minutos.

EE refractario: las crisis se prolongan más de 60-90 minutos y/o no responden a los fármacos de primera y segunda línea. 30% de los pacientes que presentan EE

Clasificación: Convulsivo y No convulsivo: Inicio parcial, Inicio generalizado, Parcial simple, Parcial complejo, Generalizado (estatus de ausencia o sopor espiga-onda). En las uci la mayoría de las crisis son no convulsivas.

#### Etiología y factores de riesgo de EE

La causa más frecuente es la historia previa de epilepsia (22 al 26%). 58% EE ocurren en pacientes sin crisis epilépticas previas, y esto sube a 70% en ancianos, en estos el a.c.v (19-20%) es la causa más frecuente. Otras causas son: Tumor: 3%, Trauma: 5%, Infección: 6%. Desconocida: 8%. Metabólica: 9%. Anoxia: 12%. Oh/drogas: 13%. Otros trastornos médicos: 19%. Acv: 25%. Mientras más temprano sea el diagnóstico, mayor será el éxito terapéutico y menor será daño neuronal.

Si la conciencia (cuantitativo) no se recupera después de 20 minutos de cesados los movimientos o se mantiene un compromiso de conciencia cualitativo después de 30 o 60 minutos: “considerar un EE no convulsivo”.

#### EE no convulsivo

Mucho más común que lo reconocido previamente, sobre todo en ucis, el pronóstico empeora con el retardo en el diagnóstico, tiene manifestaciones proteiniformes. Y se debe sospechar ante cualquier fluctuación, inexplicable alteración en la conducta o estado mental. Frente a las sospecha es imperioso un EEG. Se subdivide: en status epiléptico tipo ausencia, status epiléptico parcial complejo, status epiléptico parcial simple, status epiléptico en pacientes comatosos

Semiología de crisis no convulsivas y EE no convulsivo: tienen síntomas negativos como Anorexia, Afasia/mutismo, catatonia, coma, confusión, letargia y Síntomas positivos como: Agitación/agresión, automatismos, parpadeos, llanto, delirium, delusiones, ecolalia, espasmos o sacudidas faciales, náusea, vómitos, nistagmos, desviación ocular, perseveración, psicosis

#### EE no Convulsivo: criterios diagnósticos

Cualquier patrón dure a lo menos 10 segundos satisfaciendo uno de estos 3 criterios:

Espigas focales o generalizadas, ondas agudas, espiga y onda lenta o ondas agudas y lentas en complejos de  $> 3/s$  o  $= 3/s$ .

Espigas focales o generalizadas, ondas agudas, espigas y onda lenta o ondas agudas y lentas en complejos de  $< 3/s$  y criterios secundarios.

Ritmo secuencial, periódico o ondas cuasiperiódicas  $> 1/s$  y evolución inequívoca en frecuencia (que se incrementa o decrecienta gradualmente a  $1/s$ ,  $2/s$ ,  $3/s$ , morfología o localización (diseminación gradual dentro o fuera de la región involucrando al menos 2 electrodos). Evolución en amplitud sola no es suficiente.

#### Criterios secundarios:

Significativo mejoramiento en el estado clínico o aparición de un EEG normal, después de la administración de un fármaco antiepiléptico.

Benzodiazepinas para el diagnóstico.

Aplicar a un paciente con descargas epileptiformes en el EEG, generalizadas o focales periódicas rítmicas.

Monitorizar: EEG, pulso, oximetría, Pa, ECG, y frecuencia respiratoria.

Pequeñas dosis secuenciales de benzodiazepinas, de rápida acción y corta duración, por ejemplo midazolam 1 mg por dosis.

Entre dosis evaluar la clínica y el EEG.

Se detiene el ensayo en cualquiera de los siguientes casos:

Resolución persistente del patrón EEG.

Mejoría clínica definitiva del examen neurológico.

Si se alcanzó dosis máxima 0.2 mg/kg de midazolam, podrían ser necesarias dosis mayores si el paciente usaba bzp.

#### Factores de riesgo para EE no C

Más probable en niños y en aquellos con retardo mental. Historia de epilepsia o factores de riesgo para epilepsia.

Una serie de 570 pac (mayoría en ucis) con monitoreo EEG continuo, 110 (19%) tenía crisis y de estos 92%, tenían solo crisis no convulsivas detectadas solo con EEG. La mitad de estos pacientes tenía la primera crisis dentro de la primera hora de registro. Se concluyó que 24 hrs de registro eran razonables para diagnosticar crisis no convulsivas en pacientes no en coma. y 48 horas en pacientes en coma.

#### TRATAMIENTO DEL EE

Lo más rápido posible. Después de 5 minutos de crisis continua. Muchos protocolos. Considerar otras vías de administración (rectal, oral, nasal). Siempre es más efectivo corregir lo metabólico que administrar FAE. Tratar la fiebre, la hipoxia y la hipotensión para disminuir el daño neuronal. Determinar en la historia: OH, Drogas, Epilepsia

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

previa, daño neurológico agudo. (TAC de cerebro, lo más rápido que se pueda). Los fármacos de primera línea controlan el EE en el 80% de los pacientes cuando se indican dentro de los 30 minutos. Solo 40% responde si el tratamiento se inicia después de 2 horas. (lowenstein y alldredge, 1993). Las BENZODIAZEPINAS: preferidas por uso parenteral, rápido inicio, potentes, unión de alta afinidad al receptor gaba: hiperpolarización de la membrana y disminución de la descarga. Lorazepam (0.1 mg/kg) de primera línea, los pacientes que respondieron a un FAE de primera línea, requerirán uno de Segunda línea de mantención. Si el EE no cedió requerirá tratamiento adicional rápido, para evitar el EE Refractario.

### COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS

Pocos ensayos randomizados comparativos. El más grande (Treiman et al, 1998), comparó 4 tratamientos: Lorazepam 0,1 mg/kg, Diazepam 0,15 mg/kg mas Fenitoina 18 mg/kg, Fenobarbital 15 mg/kg y Fenitoina 18 mg/kg .En EE generalizado lorazepam fue el más efectivo. 65% para lorazepam solo. 58% para fenobarbital. 56% para diazepam más Fenitoina. 44% para Fenitoina sola. Las diferencias son significativas entre lorazepam y Fenitoina sola. Para Estatus Subagudo, no hubo diferencia significativa entre los grupos y la respuesta fue POBRE: solo 7,7% a 24%. Las complicaciones fueron similares en los 4 grupos. Ningún ensayo controlado existe para una terapia de segunda o tercera línea. Aunque valproato ev no ha sido aprobado por la FDA, para el EE. Creciente evidencia sobre su eficacia. Un estudio Indio (Misra y col, 2006): 68 pacientes aleatoriamente: AV, ev 30 mg/kg o FNT18 mg/kg. Las crisis abortaron en 66% con AV, 42% con FNT. En los casos en que un primer FAE falló, fue dado un segundo FAE, en estos casos el AV fue efectivo en el 79% y la FNT en el 25%. La tolerabilidad entre los 2 grupos fue similar. Varias otras series sugieren que el AV es eficaz en el tratamiento de diferentes tipos de EE, inclusive de inicio parcial, no convulsivos, ausencias y estatus mioclónico. fenitoina y fosfenitoina es el FAE mas recomendada como de segunda línea. Si el paciente no respondió a 2 FAE el EE será muy difícil de tratar. En el estudio de Treiman de 1998 del 38% de las pacientes con EE manifiesto y 82 % de los pacientes con EE subagudo , que continuaron con crisis después de recibir 2 FAE, solo 2% y 5% respectivamente detuvieron sus crisis después de recibir un tercer FAE. Aun más, el hecho que lorazepam falle hace pensar que solo 5%, responderán a Fenitoina, y algunos expertos recomiendan pasar a anestésicos e.v. directamente.

Modos de facilitar el tratamiento:

Debido a la clara importancia del tratamiento rápido, recientes estudios han investigado el tratamiento extra-hospital del EE. Alldredge y col el 2001 demostró que las bdz son efectivas y seguras cuando son administradas por paramédicos (fuera del Hospital) en EE del adulto. 59% con lorazepam, versus 43% con diazepam, detenían el EE. Las complicaciones fueron 10%, versus 22% en el grupo placebo. Estos y otros estudios demuestran que no administrar benzodiazepinas es más riesgoso que darla en crisis convulsivas prolongadas. Si se disemina su uso (ocurriendo en varias ciudades), como forma de tratamiento pre hospitalario podría tener mayor impacto en la prevención del estatus refractario. En esta línea se han investigado modos alternativos de administración de bz, especialmente midazolam, incluyendo bucal, nasal, im y rectal. Buena eficacia y rapidez se han demostrado para todas estas rutas (Lahat et al 2000). Actualmente el único aprobado por la USFDA es el diazepam rectal, sin embargo la bucal o intranasal (principalmente midazolam) son fáciles de administrar y socialmente más aceptadas. Varios estudios prospectivos, randomizados han mostrado que la vida nasal o bucal del midazolam es igual o superior a la ev o rectal, primariamente por la mas rápida administración (baysun et al 2005; McIntyre et al, 2005; Scoot et al 1999).

De esta forma la vía nasal o oral, gingival, de midazolam u otras bz deberian ser el tratamiento de elección. El midazolam se usa en varias ciudades, pero no en EEUU. Midazolam: 0.2 mg/kg a 0.3 mg/kg im/intranasal/bucal o 10 mg en adultos. El midazolam (0.2 mg/kg) puede ser administrado por vía intranasal.

#### Lorazepam EV:

Benzodiazepina que patencia el efecto inhibitorio del GABA, droga de elección en el manejo inicial del EE. Dosis: 4 mg a 8 mg EV (o 0.1 mg/kg).Inicio de acción: 3 a 10 min. Duración del efecto antiepileptico: 12 a 24 hrs. Vida media de eliminación: 14 hr. Efectos secundarios: sedación de varias horas, depresión respiratoria ocasional (10%), hipotensión. Comentarios: varias ventajas sobre el diazepam, el cual tiene una duración antiepileptica mucho más corta (15 a 30 min), aunque su vida media de eliminación es 30 hr, el diazepam rectal es útil, pero por vía ev es mejor el lorazepam. No es comercializado en España para uso EV.

#### Fenitoina EV:

Segunda línea más común en EE, inhibe las descargas repetitivas de alta frecuencia bloqueando los canales de sodio voltaje dependiente. Dosis: 20 mg/kg EV, máximo de infusión de 50 mg/min. Inicio de acción: 20 a 50 min. Contraindicaciones; bloqueo cardiaco, precauciones en problemas renales y hepáticos. Interacciones principales: se une 90% a proteínas plasmáticas, desplaza otras drogas que también se unen a prot. plasmáticas e incrementa el nivel libre de otras drogas. Induce el metabolismo de muchas fármacos incluyendo otros FAE. Efectos colaterales: arritmias cardiacas (bradicardia, latidos ectópicos), hipotensión, hepatotoxicidad, pancitopenia, flebitis, daño a los tejidos blandos por extravasación, alergias. No mezclar con glucosa/dextrosa por precipitación, no IM y debería darse por venas periféricas pequeñas.

#### Valproato EV

Actualmente no aprobado por la USFDA para EE, varios series pequeñas sugieren eficacia en el tratamiento de los diferentes tipos de EE: parcial, ausencia y estatus mioclónico (Limdi et al, 2005; Sinha and Naritoku 2000). 20 mg/kg EV: sin embargo para el tratamiento urgente de crisis: dosis de 30 mg/kg a 60 mg/kg pueden ser necesarias Administrar en 5-10 minutos y después continuar con 1-2 mg/kg/h. Velocidad máxima de los bolos: 3

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

mg/kg/min hasta una dosis total de 15 mg/kg. Dosis más rápidas han sido bien toleradas, incluyendo 5 mg/kg/min a 6 mg/kg/min. (Limdi and Faught, 2000; Wheless et al, 2004). Contraindicaciones: disfunción hepática severa, trombocitopenia, sangramiento activo. Interacciones: fenitoina, y ácido valproico se unen potentemente a proteínas plasmáticas, en combinación con fenobarbital el valproato puede producir severo compromiso del estado mental, convulsiones en periodo neonatal. Valproato sódico 15 mg/Kg en dosis única, en 5 minutos, seguida de dosis de mantenimiento en infusión continua a 1-2 mg/kg/h ó

#### EE refractario

Nuevas terapias como la suspensión de topiramato administrada por vía nasogástrica (150-1.600 mg repartido en 2 tomas). Levetiracetam administrado por sonda nasogástrica o endovenoso (1.000-3.000 mg repartido en 2-3 dosis). ketamina endovenosa (bolus de 1,5 mg/kg, existe riesgo de neurotoxicidad), anestésicos inhalados (isoflurano y desflurano).

En casos muy refractarios puede ser necesaria la cirugía, incluyendo resecciones locales, callosotomías, hemisferectomías, la transección subpial o la estimulación. Después de fallar las bdz y la fenitoina, lo tradicional es el paso a Fenobarbital, seguido por pentobarbital. Otros autores escogen propofol o midazolam. En revisiones sistemáticas, Claassen y col no encontraron diferencia en mortalidad comparando 193 pacientes tratados con propofol ev continuo, midazolama ev continuo o pento ev continuo.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

#### REANIMACIÓN GUIADA POR METAS EN EL PACIENTE CRÍTICO.

Dr. Fernando Saldías Peñafiel. Profesor Asociado,  
Departamento de Enfermedades Respiratorias y Programa de Medicina de Urgencia,  
P. Universidad Católica de Chile.

La sepsis grave (infección asociada a disfunción orgánica aguda) y el shock séptico (sepsis grave asociada a hipotensión que no revierte con el aporte de fluidos) constituyen un grave problema de salud pública, que afecta a millones de personas cada año a nivel mundial y tienen una letalidad elevada (18-50%)<sup>1,2</sup>. Los principales factores pronósticos en esta condición son la edad avanzada, enfermedades subyacentes y la presencia de falla orgánica múltiple<sup>1,3</sup>. La pesquisa precoz y el manejo estandarizado y sistemático de los pacientes durante las primeras horas permitirían mejorar el pronóstico de los enfermos<sup>4</sup>.

La fortaleza de las recomendaciones en la evaluación y manejo inicial del paciente séptico se ha clasificado de acuerdo con el sistema GRADE<sup>5</sup> en fuerte (grado 1) o débil (grado 2), clasificando la calidad de la evidencia que sustenta las recomendaciones en cuatro categorías: A: Alta, B: Moderada, C: Baja, D: Muy baja.

Las principales recomendaciones en la **fase de reanimación inicial** (menos de 6 h) son:

- Inicio inmediato de la reanimación en pacientes con hipotensión arterial o lactato mayor de 4 mmol/L (evidencia 1C).
- Objetivos de la reanimación: mantener PVC entre 8-12 mmHg, PAM  $\geq$ 65 mmHg, débito urinario  $\geq$ 0,5 mL/kg/h, saturación de O<sub>2</sub> venosa central  $\geq$ 70% o venosa mixta  $\geq$ 65% (1C).
- Si no se logra obtener una saturación de O<sub>2</sub> venosa apropiada, se recomienda considerar un mayor aporte de fluidos, transfusión de glóbulos rojos (Hto $\geq$ 30%) y/o iniciar infusión de dobutamina (dosis máxima: 20  $\mu$ g/kg/min) (evidencia 2C).

La reanimación guiada por metas durante las primeras seis horas de atención otorgada a pacientes adultos con shock séptico en la unidad de emergencia ha demostrado que mejora la sobrevida<sup>4</sup>. La medición intermitente o continua de la saturación de oxígeno de sangre venosa central o de sangre venosa mixta serían equivalentes<sup>6</sup>, siendo los valores de la SVO<sub>2</sub> mixta 5-7% más bajos en pacientes con shock que la SCVO<sub>2</sub>. Varios estudios<sup>7-13</sup> han demostrado la asociación entre el buen resultado clínico obtenido en pacientes con shock séptico y la mantención de una PAM  $\geq$ 65 mmHg y saturación venosa central  $\geq$ 70%.

La estimación de las presiones de llenado ventricular durante la reanimación con aporte de fluidos tiene grandes limitaciones<sup>14</sup>, sin embargo, la medición de la presión venosa central sigue siendo la mejor guía disponible para el aporte de fluidos. Se han desarrollado nuevas tecnologías que en el futuro cercano permitirán guiar la reanimación basados en los cambios que acontecen en la microcirculación<sup>15,16</sup>.

En el **proceso diagnóstico** se recomienda obtener los cultivos apropiados antes de iniciar el tratamiento antibiótico, solicitar dos o más hemocultivos por vía central y periférica<sup>17</sup>, evitando el retraso en el inicio del tratamiento antibiótico (1C). El papel de los biomarcadores<sup>18</sup> para el diagnóstico de infección en pacientes con sepsis severa aún no ha sido establecido. Se sugiere realizar precozmente los estudios de imágenes que permitan confirmar y tomar muestras de la fuente de infección, evitando poner en riesgo la vida del paciente (evidencia 1C).

Las principales recomendaciones del **tratamiento antimicrobiano** son:

- Iniciar precozmente el tratamiento antibiótico intravenoso dentro de la primera hora de haber reconocido el cuadro de sepsis grave (1D) o shock séptico (1B).
- Emplear uno o más agentes antimicrobianos de amplio espectro, con cobertura de bacterias y hongos, que tengan buena penetración en la fuente de infección (1B).
- Reevaluar el tratamiento antimicrobiano diariamente con el propósito de optimizar su eficacia, prevenir desarrollo de resistencia, evitar la toxicidad y minimizar los costos (1C).
- Considerar la terapia combinada en infecciones por *Pseudomonas sp* y en pacientes neutropénicos (2D). Mantener la terapia combinada durante 3 a 5 días y realizar la deescalación cuando disponga del patrón de susceptibilidad a antimicrobianos (2D).
- La duración del tratamiento antibiótico debería estar limitada a 7-10 días excepto en cuadros de lenta resolución, déficit inmunológico o foco infeccioso no drenado (1D).
- Detener la terapia antimicrobiana si se demuestra una causa no infecciosa (1D).

En presencia de shock séptico, el retraso en la administración de los antibióticos se ha asociado a mayor letalidad<sup>19</sup>. La elección del tratamiento antimicrobiano empírico debería considerar el síndrome clínico, enfermedades subyacentes, intolerancia a medicamentos y el patrón de resistencia a antimicrobianos de los microorganismos de esa comunidad. El tratamiento debe ofrecer amplia cobertura, ya que el fracaso del tratamiento antibiótico se ha asociado a mayor morbimortalidad<sup>20,21</sup>.

En relación a la **identificación y control de la fuente de infección** se recomienda:

- El sitio anatómico de la infección debe ser identificado precozmente en aquellas condiciones que requieren rápido control de la fuente infecciosa (ej: fasciitis necrotizante, colangitis, peritonitis difusa) (1C) e idealmente dentro de las primeras seis horas (1D).
- Evaluar formalmente a los pacientes con un foco de infección susceptible de tratamiento específico (ej: drenaje de absceso, desbridamiento quirúrgico) (1C).
- Implementar medidas de control de la fuente infecciosa tan pronto como sea posible después de haber logrado estabilizar al paciente con las medidas de reanimación inicial (1C). Excepto en la necrosis pancreática infectada

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

donde se recomienda diferir la cirugía hasta que exista una adecuada demarcación entre el tejido viable y no viable (2B).

d) Elija el método de control de la fuente infecciosa de mayor eficacia y que ocasione menor trastorno funcional (1D).

e) Retire los dispositivos de acceso intravascular si están potencialmente infectados (1C).

El control de la fuente de infección en el manejo de la sepsis considera el diagnóstico precoz del sitio de infección y la identificación de un foco infeccioso susceptible de medidas de control (ej: drenaje de abscesos, desbridamiento de tejido necrótico, remoción de dispositivos potencialmente infectados y control de una fuente de contaminación microbiana)<sup>22</sup>. El control del foco infeccioso debería ser inmediato siguiendo a la reanimación inicial exitosa<sup>23</sup>, escogiendo la técnica que ocasione el menor daño funcional posible (ej: abordaje endoscópico vs quirúrgico de la vía biliar, drenaje percutáneo vs quirúrgico de un absceso)<sup>24</sup>.

En la fase de reanimación se recomienda implementar las siguientes **medidas de soporte hemodinámico**:

a) **Aporte de fluidos**: Se recomienda emplear cristaloides o coloides<sup>25</sup> (1B), mantener la PVC  $\geq 8$  mmHg o  $\geq 12$  mmHg en el paciente ventilado (1C), emplear la técnica de carga de fluidos mientras se obtenga mejoría hemodinámica (1D), administrar cargas de 1.000 mL de cristaloides o 300-500 mL de coloides en 30 minutos y puede ser más rápido o mayor volumen en presencia de hipoperfusión tisular inducida por la sepsis (1D). La velocidad de administración de fluidos debería ser reducida si las presiones de llene cardíaco aumentan sin obtener mejoría hemodinámica (1D).

b) **Uso de drogas vasoactivas**: El objetivo es mantener una PAM  $\geq 65$  mmHg<sup>26</sup> (1C); la norepinefrina y dopamina administradas por vía central son los fármacos de elección<sup>27-29</sup> (1C); la epinefrina<sup>30</sup>, fenilefrina y vasopresina no deberían ser administradas como el fármaco vasopresor inicial en el shock séptico (2C); la vasopresina<sup>31</sup> en infusión de 0,03 U/min podría ser adicionada a la norepinefrina para obtener un efecto equivalente; la epinefrina es el medicamento de elección en el shock séptico refractario a dopamina o norepinefrina (2B); no se recomienda emplear la dopamina en dosis baja para protección renal<sup>32,33</sup> (1A); en pacientes que requieren drogas vasoactivas se recomienda instalar una línea arterial (1D).

c) **Uso de fármacos inotrópicos**: Se recomienda el uso de dobutamina en pacientes con disfunción miocárdica evidenciada por presiones de llenado cardíaco elevadas y gasto cardíaco bajo (1C); no aumente el índice cardíaco a valores predeterminados supranormales<sup>34</sup> (1B).

d) **Uso de corticoides**: Considerar la administración de hidrocortisona intravenosa en pacientes adultos con shock séptico refractario al aporte de volumen y drogas vasoactivas<sup>35-37</sup> (2C); la dosis de hidrocortisona debería ser  $\leq 300$  mg/día ya que dosis superiores han demostrado ser deletéreas<sup>38</sup> (1A); la hidrocortisona es preferible a la dexametasona (2B); no se recomienda emplear el test de estimulación con ACTH (2B); no se recomienda emplear corticoides para tratar la sepsis en ausencia de shock a menos que el paciente presente una endocrinopatía o uso previo de corticoides que lo ameriten (1D).

e) **Uso de proteína C activada recombinante humana**: Se recomienda emplear PCA rh en pacientes adultos con disfunción orgánica inducida por la sepsis y elevado riesgo de muerte (APACHE II  $\geq 25$  o falla orgánica múltiple) si no existen contraindicaciones<sup>39</sup> (1B). No se recomienda su empleo en pacientes con sepsis severa y bajo riesgo de muerte<sup>40</sup> (APACHE  $< 20$  o falla de un órgano) (1B).

f) **Uso de productos sanguíneos**: Después de la fase de reanimación inicial y en ausencia de hipoperfusión tisular, se recomienda transfundir glóbulos rojos cuando la hemoglobina es inferior a 7 g/dL, manteniendo valores de hemoglobina sérica entre 7 y 9 g/dL en el adulto<sup>41</sup> (1B). No se recomienda el uso de eritropoyetina para el manejo de la anemia asociada a la sepsis excepto en condiciones de falla renal que lo ameriten (1B). No se recomienda el uso de plasma fresco congelado para corregir trastornos de la coagulación excepto en caso de sangramiento o en la preparación para un procedimiento invasivo (2D). Se recomienda transfundir plaquetas a pacientes con sepsis grave y trombocitopenia severa (menor de 5.000/mm<sup>3</sup>), también en aquellos con valores menores a 30.000/mm<sup>3</sup> con riesgo elevado de sangramiento (2D).

### Referencias

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29:1303-10.
2. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348:1546-54.
3. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis occurrence in acutely ill patients' investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34:344-53.
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
5. GRADE working group: Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328:1490-8.
6. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004; 30:1572-8.
7. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005; 31:1066-71.
8. Kortgen A, Niederprum P, Bauer M. Implementation of an evidence-based "standard operating procedure" and outcome in septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:943-9.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

9. Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, et al. A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in non trauma patients. *Chest* 2005; 127:1729-43.
10. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al. Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol. *Crit Care Med* 2006; 34:1025-32.
11. Micek SST, Roubinian N, Heuring T, et al. Before-after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:2707-13.
12. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, et al. Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med* 2007; 35:1105-12.
13. Shorr AF, Micek ST, Jackson WL Jr, et al. Economic implications of an evidence based sepsis protocol: Can we improve outcomes and lower costs? *Crit Care Med* 2007; 35:1257-62.
14. Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006; 34:2224-7.
15. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: Relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med* 2007;49:88-98.
16. Boldt J. Clinical review: Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care* 2002; 6:52-9.
17. Weinstein MP, Reller LP, Murphy JR, et al. The clinical significance of positive blood cultures: A comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. I. Laboratory and epidemiologic observations. *Rev Infect Dis* 1983; 5:35-53.
18. Giamarellos-Bourboulis E, Giannopoulou P, Grecka P, et al. should procalcitonin be introduced in the diagnostic criteria for the systemic inflammatory response syndrome and sepsis? *J Crit Care* 2004; 19:152-7.
19. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension prior to initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589-96.
20. Leibovici L, Shraga I, Drucker M, et al. The benefit of appropriate empirical antibiotic treatment in patients with bloodstream infection. *J Intern Med* 1998; 244:379-86.
21. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, et al. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. *Chest* 2000; 118:146-55.
22. Jimenez MF, Marshall JC. Source control in the management of sepsis. *Intensive Care Med* 2001; 27:S49-S62.
23. Moss RL, Musemeche CA, Kosloske AM. Necrotizing fasciitis in children: Prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Pediatr Surg* 1996; 31:1142-6
24. Bufalari A, Giustozzi G, Moggi L. Postoperative intraabdominal abscesses: Percutaneous versus surgical treatment. *Acta Chir Belg* 1996; 96:197-200.
25. Choi PTL, Yip G, Quinonez LG, et al. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27:200-10.
26. LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, et al. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28:2729-32.
27. Martin C, Papazian L, Perrin G, et al. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest* 1993; 103:1826-31.
28. Martin C, Viviani X, Leone M, et al. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28:2758-65.
29. Regnier B, Rapin M, Gory G, et al. Haemodynamic effects of dopamine in septic shock. *Intensive Care Med* 1977;3:47-53.
30. Mackenzie SJ, Kapadia F, Nimmo GR, et al. Adrenaline in treatment of septic shock: Effects on haemodynamics and oxygen transport. *Intensive Care Med* 1991; 17:36-9.
31. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, et al. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology* 2002; 96:576-82.
32. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, et al. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000;356:2139-43.
33. Kellum J, Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2001;29:1526-31.
34. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;333:1025-32.
35. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288:862-71.
36. Briegel J, Forst H, et al. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: A prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 1999; 27:723-32.
37. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B, et al. Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998; 26:645-50.
38. Cronin L, Cook DJ, Carlet J, et al. Corticosteroid treatment for sepsis: A critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 1995; 23:1430-9.
39. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein c for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344:699-709.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

40. Abraham E, Laterre PF, Garg R, et al. Drotrecogin alfa (activated) for adults with severe sepsis and a low risk of death. N Engl J Med 2005; 353:1332-41.
41. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion in critical care. N Engl J Med 1999; 340:409-17.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### EMERGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS DISCUSIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS

Dr. Claudio Liberman Guendelman  
Sección de Endocrinología  
Hospital Clínico Universidad de Chile

Las principales emergencias endocrinas no relacionadas con diabetes son las siguientes:

- MIXEDEMA SEVERO (MS)
- CRISIS HIPERCALCEMICA POR HIPERPARATIROIDISMO (HPT)
- CRISIS HIPERTENSIVA POR FEOCROMOCITOMA (FEO)
- INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA (ISRA)
- CRISIS TIROTOXICA O TORMENTA TIROIDEA (CT)
- SÍNDROME DE PANHIPOPITUITARISMO AGUDO (PHP)
- HIPOGLICEMIA ENDÓGENA POR INSULINOMA (HGE)
- SÍNDROME POLIÚRICO POR DIABETES INSÍPIDA (DI)

Todas estas condiciones pueden ser sospechadas ante un cuadro clínico más un examen de laboratorio característico.

EMERGENCIAS	SIGNOS CLÍNICOS FRECUENTES	LABORATORIO FRECUENTE
MS	Bradipsiquía, Hipotermia	TSH alto, T4 bajo, T4 libre bajo
HPT	Astenia, Poliuria, Bradipsiquía	Ca alto, P bajo, PTH alta
FEO	Hipertensión, Palpitaciones	NA alto, A alto, N + A alto*
ISRA	Hipotensión, Astenia	Cortisol < 9 ug/dl post ACTH**
CT	Hipertermia, Taquiarritmia	TSH bajo, T4 alto, T3 alto
PHP	Hipotensión, Hipoglicemia	TSH, FSH, Prolactina bajos
HGE	Bradipsiquía, Coma, Hipotonía	Glicemia baja, Insulina alta
DI	Deshidratación, Bradipsiquía, Poliuria	Na alto, BUN alto, respuesta a AVP

\*Urinarías: pueden ser catecolaminas o metanefrinas

\*\*En paciente grave puede obviarse el estímulo con ACTH

En esta presentación se discutirán tres casos clínicos que ilustran el diagnóstico y manejo de algunas de estas emergencias

#### PACIENTE N° 1

##### HISTORIA ACTUAL

Hombre, 48 años, casado 3 hijos.

Astenia, adinamia e intolerancia al frío desde 1-2 meses

Una semana antes del ingreso presenta cefalea, sensación vertiginosa y parestesias en las extremidades. Consulta en ORL donde le indican un fármaco anti-vertiginoso (difenidol) sin respuesta clínica.

Es llevado por familiares al Servicio de Urgencia con síntomas de confusión mental, dolor precordial tipo puntada y parestesias en las extremidades inferiores

##### ANTECEDENTES FAMILIARES

Madre y hermanas con Patología Tiroidea

Madre y hermanas con DM 2

##### EXAMEN FÍSICO (hallazgos relevantes)

Paciente confuso, desorientado en tiempo y espacio

Pulso: 50-70 por min, PA: 130/80, Temperatura: 37 °C

Facies mixedematosa: (+); macroglosia (+); piel gruesa y seca, cejas: colas ralas; áreas de hipopigmentación en las manos y tronco

Corazón: RR en 2 T; normales; SS 2/6 no irradiado. Examen Pulmonar: normal

Extremidades inferiores: edema: (-)

##### LABORATORIO GENERAL (exámenes seleccionados)

DIA	CK (U/L)	CK-MB (U/L)	TROPONINA (ng/mL)	Hb (gr/dL)	GB (x mm <sup>3</sup> )	Na (meq/L)	K (meq/L)	Cl (meq/L)	Col (mg/dL)
1	1257	47	0.01	16	8.400	140	4	97	234

##### EXAMENES HORMONALES

DIA	TSH mIU	T4 L ng/dL	CORTISOL 6PM ug/dL
1	369	0.07	6.4

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DEL NIVEL DE T4 LIBRE

DIA	1	2	3	4
Dosis L-T4 (mcg)		300	300	150
T4 L (ng/dL)	0.07			0.34

**DIAGNÓSTICO: MS**

**COMPLICACIONES Y MANEJO A DISCUTIR**

### PACIENTE N° 2

#### HISTORIA ACTUAL

Mujer de 37 años, es ingresada a Urgencia por un cuadro de náuseas y vómitos. Aproximadamente 12 días antes había notado astenia, adinamia y parestesias. Hace 2 años se le detectó un nódulo en la región cervical izquierda de aproximadamente 5 cm de diámetro de consistencia blanda y elástica.

**Antecedentes familiares: (-) para patología endocrinológica**

**LABORATORIO GENERAL (exámenes seleccionados)**

CALCEMIA (mg/dL)	PTH (pg/mL)	BUN (mg/dL)	CREATININEMIA (mg/dL)	FOSFEMIA (mg/dL)	Na (meq/L)	K (meq/L)
20	772	31	2.08	1.9	139	2.3

Paciente fue ingresada a UTI tratándose con hidratación, aporte de potasio por vía venosa central, corticoides, pamidronato 90mg

ECG: IDST en V5, V6, D2, D3, AVF; SDSTen AVR, V1 y V2. Qtc: 670m

La hipokalemia se corrige en primeras 24 horas, calcio en 6 días desciende a 13mg/dl

ECG de control: normal. Ecocardiografía renal: riñones de tamaño normal. Signos de nefropatía médica

Ecotomografía cervical: nódulo quístico de 5 cm en región cervical izquierda con área central sólida vascularizada

Una vez normalizados los parámetros bioquímicos se decide realizar punción para citología y biopsia con aguja fina (Fig. 4)



En el día de 12 se realiza cirugía extirpándose un adenoma paratiroideo de 5 cm con componente quístico hemorrágico (Fig.5)

**DIAGNOSTICO: HPT**

**COMPLICACIONES Y MANEJO A DISCUTIR**

### PACIENTE N° 3

#### HISTORIA ACTUAL

Hombre de 64 años diabético e hipertenso que refiere desde hace 15 años episodios de palpitaciones seguidas de palidez, mareos y sudoración provocados por ejercicio, cambios de temperatura externa y posición decúbito lateral izquierdo

#### OTROS ANTECEDENTES

HTA (1980)

DM 2 (1990). Actualmente tratado con insulina lenta y cristalina en doble dosis diaria

DLP (1990)

Cardiopatía coronaria: IAM no-Q (2000); no tratado con trombolisis

**FAMILIARES: (-)**

**EXAMEN FÍSICO (hallazgos relevantes)**

Consciencia conservada

PA: 140/90; Frecuencia: 70 por min

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna "Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna"

Facies rubicunda, piel sudorosa  
 Yugulares ingurgitadas (+)  
 Corazón: RR en 2 T sin soplos. Pulmón: n/e  
 Abdomen: sensible en hipocondrio derecho  
**LABORATORIO GENERAL (exámenes seleccionados)**

BUN mg/dL	COLESTEROL mg/dL	ELECTROLITOS PLASMÁTICOS meq/lit	HEMOGRAMA	CREATININEMIA mg/dL	PROTEINURIA gr x 24 horas
18	129	normal	normal	1.1	0.33

**Fondo de ojos:** retinopatía hipertensiva leve (arterioesclerosis leve)

**Ecocardiograma:** hipertrofia concéntrica, akinesia del septum medio, función sistólica levemente disminuida (FE: 50%). Leve dilatación de aurícula izquierda

**Coronariografía:** enfermedad de 3 vasos

**LABORATORIO HORMONAL**

ADRENALINA (orina) ug x 24 horas	NORADRENALINA (orina) ug x 24 horas	CATECOLAMINAS TOTALES (orina) VALOR NORMAL: < 100
385	685	1080

Se realizaron estudios de imagen demostrándose masa suprarrenal sin metástasis

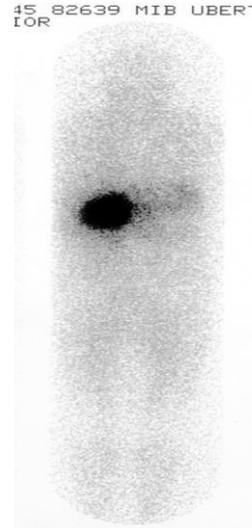
**ECOTOMOGRAFIA ABDOMINAL**



**TAC ABDOMINAL**



**CINTIGRAMA MIBG**



Doxazocina en dosis crecientes hasta llegar a 38 mg/día + Atenolol (dosis: 300 mg/día + Insulina (NPH). Se realizó cirugía coronaria: LIMA secuencial, DA, DG, Radial secuencial L1, L3, DP

A los 11 días se realizó cirugía de feocromocitoma, tumorectomía por abordaje subcostal derecho

**DIAGNOSTICO: FEQ**

**COMPLICACIONES Y MANEJO A DISCUTIR**

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### EL GENOMA MODIFICABLE: LA EPIGENÉTICA EN MEDICINA

Dra. Silvia Castillo Taucher

Sección Genética, Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile  
Sección Citogenética, Laboratorio Clínica Alemana

Con la compleción del proyecto del genoma en el año 2003, se establecieron altas expectativas en la información de la secuencia del ADN para dar respuesta a las mutaciones causantes de las enfermedades comunes. Sin embargo, esto no fue totalmente así. Otro hallazgo interesante que surgió del proyecto genoma fue que el nivel de complejidad percibido sobre los humanos no estuviera acompañado de un aumento relativo en el número de genes comparado con “las especies inferiores”. La epigenética es capaz de ofrecer respuestas a ciertas preguntas sobre salud y puede explicar las diferencias en el nivel de complejidad entre los organismos; estudios recientes han expuesto mecanismos regulatorios muy complejos y en múltiples etapas que pueden responder a preguntas desconcertantes de la biología.

**Definición:** la epigenética corresponde a factores moleculares y procesos en el ADN, que regulan la actividad genómica, independientemente de la secuencia del ADN. Los mecanismos más conocidos para este control son: metilación del ADN, modificaciones del código de histonas, y expresión de micro ARN.

La información genómica en eucariotes es modulada por una variedad de modificaciones epigenéticas que juegan un rol directo en el establecimiento de los perfiles de transcripción, modulación de la replicación del ADN y procesos de reparación, así como efectos indirectos de los mismos procesos a través de la organización de la arquitectura del ADN dentro del núcleo celular. El rol de las modificaciones epigenéticas es crucial en la regulación normal de la expresión tejido-específica, y también son claves las modificaciones epigenéticas durante la diferenciación celular y el desarrollo, y esto ha sido destacado por la identificación de una variedad de alteraciones epigenéticas en las enfermedades humanas. Especial atención se ha centrado en el estudio de las alteraciones epigenéticas en el cáncer, que es objeto de intensos esfuerzos multidisciplinarios y tiene un impacto no sólo en la comprensión de los mecanismos de regulación epigenética, sino también en la orientación del desarrollo de las nuevas terapias a ofrecer para el tratamiento del cáncer. Más recientemente, los cambios epigenéticos en los trastornos cardiovasculares, neurológicos y autoinmunes, así como en otras enfermedades complejas también han comenzado a surgir.

Variaciones en el fenotipo reflejan la influencia de condiciones ambientales durante el desarrollo de las funciones celulares, incluyendo aquellas del genoma.

La reciente integración de la epigenética en la psicobiología del desarrollo ilustra los procesos por medio de los cuales condiciones ambientales tempranas en la vida alteran estructuralmente el ADN, proveyendo una base física sobre la influencia de señales del ambiente perinatal en el fenotipo durante la vida del individuo. Efectos duraderos de las variaciones que ocurren naturalmente en el cuidado materno en la expresión génica y el fenotipo sirven para ejemplificar la plasticidad manejada desde el ambiente a nivel del ADN, revelando la interdependencia de gen y ambiente en la regulación del fenotipo.

La dieta y los genomas interactúan. Por su efecto continuo y mantenido, la nutrición puede ser el factor ambiental más importante para la salud humana. La nutrigenética se basa en cómo la constitución genética predispone a una salud nutricional; la nutrigenómica se pregunta cómo la nutrición modula la expresión génica; y la epigenética proporciona detalles sobre un nuevo nivel de regulación que compromete mecanismos del desarrollo, imprinting genómico parental (funcionamiento diferenciado según si la información genética proviene del padre o la madre) y programación metabólica, que están más allá del control genético. La investigación nutricional actual persigue desarrollar dietas y compuestos nutricionales adecuados a grupos de consumidores que compartan estados de salud, etapas o estilos de vida. La genética y la epigenética constituyen las bases para la comprensión en la variabilidad humana en preferencia nutricional, requerimientos y respuesta a la dieta; y la epigenética puede revelar cómo estas influencias ambientales pueden alterar esta variabilidad a través de la vida, ejerciendo una gran influencia en la promoción de la mantención de la salud y la prevención de enfermedades. La nutrición moderna abarca desde conocer los ingredientes bioactivos de los alimentos y la investigación de su biodisponibilidad y bioeficacia, a la asesoría individual de los requerimientos dietarios mediante los enfoques genómico y genético, como por ejemplo, las preferencias personales en sabor, textura y apariencia.

La epigenética es una de las áreas de investigación de más rápido crecimiento en la biomedicina. Los estudios han demostrado que los cambios en el epigenoma no sólo son comunes en el cáncer, sino también están involucrados en la patogénesis de enfermedades inmunológicas, alteraciones cardiovasculares, neurológicas y psiquiátricas. Al mismo tiempo, una revolución tecnológica ha tenido lugar en el campo de la epigenómica, que se define como el estudio de los cambios epigenéticos en todo el genoma. Las tecnologías de microarrays y, más recientemente, el desarrollo de la próxima generación de dispositivos de secuenciación están proporcionando las herramientas necesarias para elaborar mapas de alta resolución de la metilación del ADN y de las modificaciones de las histonas en los tejidos normales y patológicos.

El trastorno depresivo mayor (TDM) se asocia con una alta tasa de desarrollo de graves comorbilidades médicas tales como enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, demencia, osteoporosis, diabetes y síndrome metabólico. Estas son las condiciones que suelen ocurrir al final de la vida, y se ha sugerido que el trastorno depresivo mayor puede estar asociado con el “envejecimiento acelerado”. En primer lugar, es importante

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

revisar el efecto moderador de los estilos psicológicos de afrontamiento, la predisposición genética, y las modificaciones epigenéticas (por ejemplo, secundarias a la adversidad en la infancia). A continuación, varios mediadores que ocurren en el TDM pueden contribuir a la comorbilidad médica y de envejecimiento acelerado: alteraciones del eje límbico-hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, la disminución en la función del receptor de glucocorticoides, la alteración de la tolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina, el aumento del calcio intracelular, el estrés oxidativo, un medio pro-inflamatorio, la reducción de los niveles de "contra-regulación" por neuroesteroides (como alopregnanolona y dehidroepiandrosterona), la disminución de la actividad neurotrófica y el envejecimiento celular acelerado, pueden conducir a la apoptosis y muerte celular. En este modelo, el TDM se caracteriza por un exceso de mediadores potencialmente destructivos y la insuficiencia de los de protección o restauración. Estos factores interactúan en el aumento de la probabilidad de enfermedad física y de envejecimiento acelerado en el nivel celular.

**Conclusión:** Hasta la actualidad, la susceptibilidad a las enfermedades se creía que estaba determinada solamente por la información genética que lleva la secuencia de ADN. En años recientes, sin embargo, se ha esclarecido que reordenamientos epigenéticos juegan un rol igualmente esencial en el desarrollo de las enfermedades y que este proceso, especialmente en períodos claves del desarrollo, es muy susceptible a modulaciones ambientales. Extensos estudios, tanto experimentales como epidemiológicos, han mostrado que el ambiente temprano en la vida es probablemente el más importante componente causal en la etiología de algunos cánceres, enfermedades metabólicas y enfermedad cardiovascular. La evidencia de cambios epigenéticos asociados a enfermedad y la herencia epigenética transgeneracional representaría un cambio significativo en nuestra comprensión actual de la etiología de las enfermedades. Se requieren más estudios para demostrar una relación causal entre variaciones en las condiciones tempranas en la vida, alteraciones epigenéticas inducidas y riesgo de enfermedad, para entender los mecanismos subyacentes y desarrollar marcadores pronósticos y objetivos terapéuticos con el fin de trasladar los resultados de la investigación a la práctica clínica.

# XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

## “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

### COMUNICACIONES ORALES

TL 001

**PRONÓSTICO DE PACIENTES INGRESADOS A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS POR FALLA RESPIRATORIA ASOCIADA A PRESENCIA DE INFILTRADOS PULMONARES.** *González N.* 1 Puebla C. 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** En el contexto de unidad de cuidados intensivos (UCI), la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) asociada a infiltrados pulmonares de causa desconocida se ha asociado con una alta morbilidad y mortalidad. Existe escasa evidencia sobre la utilidad de procedimientos diagnósticos en el pronóstico de estos pacientes y su influencia en la conducta terapéutica. **Material y métodos:** El objetivo principal de este trabajo fue conocer el pronóstico de pacientes con falla respiratoria e infiltrados pulmonares ingresados a UCI. Como objetivo secundario se planteó evaluar la utilidad de los medios diagnósticos de uso habitual en este grupo de pacientes en relación al pronóstico y a la conducta terapéutica. Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los pacientes ingresados a UCI del Hospital Naval Almirante Nef por IRA de causa desconocida asociada a infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax entre los años 2006-2010. **Resultados:** Se incluyeron 90 pacientes de los cuales el 45% fueron de sexo masculino. La edad promedio fue 66 años. El puntaje promedio de score APACHE fue 20,6. La mortalidad fue 52,2% y el tiempo promedio de estadía en UCI fueron 14 días (DS 14,4). No se encontró relación entre el tiempo de estadía en UCI y la mortalidad ( $P = 0.3$ ). Tampoco se encontró relación entre la duración de la VM y la mortalidad ( $p = 0.7$ ). La mortalidad se asoció de forma significativa con la edad, el score APACHE y la presencia de falla orgánica múltiple. La principal causa de IRA fue el síndrome de distress respiratorio agudo (32%) seguido de la neumonía adquirida en la comunidad (28,2%). Con un porcentaje menor la neumonía aspirativa (12,2%), neumonía nosocomial (7,8%) y neumonía criptogénica organizada (6,7%). La patología con peor pronóstico fue el COP, con una mortalidad de 83,3%. Se observó una mortalidad de 55,8% para SDRA y 53,8% para NAC. De los pacientes incluidos, 32 se realizaron TC. De ellos, el examen sólo determinó cambio de conducta terapéutica en 10 pacientes (31%). Se realizó LBA en 24 pacientes de los cuales en 14 se realizó un cambio de conducta a consecuencia del resultado (58%). Dieciséis pacientes fueron sometidos a biopsia pulmonar. El principal motivo fue el desconocimiento de un diagnóstico más un aumento del compromiso respiratorio. Sólo 8 de 16 pacientes se realizó el procedimiento. La principal causa para no realizarlo fue la inestabilidad clínica. El conocimiento del resultado determinó un cambio de conducta en 7 de 8 pacientes (88%). Los principales cambios de conducta terapéutica fueron traspaso a esquema antibiótico de 2° línea e inicio de terapia corticoidal. No hubo relación entre mortalidad y la realización exámenes. **Conclusión:** Los pacientes con IRA tienen alta mortalidad. La causa más frecuente fue el SDRA. El uso de procedimientos diagnósticos puede cambiar las medidas terapéuticas empleadas, en especial la biopsia pulmonar.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

TL 002

**ADULTO MAYOR DE 85 AÑOS EN UCI. EXPERIENCIA DE UN AÑO UPC HOSPITAL PADRE HURTADO.** *Silva F, Partarrieu M, Guerrero J, Umaña, A. Hospital Padre Hurtado, UDD-CAS.*

**Introducción.** El aumento de la expectativa de vida ha llevado a que el grupo de adultos mayores ingrese con mayor frecuencia a las unidades de cuidados intensivos, hecho no exento de controversias. Se ha postulado que la edad avanzada más enfermedad crítica se asociaría con mayor mortalidad, lo que no justificaría su ingreso a unidades de alta complejidad. Por otro lado existen trabajos que plantean que la edad por sí misma no sería un factor pronóstico, cobrando mayor relevancia la gravedad de la interurrencia que llevó al paciente a la unidad, así como la funcionalidad previa del paciente. Se presenta la experiencia de la Unidad de Paciente Crítico (UPC) del Hospital Padre Hurtado con adultos mayores >85 años en 1 año (Junio 2010 a Julio 2010). De un total de 31 pacientes, 21 ingresaron a Intermedio (UTI) y 10 a UCI. El promedio de edad de los pacientes fue de 87 años, siendo un 54,8% mujeres y un 45,1% hombres. La mayoría proviene del servicio de urgencia (70,9%), y el resto se distribuye de forma homogénea entre traslados desde Medicina Interna (9,6%), Recuperación Quirúrgica (9,6%) y Cirugía (6,4%). El 67% ingresó a UTI mientras que el 32% a UCI. Los diagnósticos más frecuentes fueron: Trastornos del ritmo cardiaco y patología respiratoria (22% cada uno), seguidos de patología abdominal no quirúrgica (19,3%) y causas cardiacas no arrítmicas (16,1%). Se observó una alta prevalencia de HTA (80,6%), arritmias (45%) e ICC (38%) desproporcionada a otras comorbilidades como DHC (0%), IRC (13%), Neoplasia (6,4%). Un 22,5% estaba bajo TACO. Un 51% era autovalente mientras que un 3,2% estaba postrado. Un 35,4% presentó shock al ingreso, siendo más frecuente el shock séptico (45% dentro de este grupo). El promedio de score SOFA fue de  $7,43 \pm 4,1$  puntos y el de APACHE II de  $27,13 \pm 8,9$  puntos, observándose una correlación positiva con mortalidad ( $10 \pm 2,6$  y  $32 \pm 6,2$  puntos en el grupo de fallecidos, respectivamente). El promedio de días de hospitalización fue de  $15,9 \pm 13,5$  días, sin diferencia en el subgrupo de fallecidos ( $15,4 \pm 16$ ), sin embargo este grupo tuvo más días de UPC (9,3 vs 6,4), VMI (5,9 vs 2,5) y DVA (5,7 vs 2,9). La mortalidad global fue de 41,9%, concentrándose en UCI (80%). Se encontró una mayor frecuencia de Delirium en el grupo de fallecidos (53,8% vs 33,3%). Este es un trabajo que aporta información relevante acerca de una situación cada vez más frecuente en las unidades de cuidados intensivos. Los resultados sugieren que el grupo admitido tiene una carga de comorbilidades baja y una baja tasa de postración en comparación a lo esperable por edad. Existe una asociación entre gravedad de la interurrencia aguda, dada por los scores de gravedad calculados y mortalidad intrahospitalaria, así como una asociación entre días de VM y soporte vasoactivo y ésta. La mayor incidencia de Delirium en el grupo fallecido puede reflejar una condición de mayor gravedad instalada en pacientes que por su edad representan un grupo más frágil.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

TL 003

**EVALUACIÓN DE LA INDICACIÓN DE FÁRMACOS DE PROTECCIÓN GÁSTRICA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.** Díaz A., *Betancour P.*, Araneda G., Vidal C. Servicio de Medicina H. Naval Almirante Nef. Escuela de Medicina, U. de Valparaíso.

**Introducción:** Los fármacos modificadores de la secreción gástrica actúan como supresores de la acidez mediante diferentes mecanismos. Pueden producir importantes efectos secundarios e interacciones, sin embargo son utilizados en una gran proporción en el ambiente hospitalario, a pesar de que existen indicaciones bien definidas. El objetivo de nuestro trabajo es analizar la indicación de fármacos de protección gástrica en el servicio de medicina interna del Hospital Gustavo Frick de Viña del Mar (lugar donde el autor trabajó hasta el 2010). **Pacientes y Métodos:** Estudio de cohorte prospectivo observacional. Se incluyeron los pacientes que ingresaron al Servicio de Medicina entre el 5 de Octubre y el 13 de Noviembre del 2009. Las indicaciones consideradas como correctas para el uso de fármacos modificadores de la acidez, especificadas en la literatura son: a) hemorragia digestiva alta b) úlcera péptica activa, c) pacientes con ventilación mecánica por más de 48 hrs. y d) pacientes con coagulopatía, definida como recuento menor de 50.000 plaquetas o INR >1.5. **Resultados:** Se revisaron 200 pacientes, el 57,5% (n=115) fueron mujeres y 42,5% (n=85) hombres, el promedio de edad de 61,7 años. Con respecto a los antecedentes, el 18% presentaba tabaquismo activo; un 12% de consumo de alcohol; 10,5% usa ranitidina u omeprazol diariamente en su domicilio; el 10% es usuario de corticoides; el 7,5% está en tratamiento con quimioterapia; el 2,5% es usuario de aines en su domicilio; el 2% y el 1% tiene antecedente de úlcera péptica y de gastritis crónica, y un 15% consultó por síntomas gastrointestinales. Con respecto al diagnóstico de ingreso que motivó la hospitalización del paciente, destacan un 9,5% con accidente cerebrovascular; un 7% con síndrome coronario agudo; el 6% ingresó por neumonía adquirida en la comunidad; y un 5,5% por linfoma no Hodgkin, al igual que por insuficiencia cardíaca congestiva descompensada. Del total de los hospitalizados, el 69% tenía indicado protección gástrica por su médico tratante, el 31% no. El fármaco indicado fue ranitidina en 82,6% y el 17,4% tenía indicado omeprazol. El 52,18% fue indicado desde el Servicio de Urgencia Adultos; 43,48% en el Servicio de Medicina; y 4,34% venía con la indicación desde el traslado de la Unidad de Pacientes Críticos. El 73,18% de los fármacos fue indicado desde el ingreso, y un 26,82% durante la estadía del paciente. Finalmente, al evaluar si los pacientes tenían o no indicación de protección gástrica, el 84% no cumplía los criterios de indicación; y solo un 16% los tenía, dentro de estos destaca el 8% por cursar una Hemorragia digestiva alta; el 4% por coagulopatía; 2% por ventilación mecánica prolongada, al igual que por úlcera péptica activa. **Discusión:** Se encontró una elevada prescripción de fármacos modificadores de la secreción ácida gástrica, los que sugiere la necesidad de una conducta terapéutica más rigurosa, ajustada a las indicaciones avaladas

TL 004

**EVALUACIÓN DE LA APLICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DEL CONSENSO BAVENO V EN HOSPITALES TIPO II.** Calderón J<sup>1</sup>, Codoceo P<sup>1</sup>, Cerda V<sup>1</sup>, Berríos S<sup>1</sup>, Carvajal C<sup>1</sup>, Contreras P<sup>1</sup>, Covarrubias N<sup>1</sup>, Bresky G.<sup>2,1</sup> Alumnos Medicina.<sup>2</sup> Profesor Depto. Cs. Biomédicas. Facultad De Medicina. Universidad Católica Del Norte, Coquimbo, Chile. La hemorragia por várices esófago gástricas (HVEG) es causa de descompensación y muerte en cirróticos (CH). Expertos dio recomendaciones profilácticas y terapéuticas (Baveno V) que en nuestros hospitales y consultorios muchas veces se desconocen o no se siguen correctamente. **Objetivo:** evaluar el cumplimiento de las recomendaciones de Baveno V entre CH que se hospitalizan. **Material y Método:** Estudio descriptivo que revisa fichas (sin conocimiento de los tratantes) de 62 CH ingresados a serv. Medicina de Cqbo y La Serena. Se analizó uso de propranolol (PPL), ligadura de VE (LVE) y frecuencia cardíaca (FC), entre otros. Se calcularon frecuencias simples, % y promedios (Excel 2007). **Resultados:** Pacientes: 38 H y 24 M; Edad 60,3 años (entre 22 y 86). Según Baveno V del total de pctes habría que efectuar profilaxis en 38 y se realizó en 32 (84,2%). Entre los ingresos el 14,5% no tenía registro de endoscopia previa. Sumando los sin endoscopia con los con profilaxis no indicada son 15 de 62 pctes (24,19%) en los que se incumplen las recomendaciones. **Profilaxis 1ª:** 10 pctes requieren profilaxis 1ª según Baveno V, de éstos 8 la recibían. Todos con PPL (FC≤60x' solo en 25%). **Profilaxis 2ª:** 28 pctes requieren profilaxis 2ª según Baveno V: Ésta se realizó en 24 (11 terapia combinada; 6 LVE sola y 7 PPL solo) Entre todos estos pacientes usuarios de PPL solo el 16,6% presentan FC≤60x'. De los 17 usuarios de LVE solo 8 (47%) tenían citación para nueva endoscopia. Los con LVE en un 83,3% aún presentan VE en su última EDA (33,3% >5mm). **Ingresos con HDA aguda (14 pctes):** 71,4% de los sangrantes tenía sangrado previo. 28,6% tenía registro de LVE anterior. **Conclusión:** En la mayoría (75,8%) de los pacientes NO se aplicaron correctamente las recomendaciones de Baveno V. Del total de los pacientes que reciben profilaxis con PPL la gran mayoría (79,1%) no se betabloqueó. Existe una correcta aplicación de LVE en menos de la mitad de los casos. En nuestro medio se debe reforzar el correcto uso del PPL y LVE. Entre ambas optar por el uso de LVE para la profilaxis de HVEG tiende a ser mejor llevado.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

TL 005

**MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA Y POST ALTA DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA: ANÁLISIS DE SOBREVIDA.** *Galindo C, Bertoglia M, Ponce de Luca R y Wolff M.* Servicio de Medicina, Hospital San Borja Arriarán.

**Introducción:** la mortalidad hospitalaria (MH) es fácilmente calculable, pero pocas veces caracterizada por variables clínico demográficas. La mortalidad post alta (MPA) no forma parte de estadísticas habituales. Dada la importancia de conocer ambos desenlaces se decidió caracterizarlos en un servicio de medicina (SM) de un hospital base de servicio de salud. **Materiales y métodos:** estudio retrospectivo en el SM del Hospital San Borja Arriarán. Se analizaron registros de egresos durante 2009 de 2466 pacientes (pts) considerando sexo, edad, fecha de ingreso y egreso, categoría diagnóstica al egreso (CIE-10). Se calculó MH al egreso y MPA al 16/junio/11 de egresados vivos y se correlacionó con las variables basales. El estado vital post alta se obtuvo del Registro Civil en base al RUN. Análisis estadístico con software STATA 11,1, test de Kruskall-Wallis, Wilcoxon Ranksun y Chi cuadrado en análisis descriptivo, con  $p < 0,05$  para significancia estadística. Análisis de sobrevida: método Kaplan- Meier, análisis de covariables: test de Log-Rank. **Resultados:** 3466 pts. Promedio de edad al ingreso 58,9 años; 51,8% mujeres. Categorías CIE-10 de egreso: tumores malignos (TU) 21%; trastornos cardiovasculares (TCV) 16%; enfermedades genitourinarios (GU) 13%; digestivas (ED) 13%; respiratorias (R) 12%; infecciosas (INF) 4,5%; otras (Ot) 20%. La MH fue similar en ambos sexos, sin estacionalidad. MH en < 50 años, 2,4%; 50-65 años, 4,4%; 65-80 años, 7,9%; > 80 años 16,2%. Promedio de hospitalización: vivos al alta 12,2 días; fallecidos, 20 días ( $p < 0,05$ ). Durante seguimiento post alta /promedio 1,45 años) fallecieron 1185 pts (36,4 % de población original), 25,1 x 100 pts/año. Distribución MPA por CIE de egreso en 1185 pts: TU 34%; CV 14%; ED 14%; R 11%; GU 10%; INF 2% y Ot 13% respectivamente (resp). Mediana de edad en MH y MPA fue mayor en fallecidos vs vivos, 72,5 vs 61 años y 67,7 y 56,9 años resp. ( $p < 0,01$ ). Probabilidad de sobrevida post alta a 1 y 2 años: a) Global: 0,81 y 0,63; b) < 50 años: 0,83 y 0,78; 50-65 años: 0,73 y 0,64; 65-80 años: 0,64 y 0,53; > 80 años: 0,57 y 0,39 resp; c) según duración de hospitalización índice: < 7 días: 0,76 y 0,66; 7-15 días: 0,74 y 0,67; 15-30 días: 0,63 y 0,55; > 30 días: 0,57 y 0,50 resp.; d) Según criterio CIE de egreso: TU 0,54 y 0,40; R 0,73 y 0,62; ED 0,65 y 0,59; INF 0,83 y 0,80; GU 0,76 y 0,71; CV 0,77 y 0,68; Ot 0,83 y 0,74 resp. Hazard Ratio para MPA: edad 1,032 por año y 1,006 para cada día de hospitalización. **Conclusiones:** este trabajo cuantifica y caracteriza la MH y especialmente la MPA en un SM de un hospital base. Luego de una MH relativamente baja hay una importante MPA a 1 y 2 años. Paciente de mayor edad, hospitalización prolongada y con ciertas patologías tienen factores de riesgo para mayor MPA. El estudio de estos desenlaces puede tener impacto en las políticas de salud hospitalaria.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

TL 006

**EL PACIENTE CON SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS EN UN HOSPITAL CLÍNICO CHILENO** *Toro L, Gaete P, Tala A, Salinas MP. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile*

**Introducción:** El síndrome febril sin foco es una entidad caracterizada por la presencia de fiebre persistente, donde un estudio clínico general no logra identificar su causa. Es un cuadro complejo por las múltiples patologías que pueden causarlo, que varían según las características del paciente, la región geográfica y el periodo de estudio. El objetivo de este trabajo es evaluar las características del paciente con síndrome febril sin foco, ingresado a nuestro hospital. **Metodología:** Se revisaron bases de datos de pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna del HCUCh entre 2006 y 2010, para estudio de síndrome febril sin foco. Se incluyeron pacientes que presentaron fiebre (temperatura axilar mayor a 38°C) por más de 1 semana, con al menos 1 evaluación clínica previa al ingreso, sin identificar causa. Se excluyeron sujetos con hospitalizaciones recientes, inmunosuprimidos o con diagnóstico previo de VIH. Se evaluaron características demográficas, presentación clínica, diagnósticos de egreso y sobrevida. Se hizo prueba  $\chi^2$  y t de Student para análisis de variables categóricas y continuas, respectivamente, y análisis de sobrevida con prueba de Log-Rank. **Resultados:** Se encontraron 339 pacientes, equivalentes al 4,1% del total de ingresos. Edad: 45,9±17,0 años. Sexo masculino: 67,3%. Tiempo de evolución: 18,2±4,9 días. Estadía hospitalaria: 7,6±4,7 días. 30,5% cumplió criterios de FOD clásica. No hubo muertes en la hospitalización. Las etiologías observadas fueron: 45,3% infecciosas, 16,7% neoplásicas, 13,8% autoinmunes y 8,5% misceláneas. En 15,7% no se encontró causa. En sujetos sobre 60 años se vió una mayor frecuencia de causas neoplásicas (24,3% vs 14,1%;  $p<0,01$ ), y menor de las autoinmunes (5,2% vs 16,7%;  $p<0,01$ ), respecto a la población más joven. En pacientes con fiebre sobre 3 semanas (94% correspondían a FOD clásica) hubo mayor frecuencia de causas autoinmunes (16,5% vs 8,3%;  $p<0,01$ ) y neoplásicas (19,5% vs 10,9%;  $p<0,05$ ), respecto a los con menor periodo de fiebre. En ambos grupos se mantiene la causa infecciosa como la más frecuente. Los diagnósticos individuales más comunes fueron: Síndrome linfoproliferativo (11,2%), infección por VIH (10,1%), infección por *M. tuberculosis* (6,7%), infección por *Salmonella sp* (5,7%) y lupus eritematoso generalizado (5,7%). La sobrevida a 1 y 2 años fue de 96,9% y 94,4%, respectivamente, con menor sobrevida del grupo con neoplasia (87% a 2 años,  $p<0,05$ ). **Conclusiones:** En nuestro estudio encontramos que los pacientes con síndrome febril sin foco conforman cerca de 1 de cada 24 ingresos al Servicio de Medicina Interna. Las causas más frecuentes fueron las infecciosas. En un 16% no se encontró etiología. Al analizar por grupos de edad y tiempo de fiebre, se vió un cambio significativo de la distribución de las causas no infecciosas. El conocimiento local de esta entidad es importante para plantear un estudio racional, y encontrar oportunamente la causa de ésta.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

TL 007

**EVALUANDO AL PROFESOR: ¿DIFIERE LA PERCEPCIÓN DE HABILIDADES DOCENTES ENTRE ALUMNOS DE PREGRADO Y RESIDENTES?** Letelier L. M.; Aizman A.; Bitrán M.; Florenzano P.; *Strothoff K.* Pontificia Universidad Católica de Chile

**Introducción.** Existen múltiples publicaciones respecto a las características que un buen docente de medicina debe tener, sin embargo hay escasa información acerca de si la percepción de las habilidades docentes de un profesor varía de acuerdo a la etapa formativa del alumno. Las publicaciones existentes muestran información contradictoria y no analizan la evaluación de un docente que enseña a distintos niveles de estudiantes de forma simultánea. Los docentes de medicina interna en la Pontificia Universidad Católica enseñan de forma simultánea a alumnos de pregrado y a residentes. Esto se realiza principalmente junto a la cama del paciente y en grupos de 2 a 6 de estudiantes. Este escenario permite comparar la percepción de las habilidades docentes de un profesor entre los alumnos de pregrado y los residentes. El objetivo del trabajo es evaluar si las habilidades docentes de un profesor que enseña de forma simultánea a alumnos de pregrado y residentes son percibidas de forma similar por ambos grupos. **Método:** Durante el año 2008 y 2009, 13 docentes de medicina interna fueron evaluados de forma simultánea por 238 alumnos de pregrado y 114 residentes mediante un cuestionario (MEDUC 30), desarrollado y validado previamente. El cuestionario consiste en una evaluación global de habilidades docentes y preguntas agrupadas en ocho dominios de docencia. Ambos grupos respondieron de forma anónima el cuestionario el último día de una rotación de 4-6 semanas con el docente en un hospital de Santiago. Cada ítem fue evaluado por el alumno en una escala de 4 puntos y las diferencias entre los promedios fueron evaluadas con t de Student. **Resultados:** El número promedio de evaluaciones por docente fue de 18,4 (9 a 26) en estudiantes de pregrado y 8,5 (2 a 16) en residentes. Los puntajes variaron entre 3,5 (evaluación) y 4 (clima de aprendizaje) en la escala de 4 puntos. No hubo diferencias en la evaluación global ni en cada uno por dominios entre alumnos de pregrado y residentes. Tampoco se encontró diferencias significativas en 7 de los 10 docentes al ser analizados de forma individual. **Conclusión:** La percepción de las habilidades docentes de un profesor que enseña simultáneamente a alumnos de pregrado y residentes, son percibidas de forma similar por ambos tipos de alumnos. Esto es válido tanto para la evaluación global como para cada dominio de aprendizaje.

TL 008

**CARACTERIZACIÓN DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES DIABÉTICOS CHILENOS. 16 AÑOS DE ESTUDIO.** Ugalde H., Muñoz M., López G., Ugalde D. Departamento Cardiovascular, Departamento de Endocrinología y Diabetes. Hospital Clínico Universidad de Chile

**Introducción:** El infarto agudo al miocardio (IAM) es una de las principales causas de mortalidad en Chile, en distintos grupos de pacientes incluida la población diabética. En nuestro medio no hay estudios que tengan por objetivo caracterizar el IAM en este grupo, lo que motivó este estudio. **Pacientes y método:** Desde un registro consecutivo de 1476 pacientes que ingresaron a nuestra unidad coronaria con diagnóstico de infarto agudo al miocardio, durante Enero-1988 a Diciembre-2003, seleccionando los pacientes diabéticos (GDM). Se obtuvieron antecedentes, terapia, estudio, evolución hospitalaria y seguimiento a largo plazo en mortalidad (M), luego estos datos se comparan con el grupo de pacientes no diabéticos (GnDM). Para análisis estadístico se usó prueba de chi-cuadrado para variables discontinuas; t-student para continuas con un  $p < 0.05$  como significativo. **Resultados:** Se obtuvo un total de 300 (20.32%) en GDM, edad promedio 64.5 años, 68.3% sexo masculino, HTA 55.7%, tabaquismo 33%. Un 46.3% con historia de angor y 10.3% IAM previo. El grupo consulta en promedio a 11.8 horas de evolución, Killip 1 de ingreso de 63.7%; 75% con SDST, 62% onda Q y 53% IAM de pared anterior. Un 28% recibe de terapia de reperfusión; un 10% requiere uso de vasoactivos y evolucionan con un 53% de complicaciones. Un 67.7% se estudia con angiografía; de los que se estudian, tienen compromiso de 3 vasos un 39.9% y 43.7% recibe revascularización. Tienen una estadía hospitalaria promedio de 15.9 días y una M intrahospitalaria de 24.3%. Al seguimiento, se observó una M al año y a 5 años de 9.6% y 29% respectivamente. El GnDM, presenta más sexo masculino y tabaquismo, menos HTA. Sin diferencias en historia previa. Consultan con menos horas de evolución, más Killip 1 de ingreso, sin diferencias en electrocardiograma. Reciben más terapia de reperfusión (38%), evolucionan con menos complicaciones. Son más estudiados y revascularizados, y tienen menor estadía hospitalaria, menor M intrahospitalaria (11%), así como a 1 y 5 años. **Conclusión:** El IAM en los pacientes diabéticos estudiados es un evento con menor proporción de sexo masculino, con más HTA y menos tabaquismo como comorbilidad. La demora en la consulta concuerda con lo descrito en la literatura, así como peor hemodinamia al ingreso, compromiso de más vasos, lo que no se traduciría en una conducta más agresiva, hecho potencialmente modificable; alarmantemente reciben en un bajo porcentaje terapia de reperfusión, estudio y revascularización, a pesar de evolucionar con un alto porcentaje de complicaciones y mortalidad intrahospitalaria y al seguimiento a largo plazo. En resumen, el conocimiento de las características y curso desfavorable del IAM en pacientes con DM debe determinar una conducta más agresiva en estudio y terapias con beneficio probado en este grupo, para mejorar este escenario en pacientes con una patología tan prevalente en nuestra población.

TL 009

**LITERACIDAD EN SALUD DE PACIENTES ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2) DEL CENTRO DE SALUD FAMILIAR SAN RAFAEL LA PINTANA (CESFAM-SRLP).** *Browne J<sup>1</sup>, Jara V<sup>1,3</sup>, Allamand J<sup>1</sup>, Besoain F<sup>1</sup>, Dominique Arcil<sup>1</sup>, Castro I<sup>1</sup>, Peñafiel F<sup>1</sup>, Ruiz C<sup>2</sup>, Turra S<sup>2</sup>, Perez J<sup>3</sup>.* (1) Interno Medicina Universidad del desarrollo, (2) CESFAM San Rafael, (3) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado.

**Introducción** La literacidad en salud es la capacidad de obtener, procesar y entender información básica en salud. En la última década, su estudio ha generado gran interés debido a la alta prevalencia e importantes consecuencias que se le atañen<sup>(1)</sup>. El propósito de nuestro estudio será describir el nivel de literacidad médica en los pacientes diabéticos del Programa Cardiovascular del CESFAM-SRLP, con el fin de desarrollar, más adelante, estrategias dirigidas a esta población. **Metodología.** Se diseñó un estudio de corte transversal que se llevó a cabo durante Abril y Mayo del 2011, donde se incluyeron pacientes mayores de 18 años de ambos sexos con diabetes Mellitus tipo 2, en control por más de un año en el programa de salud cardiovascular del CESFAM-SRLP y que aceptaron participar firmando un consentimiento informado. Se aplicó el test SAHLSA-50 (Short assessment of Health literacy for Spanish-speaking Adults): una encuesta de 50 preguntas validada para medir literacidad en salud en población adulta de habla hispana. El test evalúa la habilidad de leer y entender términos médicos comunes. Un puntaje  $\leq 37$  puntos, determina una baja literacidad en salud. Además, se extrajeron de la ficha clínica electrónica, cartola y encuesta directa al paciente variables de interés como escolaridad, tiempo de diagnóstico de la diabetes, hemoglobina Glicosilada, co-morbilidad y daño de órgano blanco, con lo que se intentó correlacionar algunas variables. Resultados. Se encuestaron 35 pacientes. El promedio de edad fue 61.7 años y un 51% eran hombres. Los años de escolaridad promedio fueron 7.5 años. N=17 pacientes (49%) tuvieron un puntaje menor a 37 puntos en el test SAHLSA-50. Si comparamos el promedio de los años de educación de los grupos con adecuada e inadecuada literacidad existen grandes diferencias (5,9 vs 9,2). **Discusión.** El porcentaje de pacientes con literacidad inadecuada es mayor a los descrita en EEUU (36%, 2003)<sup>(1)</sup>, lo que significa peores resultados en salud (mayor mortalidad en adultos mayores, menos consultas en urgencias, menor uso de medicamentos preventivos, etc.). Si bien la educación, históricamente, ha sido un pilar fundamental para una buena comprensión, en el grado de literacidad médica también influye la cultura y el sistema de salud. Este último, puede ser adecuado a personas con baja literacidad con distintas tácticas como uso de manuales de fácil comprensión y estrategias de comunicación que podrían mitigar los malos resultados en salud. **Conclusión.** Obtuvimos un 49% de inadecuada literacidad. Esto significa un factor de riesgo agregado para malos resultados en salud, por lo que es razonable aplicar estrategias que le permitan al sistema de salud ajustarse a ellas

Referencias.

- (1) The prevalence of limited health literacy. J Gen Intern Med. 2005;20(2):175; Health literacy: report of the Council on Scientific Affairs. JAMA. 1999;281(6):552.
- (2) Association of health literacy with diabetes outcomes. Schillinger D, et al. JAMA. 2002;288(4):475.
- (3) Health literacy and outcomes among patients with heart failure. Peterson PN, et al. JAMA. 2011;305(16):1695.

TL 010

**EFFECTOS DEL USO DE INDOMETACINA SOBRE PARÁMETROS HEPÁTICOS Y PORTALES EN RATAS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (HGNA)** Carvajal N1, Gajardo R1 ,Bravo E1, Caballero J 1,Castillo M1,González C1,Maldonado K1,Mamani C1,Quiroz N1, Vargas D1,Vera A1, Vargas C1Araya T1,Moraga F2,Bresky G2 1Estudiantes,2Docentes Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte.

El HGNA comprende desde la simple esteatosis hasta a la cirrosis. Su patogénesis no está completamente dilucidada. Se plantea que sobre el hepatocito esteatósico la aplicación de un nuevo hito que genere estrés tisular puede gatillar la aparición de fenómeno inflamatorio (paso de esteatosis simple a esteatohepatitis). Los AINEs podrían generar daño en el hígado esteatósico. **Objetivo:** Comparar distintos parámetros hepáticos (Presión portal [PrP], Diámetro de Vena Porta [DP], Peso Hígado [PH], índices Presión portal/Peso Corporal [PrP/PC], Diámetro Portal/Peso Corporal [DP/PC], Peso Hígado/Peso Corporal [PH/PC] y aminotransferasas en ratas con EHNA vs ratas con EHNA e inyectadas con Idometacina. **Material y Método:** Se indujo HGNA en 15 ratas macho Sprague-Dawley (n= 15) a través de dieta rica en colesterol 5% durante 8 semanas. Las ratas se dividieron en dos grupos: uno sin indometacina (GC) y al otro se le inyectó indometacina intraperitoneal (GI) (dosis 0,2 g/kg 3 veces por semana) durante un mes. Al sacrificio se realizó medición con calíper de diámetro portal, punción directa de la porta con registro de presión libre y toma de muestra de transaminasas. Los resultados fueron sometidos inicialmente a una prueba de Bartlett para determinar homogeneidad de las varianzas y posteriormente la prueba t ( $p < 0,05$ ) si es que estas eran homogéneas o una prueba de Mann Whitney ( $p < 0,05$ ) si es que eran Heterogéneas. **Resultados:** Los resultados obtenidos no mostraron diferencias significativas entre los grupos a excepción de los niveles de transaminasas siendo mayores en GC. Promedio PrPortal: GC=7,38 vs GI=8,32 cm agua ( $P=0,26$ ); Promedio D. Portal GC=4,02 mm vs GI=4,08 mm ( $P=0,42$ ); Promedio Peso Hígado GC=20,2 vs GI=21,08 gr ( $P=0,37$ ); Promedio PrP/PC GC=1,45 vs GI=1,71 ( $P=0,23$ ); Promedio DP/PC: GC=7,89 vs GI=8,33 ( $P=0,29$ ); Promedio PH/PC: GC=3,94 vs GI=4,06 ( $P=0,35$ ); Promedio GOT: GC=125,7 vs GI=107,2 UI/L ( $P=0,042$ ); Promedio GPT: GC=87 vs GI=60,2 UI/L ( $P=0,0014$ ); Promedio relación GOT/GPT: GC=1,45 vs GI=1,82 ( $P=0,089$ ) **Conclusión:** La indometacina no aumenta el daño hepático ni modifica los parámetros portales en HGNA inducido por una dieta rica en colesterol.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

TL 011

**ENTEROCOCO RESISTENTE A VANCOMICINA EN SANGRE. 25 CASOS EN 52 MESES.** Olivares R, Ugaldé D, Silva F, Muñoz M, Gaete P, Luppi M. Sección Infectología, departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Las infecciones por microorganismos resistentes a antimicrobianos son un problema creciente, entre los que se destaca Enterococo resistente a vancomicina. Existen pocos datos locales al respecto. Se diseñó este estudio para caracterizar la infección bacterémica por este organismo en pacientes de un centro hospitalario universitario. Material y métodos: Estudio descriptivo; desde registros de laboratorio se identificaron los hemocultivos con Enterococcus resistentes a vancomicina entre enero de 2007 y abril de 2011. Se localizaron las fichas clínicas y se obtienen datos de demografía, evolución, sobrevida, uso de antimicrobianos y manejo. Se obtiene el registro de hisopados rectales para evaluar realización y positividad. Se realiza estadística descriptiva, con promedios o mediana según prueba de normalidad en variables cuantitativas y proporciones con intervalo de confianza para variables categóricas. Resultados: Se identificaron 30 pacientes con hemocultivo positivo al agente en 52 meses, 5 fueron excluidos por falta de registros, 25 (83,33%) fueron incluidos. La edad promedio fue 58,32 años, 60% masculinos. El 72% presentaba enfermedad crónica. Por diagnóstico principal se agruparon en hematológico (7), quirúrgicos críticos (7), sépticos (8), falla hepática aguda (2), politraumatizado (1). 100% requiere manejo en intermedio al menos, 48% cuidados intensivos. La mediana de estadía hospitalaria fue 37 días. La mortalidad fue de 9 casos (36%), 4 por infección por enterococo. El uso de antimicrobianos previo a enterococo fue de 80%, el 72% de los pacientes usó 3 o más tipos. Los más usados previo al hemocultivo índice fueron vancomicina (64%) con mediana de uso de 9 días y carbapenémicos (52%) con 11 días. El 68% no presentó foco clínico para su bacteremia, el 20% presentó enterococo resistente en otro tejido simultáneo. El 100% de casos correspondió a Enterococcus faecium, 52% fenotipo VanA. El tratamiento más usado fue linezolid (52%) o teicoplanina (24%). El tratamiento fue con agente único en 76%. El éxito terapéutico en tratados fue de 83%. El 72% presentó otra infección intrahospitalaria. La resistencia antimicrobiana fue de 100% para ampicilina, 64% para gentamicina, 52% para teicoplanina, 0% para linezolid. El 64% de los pacientes tenía hisopado rectal previo a hemocultivo, 62,5% de ellos positivo. Conclusiones: Este trabajo logra caracterizar al grupo de pacientes y su infección por enterococo resistente, son casos con hospitalizaciones prolongadas, cuadros graves, con comorbilidades frecuentes. Hubo presión selectiva con múltiples antimicrobianos intrahospitalarios como vancomicina. La mortalidad fue elevada incluyendo casos por enterococo. Los tratamientos usados presentaron elevada efectividad pero se basan en agentes de última línea como linezolid, para el cual ya se ha descrito resistencia. Es necesario enfatizar la prevención.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

TL 012

**DOSIS DE SUSTITUCION CON L-TIROXINA EN HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SEGÚN ETIOLOGIA Y VOLUMEN TIROIDEO** *Munizaga F.* Munizaga C. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Unidad de Endocrinología, Campus Centro Universidad de Chile.

Introducción: La dosis recomendada en la literatura es de L-tiroxina es de 1.5 a 1.7 ug/kg peso

Material y métodos: Estudio prospectivo de 496 pacientes portadores de hipotiroidismo primario de más de 2 años e evolución, diagnosticados con TSH > 10 mU/L con T4 libre baja, se realizó historia clínica, y control TSH, T4 libre, T3, anticuerpos antitiroideos y ecografía tiroidea. Definiciones: Etiología: Post-quirúrgico (P-Q), antecedentes de tiroidectomía total de patología benigna. Post-radioyodo, (P-R) por hipertiroidismo. Tiroiditis crónica (TCA): anticuerpos antitiroideos positivos o ecografía con alteración estructural grado 3, Primaria anticuerpos negativos y eco con pattern normal

Ecografía: Volumen tiroideo ecográfico (VT(ml) = profundidad x ancho x alto x 0,520): Volumen pequeño < 5 mL, normal 5-10 mL y grande >10 mL.

Postquirúrgico evaluación de remanente

Se utiliza L-tiroxina de Merck Serono en ayunas 15 minutos antes del desayuno

Se mide a lo menos 2 TSH separadas por intervalo > 6 meses, con una adherencia 100% 4 semanas antes de la toma muestra

Objetivo terapéutico: 0,5 a 4,0 mU/L

Criterios de exclusión: embarazo, cambio ponderal > 4 kg, estar fuera del rango terapéutico

Resultados:

HIPOTIROIDISMO 1° (según etiología y VT)	N	EDAD (X +DS)	LT4 (dosis ug/kg peso
P-Q SIN REMANENTE	68	47,2 +/- 15,3	1,63 +/- 0,36
P-Q CON REMANENTE	21	50,1 +/- 13	1,33 +/- 0,31 <sup>a</sup>
POST RADIOYODO	20	47 +/- 14,3	1,47 +/- 0,4 <sup>a</sup>
TCA AUMENTADO	57	37 +/- 14,8 <sup>d</sup>	1,23 +/- 0,4 <sup>ab</sup>
TCA NORMAL	119	43,8 +/- 13	1,22 +/- 0,34 <sup>ab</sup>
TCA DISMINUIDO	150	48,9 +/- 13,3	1,35 +/- 0,34 <sup>ab</sup>
PRIMARIO NORMAL	20	40,2 +/- 16,3 <sup>d</sup>	1,06 +/- 0,3 <sup>ab</sup>
PRIMARIO DISMINUIDO	41	49,6 +/- 12,6	1,13 +/- 0,29 <sup>ab</sup>
<b>TOTAL</b>	<b>496</b>	<b>45,8 +/- 14,3</b>	<b>1,31 +/- 0,28</b>
CON ESTROGENO	109	38,6 +/- 12,51	1,41 +/- 0,25 <sup>c</sup>
SIN ESTROGENO	338	47,76 +/- 14,1	1,26 +/- 0,27

<sup>a,b,c,d</sup> p<0,01 <sup>a</sup> con respecto a post quirúrgico <sup>b</sup> con respecto a post radioyodo, <sup>c</sup> con respecto al grupo de mujeres sin estrógenos, <sup>d</sup> con respecto a la edad de los otros subgrupos. Conclusiones: La dosis de sustitución en pacientes hipotiroideas establecidas es menor a lo que refiere la literatura y depende de la etiología y volumen ecográfico, siendo mayor significativamente en postquirúrgico sin remanente, post-radioyodo y usuaria de estrógenos

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

<b>COMUNICACIONES ORALES DE BECADOS</b>
---

B 001
-------

**DELIRIUM Y SUPERVIVENCIA A UN AÑO EN EL ADULTO MAYOR** Tobar C.1, *Martínez F-1*, Beddings C.1, Vallejo G.1. 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** En los pacientes adultos mayores la ocurrencia de delirium se ha asociado a mayor riesgo de mortalidad; este fenómeno ha sido poco explorado en población chilena. **Objetivo:** Determinar la importancia del delirium incidente en el pronóstico vital de los adultos mayores hospitalizados **Metodología:** Cohorte prospectiva observacional de pacientes mayores de 65 años hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Naval Almirante Nef entre Mayo de 2009 y Septiembre de 2010. Diariamente se aplicó el Confusion Assessment Method para diagnosticar delirium por tres observadores validados (k=0,97). Se estudiaron datos demográficos, clínicos y el laboratorio al ingreso. Sólo se consideró al delirium incidente. La información respecto al deceso de los pacientes fue obtenida del Servicio de Registro Civil e Identificación. El análisis se realizó mediante una regresión de riesgos proporcionales de Cox con estimación del estadístico de Harrell para evaluar precisión diagnóstica. **Resultados:** Se reclutaron 365 pacientes (64.4% mujeres). El promedio de edad fue 79,2±6,9 años. Un 19% de los pacientes presentó delirium y el 18.6% de los pacientes fallecieron al año de la hospitalización. El delirium se asoció a mayor mortalidad (aOR 2,42 IC95% 1.3-4.5, p=0.005) controlando por funcionalidad, género, hiponatremia e insuficiencia cardiaca al ingreso. El estadístico de Harrell fue de 0,75. **Discusión:** Delirium es una complicación frecuente entre los adultos mayores hospitalizados. Se asocia a un pronóstico adverso aún controlando por factores frecuentemente citados como predictores de mortalidad. La magnitud de la asociación es similar a reportes internacionales. **Palabras Clave:** Delirium, Mortalidad, Pronóstico.

B 002

**PREDICCIÓN DE INFECCIÓN URINARIA POR MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXPANDIDO** *Betancour P1*, Godoy R.2, Carrasco CL2, Avilés C3, Martínez F1. 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. 2 Interno(a) de Medicina, Universidad de Valparaíso. 3 Unidad de Paciente Crítico, Hospital Naval Almirante Nef

**Introducción:** La infección del tracto urinario (ITU) por microorganismos productores de betalactamasas de espectro expandido (BLEE) es un problema infectológico 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:** Cohorte prospectiva observacional de pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna del Hospital Naval Almirante Nef durante Enero a Julio de 2011 con diagnóstico de ITU confirmado microbiológicamente en un urocultivo. No se consideraron aquellos pacientes con urocultivos polimicrobianos. 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 analizaron 132 pacientes, de los cuales 25 presentaron una ITU a microorganismo productor de BLEE. La mediana edad fue de 76 años (Rango intercuartil, RIC: 60,5-83 años). El análisis multivariado demostró que el antecedente de hospitalización en los últimos 3 meses ( $p=0.001$ ), la infección por bacteria productora de BLEE previa ( $p=0.027$ ) y el vivir institucionalizado o en una residencia ( $p=0.001$ ) predecían una infección por microorganismo productor de BLEE. La capacidad diagnóstica del modelo tuvo un AUC de 0.80 (IC95% 0,70–0,91). La prueba de Hosmer y Lemeshow no mostró diferencias entre lo observado y lo predicho ( $p=0.87$ ). **Discusión:** Es posible predecir infecciones por microorganismos productores de BLEE. Los factores encontrados en la presente cohorte están de acuerdo a lo descrito en otras poblaciones. Esta herramienta ofrece asistencia para el 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

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

B 003

**DOSIS DE PREGABALINA EN EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO EN EL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.** *Miranda JP*, Larrea B, Briones JL, Fiedler Ursula, Hamora A, Jiménez, L, Abusada N, Orellana R, Ibarra J, Maiza T. Departamento Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La pregabalina ha demostrado efectividad en el manejo del dolor neuropático, constituyéndose actualmente como fármaco primera línea en su manejo. Estudios internacionales muestran su rango de efectividad entre 150 a 600 mg al día, en nuestro país no se ha evaluado la dosis efectiva para el tratamiento del dolor neuropático con este fármaco. **Objetivo:** determinar la dosis de pregabalina efectiva en el manejo de dolor neuropático en pacientes hospitalizados en el Hospital Clínico Universidad de Chile. **Material y Método:** durante el periodo marzo 2008 a diciembre de 2010, se realizó un estudio prospectivo de los pacientes hospitalizados en Hospital Clínico Universidad de Chile, con alguna patología que presentase dolor neuropático. El tratamiento farmacológico se realizó mediante el esquema de la escalera analgésica de la OMS. Se evaluaron variables demográficas, clínicas y de tratamiento analgésico. Se definió la eficacia analgésica mediante la reducción de la intensidad del dolor en Escala Visual Análoga y en la puntuación en cuestionario DN4. Análisis mediante t-student y Test de Wilcoxon para datos apareados en Stata 10.0. **Resultados:** Se encontraron 142 pacientes que cumplieron con el criterio de dolor neuropático en cuestionario DN4 y recibieron pregabalina en su manejo, 78.9% fueron pacientes de sexo femenino, la edad promedio para los pacientes de sexo femenino y masculino fueron de  $55.6 \pm 14.5$  (19-95) y  $50.9 \pm 17.2$  (23-85) años, respectivamente, ( $p = 0,1$ ). Los diagnósticos más frecuentes fueron lumbociática 60.6% y poliartrosis 20.4%. La intensidad del dolor evaluado mediante puntuación en escala VAS y en cuestionario DN4 mostró reducción significativa en  $-4.9 \pm 2.7$  (IC 95%: -5.7 a -4.8) y  $-5.7 \pm 3.4$  (IC 95%: -7.1 a -5.2),  $p=0.0001$ . La dosis final de pregabalina utilizada para obtener eficacia analgésica fue de  $165.4 \pm 75.3$  (ID: 125.6 – 204.5) mg/día. **Conclusiones:** La dosis de pregabalina, necesaria para controlar el dolor en pacientes hospitalizados, fue menor a la reportada en estudios internacionales. El uso de pregabalina en el modelo de la escalera analgésica de la OMS, es una herramienta eficaz en el alivio del dolor neuropático.

B 004

**CAMBIOS ORTOSTATICOS EN LA PRESION ARTERIAL SEGÚN ANTIGÜEDAD DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

Martínez F., Idiaquez J., Vega J., Hospital Naval A. Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (EP), suelen presentar disfunción motora y cognitiva. También, pueden sufrir alteraciones del sistema nervioso autónomo cardiovascular, con regulación anormal de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca. Sujetos y Métodos. Con el objeto de determinar si la antigüedad de la EDPK se asocia a una mayor frecuencia de trastornos en la presión arterial y en la frecuencia cardiaca, estudiamos a 71 pacientes con EPI diagnosticados según los criterios de “United Kingdom Brain Bank”. Sus edades fueron 72 años (RIC 66-78), 58% fue de género masculino, 37% eran hipertensos, 89% recibía levodopa, 49% anticolinérgicos, 17% bromocriptina, 10% amantadina y 4% selegilina. La mediana de evolución de la EDPK fue 7 años (RIC 4-10). Se excluyeron de este estudio a los pacientes diabéticos, a los incapaces de mantenerse de pie, a los con déficit cognitivo importante y a los con signos de atrofia multisistémica. La terapia hipotensora se suspendió 24 horas antes y la antiparkinsoniana al menos 12 horas antes de la realización de la prueba. Esta consistió en dejarlos en reposo en decúbito supino durante 10 minutos y luego se los puso de pie, controlando mediante un monitor Dinamap, la presión arterial sistólica (PS), diastólica (PD) y frecuencia cardiaca (FC) a los 5 y 10 minutos de permanecer en reposo y a los minutos 1, 2, 5 y 10 de adoptar la posición de pie. Se dividió a los pacientes en 2 grupos: G1 (EP de < de 5 años de diagnóstico, n=34); G2 (EP de > 5 años del diagnóstico, n=37). Resultados. Los pacientes con EP de > 5 años tuvieron una PS significativamente menor a los 5 minutos de reposo (145 vs. 132 mm Hg,  $p<0.05$ ) y a los 2 minutos de permanecer de pie (151 vs. 129 mm Hg,  $p<0.003$ ) respecto a los sujetos con < de 5 años de evolución de EP. No hubo diferencias significativas en las otras mediciones. Los pacientes con EP de > 5 años de antigüedad tuvieron más frecuentemente descensos de la PS superiores a los 10 mm Hg al ponerse de pie respecto a los pacientes con < de 5 años de enfermedad (OR 3.58, IC 95% 1.05-12.2;  $p=0.04$ ). El antecedente de hipertensión arterial no modificó esta conducta. También, las elevaciones ortostáticas de la presión arterial fueron significativamente menos frecuentes en los pacientes con EP de > 5 años (OR 0.18, IC95% 0.04-0.76;  $p=0.02$ ) respecto a los pacientes con enfermedad de menos de 5 años de evolución. No hubo diferencias entre los grupos en las elevaciones o caídas en la PD o de la FC. Conclusiones. Los pacientes con EP de > 5 años de evolución presentan más frecuentemente alteraciones de su sistema nervioso autónomo, caracterizadas por caídas de la presión arterial sistólica al adoptar el decúbito supino o ponerse de pie. Ello puede tener influencia en la mayor tendencia a las caídas y fracturas que presentan estos pacientes.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

<b>POSTERS</b>
P 001
<p><b>IMPORTANCIA DEL POSICIONAMIENTO DE LOS ELECTRODOS EN EL DIAGNOSTICO DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAS DE HIZ.</b> <i>Ramírez A. (2), Soto P (3), Vargas R.(1), Santibáñez C (1), (1) Departamento de Cardiología. Clínica Alemana Puerto Varas. (2) Interno VI año. Facultad de Medicina Universidad de Chile. (3) Enfermera. Departamento de Cardiología. Clínica Alemana Puerto Varas.</i></p> <p><u>Introducción:</u> Se describen hasta 17 causas de elevación del segmento ST en precordiales derechas. El análisis de las precordiales adquiere suma importancia en muchas patologías como por ejemplo en la evaluación de un Síndrome de Brugada, describiéndose como parte del cuadro la elevación del segmento ST con una morfología similar al bloqueo de rama derecha. Adquiere por si importancia, para la adecuada valoración del electrocardiograma, la correcta coloración de los electrodos V1y V2. <u>Método:</u> Estudio descriptivo, transversal, experimental. 100 pacientes consecutivos que acuden a nuestro centro en forma electiva a realizar un ecg de reposo. A ellos se les toma un ecg clásico, tomado 4° EIC (derivadas clásicas) y un segundo electrocardiograma en 2° EIC (derivadas altas). Se registra presencia de bloqueo de rama derecha en ambos casos. Se solicitó consentimiento informado a los pacientes. Se realizó análisis de estadística descriptiva con software SPSS 15.0 <u>Resultados:</u> 53% mujeres, edad promedio 46,4 años. Del total de pacientes, un 36% presentó bloqueo de rama derecha. 7% se pesquisó durante la toma de derivadas basales, mientras que un 29% solo fueron diagnosticados con las derivadas altas. Todos los QRS de los bloqueos de rama con precordiales altas fueron menores a 120 ms. No se observaron diferencias significativas en las variables sexo y edad, dividido en cuartiles (<math>p &gt; 0,05</math>) <u>Conclusiones:</u> La correcta postura de los electrodos es de suma importancia, su mal posicionamiento produce un sobrediagnóstico de bloqueo de rama derecha y por consiguiente da una connotación patológica a un paciente normal con el siguiente efecto económico sicológico y social. <u>Palabras Claves:</u> Electrodos, bloqueo rama derecha</p>

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 002

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN HOSPITAL PUERTO MONTT; ENERO 2000-JULIO 2011.** *Agüero, Y; Venegas, J; González, D; Riquelme, R; Servicio Medicina Interna Hospital Puerto Montt.*

**Introducción:** La endocarditis infecciosa (EI) sigue siendo una patología frecuente y trascendente, con mal pronóstico y elevada mortalidad, con variaciones en las últimas décadas en lo que respecta a su perfil clínico y epidemiológico. Por este motivo, quisimos conocer la realidad local de presentación de la EI en Puerto Montt, con el fin de mejorar el pronóstico de nuestros pacientes. **Materiales y Métodos:** Se revisaron retrospectivamente todos los casos con diagnóstico de endocarditis infecciosa ingresados en el servicio de medicina interna desde el 1 de enero del año 2000 hasta el 31 de Julio del año 2011. Para clasificación de los casos, se utilizaron los criterios de Duke Modificados, catalogándose como definida, posible y rechazada. Se revisó la ficha clínica de cada paciente y los datos obtenidos fueron analizados utilizando el programa estadístico SPSS 19.0. **Resultados:** Se identificaron 36 casos de EI. De acuerdo con los criterios modificados de Duke, dos casos fueron rechazados, 16 posibles y 18 definidos, dejando fuera los casos rechazados. Hubo 19 varones (55,9%), con edad promedio de 34 años (con rango de edad entre 15 y 79 años), con 3 casos mayores de 70 años (8,8%). El antecedente de enfermedad reumática se encontró en 44,1% de los casos. Se encontró pacientes sin cardiopatía en un 20,5%. De los síntomas de consulta un 67,6% de los casos presentaba fiebre al momento del ingreso y un 17,6% tenía manifestaciones embólicas. Un 79,4% tenía soplo a su ingreso. El streptococo viridans fue el germen más frecuente (50%) seguido por estafilococo aureus (33,3%). El 47,1% de los hemocultivos fue negativo. En el estudio ecocardiográfico de ingreso, se evidenció vegetación en un 76,6 %. La localización de vegetación más frecuente encontrada fue la válvula aórtica (52,9%). 26 de los pacientes presentaron alguna complicación (76,4%), la mayoría con más de una. La más frecuente fue falla renal (17 casos). Un 20,6% requirieron cirugía valvular. La mortalidad observada fue de 23,5% **Conclusión:** En nuestra realidad local la EI se presenta predominantemente en pacientes jóvenes, afectando a pacientes mayores de 70 años sólo en 8,8%. No existió gran diferencia en lo que refiere al sexo, con una leve mayoría en el sexo masculino. La cardiopatía reumática fue la cardiopatía predisponente más frecuente. De los síntomas de ingreso destaca que un 8,8% debutó con AVE como primera manifestación de EI. Se obtuvieron un 52,9% de hemocultivos positivos, donde el germen más aislado fue el estreptococos viridans. La válvula más afectada fue la válvula aórtica. La complicación más frecuente observada fue la falla renal. La cirugía valvular fue indicada en 7 de los pacientes. Finalmente se pudo observar que la mortalidad de nuestros pacientes correspondió a un 23,5%.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 003

**DISECCIÓN POST-PARTO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO – REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA:** *Valdebenito M*, Alvarez M, Butelmann S, Serrat H. Hospital Militar, Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria.

**Introducción:** La disección de una arteria coronaria es rara, y aún más rara en mujeres en edad fértil. La literatura nos muestra que un 80% de la población con disecciones de arterias coronarias espontáneas son mujeres, y aproximadamente 25-33% de los casos ocurren en el embarazo y periparto. **Caso Clínico:** Se reporta caso de mujer de 33 años, múltipara de 4, puérpera de parto por cesárea de 9 días, que consulta por cuadro de dolor retroesternal opresivo de 40 minutos, irradiado a hombro izquierdo, de intensidad 10/10. Al ingreso signos vitales estables. El electrocardiograma muestra un infradesnivel difuso y un supradesnivel de AVL. Se inicia manejo con betabloqueadores, nitroglicerina, aspirina, heparina de bajo peso molecular, inhibidores de la enzima convertidora y estatinas. Enzimas cardíacas del ingreso normales y en control posterior positivas para infarto. Se realiza coronariografía que demuestra una disección del tronco coronario izquierdo (TCI) con compromiso de la arteria circunfleja, la arteria descendente anterior tenía un buen flujo. Se instala balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) en forma preventiva como puente para cirugía de revascularización miocárdica. Se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra una akinesia no adelgazada de la pared anterior, anterolateral y ápex. La fracción de eyección fue de 40%. Se opera realizándose by-pass con arteria mamaria interna izquierda a descendente anterior y puente de vena safena invertida a circunfleja. Su evolución post-operatoria fue satisfactoria, sacando BCIAo y drogas vasoactivas a las 24 horas, trasladándose a hospital extrasistema por motivos previsionales. **Discusión:** La mayor parte de los casos ocurren dentro de las primeras dos semanas de puerperio. La arteria descendente anterior es el vaso más comúnmente afectado. Trabajos sugieren que ocurre por una liberación de proteasas secundaria a una vasculitis eosinofílica que resulta en una lisis de la pared del vaso. Es importante considerar la disección coronaria en el diagnóstico diferencial de una mujer joven que se presenta con cuadro de dolor torácico, particularmente en el embarazo y periparto.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 004

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SECUNDARIO A DOBLE DISECCIÓN CORONARIA ESPONTANEA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.** *Muñoz M.* Ugalde H, Ugalde D, Dussillant G. Departamento Cardiovascular, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La disección coronaria espontánea es una causa poco usual de infarto agudo al miocardio en ausencia de factores de riesgo cardiovascular. Se describe con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, en el periodo de periparto, y puede presentarse además como muerte súbita. Se presenta el caso de una paciente con infarto agudo al miocardio revascularizada en nuestro centro debido a una doble disección coronaria.

Presentación del Caso: Paciente de sexo femenino, de 25 años sin antecedentes, previamente asintomática. Posterior a actividad física, inicia cuadro de angor irradiado a brazo izquierdo de inicio rápido hasta EVA 10/10, consulta en SAPU, siendo manejada con analgesia y luego dada de alta. 2 días después presenta nuevamente dolor de similares características, en reposo. Consulta en hospital regional, es evaluada con ECG y biomarcadores, se detecta SDST en AVL y V1-V4 y alza enzimática. Se hospitaliza sin iniciar tratamientos de reperfusión; se realiza ecocardiografía que muestra hipoquinesia de pared anterior. Al cuarto día de hospitalización inicia nuevo angor asociado falla cardíaca clínica y alza enzimática, es estabilizada y trasladada a nuestro centro para estudio. Ingres a sin angor ni disnea, destacando palidez, y taquicardia. Electrocardiograma de ingreso sugerente de reinfarto. Se inician drogas vasoactivas, evoluciona con estabilidad. Coronariografía a las 48 horas del ingreso muestra: arteria circunfleja con disección amplia, arteria descendente anterior con obstrucción completa en 1/3 medio, arteria coronaria derecha dominante sin lesiones, aquinesia anteroseptoapical, FEVI globalmente deprimida. Ecocardiografía con FEVI 40%. Se realiza revascularización quirúrgica 5 días después, con hallazgos de disección coronaria amplia de arteria circunfleja, primera diagonal y descendente anterior, sin ateromatosis; se efectuó triple bypass. Evolucionó estable y fue dada de alta. Se realizó estudio reumatológico negativo. Se mantiene asintomática, con capacidad funcional 1, con test esfuerzo sin hallazgos a los 6 años de seguimiento. Discusión: El caso presentado muestra una disección coronaria espontánea en una mujer joven con revascularización quirúrgica exitosa, cuadro que debe sospecharse ante un dolor anginoso típico en ausencia de factores de riesgo cardiovascular donde debe solicitarse como mínimo una valoración con electrocardiograma, para evitar el subdiagnóstico, pues al no sospecharlo, no se estudia, ya que es un diagnóstico eminentemente angiográfico y anatómico. Dentro de sus causas debe sospecharse patología coronaria aneurismática y patología inflamatoria. Su manejo presenta controversias, siendo dependiente de la presentación, el grado de sospecha y el curso clínico, siendo desfavorable en la mayoría de los casos dado la existencia de un daño anatómico.

P 005

**EMBOLÍA AORTOILIACA: SINDROME DE LERICHE AGUDO EN PACIENTE QUE DEBUTA CON PARAPLEJIA** *Muñoz M, Campos A, Ugalde D, Ugalde H, Rappoport D. Departamento de Cirugía. Unidad de Cirugía Vasculiar y Endovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.*

**Introducción.** La oclusión aortoiliaca aguda (síndrome de Leriche agudo) es un cuadro inusual que produce isquemia arterial bilateral de extremidades inferiores (EEII), que puede determinar su pérdida definitiva si no recibe tratamiento de revascularización precoz y oportuno. **Presentación del caso.** Paciente masculino, de 50 años de edad, sin antecedentes mórbidos. Inicia cuadro brusco de dolor en reposo de ambas EEII, intenso, agregándose rápidamente parestesias y anestesia con debilidad que impide la bipedestación, sin alteración de esfínteres. Consulta inmediatamente en centro de salud (SAPU) atribuyéndose molestias a cuadro psicógeno y es dado de alta. Por progresión clínica y dolor de máxima intensidad, decide consultar en nuestro centro. Ingres a las 4 horas de evolución del dolor, hemodinamia estable, constatándose frialdad, palidez, ausencia de pulsos y plejia de EEII, con pérdida sensitiva polimodal. Se sospecha etiología vascular, solicitándose angio-TC de tórax, abdomen y pelvis, que muestra trombo oclusivo aortoiliaco, con flujo filiforme a distal; además un trombo no oclusivo en cayado aórtico, y adyacente al origen de arteria mesentérica superior, una masa ovalada de 44mm, con realce heterogéneo en fase arterial y que contacta cara anterior de la glándula suprarrenal izquierda. Se inicia anticoagulación y se realiza intervención quirúrgica a las 6 horas de evolución, con tromboembolectomía bifemoral y poplítea derecha, angioplastia con parche de femoral derecha y fasciotomía de ambas piernas. Evolucion a recuperación progresiva de pulsos, fuerza y sensibilidad en EEII. Estudio fuente embolígena descarta foco cardíaco, con ausencia de enfermedad aterosclerótica, y presencia de trombo en cayado aórtico. Es dado de alta a los 7 días con tratamiento anticoagulante, caminando; actualmente asintomático, sin déficit neurológico ni vascular al mes de reperfusión. Con sospecha de síndrome paraneoplásico el paciente es derivado para estudio de masa retroperitoneal. **Discusión:** El paciente debutó con oclusión aortoiliaca aguda, llamado síndrome de Leriche, en contraposición a la oclusión crónica ateromatosa que produce claudicación intermitente y dolor de reposo. La oclusión aórtica aguda es una urgencia por el riesgo a la viabilidad de ambas EEII; su origen más frecuente es una embolía cardiogénica o por un accidente de placa in situ; en este caso, se encontraron evidencias de un trombo en cayado aórtico que habría originado el émbolo sin lesiones ateromatosas. El hallazgo de masa retroperitoneal, sumado al episodio embólico, en ausencia de origen cardiogénico o aterosclerótico sugiere un cuadro de trombofilia adquirida paraneoplásica. Se debe sospechar el origen vascular en el diagnóstico diferencial de un paciente con paraparesia y dolor como el descrito, además de los cuadros compresivos medulares, las polineuropatías y otros, ya que en cuadros vasculares la ventana terapéutica es estrecha.

P 006

**ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA EN PACIENTES DIABETICOS. CARACTERIZACIÓN CLINICA Y ANGIOGRAFICA.**

Ugalde H; *Muñoz M*; Ugalde D. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** Es conocida la asociación de diabetes mellitus y enfermedad coronaria, de hecho, la diabetes es considerada como asociada a peor pronóstico en pacientes con síndrome coronario agudo y esto ocurriría por mayor y más difuso compromiso vascular lo cual no se ha estudiado en el país. El objetivo de este estudio es caracterizar a los pacientes diabéticos estudiados en nuestro hospital con especial énfasis en su compromiso vascular coronario y compararlos con pacientes no diabéticos en un mismo periodo de tiempo **Método:** Estudio de cohorte histórica, a partir del registro consecutivo de pacientes estudiados con angiografía coronaria en nuestro hospital. Se seleccionan todos los pacientes diabéticos estudiados y se consignan características demográficas, causa del estudio y resultados de la angiografía, especialmente grado de compromiso coronario y presencia de enfermedad difusa. Luego se comparan con los pacientes no diabéticos en todas estas variables. Para el análisis estadístico se utiliza prueba de chi cuadrado para variables categóricas y t de student para continuas con un  $p < 0.05$  como significativo. Se excluyen los pacientes con By pass coronario, los estudios repetidos y los estudios incompletos. **Resultados:** 13101P se estudiaron desde enero de 1992 hasta abril del 2010, de ellos cumplen los criterios de inclusión 10997. De estos 1773 son diabéticos (16.1%), 65% sexo masculino, edad media 63 años, 67% son hipertensos, 23% dislipidémicos y 16% tabáquicos, 19% tiene alguna otra patología, especialmente enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal. Se estudian principalmente por infarto al miocardio (30%), angor estable (25%), angor inestable (20%) e insuficiencia cardíaca (8%). En la angiografía 30% tiene enfermedad severa de tres vasos, 20% de dos vasos y 25% tienen compromiso difuso en sus coronarias. Al comparar con los no diabéticos, estos son más jóvenes (59 años), menos hipertensos y más fumadores, la causa principal del estudio es similar, son menos estudiados por angor estable, inestable e insuficiencia cardíaca y más por enfermedad valvular 10%. Tienen menos compromiso vascular coronario (14% tres vasos, 15% dos vasos) y menos enfermedad difusa (10%). **Conclusión:** Los pacientes diabéticos estudiados son en su mayoría hipertensos y muchos tienen enfermedad vascular en otros territorios, se estudian principalmente por sospecha de enfermedad coronaria y en su angiografía tienen un importante compromiso vascular coronario, tanto en severidad como extensión. Al compararlos con los no diabéticos, se aprecia que tienen mayor edad, más hipertensión y mayor compromiso vascular, confirmando lo reportado en series extranjeras, donde la diabetes se asocia a mayor compromiso vascular coronario, aunque las diferencias entre los grupos, especialmente la mayor edad y la menor presencia de enfermedad valvular entre los diabéticos puede favorecer lo encontrado.

**AMILOIDOSIS SISTÉMICA CON COMPROMISO CARDÍACO EVIDENCIADO POR DOLOR TORÁCICO** Ugalde D, Muñoz M, Salvo C, Figueroa G, Ugalde H, Conte G. Servicio de Hematología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

**Introducción:** La amiloidosis sistémica asociada a mieloma múltiple una es una entidad poco frecuente. El dolor torácico como síntoma inicial es muy raro y difícil de considerar. **Descripción del caso:** Mujer, 46 años. En Agosto del 2010 se diagnosticó mieloma múltiple tipo IgA-lambda estadio I DS e ISS II que se inició con episodios de dolor torácico opresivo, descartándose causa coronaria. En su estudio inicial destacaba Hb 10.9 g/dl, VHS 117. Creatinina 0.9, proteinuria de 2.6 g en 24hrs del cual sólo 22.8mg/dl era monoclonal (lambda), EFP sangre: paraproteína 1.3 g/dl y albúmina 2.8 g/dl, B2 microglobulina 3.3mg/dl, calcio 8.6; Biopsia ósea: 50% de plasmocitos. Serie ósea normal. Se trata con 4 ciclos de dexametasona 40mg días 1-4, ciclofosfamida 500mg día 1 y talidomida 100mg continuo cada 28 días. Posteriormente dexametasona 40mg/d por 4 días cada 15 días y talidomida 100mg continuo por 6 ciclos. Su evaluación al 6º mes de tratamiento demostró paraproteína indetectable e infiltración menor del 5% de plasmocitos en médula ósea. Luego continuó con talidomida de mantención y dexametasona 20mg VO por 4 días cada 15 días. En Julio 2011, consultó por cuadro de dolor torácico opresivo intensidad 10/10 de 3 horas de evolución. Electrocardiogramas con complejos de baja amplitud sin cambios de síndrome coronario. Troponina normal y pro BNP elevado a 1810 pg/ml. AngioTAC descartó embolía pulmonar. Ecocardiograma demostró engrosamiento del tabique interauricular e interventricular con ecocrefringencia de miocardio con patrón laminar, fracción de eyección de 52% y disfunción diastólica mixta; hallazgos sugerentes de infiltración amiloidea. La biopsia de médula ósea demostró infiltración por 20% de plasmocitos clonales, junto a la presencia de amiloide en vasos sanguíneos por tinción al Rojo Congo. Electroforesis de proteínas descartó componente monoclonal en sangre y orina, pero inmunofijación detectó IgA-lambda monoclonal. Cadenas livianas libres séricas: lambda de 155,9 mg/L y kappa de 14.7 mg/L con relación k/l de 0.09. Dada actividad persistente de mieloma asociado a amiloidosis sistémica con compromiso cardíaco, inició de terapia con bortezomib, dexametasona y melfalan a inicios de Agosto de 2011. **Discusión:** La amiloidosis sistémica es una enfermedad de baja frecuencia que se manifiesta por fatiga, síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca y otros. El diagnóstico de esta entidad, debe realizarse a través de biopsia o aspiración de grasa subcutánea teñida con Rojo Congo. Su pronóstico es malo, siendo el principal predictor el compromiso cardíaco. El mejor tratamiento consiste en altas dosis de quimioterapia y trasplante autólogo de médula ósea, sin embargo la mortalidad asociada a tratamiento lo limita a una minoría de pacientes. En los últimos años, con la introducción del bortezomib se han obtenido mejores resultados, logrando hasta la remisión completa.

**HEPATOPATÍA CONGESTIVA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE PERICARDITIS CONSTRICTIVA. CASO CLÍNICO.**

*Ugalde D, Cereceda M, Muñoz M, Ugalde H, Lagazzi L, Gutierrez Hospital Clínico Universidad de Chile*

**Introducción:** La pericarditis constrictiva es una enfermedad poco frecuente, con alteraciones hemodinámicas características, de manejo quirúrgico. La hepatopatía congestiva puede ser su manifestación inicial. Se presenta un caso clínico con este debut y discusión del tema. **Descripción del caso:** Paciente varón de 27 años, quien consultó por 6 semanas de aumento de volumen abdominal y de extremidades inferiores, disnea y baja de peso. Se sospechó daño hepático crónico. Acude a nuestro centro para estudio. Ingresó electivamente, destacando al examen, circulación venosa ingurgitada y ascitis; se sospechó causa cardíaca. Sus pruebas hepáticas mostraban elevación de fosfatasas alcalinas y de Gamma glutamil transferasa. Se inició terapia diurética y se solicitó resonancia magnética hepática, sugerente de congestión secundaria. La ecocardiografía detectó disfunción diastólica e hipertensión pulmonar moderada a severa. Se agregó manejo vasodilatador y estudio de hipertensión pulmonar con Angio TAC de tórax y marcadores inmunológicos, resultando normales. Con sospecha de enfermedad pericárdica se solicitó resonancia magnética cardíaca que detectó engrosamiento pericárdico; el sondeo cardíaco confirmó el diagnóstico de pericarditis constrictiva. Se realizó pericardiectomía y el paciente evolucionó con resolución del cuadro. A 6 meses del alta se encuentra asintomático. El estudio histopatológico fue inespecífico y los cultivos negativos. **Discusión:** Este paciente debutó con un cuadro de hepatopatía congestiva, causada por pericarditis constrictiva. Se produce disfunción hepática por aumento de presión en los sinusoides y acumulación de sangre desoxigenada, causando atrofia, necrosis y fibrosis hepática. Suele predominar el cuadro clínico cardíaco sobre el de hepatopatía. Su pronóstico depende de la patología cardíaca. La pericarditis constrictiva es causada por el engrosamiento fibrótico cicatricial del pericardio, posterior a inflamación aguda. Se produce confinamiento cameral con equalización de presiones, llene diastólico precoz rápido y breve, causando el “signo de la raíz cuadrada”. Existe bajo volumen eyectivo y congestión venosa. La disnea y edema son los motivos de consulta más frecuentes; ocasionalmente las alteraciones hepáticas pueden ser la manifestación inicial. Al examen físico se describen la ingurgitación yugular, knock pericárdico y signo de Kussmaul. El electrocardiograma no es característico. La ecocardiografía puede ser sugerente. La resonancia magnética permite ver en detalle el engrosamiento pericárdico, el sondeo cardíaco confirma el diagnóstico dado el patrón hemodinámico característico. El manejo de elección es la pericardiectomía. Este caso destaca el sospechar causas congestivas en hepatopatías y la importancia de la evaluación clínica para un estudio adecuado.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 009

**CARACTERIZACIÓN DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL SEXO FEMENINO.** Ugalde H; *Ugalde D*; Muñoz M. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** Se plantea que el infarto agudo al miocardio (IAM) tiene mayor mortalidad en el sexo femenino (SF). En nuestro país se afirma en el estudio GEMI que los pacientes de SF tienen mayor mortalidad y responden peor a algunas terapias empleadas. El objetivo de este estudio es caracterizar el IAM en P de SF y compararlos con los P de sexo masculino (SM) a fin de aclarar estas dudas aun presentes. **Método:** Estudio de cohorte histórica, a partir del registro consecutivo de pacientes con IAM ingresados a Unidad coronaria de nuestro hospital. Se seleccionan todos los pacientes con IAM y SF. Se consignan sus variables prehospitarias, al ingreso y en la evolución hospitalaria y a 5 años de seguimiento de mortalidad. Se compara el grupo con todos los pacientes masculinos con IAM. Para el análisis estadístico se utiliza prueba de chi cuadrado para variables categóricas y t de student para continuas con un  $p < 0.05$  como significativo. **Resultados:** 1472 P ingresan con IAM desde enero de 1988 a diciembre 2003, 340 son de SF (23%). Edad media 65.2 años. 65% hipertensas, 29% tabaquicas y 28% diabéticas. La mitad con historia previa de enfermedad coronaria. 80% ingresan con 12 o menos horas de evolución, 2/3 killip 1, 48% IAM anterior, 30% reciben terapia de reperfusión, 55% tienen alguna complicación, 64% se les realiza coronariografía y 28% son revascularizadas. 22% fue la mortalidad hospitalaria y 23% a los 5 años. Al comparar con el SM, los P de SF son de mayor edad (65vs60) tienen más hipertensión arterial, diabetes, obesidad y menos tabaquismo. Son similares en antecedentes de enfermedad coronaria, hora de ingreso y frecuencia cardíaca. El SF tiene mayor Killip y menor presión arterial, no difieren en IAM con supradesnivel, IAM anterior y onda Q. Reciben menos terapia de reperfusión y menos B-Bloqueo. En su evolución tienen más complicaciones, son menos estudiadas con coronariografía y las que se estudian tienen menos compromiso angiográfico y similar función ventricular y son menos revascularizadas. Su mortalidad hospitalaria es mayor (22vs11%), al alta reciben menos B-bloqueo y su mortalidad al seguimiento no es diferente (23vs 19%). **Conclusión:** Se aprecia que al comparar estos grupos, presentan diferencias, la principal es la edad, mayor en mujeres, elemento relevante en mortalidad, además mayor número de diabéticas, otro factor de peor pronóstico. Al ingreso tienen más insuficiencia cardíaca y evolucionan con más complicaciones, recibiendo menos terapia eficaz a pesar de estos elementos de mayor riesgo, son menos estudiadas y revascularizadas. Al final, tienen mayor mortalidad, acorde con los antecedentes, acentuado por la falta de tratamientos. Surge la pregunta, ¿es la edad, el sexo o la combinación lo que determina el aumento de mortalidad? Esto debería aclararse antes de afirmar que el sexo femenino es un factor de riesgo de mortalidad, por lo que se requieren más estudios al respecto.

P 010

**RELACIÓN ENTRE CUMPLIMIENTO DE RANGO TERAPÉUTICO Y COMPLICACIONES ASOCIADAS EN PACIENTES EN TERAPIA ANTICOAGULANTE ORAL.** *González N.1*, Andahur A., Marchant M., Cárdenas F., Astudillo C. 1Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso

**Introducción:** La terapia anticoagulante oral (TACO) es utilizada para reducir el riesgo de eventos tromboembólicos en pacientes que poseen patologías que los predisponen a ellos. Su uso implica un frágil equilibrio entre los beneficios y complicaciones, siendo la hemorragia la más temida. El cumplimiento del INR programado disminuye el riesgo de sufrir complicaciones. En Chile el acenocumarol es ampliamente utilizado con estos fines, a la fecha no existen grandes experiencias publicadas y se desconoce la tasa local de complicaciones asociadas a TACO. **Objetivo:** evaluar la diferencia de complicaciones asociadas a TACO entre los pacientes que no permanecen en rango de INR terapéutico versus aquellos que sí lo están. **Materiales y métodos:** Estudio analítico observacional de cohortes retrospectivo de 312 pacientes que recibieron TACO de manera ambulatoria, indicado por cualquier causa con control periódico entre septiembre de 2009 y febrero de 2010 en la unidad especializada del Servicio de Cardiología del Hospital Carlos Van Buren. Se revisaron registros propios de la unidad y las fichas clínicas de los pacientes hospitalizados entre septiembre de 2009 a septiembre de 2010. Se consideraron eventos asociados TACO: tromboembolias de cualquier territorio y eventos hemorrágicos que requirieron hospitalización. Se consideró cumplimiento adecuado del rango programado cuando el INR era terapéutico en el 60% o más de los controles. Para el análisis estadístico se excluyeron a los pacientes con menos de 3 controles dentro del periodo de observación. **Resultados:** Un 53% son mujeres. La edad promedio del total de pacientes fue 70 años (DS 11,8). Sólo un 4% poseía estudios superiores. Un 50% llevaba 4 años o menos en TACO. La indicación más frecuente fue fibrilación auricular (67%), seguido de reemplazo valvular (18,5%). Sólo un 24,36% cumplió con el rango de INR programado durante el 60% o más de sus controles, de éstos sólo un paciente presentó complicación asociada. En el grupo que no cumplió el rango terapéutico, 10 individuos sufrieron alguna complicación, ya sea hemorrágica o tromboembólica, sin ser estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,21$ ). El RR de sufrir un evento adverso para el grupo bien controlado fue de 0,3 que tampoco resultó significativo (IC 0,39 - 2,301). Ni el nivel de escolaridad ( $p=0,27$ ) ni la duración de la terapia ( $p=0,72$ ) fueron determinantes en la aparición de complicaciones en cualquiera de los dos grupos. Los pacientes entre 71 y 80 años de edad presentaron mayor tasa de complicaciones ( $p=0,008$ ). El cumplimiento del rango terapéutico es mayor en pacientes cuya meta de INR es de  $2,5 \pm 0,5$  ( $p=0,000$ ). **Conclusión:** En nuestro centro sólo un cuarto de los pacientes se mantiene dentro de los rangos programados de INR. Mantenerse en rangos terapéuticos de anticoagulación podría ser un factor protector de eventos adversos asociados a TACO.

**FRACTURA DE CABLE MARCAPASO – REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** *Valdebenito M, Sepúlveda L, Pardo JP. Hospital Militar, Servicio de Cardiología, Unidad de Electrofisiología y Arritmias.*

**Introducción:** Los marcapasos constituyen una herramienta importante para el manejo de pacientes con trastornos severos de la conducción intracardíaca. Las complicaciones relacionadas con su colocación son más bien tempranas en relación al procedimiento. Complicaciones a largo plazo son raras, constituyendo las fracturas de material una de ellas. **Caso Clínico:** Reportamos el caso de una mujer de 87 años de edad, con antecedentes de Hipertensión Arterial, tabaquismo activo y enfermedad del nodo sinusal diagnosticada en 1977 por lo cual se colocó un marcapaso unicameral VVI. El primer cambio de generador se realizó en 1983. En 1996 se diagnostica una fibrilación auricular (FA) permanente permaneciendo en capacidad funcional I. Un ecocardiograma transtorácico (Eco TT) 2D en esa fecha, reveló una aurícula izquierda grande (60 mm) y un diámetro ventricular izquierdo y fracción de eyección normal. Un segundo recambio de generador fue requerido el año 2000. En Agosto del 2007, la paciente presentó disnea de esfuerzo. Se realizó un Eco TT que demostró una insuficiencia tricuspídea severa y una hipertensión pulmonar severa (74 mmHg). En esta fecha el electrocardiograma (ECG) mostraba un ritmo marcapaso en 60 latidos por minuto (lpm) y la radiografía de tórax anteroposterior (AP) y lateral (L) mostraban el generador de pulso y el cable en buena posición y sin defectos. El tratamiento recibido era de digoxina 0.25 mg al día, furosemida 40 mg al día, captopril 12.5 mg cada 8 horas. En Marzo del año 2011 el paciente fue visto ambulatoriamente debido a un deterioro de la capacidad funcional. El ECG mostraba una FA de base, con un ritmo ventricular intrínseco de 50 lpm con una completa falta de captura del marcapaso. Se realizó una radiografía de tórax AP – L que demostró una fractura completa del cable ventricular al nivel de la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. **Discusión:** La fractura de un cable marcapaso es una complicación tardía e inusual de la instalación de estos dispositivos. El nivel de la fractura en este caso en particular es más rara aún. La fractura de cable de un marcapaso ocurre, más a menudo, adyacente al generador de pulso o cerca del sitio de acceso venoso, secundario a una compresión del cable entre la clavícula y la primera costilla o atrapamiento del cable por tejidos blandos en el espacio costoclavicular. Pensamos que en nuestra paciente la fractura fue secundaria a fatiga de material por la ubicación del defecto más bien que a un efecto traumático. El deterioro clínico súbito es concordante con la pérdida de captura y traduce un ritmo ventricular enlentecido. La radiografía de tórax es fundamental para el diagnóstico, y el tratamiento definitivo requiere de un reemplazo del material. Debemos tomar en consideración esta complicación, tomando en cuenta el envejecimiento de nuestra población que va de la mano con el mayor tiempo de uso de dispositivos como un marcapaso.

**ALTERACIONES CARDIACAS COMPATIBLES CON CARDIOPATÍA CHAGÁSICA EN PACIENTES CONTROLADOS EN HBLT.** Pinto M, *Cofré M*, Soto D, Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** La Cardiopatía Chagásica se presenta en el 25 – 30% de los pacientes con Enfermedad de Chagas, siendo una de las causas más frecuentes de miocardiopatía en Latinoamérica. La detección más costo – efectiva se realiza a través de ECG, Radiografía de Tórax y una evaluación clínica. Las alteraciones cardiacas compatibles con Cardiopatía Chagásica son alteración del índice cardio-torácico y al ECG el BCRD, asociado o no a hemibloqueo anterior izquierdo, BAV y bradicardia sinusal. **Objetivos:** Describir las alteraciones cardiacas compatibles con cardiopatía chagásica de pacientes etapificados por medio de ECG, Radiografía de Tórax, Holter ECG, y Ecocardiograma. **Método:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de una serie de casos, mediante revisión de fichas clínicas del servicio de Infectología HBLT. **Resultados:** De los 23 pacientes completamente etapificados del HBLT, 7 pacientes mostraron exámenes cardiacos alterados, siendo 4 (57,1%) mujeres, 3(42,9%) hombres y la edad promedio 49,4 años (DE  $\pm$ 18,5). De éstos, 6 (85,7%) tienen alteraciones en el ECG, 4 (57,1%) tienen alteraciones en el Ecocardiograma, 4(57,1%) en el Holter de ECG y 3(42,9%) tienen alteraciones en la Radiografía de Tórax. De las alteraciones al ECG, 4 (66,7%) corresponden a Trastornos de la conducción, siendo 2 BCRD, 1 HBIP y 1 BAV 1er Grado; 1(14,3%) Trastorno del Ritmo (Extrasístole Supraventricular) y 1(14,3%) Trastorno de la Repolarización (Alt. Inespecífica de la Repolarización). En las alteraciones al Ecocardiograma, 2 pacientes (50%) tienen Septum Aneurismático y Foramen Oval permeable; 1(25%) tiene Hipokinesia posteroinferior, Disfunción Sistólica y Dilatación del VI y una FE < 30%; y 1(25%) tiene Hipertrofia Ventricular, Disfunción diastólica G I y FE = 59%. De acuerdo al Holter de ECG, 2 pacientes (28,6%) presentaron Bradicardia Sinusal, 2 (28,6%) presentaron BAV 1er Grado, 1 paciente (14,3%) un BAV Completo, 2 (28,6%) Extrasístoles Ventriculares aisladas y 2(28,6%) Trastornos de la Conducción Intraventricular. **Conclusiones:** La serie de casos presenta un N muy limitado, no obstante, todos los pacientes mostraron alteraciones electrocardiográficas acordes a la literatura. De ellos, 6 se evidenciaron en ECG común y uno a partir del Holter ECG exclusivamente, sin existir una total correlación en los resultados de ambos exámenes. El Ecocardiograma mostró dos alteraciones atribuibles a cardiopatía Chagásica. Llama la atención la descripción de septum aneurismático en dos sujetos sin otras comorbilidades referidas, no precisadas para esta cardiopatía en la literatura disponible. Queda pendiente la realización de este estudio post-terapia antiparasitaria.

**EMBOLIA PULMONAR POR CIANOACRILATO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA.** *Mardones C, Mallea M, Schiappacasse G, Gutierrez J, Guerrero J, Rogers N* Hospital Militar Santiago. Servicio Medicina Interna, Servicio Imagenología

La ruptura de varices esofagogástricas es una de las principales causas de hemorragia digestiva en pacientes con hipertensión portal, siendo una complicación con alta mortalidad. El tratamiento endoscópico más utilizado y efectivo en las varices gástricas, descritas en un 20% de estos pacientes, es la inyección de cianoacrilato, agente que polimeriza rápidamente tras el contacto con sangre y endotelio formando un coágulo sobre el vaso. Aún en manos expertas, es un procedimiento asociado a complicaciones como ulceraciones, necrosis, perforación y eventos embólicos. Presentamos un caso de embolia pulmonar posterior a esta técnica endoscópica. Caso clínico: Paciente sexo femenino, 59 años, hipertensa y diabética, ingresa al SU por historia de melena y hematemesis de un día de evolución. EDA evidencia una várice gástrica que se esclerosa con cianoacrilato sin incidentes. Posteriormente se realiza TAC de abdomen que muestra signos de DHC y circulación colateral, destacando shunt entre colaterales gástricas y vena renal izquierda. Además, como hallazgo en cortes inferiores de Tórax se observan signos sugerentes de embolías pulmonares por cianoacrilato. AngioTAC tórax confirma tal diagnóstico mostrando imágenes altamente radiodensas en el interior de arterias subsegmentarias pulmonares bilaterales. Se realiza manejo expectante; la paciente evoluciona asintomática y se da de alta. Discusión: Eventos tromboembólicos esplénicos, cerebrales y coronarios se han descrito como complicación de este procedimiento endoscópico. La embolia pulmonar es un hecho infrecuente, generalmente asintomática y sin riesgo vital; no obstante, se han publicado casos de muerte por embolias agudas inmediatamente posterior a la escleroterapia. El mayor factor de riesgo para la embolia sistémica es la presencia de shunt portosistémicos perigástricos y periesplénicos. Dentro de éstos, el shunt gastroesplenorenal es descrito como uno de los más relevantes; forma una anastomosis entre circulación sistémica y portal a través de la reapertura de vías vasculares embriológicas entre la vena esplénica y vena renal izquierda. En concordancia con esto, en este caso clínico destaca la presencia de un shunt gastrorenal, el cual probablemente jugó un rol principal en el paso de cianoacrilato a la circulación pulmonar. En relación al diagnóstico, la presencia de material radioopaco en Rx y TAC tórax sin contraste es altamente sugerente; en AngioTAC puede ser más difícil ya que tales imágenes pueden ser enmascaradas por el medio de contraste; sin embargo, en ventana ósea pueden visualizarse claramente, por lo que la revisión sistemática de ésta es fundamental para el diagnóstico. Afortunadamente la mayoría de los casos evolucionan favorablemente, requiriendo solo manejo sintomático.

**TROMBOSIS DE VENA RENAL Y GONADAL IZQUIERDA CON INFARTOS PULMONARES ASINTOMÁTICOS COMO DEBUT DE NEFROPATÍA MEMBRANOSA. REPORTE DE UN CASO.** *Clede L., Faivovich C, Schaffeld S, Valdivieso A, Méndez G, Araos F, González A.* Hospital Sótero del Río.

**Introducción:** La trombosis de vena renal (TVR) es un sitio poco frecuente de oclusión vascular. Existen casos descritos de TVR con y sin tromboembolismo pulmonar (TEP) en pacientes con nefropatía membranosa. Presentamos el caso de un paciente joven, que presentó dolor lumbar y aumento de volumen doloroso testicular. Durante la evaluación con tomografía computada de abdomen y pelvis se constató TVR izquierda con compromiso de vena gonadal, con sospecha de TEP basal, por lo que se complementó con angioTC de tórax que mostró infartos pulmonares bibasales. Este paciente no tenía historia de coagulopatía por lo que se inició su estudio. **Descripción del caso:** Hombre de 22 años, con historia de consumo de alcohol y cocaína, consulta por dolor abdominal epigástrico y de fosa lumbar izquierda, con irradiación a testículo izquierdo y aumento de volumen testicular ipsilateral, asociado a vómitos y orina oscura. Sin fiebre, baja de peso, melena, trauma ni inmovilizaciones. Al examen físico en el servicio de urgencia destacaba: FC 100 por minuto, PA 120/70, puño percusión esbozado a izquierda, sin edema. En sus exámenes destacaban, leucocitos 9500, PCR 38, Amilasa 100, BUN 7, Crea 0.84, pruebas hepáticas normales, sedimento de orina con 25 hematíes por campo, sin otras alteraciones. Ante etiología no aclarada, se solicitó TAC de abdomen y pelvis que mostró nefromegalia izquierda secundaria a TVR que se insinúa en vena cava inferior y compromete vena gonadal ipsilateral, además sospecha de TEP bibasal. Se complementó estudio con angioTC de tórax que evidenció infarto pulmonar en LII, LID y TEP multisegmentario. En el resto de exámenes destacaban albuminemia de 2.0, proteínas totales 4,3, IPC 4,1, proteinuria de 24 hrs 2,46, Colesterol total 169, triglicéridos 175, VIH, VHB, VHC y VDRL negativos, complemento normal, ANA (-), estudio SAF (-). Urología solicitó ecografía testicular que mostró dilatación del plexo pampiniforme. Al décimo día de tratamiento anticoagulante no presentó dolor, disminuyó el volumen testicular y el control con ecodoppler de vasos renales constató repermeabilización de vena renal. Se realizó biopsia renal. El examen de inmunofluorescencia demostró depósitos granulares de IgG y C3 a lo largo de todos los capilares glomerulares, lo que junto al resto de hallazgos histológicos, resultó compatible con el diagnóstico de nefropatía membranosa (pendiente microscopía electrónica). **Discusión:** La TVR está asociada a síndrome nefrótico y nefropatía membranosa. Esta última se considera una importante causa de hipercoagulabilidad y de TEP, con presentación asintomática en 2/3 de los casos. La asociación con infartos pulmonares asintomáticos y trombosis de vena gonadal con alteraciones testiculares ha sido raramente descrita. Se **concluye** que en pacientes que debutan con TVR por clínica e imagen, deben plantearse condiciones nefróticas con énfasis en la búsqueda dirigida de TEP y nefropatía membranosa.

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO Y TROMBOSIS DE VENA CAVA INFERIOR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO SIN TROMBOFILIA PRIMARIA** Jiménez C<sup>1</sup>, Dodds F<sup>2</sup>, Ceriani A<sup>1</sup>, Marín X<sup>1</sup>, Paredes F. <sup>1</sup>Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar. <sup>2</sup>Médico Internista, Docente Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar

**Introducción:** El tromboembolismo pulmonar (TEP) se define como una obstrucción de una o ambas arterias pulmonares principales o periféricas, producida por émbolos, ya sean trombos, gas o grasa, y frecuentemente su origen se encuentra en las extremidades inferiores. Es la primera causa de muerte en pacientes hospitalizados y las estimaciones de incidencia han mejorado gracias a la introducción del AngioTAC, aumentando de un 62 a 112 casos por 100.000 habitantes. **Descripción del Caso:** Mujer de 41 años, usuaria de anticonceptivos orales hace 1 año, con antecedentes de tabaquismo activo y accidente vascular isquémico en hermana de 30 años de edad. Consultó en el Servicio de Urgencia por cuadro de 4 días de evolución de dolor dorsal y disnea progresiva hasta de esfuerzos mínimos. En el examen físico destacaba una oximetría de pulso de 83% con FiO<sub>2</sub> ambiental, frecuencia respiratoria de 34 por minuto, cianosis distal en ambas extremidades superiores, y examen cardiopulmonar sin alteraciones. El Dímero-D en plasma fue de 5.700 mg/dL y el Angiografía por TAC de Tórax mostró un TEP masivo en ambas arterias pulmonares principales. Se ingresó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para trombolisis con estreptoquinasa 250.000 UI y anticoagulación. La ecotomografía doppler de extremidades inferiores no mostró trombosis venosa. El estudio de trombofilia primaria mostró resultados negativos. El TAC de abdomen y pelvis mostró un trombo en el tercio medio de la vena cava inferior. **Discusión:** En TEP se han descrito factores predisponentes tanto genéticos como adquiridos. Dentro de los factores genéticos, debemos destacar las trombofilias, siendo la mutación de factor V Leiden y del gen de protrombina las más frecuentes, teniendo un Odds Ratio de trombosis venosa de 7 y 2,8 respectivamente. Entre los factores de riesgo identificables se encuentran la trombosis venosa profunda (TVP), cirugía, reposo prolongado en cama, embarazo y uso de anticonceptivos orales. A su vez, se ha descrito la asociación de múltiples factores de riesgos, que a pesar de que el paciente tiene una predisposición genética, el hecho de presentar factores de riesgo adquiridos, aumentan la probabilidad de realizar un TEP. En este caso se presentó el hallazgo de un gran trombo en la vena cava inferior, el cual es de sitio muy infrecuente, en una mujer con factores de riesgo como tabaquismo y uso de ACO sin demostrarse una trombofilia primaria ni secundaria.

P 016

**PERIAORTITIS POR FIBROSIS RETROPERITONEAL IDIOPÁTICA CON PLEXITIS BRAQUIAL ASOCIADA. REPORTE DE UN CASO.** *Poblete M* (1); Elorza J (1); Doberti G(1); Valenzuela O(2). 1) Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. 2) Reumatólogo Hospital Padre Hurtado

**Introducción:** La Fibrosis retroperitoneal idiopática (FRI) es un proceso inflamatorio de baja incidencia (0,2-0,5 por 100000) con compromiso periaórtico entre otras estructuras retroperitoneales. Su diagnóstico se realiza a través de estudio histológico o de imagen (TAC o RMN), descartando posteriormente, causas secundarias. La toma de biopsia en hallazgos de imagen altamente sugerente es controversial. **Caso Clínico:** Mujer de 66 años, con antecedentes de plexitis braquial asimétrica izquierda e hipertensión arterial. Consulta por dos semanas de dolor abdominal difuso, irradiado a dorso, continuo, con exacerbaciones de predominio nocturno, asociado a náuseas y meteorismo, sin alteración del tránsito intestinal. Al examen físico destaca abdomen globuloso, sensible difusamente sin signos de irritación peritoneal, resto normal. Al examen neurológico evidencias de plexitis braquial asimétrica izquierda. Biopsia de nervio periférico con acentuada fibrosis. Laboratorio destaca: leucocitos 6700, PCR 84 mg/dl, VHS 55 mm/hr. El angio-TAC de abdomen y pelvis evidencia un manguito con densidad de partes blandas que rodea la aorta por debajo de la arteria mesentérica inferior compatible con periaortitis. Se descartó patología neoplásica, infecciosa e inmunológica como causas posibles. Se maneja con prednisona 30 mg al día y azatriopina 50 mg cada 12 horas. Al quinto mes de tratamiento, paciente asintomática con control de VHS 10 mm/hr y angio-TAC de control que no evidencia lesiones. **Discusión:** La FRI es un proceso fibro-inflamatorio que origina periaortitis entre otras manifestaciones y hasta en un 15% de los casos se reporta compromiso fibrótico fuera del retroperitoneo. En el 92% de los casos con tratamiento corticoidal e inmunosupresor se produce resolución significativa. Al suspender la terapia inmunosupresora el 10 al 30% de los casos recidiva, por lo que el tiempo de tratamiento sigue siendo incierto. En nuestro caso la fibrosis de nervio periférico y la plexitis braquial concomitante, es una asociación no reportada, que requiere de un estrecho seguimiento en busca de la aparición de elementos que puedan sugerir algún cuadro específico como causa de periaortitis secundaria.

P 017

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL CARLOS VAN BUREN, ENTRE ENERO DEL 2005 A ENERO DEL 2011.** *Leiva V. Marín G. Astudillo C.* Hospital Carlos Van Buren

**Introducción:** La endocarditis infecciosa (EI) es una afección clínica causada por microorganismos que afectan al endocardio valvular, parietal y/o endoarterio, cuyo desenlace sin tratamiento antibiótico es fatal en prácticamente todos los casos. Es una enfermedad que comúnmente afectaba a pacientes con anormalidades valvulares y donde el principal agente etiológico era el estreptococo viridans, siendo actualmente el estafilococo aureus. **Material y método:** Se realizó una búsqueda de todos los casos de EI ocurridos entre enero 2005 hasta enero 2011 en el Hospital Carlos Van Buren. Para el diagnóstico de EI se utilizaron los criterios de Duke modificados el año 2000. Se accedió al registro de ecografías realizadas durante este periodo y se buscó todas aquellas que fueron informadas como positivas para endocarditis (34 ecografías) y luego se revisaron las fichas clínicas. **Resultados:** La mayor cantidad de los pacientes afectados por EI fueron hombres (64.71%). La edad promedio de presentación fue de 57.71 años. Un 66.67% de los pacientes contaban con un hemocultivo positivo, y un 19.05% con hemocultivos negativos. Dentro de la etiología de la EI, se encontró que la mayoría de los casos fue causada por *s. aureus* con un 23.81% de los casos, seguido por *s. viridans* (19.05%) y *s. pneumoniae* (9.52%), en 7 pacientes no se pudo determinar el agente. Un 28.57% de los pacientes fallecieron durante el evento hospitalario, mientras que un 33.33% fueron derivados a cirugía valvular. El resto fue dado de alta y continuaron sus controles ambulatorios. A todos los pacientes se les realizó un ecocardiograma transtorácico para el diagnóstico, sin embargo solo 6 de ellos (17.65%) resultaron positivos para presencia de vegetaciones compatibles con EI, en el resto de los pacientes (82.35%) el diagnóstico se realizó mediante ecocardiograma transesofágico, que se solicitó por la alta sospecha clínica y/o porque el primer ecocardiograma no fue concluyente. Un 55.58% presentaba algún tipo de valvulopatía de base. La válvula más frecuentemente afectada fue la válvula aortica en un 52.94% de los casos, y en segundo lugar la válvula mitral con un 35.29%, el compromiso de 2 válvulas simultaneas sólo se evidenció en 4 pacientes, que presentaron vegetaciones tanto en válvula aortica como mitral. **Conclusiones:** En las últimas décadas, la EI ha sufrido un cambio epidemiológico en cuanto a agentes etiológicos como en las características de los pacientes afectados. Los principales agentes infecciosos a nivel local, son los mismos que los encontrados en revisiones nacionales e internacionales, predominando el *s. aureus*. El bajo porcentaje de hemocultivos negativos, en comparación con lo encontrado a nivel nacional, se podría explicar por la falta de técnicas automatizadas para la lectura de los hemocultivos, sin embargo se necesitan realizar nuevos estudios para aclarar las razones de estas diferencias.

**ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (EBSA) POR LISTERIA MONOCYTOGENES: REVISIÓN DEL TEMA A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO** Cruz R, *Lustig N*, Marin A. Hospital Clínico Universidad Católica de Chile.

**Introducción:** Endocarditis bacteriana es un proceso infeccioso localizado en el endocardio valvular o mural y que puede instalarse en defectos congénitos o adquiridos. *Listeria monocytogenes* es una bacteria gram positiva no esporulada, aeróbica. Existen distintos síndromes clínicos asociados a *Listeria* como sepsis, meningoencefalitis e infecciones locales como artritis, osteomielitis, peritonitis, hepatitis, colecistitis y endocarditis. Afecta preferentemente a pacientes de edades extremas, embarazadas e inmunocomprometidos. **Caso Clínico:** Hombre de 77 años, con antecedentes de Insuficiencia cardiaca CF II, reparación quirúrgica de una coartación aortica, reemplazo compuesto de válvula aórtica con prótesis mecánica y aorta ascendente. Presenta 1 mes de evolución de fiebre intermitente hasta 38°C, dolor abdominal difuso, sudoración nocturna y pérdida de peso de 6 Kg, sin otros síntomas. En estudio ambulatorio destaca anemia leve normo-normo, VHS 82 mm y PCR 5,3 mg/dL. Una vez hospitalizado se realiza Ecocardiograma transesofágico por sospecha de EBSA que muestra una tumoración filamentososa de 20x8x5 mm en válvula aórtica. Se inicia tratamiento empírico, los Hemocultivos, a las 23 hrs son positivos para *Listeria monocytogenes*, por lo que se ajusta antibioterapia a Ampicilina + Gentamicina ev. Por buena respuesta clínica se decide continuar su terapia de forma ambulatoria, con buena evolución a la fecha. **Discusión:** Endocarditis debido a *Listeria monocytogenes* es muy infrecuente pero usualmente agresiva debido a su capacidad de escapar la detección inmune. Hasta la fecha se han reportado sólo 68 casos. Desde el punto de vista epidemiológico destacan: Un aumento de la edad de presentación de 47 años a 65 años, el 60% de los pacientes tenía alguna enfermedad valvular de los cuales un 33.8% tenía una válvula protésica. Existen alteraciones predisponentes como la valvulopatía reumática, prolapsos mitral, cardiomiopatía hipertrófica e isquémica. Los hallazgos patológicos son vegetaciones, dehiscencia de la prótesis, formación de abscesos miocárdicos, fistulización y pericarditis. El cuadro clínico es usualmente subagudo con fiebre, síntomas constitucionales y desarrollo de insuficiencia cardíaca hasta en un 65%. El tratamiento antibiótico de elección es la ampicilina combinada con gentamicina para obtener sinergismo con una duración mínima de 4 semanas con válvula nativa y 6-8 semanas con válvula protésica. Con tratamiento tiene una mortalidad de un 20-30% comparada con el 14% por todos los tipos de endocarditis bacteriana. Aunque muchos pacientes fueron curados sólo con antibióticos, la combinación de tratamiento médico-quirúrgico parece reducir la mortalidad en estos pacientes. **Conclusiones:** EBSA por *Listeria* es una enfermedad poco común pero grave, de preferencia sobre una válvula disfuncionante. El tratamiento recomendado es con ampicilina más gentamicina, lo que asociado a cirugía oportuna ha disminuido significativamente la mortalidad los últimos años.

**INSUFICIENCIA CARDIACA SECUNDARIA A MIOCARDITIS. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** *Folsch F., Perez J., Grünholz D., Zamarin N. Cárcamo K. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de los Andes. Facultad de Medicina de Universidad de Valparaíso*

**Introducción:** Miocarditis es la inflamación y necrosis del músculo cardíaco. La etiología más frecuente es infecciosa, y dentro de ella, los virus. El Virus Coxsackie B es el más frecuente. Generalmente, presenta una evolución subclínica y de curso benigno. Menos frecuentemente se presenta con síntomas inespecíficos como palpitaciones, disnea y compromiso de estado general, en una minoría de los casos el paciente evoluciona con falla cardíaca severa, dilatación de cavidades y enfermedad tromboembólica, que puede ser muy grave y de mal pronóstico.

**Caso clínico:** Paciente hombre de 24 años. Portador de daño neurológico y retardo mental desde la infancia, dependiente total de las actividades de la vida diaria. Un mes previo al ingreso, presentó cuadro bronquial tratado con antibióticos, persistió con tos seca asociada a fiebre hasta 38°C, decaimiento y anorexia por lo que consulta. Al examen físico destaca: paciente en anasarca, con dolor abdominal difuso y distensión. Del estudio etiológico destacan leucocitos 22500, PCR 162, CKMB 78, CK total 270, Troponina I 3.8 y Radiografía de tórax mostró derrame pleural bilateral y cardiomegalia. TAC tórax informó múltiples embolias pulmonares en lóbulo inferior derecho y cardiomegalia severa. Ecocardiografía mostró una fracción de eyección de 15% y cinco imágenes sugerentes de trombos intraventriculares. Se sospecha diagnóstico de miocarditis por lo que se solicita serología para virus Epstein Bar, Chagas y Clamydia psittaci que resultaron negativos. Evoluciona grave. Se manejó con drogas vasoactivas y anticoagulación. Progresión lenta pero clínicamente favorable, a pesar de insuficiencia cardíaca sistólica importante. Ecocardiografía al alta sin mayores cambios.

**Discusión:** La insuficiencia cardíaca secundaria a miocarditis es poco frecuente. Se han descritos casos que pueden evolucionar a falla cardíaca aguda, asociados a alta mortalidad. Uno de los tratamientos recomendados, para disminuir la apoptosis y la inflamación del cardiomiocito, es el uso de drogas vasoactivas que no disminuyen la mortalidad, sólo son útiles como puente para trasplante cardíaco. Aun así, la mortalidad post trasplante ha sido descrita.

**Conclusión:** Si bien, la miocarditis es una patología poco frecuente y la mayoría de las veces de curso benigno, las de curso agresivo es importante sospecharlas a tiempo y el manejo debe ser oportuno, agresivo y multidisciplinario.

P 020

**SINDROME DE BALONAMIENTO APICAL (CARDIOMIOPATIA DE TAKO-TSUBO), UNA MANIFESTACION DE CRISIS ASMATICA.** Román C1, Sanhueza P1, Cerda J 2. 1Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán. 2Broncopulmonar Universidad de Chile, Internista Hospital San Borja Arriarán.

Introducción: La miocardiopatía inducida por stress, también denominada Síndrome de Balonamiento apical o Cardiomiopatía de Tako-Tsubo, corresponde a una disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo, que asemeja un infarto Agudo al Miocardio, pero en ausencia de patología coronaria significativa. Descrito en reporte de casos, primariamente en Japón, más frecuente en mujeres postmenopáusicas, aproximadamente 4:1. Tiene una prevalencia estimada entre el 1%-2% de los casos diagnosticados como Síndrome coronarios agudos con troponinas positivas. Siendo el patrón común más frecuente (junto con las alteraciones en motilidad miocárdica y normalidad coronaria), la presencia de un evento estresante físico o emocional intenso. Caso Clínico: Hombre de 62 años, HTA, Fumador, Asma Bronquial en tratamiento irregular. Acude al Servicio de Urgencia por cuadro de Crisis Asmática severa, el que fue manejado con hidrocortisona endovenosa, B2 agonistas en forma reiterada, con mala respuesta clínica, requiriendo Intubación endotraqueal de urgencia. Siendo derivado a la UPC de HCSBA. Ingresa paciente hipertenso, taquicárdico, con sibilancias inspiratorias y espiratorias abundantes. Dentro de la anamnesis a familiares, se constata antecedente de dolor anginoso EVA 8/10 asociado a signos y síntomas neurovegetativos, paralelos a cuadro bronquial obstructivo, lo que fue objetivado con elevación enzimática (troponina I 2.06 n/ml VN <0.2ng/ml) y supradesnivel del segmento ST en pared antero-septo-apical, practicados a su ingreso a la Unidad. Se realiza coronariografía de urgencia, evidenciando arterias coronarias normales y ventriculografía con aquinesia abalonada de la región anteroapical, con motilidad compensatoria de segmentos basales. Hallazgos corroborados por ecocardiograma 2D. Evolución favorable, con medidas de soporte habitual, terapia broncodilatadora salmeterol-fluticasona, e hidrocortisona logrando extubación precoz. Normalización electrocardiográfica y enzimática. Dado de alta, en buenas condiciones generales, a la semana de hospitalización. Conclusión: dentro de los mecanismos patogénicos de la cardiomiopatía de Tako-Tsubo, se postula un fenómeno neurogénico mediado por catecolaminas, liberadas posterior a un evento estresante. Siendo en el caso presentado, una crisis asmática severa. Lo que sumado al efecto b2 agonistas, desencadenó el cuadro clínico. Se cree pertinente tener en mente este diagnóstico diferencial, frente a todo paciente que ingresa a un servicio urgencias con sospecha de síndrome coronario agudo en el que exista antecedente reciente de un evento estresante considerable.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 021

**REPORTE DE CASOS DE TROMBOLISIS POST ACCIDENTE VASCULAR ISQUÉMICO CEREBRAL SECUNDARIO A CORONARIOGRAFÍA.** *Manterola P.,* Rogers N., Mardones C., Roessler I., Flores J.C. Departamento de Cardiología y Neurología Hospital Militar de Santiago, Chile.

**Introducción:** La isquemia cerebral tras procedimientos angiográficos es una complicación poco frecuente observada en estos procedimientos, se ha descrito en algunas series un 0.4%. A continuación se presentan los casos recopilados durante los últimos tres años ocurridos en el Hospital Militar de Santiago, sometidos posteriormente a protocolo de trombolisis. **Descripción de los casos:** Se presentaron tres casos, todos pacientes de sexo masculino entre 60 y 78 años. Todos presentaban algunos factores de riesgo cardiovascular tales como diabetes mellitus, dislipidemia e hipertensión arterial. Sólo un caso tenía el antecedente de tabaquismo. Destaca que dos habían tenido un accidente vascular previo. En dos pacientes la indicación de coronariografía fue por isquemia coronaria, en el tercero fue previo a cirugía de recambio valvular, y en éste último no hubo evidencia de enfermedad coronaria durante el procedimiento. El inicio de los síntomas de déficit neurológico ocurrió durante la coronariografía en un caso, y a las dos horas y cinco horas en los otros dos pacientes (afasia en tres y hemiparesia en dos). Fueron evaluados por neurología prontamente, y se les indicó trombolisis con actilyse (0.9mg/kg en una hora) habiendo descartado lesión hemorrágica con TAC de cerebro (NIHSS inicial de 11, 16 y 4 puntos en cada caso). La evolución fue variable; en uno hubo recuperación casi total de la sintomatología, el segundo caso evolucionó sin cambios con persistencia de afasia, hemiparesia y trastorno deglutorio y el tercer caso falleció a las cinco horas de administrado el trombolítico. Este último evolucionó con transformación hemorrágica asociado a una crisis hipertensiva.

**Discusión:** Los accidentes vasculares tras angiografía arterial se dan en contexto de factores de riesgo cardiovascular e intervención en el lecho arterial. A pesar de ser muy poco frecuentes, implican un mal pronóstico neurológico. La trombolisis, si bien es una medida que puede mejorar notablemente el pronóstico y evolución, es un procedimiento de alto riesgo no exento de complicaciones.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 022

**PREVALENCIA DE TABAQUISMO EN ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL NORTE, SEDE COQUIMBO.** Vergara K1, Soto LA2, Navarro P3. Universidad Católica del Norte, sede Coquimbo.

**Introducción:** Existe una alta prevalencia de tabaquismo en Chile. Situada en un 40% según la última Encuesta Nacional de la Salud, existiendo sólo un estudio en Chile que evalúa esta adicción en estudiantes universitarios.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia del hábito tabáquico en estudiantes de medicina de la Universidad Católica del Norte (UCN) sede Coquimbo, evolución del consumo de tabaco en el curso de la carrera, evaluando la asociación del hábito tabáquico en el hogar de tabaco y el consumo en los estudiantes, entre otras variables. **Material y método:** Se aplica una encuesta escrita con 14 variables a los estudiantes de medicina de la UCN que cursan primero a séptimo año, realizándose el análisis estadístico con tablas de contingencia y  $\chi^2$ . **Resultados:** La encuesta fue respondida por 317 de 363 estudiantes (87,3%). Promedio de edad 21 años (rango de 18-29). Hubo 63 alumnos (19,8%) que fuman activamente (42,8% mujeres y 57,2% hombres), con un promedio de 1.3 paquetes/año. No hubo diferencias significativas entre los cursos ( $p=0.06$ ). El conocimiento del impacto del tabaco en la salud no influyó significativamente en el cese del hábito tabáquico ( $p=0,17$ ). El haber fumado se asoció en forma significativa con el consumo de Marihuana ( $p<0.001$  y un OR de 12.3). Hubo también un aumento significativo en el riesgo de fumar cuando algún miembro de la familia fuma ( $p<0,01$  y un OR de 2,3). **Conclusiones:** El tabaquismo en estudiantes de medicina es de menor prevalencia que en la población general, sin diferencias significativas entre los diferentes cursos encuestados. Dejar de fumar no estaría influenciado por los conocimientos adquiridos en relación al impacto negativo del tabaco en la salud, existiendo un aumento significativo del riesgo de fumar cuando algún miembro de hogar fuma y una asociación significativa entre el consumo de marihuana y tabaquismo.

P 023

**PLACA AORTICA COMPLEJA Y RIESGO DE AVE: REVISION A PROPOSITO DE CASO CLINICO** *Reyes C, Vidal C.* Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval A. Nef – Universidad de Valparaíso

**Introducción:** En pacientes asintomáticos y con antecedentes de accidente cerebro vascular embólico (ACVE), la presencia de placa aórtica compleja (PAC) puede aumentar el riesgo de patología cerebro vascular. No obstante, dentro de la comunidad médica existen ciertas dudas acerca de la real relación entre estas dos condiciones y, sobretudo, la evidencia respecto a la terapia a utilizar. A propósito de un caso clínico, se revisa la evidencia de este riesgo y el tratamiento recomendado. **Caso:** Mujer, 85 años, sin mórbidos conocidos, consulta por dolor precordial atípico de 2 hrs. De evolución. Se descartó isquemia miocárdica mediante EKG y enzimas cardíacas. Se decide realizar AngioTAC que mostró compromiso extenso ateromatoso de la Aorta descendente y cayado aórtico. Se complementó estudio con EcoCardiograma transesofágico (EcoTE) que mostró una PAC con segmento móvil. Se decidió terapia con analgesia, estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y Aspirina, con el objetivo de disminuir el riesgo embólico. A los 3 meses, no ha presentado AVE ni Crisis isquémicas transitorias. **Discusión:** Está bien documentado el mayor riesgo de AVE en pacientes con PAC. Winter describió 2 casos en autopsias con ateromatosis aórtica y AVE recurrente. Con la aparición del EcoTE se comenzó a describir la frecuente aparición de PAC en pacientes con AVE embólico (Estudio SPARC mostró 86% vs 49% de los controles). Incluso se han descrito PAC en asintomáticos, en donde el 8% empeora su estructura y se complejiza, aumentando el riesgo de AVE. MacLeod confirma el mayor riesgo a través de un metanálisis que asignó un Odds Ratio de 3,76, significativo. Junto con lo anterior, se observó una mayor mortalidad en este grupo de pacientes. El diagnóstico de estos pacientes se hace a través de ultrasonido, AngioTAC o Resonancia nuclear magnética; no obstante, la técnica recomendada es el EcoTE, dado que entrega imágenes a tiempo real, bien caracterizadas y el riesgo del procedimiento es bajo, además de su bajo costo. El tratamiento con IECA y estatinas no ha sido probado en estudios metodológicamente adecuados, aunque hay estudios caso – control que apoyan su uso, específicamente el Perindopril y la Simvastatina. A diferencia de lo anterior, el uso de Aspirina sí está validado en un Ensayo Clínico Randomizado, dado que redujo la tasa de AVE en estos pacientes y presentó menor tasa de sangrado que la Warfarina.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 024

**PREVALENCIA DE PRESENTISMO EN UNA EMPRESA DE ASEO** *Reyes C, Cárdenas F.* Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval – Universidad de Valparaíso

**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 la empresa COSEMAR (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 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 53 encuestas, 48 de ellas bien contestadas, las cuales fueron analizadas. Un 49.5% eran hombres, 48% mayores de 40 años. 42,8% presentó comorbilidades, destacándose la mayor presencia de los mismos en mujeres.. De los 48 efectivamente encuestados, 34 (70.8%) acudieron a trabajar en condiciones de salud subóptimas. De este último grupo, 29 (85.29%) no rindieron adecuadamente en su trabajo. Finalmente, solo 2 solicitaron 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 transversal 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 2 requirieron 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.

**ENFERMEDAD DE CREST. PESQUISA DE DOS CASOS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD POR BECADOS DE MEDICINA INTERNA.** *Clavel O.* Espinoza J. CESFAM La Feria, Consultorio Julio Acuña Pinzón. Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** la enfermedad de Crest es una variante limitada de la esclerodermia sistémica que se caracteriza por anormalidades de la vasculatura y de la remodelación del tejido conectivo. Desde el año 2008 se instauró el programa de especialistas en formación en medicina interna para la atención primaria de salud (APS), que consta de rotaciones entre hospital y APS. Presentamos a continuación dos casos de enfermedad de Crest pesquisados en APS por becados de medicina interna de la modalidad descrita. **Casos clínico 1:** Mujer de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, obesidad y osteoporosis, acude por primera ocasión en marzo de 2010 con becado de medicina interna por múltiples molestias, entre las que destacan disfagia lórica de larga data, disnea progresiva hasta volverse de mediano esfuerzo y dolor de pulpejos intermitente. Al examen físico se objetivan telangectasias en manos y cara,acroesclerosis, Raynaud en ambas manos, úlceras puntiformes en pulpejos asociado a dedos fríos y murmullo pulmonar con sibilancias escasas. Dirigidamente relata múltiples consultas en los últimos diez años, sin estudio ni diagnóstico de patología. Ante sospecha de enfermedad de Crest se solicita radiografía de tórax y manos, endoscopia digestiva alta, hemograma, VHS y se deriva a reumatología de Hospital Barros Luco ante ausencia de exámenes inmunológicos para continuar estudio. Un mes después fue evaluada por especialidad con exámenes que objetivaron calcicosis pequeña de dedo medio derecho, elementos basales intersticiales pulmonares, perfil bioquímico normal, VHS baja. Se inició tratamiento con nifedipino más colchicina ante sospecha de enfermedad de Crest y en control siguiente se confirmó hipótesis diagnóstica con estudio inmunológico (anticuerpos anticentrómero positivos). **Caso clínico 2:** Mujer de 32 años con antecedentes de epilepsia tratada desde la infancia y artritis juvenil, con múltiples consultas por síntomas gastrointestinales y musculoesqueléticos en APS. Acude en primera ocasión en junio 2011 con becada de medicina interna por reflujo gastroesofágico y poliartalgias asociados a rigidez articular. Al examen físico se objetiva telangectasias en cara, esclerodactilia, fenómeno de Raynaud, sequedad de mucosa conjuntival y orofaríngea. Ante sospecha clínica y falta de recursos para estudio en APS se deriva a policlínico de Reumatología en Hospital Barros Luco con sospecha de enfermedad de Crest, donde posteriormente se confirmó el diagnóstico y se inició tratamiento. **Discusión:** La presencia de especialistas en formación en APS, entre otras cosas, puede mejorar el manejo y aumentar la detección temprana de patologías de baja prevalencia, como la enfermedad de Crest, que de otra forma podrían pasar desapercibidas para un médico general. La masificación de este programa puede provocar un cambio en la APS, tal cual la conocemos hoy en día.

P026

**CORAZÓN Y LUPUS.** *Álvarez M, Zavala F, Sedano R, Monckeberg G.* Servicio de Medicina Interna HOSMIL, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y U. de los Andes.

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico se asocia a múltiples manifestaciones cardiovasculares, incluyendo compromiso pericárdico, miocárdico, valvular y coronario. El compromiso pericárdico es más frecuente, pero la enfermedad coronaria la mayor causa de morbimortalidad cardiovascular en estos pacientes. A continuación se reportan de 2 casos clínicos de pacientes con diagnóstico de Lupus cuya manifestación central es el compromiso cardíaco. **Casos Clínicos:** **Primer caso:** Mujer 56 años, Antecedentes: tiroiditis de Hashimoto y bicitopenia en control. Consulta por cuadro de 3 días de evolución de dolor torácico opresivo, asociado a disnea y sensación febril. Al ex. Físico solo ulcera en mucosa oral, frotos pericárdicos. Laboratorio: leucocitosis con 90% neutrofilos, PCR 146, posteriormente leucopenia con linfopenia. ECG: elevación ST difusa, Ecocardiografía: derrame pericárdico, sin taponamiento; TAC torax derrame pericardico y pleural. Del estudio: ANA (+), Anti DNA (+), Anti LA (+), Anti Ro (+), Anti RNP (-), Anti SM (-), FR (+). Cumple criterios ACR para LES. Se inicia tratamiento con corticoides y plaquinol. Evolucionan favorablemente y es dada de alta con control en Reumatología. **Segundo caso:** Hombre 54 años, tabáquico. Ingresan por cuadro de compromiso del estado general de 3 meses de evolución. Al ex. Físico solo adenopatías generalizadas. Laboratorio: hemograma normal, PCR: 85,2 mg/dl, OC: prot. 600 mg. TAC cervical, tórax, abdomen y pelvis: linfonodos generalizados, derrame pleural y pericardico. Evolucionan presentando taponamiento cardíaco, requiriendo la realización de una ventana pericárdica y posterior manejo en UCI coronaria. Del estudio: VIH (-), VDRL (-), IgM CMV: (-), IgM VEB (-), IgG mycoplasma Pneumoniae (-), Cultivos para M. TBC (-), ANA positivo (1/5120), AC. anti DNA (-), ENA (+), Ac. Anti RNP (+), Anti Ro (+) Anti La (-), Anti SM (-), Anticoagulante lupico (-), anticardiolipina (-), FR (-), C3 bajo (22 mg/dl), C4 bajo (4 mg/dl), coombs directo (+). Cumple criterios ACR para LES; Se inicia terapia con glucocorticoides e imuran con buena respuesta clínica. Dado de alta con control en Reumatología. **Discusión:** Hay una gran variedad de manifestaciones cardiovasculares en el lupus, la pericarditis es una de las más comunes; es así que hasta 23 % de pacientes con LES presentara compromiso pericárdico en cualquier momento de su enfermedad versus 3 % de compromiso miocárdico como ejemplo; Rara vez evoluciona a taponamiento cardíaco. Del compromiso valvular lo más característico es la endocarditis de libman sack. Se debe tener en cuenta la enfermedad coronaria acelerada donde se describe en mujeres hasta 50 veces mayor riesgo en comparación con población sana del mismo rango etario; esto último se ha asociado a múltiples factores destacando la inflamación crónica propia de la enfermedad y la disfunción endotelial secundaria, así como el propio tratamiento de la enfermedad.

**VASCULITIS ANCA POSITIVO. A PROPOSITO DE UNA VARIANTE DE PRESENTACION** *Falcón, G; Farias, C; Leal, J L, Ulloa, C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar Santiago, 2011.*

**Introducción:** Las vasculitis son un grupo de enfermedades que se caracterizan por presentar inflamación de los vasos sanguíneos, causando obstrucción al flujo de sangre y daño a la integridad de la pared vascular. Pueden afectar cualquier tipo de vaso y el compromiso puede ser de uno o varios órganos o sistemas. **Descripción del caso:** Paciente de sexo masculino de 49 años, con antecedentes de meniscopatía de rodilla derecha antigua operada. Inicia en enero del año en curso aumento de volumen de rodilla derecha con dolor, impotencia funcional, se punciona y drena pero no se obtiene diagnóstico bacteriano. Evoluciona con aumento de volumen de pierna y franco deterioro del estado general. Se plantea artritis complicada y Trombosis venosa; todo lo cual se descarta con Ecodoppler, hemocultivos repetidos, serología viral: VIH, VHB, VHC, Brucela, Chlamydia negativos, ecocardiograma sin vegetaciones. Se realiza TAC y RM de rodilla que informa patología degenerativa. Artroscopia muestra artrosis tricompartmental y, biopsia sinovial: sinovitis crónica con hemorragia antigua y reacción a cuerpo extraño. Desde su ingreso laboratorio orienta a importante inflamación sistémica: Leucocitosis, trombocitosis, PCR 167, VHS 80. Además con microhematuria y proteinuria (792 mg/ 24 h). Evoluciona con deterioro de función renal (creatinina inicial de 0,9 hasta 3,1mg/dL). Durante hospitalización refiere otalgia y secreción nasal hemática; TAC de senos paranasales confirman sinusitis y biopsia de mucosa nasal muestra atipia epitelial de tipo reactivo. Se plantea Glomerulonefritis rápidamente progresiva. Orina fresca muestra presencia de cilindros hemáticos y leucocitarios, con eritrocituria dismórfica (acantocitos), ANCA c (+) y ANCA Elisa PR3: 671 U/mL (normal 0-3,5), ANCA p (-) , ANTI mb basal (-). Se realiza biopsia renal que muestra (M.O): Glomérulo nefritis Necrotizante segmentaria de 33%, con crecientes celulares y fibrocelulares en 26% de área glomerular no esclerótica. Concluye: Hallazgos compatibles con Micropoliangeitis. Se inició bolos de Metilprednisolona 500mg x 3 días, continuando con Prednisona, y bolos de Ciclofosfamida de 750 mg IV. Ante falta de respuesta por persistencia de alteración de función renal, se repiten bolos de Metilprednisolona y de Ciclofosfamida, tras lo cual presenta mejoría progresiva de función renal con creatinina hasta 1,4 y con franca mejoría del estado general. **Discusión:** El enfrentamiento de la medicina muestra posibilidades que en carácter de frecuencia epidemiológica, antecedentes clínicos y apoyo del laboratorio; debemos plantear y esforzarnos para obtener un diagnóstico certero e instaurar una terapia específica y oportuna, evitando así complicaciones propias de la enfermedad y de la falta de terapia específica. El apoyo tecnológico no debe entorpecer el rescatar una buena historia que oriente un enfrentamiento inicial adecuado evitando gastos y tardanza en el diagnóstico.

P 028

**ARTROPATÍA DE JACCOUD, CONFUNDENTE DE ARTRITIS REUMATOIDEA: CASO CLÍNICO Y DISCUSIÓN DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** Ibáñez S. (1), Díaz P., *Mac-Namara M.*, Martínez M., Gutierrez MA. (1) Residente de Reumatología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de Inmunología Clínica y Reumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

**Introducción:** La artropatía de Jaccoud fue descrita inicialmente en pacientes con fiebre reumática en 1869. Desde entonces se ha descrito en varias otras enfermedades reumatológicas, especialmente en lupus eritematoso sistémico (LES). **Descripción del caso:** Mujer de 40 años, derivada a reumatología por sospecha de artritis reumatoide. Desde los 16 años sufre de alopecia y poliartalgias. Desde los 18 años recibe prednisona 5 mg al día. Presentó derrame pleural a los 25 años. Al examen destaca gran deformidad articular de ambas manos, con desviación ulnar, cuello de cisne, similar a lo observado en artritis reumatoide, pero estas deformidades son corregibles manualmente a la alineación normal. Se confirmó el diagnóstico de LES con ANA (+) 1/1280 homogéneo, Ac Anti DNA por IFI +++, C'3 y C'4 disminuidos. Hematocrito 37.6%, Leucocitos 5199, Linfocitos 1100, VHS 40, proteinuria de 24 horas 1347 mg, sedimento de orina sin hematíes. Se realizó biopsia renal que demostró nefritis lúpica clase III (A). Ac AntiCCP fue negativo y la radiografía de manos no mostró erosiones. **Discusión:** Esta artropatía, descrita por F.S. Jaccoud, tiene una prevalencia de 5% en los pacientes con LES, como es el caso de nuestra paciente. Generalmente se presenta después de 10 años de enfermedad. También se ha descrito en el síndrome de Sjögren, esclerodermia, dermatomiositis, artritis psoriática, vasculitis, espondilitis anquilosante, enfermedad mixta del tejido conectivo y enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio. También en algunas patologías neoplásicas y enfermedades infecciosas como el VIH. Existe una asociación con anticuerpos anti-Ro y anti-La. La deformidad no es producto de destrucción articular sino de elongación y pérdida de tensión de tendones y estructuras peri articulares. Esta hiperlaxitud ligamentosa se atribuye a sinovitis persistente y retracción fibrótica de la cápsula articular. También se han descrito anticuerpos contra colágeno II. Las deformidades más frecuentes son desviación ulnar, cuello de cisne y hallux valgus que se diferencian de la artritis reumatoide porque son corregibles manualmente y no presentan erosiones en la radiografía. El tratamiento está dirigido a manejar el dolor y mantener la función articular. Ocasionalmente se requiere cirugía correctora.

**PRESENTACION CLASICA DE VASCULITIS AISLADA DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL** *Feldman M\**, Sumar I\*, Saez N\*, Valenzuela M. Neuróloga Hospital Padre Hurtado. \* Interno medicina 7 año facultad CAS-UDD.

La vasculitis primaria de sistema nervioso central (SNC), es un compromiso aislado, sin mediar infecciones, neoplasias o enfermedades del tejido conectivo (ETC) sistémicas. Es infrecuente, de rápida evolución, con síntomas poco específicos y acceso limitado al estudio anatomopatológico. Se presenta un paciente de 24 años, sexo femenino en estudio con neurólogo por cefalea occipital sin diagnóstico etiológico de 2 meses, con tomografía axial computada (TAC) de cerebro normal. Consulta en servicio de urgencia del Hospital Padre Hurtado con cefalea de similares características, en esta ocasión acompañada de fiebre y un síndrome tronco encefálico, por lo que se ingresa para estudio y tratamiento como probable accidente cerebrovascular (ACV). Su déficit motor progresa de hemiparesia izquierda a tetraparesia en 6 semanas. Se solicita segunda TAC que resulta normal, se realiza una resonancia nuclear magnética que evidencia múltiples lesiones microangiopáticas subcorticales. Se descartan etiologías infecciosas como sífilis, hepatitis B, C y VIH, embolías y ETC con medición de anticuerpos antinucleares, antineutrófilos citoplasmáticos, antiRO y antiLA negativos. Se descarta una esclerosis múltiple (EM) con bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo negativas, y una enfermedad mitocondrial genética, el síndrome de MELAS mediante una Biopsia muscular. Por cuadro de ACV múltiples en una paciente sin riesgo cardiovascular y habiendo descartado posibles vasculitis secundarias, se cataloga como vasculitis primaria de SNC y se realiza tratamiento con ciclofosfamida y prednisona con cese de progresión de déficits neurológicos en 3 semanas. La vasculitis, en especial la primaria de SNC, es rara más aún cuando se presenta con predominio inicial de pequeño vaso, como en este caso. Esto se refleja en la latencia del diagnóstico, el cual se realiza en promedio 1,2 meses después del inicio de los síntomas, pudiendo demorar 6 meses o más. El diagnóstico se hace por descarte causas secundarias y de una extensa lista de posible simuladores de cuadros de tipo vasculítico. Por desgracia esto suele retrasar el inicio del tratamiento; aumentando la posibilidad de secuelas y deteriorando el pronóstico, de por sí sombrío, dada la rápida progresión de los síntomas.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 030

**SÍNDROME DE WALLEBERG: REPORTE DE UN CASO** *Hiche 11*, Astudillo D., Apey J., Sepulveda P. 1. Estudiante de Medicina, 4to año, Universidad Pedro de Valdivia, La Serena

Descrito por primera vez en 1895 por Adolf Wallenberg, es una entidad clínica de desórdenes sensoriales simpáticos, signos cerebelosos y piramidales, con afectación principal de los pares craneales V, IX, X y XII. La patología es ocasionada por una oclusión de la arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), aunque también se han observado en enfermedades desmielinizantes, abscesos, metástasis, hematomas y radionecrosis. Al Servicio de Urgencias Hospital de Ovalle se presentó un paciente masculino de 41 años, con compromiso de conciencia, síndrome vertiginoso y cefalea intensa y dolor EVA 10 en zona cervical. El paciente poseía antecedentes de hipertensión arterial, episodios vertiginosos con pérdida de equilibrio, fumador crónico y padre sufrió accidente vascular encefálico, que ocasiono su muerte. En Urgencia se realizan exámenes de rutina y un Electrocardiograma, encontrándose normal y siendo tratado con Suero Fisiológico y Ketoprofeno. Horas después se agregó disfagia, disartria, dificultad respiratoria y marcha atáxica. Con los días, además presento vértigo, náuseas y singulto. El paciente fue ingresado al Servicio de Medicina, bajo el diagnóstico de Síndrome Vestibular Central. Al examen físico se encontró miosis, pirosis, síndrome de Horner, hipoestesia de hemicuerpo derecho, parálisis palatina izquierda, signo del velo del paladar, reflejo nauseoso izquierdo ausente. Dentro de la sospecha de oclusión vascular, se solicitaron los siguientes exámenes: Hemograma, Perfil Bioquímico, Perfil hepático, Tiempo de Protombina, TTPK, RNM y AngioResonancia. Esta última, en su informe confirmo una disección de la arteria vertebral izquierda que comprometió los segmentos V2, V3, V4, asociado a pequeños infartos en el aspecto posterior del bulbo izquierdo y en el hemisferio cerebeloso ipsilateral. Este resultado confirmo la hipótesis sobre el síndrome de Wallenberg, a lo que se inicio tratamiento con Neosintrom 4mg 1 comprimido diario, más Enalapril 10 mg cada 12 horas, y terapia kinesiológica. Estuvo un total de 17 días en el servicio de medicina. En nuestro país existen pocos registros de esta patología, y a nivel mundial, no ha habido descubrimientos relevantes en los últimos años. El poco acceso al estudio con Resonancia Magnética, la cual confirma junto con la clínica el diagnóstico, es uno de los factores que no han permitido pesquisar el Wallenberg. La sintomatología del síndrome también genera diagnósticos errados, o bien, las complicaciones del mismo síndrome no permiten dar con el diagnóstico correcto a tiempo. Pacientes que fallecen antes de obtener el diagnóstico, también influyen en la baja notificación de casos del Wallenberg.

P 031

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE CASOS CONFIRMADOS DE LEPTOSPIROSIS EN HOSPITAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS ENTRE 2000-2010** *Rodríguez MF 1*, Stipicic, MI 2. 1 Hospital DIPRECA; 2. Hospital de Enfermedades Infecciosas.

**Introducción** Enfermedad emergente. Notificación obligatoria en Chile desde 2000. Incidencia acumulada últimos 5 años: 20 casos/año. Género Leptospiras: 2 especies: *L. interrogans* (patógena) y *L. biflexa* (saprófita). Reservorio animal asintomático, crónicamente infectado (> bovino y roedores). Contagio humano directo o indirecto. Espectro clínico desde asintomático a forma grave (Enfermedad de Weil). **Objetivos** Descripción epidemiológica, clínica, tratamiento y evolución de casos confirmados de leptospirosis en la última década en HLC. **Método** Revisión de fichas de casos notificados desde 2000. De 11 casos se excluyen 5 no confirmados. **Resultados** 5 hombres. 16-54 años (̄: 33), sanos. 3/6 en 2002 y 3 distribución esporádica. 4: 1º trimestre y 2 octubre. 100% distintas comunas de RM. 3 exposición laboral y 3 recreacional a aguas estancadas. 3 se logró estimar incubación (3 a 30 días). 1: forma benigna anictérica, 4: grave icterica, compromiso de 2 o más órganos y 1 hepático. 0 casos f. icterohemorrágica. 6: fiebre (̄ 38,5°C), mialgias. Tos (5/6), cefalea y nauseas (4/6), vómitos (3/6), odinofagia, artralgias, dolor óseo (1/6). Dolor muscular e ictericia (5/6), dolor abdominal y conjuntivitis (3/6), hepatomegalia (2/6), esplenomegalia (1/6), faringitis (1/6), signos meníngeos (1/6). Examen pulmonar normal: 6. 5: hiperbilirrubinemia (>directa), 2 >20 mg/dl. ̄ trans: 155 U/l. 2: FA >300 U/L (̄189, VN: hasta 125). LDH aumentada: 4/6 (mediana 406 U/L). 3: CK elevadas, 1 >7800. Hipokalemia: 3/6 e hiponatremia: 2/6. 4 alteración de creatinina, 2 >6 mg/dl y 3 >4 mg/dl. 3 alteración de TTPK e INR simultáneos (mediana TTPK: 38,8 sgs; INR: 1,3). PCR elevada: 3/6 (46 a 240 mg/dl, VN: <10). 4 leucocitosis y 1 leucopenia (1.300 a 19.300 GB/mm<sup>3</sup>) todos desviación izquierda. 4 trombocitopenia, 1 severa (9000), 4 anemia leve, 3/6: VHS >100 mm/hr (mediana: 81). 3 proteinuria, 2 cilindros y 2 hematuria. Confirmación: MAT: 3 (2 canicola, 1 icterohemorrágica), Elisa: 2, hemaglutinación indirecta IgG/ IGM: 1. 1 con estudio LCR: GB=30, proteinorraquia, normoglucorquia y PCR (-) VHS 1 y 2. HC (-) en 100%. 3/6 se solicitó VIH y VHC VHB, en 2/6 serología de Hanta, en 2/6 patologías inmunológicas (todo (-)) RxTx: compromiso intersticial bilateral extenso (3/6). Latencia ̄ desde ingreso a dg presuntivo: 1,3 días. Tratamiento: 4 penicilina, 1 ceftriaxona, 1 ampicilina + ceftriaxona. Duración ̄ 11,3 días. Fiebre cayó en 1,8 días ̄. 1: transfusión y 1: O<sub>2</sub> suplementario. 0: diálisis, VMI. 5: UTI y 0: UCI. Todos alta en buenas condiciones. **Conclusión** Resultados concuerdan con descripciones clásicas. Son clave los antecedentes epidemiológicos. Dadas las dificultades diagnósticas, la clínica y epidemiología similar a cuadros como infección por hanta virus e influenza, y el uso extendido de β-lactámicos empíricos, podría estar subdiagnosticada. Siendo un cuadro potencialmente grave y letal, cabe destacar su persistencia en la actualidad y la necesidad de alta sospecha.

**BACTEREMIA POR STREPTOCOCCO BOVIS: BÚSQUEDA DIRIGIDA DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS** *Pérez J, Ávila D, Grünholz D, Zamarín N, Seelmann D.* Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina U. de Valparaíso y U. de Los Andes.

**Introducción:** *S. Gallolyticus (S.G)* es parte del conjunto de microorganismos conocidos como *S. Bovis*, y se encuentra en la flora fecal de humanos sanos. La asociación entre bacteremia por *S. bovis* y tumores de colon fue descrita hace 25 años. Es frecuente la portación de S.G en pacientes con pólipos premalignos, colocalcarinoma, y en menor grado con patología benigna. El S.G promovería la progresión de las lesiones preneoplásicas. Estudios demuestran que pacientes con endocarditis y bacteremia por *S. Bovis* presentan con más frecuencia pólipos y carcinoma de colon. **Caso clínico 1:** Hombre de 90 años, HTA, cáncer prostático tratado, usuario de marcapasos. Es traído por cuadro de compromiso cualitativo de conciencia y disartria de inicio súbito, asociado incontinencia fecal y vómitos. TAC de cerebro: infarto occipital agudo en territorio de ACP. Al ingreso tº 37°C, crépitos bibasales. Exámenes: leucocitos 7800, VHS 86 y PCR 114. APE 0,05. OC no inflamatoria, Rx de tórax sin condensación categórica. Por sospecha de NAC se inicia ATB empírico con ceftriaxona. Hemocultivos 4/4 (+) *S.G spp pasteurianus* sensible a cefotaxima y PNC. Se cambia terapia a Ampicilina+Gentamicina hasta que se descartó la presencia de vegetaciones y lesiones valvulares agudas con ecocardiograma TE. Destaca placa ateromatosa en aorta torácica complicada como posible fuente embolígena. No cumple criterios diagnósticos de Endocarditis. Se suspende gentamicina y completa 14 días de tratamiento con ampicilina. TAC de abdomen: destaca shunt portosistémico. Colonoscopia muestra enfermedad diverticular no complicada y pequeño pólipo sigmoideo, cuya biopsia muestra adenoma tubular con zonas de displasia leve a moderada. Evolucionan favorablemente, con lenta regresión de parámetros inflamatorios. **Caso clínico 2:** Hombre de 76 años con antecedentes de EBSA válvula mitral nativa en 2008 por *S. bovis* –que requirió reemplazo valvular mitro aórtico (biológica)-, HTA, Cardiopatía Hipertensiva, FA permanente y ERC etapa 3. Consulta por tres semanas sensación febril y sintomatología inespecífica. Es hospitalizado, se realizó Ecocardiograma que mostró vegetación en válvula mitral protésica y se obtuvo 3 HMC (+) *S. G*, por lo que se cambia esquema a Ampicilina+Gentamicina. Evolucionan en forma favorable. Dentro del estudio, se realizó colonoscopia, que mostró múltiples pólipos colónicos y adenoma túbulo veloso con displasia de alto grado. **Discusión:** Se ha descrito ampliamente la asociación de HC (+) a SG con patología del tracto gastrointestinal, tanto benigna como maligna, por lo que resulta mandatorio realizar un estudio completo del tracto gastrointestinal en estos pacientes, con o sin endocarditis asociada. Esto aún en pacientes asintomáticos, ya que podrían encontrarse lesiones neoplásicas en etapas precoces, Susceptibles a tratamiento.

**DIARREA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.** *Estica M*, Chassin-Trubert A. Complejo Hospitalario San José, Santiago.

**Introducción:** El citomegalovirus (CMV) es un virus perteneciente a la familia de los Herpesviridae. El espectro de enfermedades causadas por CMV es diversa y depende principalmente del huésped. La afectación gastrointestinal es poco común en pacientes inmunocompetentes, pero puede causar una significativa morbimortalidad. Se presenta el caso de una colitis por CMV en un individuo inmunocompetente. **Descripción del caso:** Varón de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y previa hospitalización en Junio del 2011 por absceso perianal submucoso, drenado y tratado con antibioterapia, inicia 3 días después de iniciado el tratamiento cuadro de diarrea profusa con moco, sin sangre, con una frecuencia de 5-6 veces al día, que no cede con el ayuno, asociada a tenesmo, fiebre y dolor perianal, que persiste por 5 semanas, bajando de peso aproximadamente 10 kilos durante este período. Consulta nuevamente en Julio del 2011 por dolor perianal y se constata nuevo absceso perianal que es drenado y tratado con antibioterapia. Además destaca importante edema de extremidades inferiores y entre los exámenes: leucocitos: 29.000 x mm<sup>3</sup>, PCR: 175 mg/dL, albúmina: 2,0 g/dL, coprocultivo, toxina clostridium, campylobacter, vibrio y parasitológico seriado de deposiciones resultando todos negativos y serología para VIH negativa. Se realiza tomografía axial computarizada de abdomen que evidencia engrosamiento difuso a nivel del íleon distal y colon ascendente. A la colonoscopia se observa toda la mucosa del colon edematosa con múltiples zonas de exudado amarillento con aspecto de colitis pseudomembranosa, se toman biopsias. Se inicia tratamiento antibiótico con metronidazol. Al obtener resultado de biopsia se evidencian inclusiones víricas que se confirmaron por inmunohistoquímica para CMV. Se confirma diagnóstico de colitis por CMV. Se suspende tratamiento con metronidazol y se inicia ganciclovir endovenoso, completándose 3 semanas, con mejoría clínica y negativización de antigenemia por CMV. **Discusión:** La infección por CMV afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, siendo una importante causa de morbilidad en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana; sin embargo también puede afectar a individuos inmunocompetentes. La infección en el huésped inmunocompetente es generalmente asintomática, pero puede conducir a complicaciones graves. Aunque la colitis por CMV es casi siempre secundaria a la reactivación de una infección latente en pacientes inmunodeprimidos, la colitis por CMV en un huésped inmunocompetente puede ocurrir en el contexto de una infección primaria.

**SINDROME DE LEMIERRE (SL): ENTIDAD ALGO OLVIDADA** *Zenteno M, López P, San Juan M, Rojas M, Briceño C, Ferreira L, Stehr C, Yáñez J, Daube E, Schneider G, Fernández P.* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Clínico Regional de Concepción, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción

**Introducción:** El SL es una entidad clínica caracterizada por una trombosis séptica de la yugular interna, producto de una infección orofaríngea, cabeza o cuello, pudiendo llevar a complicaciones graves con bacteriemia y embolias sépticas, principalmente pulmonares, pero se han descrito otras localizaciones, como meninges, sistema nervioso central, partes blandas, hueso y articulaciones. **Desarrollo del caso:** Paciente 22 años, previamente sano. Múltiples consultas por cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por malestar general, fiebre, tos, vómitos y dolor abdominal difuso. Al examen físico destaca paciente en regulares condiciones generales, confuso, desorientado, febril, taquicárdico, disneico y con bajos requerimientos de oxígeno, pequeña tumefacción frontal izquierda eritematosa y crepitos en base derecha. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca leucocitosis, trombocitopenia, PCR elevada y falla renal aguda. Radiografía de tórax evidencia condensación basal derecha y derrame pleural. Se hospitaliza en UCI e inicia tratamiento como neumonía grave de la comunidad y sepsis severa. Se realiza punción lumbar que es normal, toracocentesis con líquido pleural compatible con exudado, y se punciona tumefacción frontal dando salida a escaso pus que se envía a cultivo. IFI viral y VIH negativo. Paciente evoluciona con mayor compromiso séptico requiriendo uso de drogas vasoactivas. Al segundo día de hospitalización presenta convulsión tónico clónica generalizada. TAC cerebro evidencia colección subdural frontal izquierda, por lo que es llevado a pabellón realizándose evacuación empiema subdural y absceso de musculo frontal. Se reciben hemocultivos 2/2 para *Streptococcus Constellatus*. Cultivo empiema subdural y absceso musculo frontal (+) para el mismo germen. Se decide completar estudio, evaluación odontológica normal, ecocardiograma transtoraxico normal, TAC senos paranasales, cuello, tórax y abdomen que informa sinusitis frontal, trombosis yugular interna derecha y múltiples focos neumónicos bilaterales, cuadro compatible con SL. Se procede a drenaje de seno frontal, tratamiento antibiótico prolongado y sin anticoagulación. Paciente evoluciona satisfactoriamente siendo dado de alta a las 5 semanas. **Discusión:** El SL es una entidad poco frecuente en la actualidad posterior al inicio de la era antibiótica. Debe sospecharse en un paciente con infecciones orofaríngeas y persistencia de la fiebre aunque la sintomatología orofaríngea puede estar ausente como en este caso. El diagnostico se confirma con estudios de imagen como ecodoppler, tomografía axial computada o resonancia de cuello que evidencian trombosis de la yugular interna. Debe además completar estudio en búsqueda de embolias sépticas. El tratamiento está orientado al manejo antibiótico por 4 a 6 semanas ajustado a la sensibilidad del microorganismo aislado. La anticoagulación es tema de debate.

**SEPSIS POR STAPHYLOCOCCUS INTERMEDIUS: REPORTE DE UNA EXCEPCIONAL ZONOSIS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA** *Delama J*, Fuentes G, León P, Calvo M Instituto de Medicina. Universidad Austral de Chile. Hospital Base Valdivia.

**Introducción:** Staphylococcus intermedius es un organismo zoonótico. Esta bacteria es raramente patológica en humanos. Detallamos la presentación clínica y evolución de sepsis documentada en un varón de 71 años.

**Descripción:** Varón de 71 años con antecedentes de HTA, psoriasis hace 30 años, usuario de corticoesteroides tópicos. Vive en localidad rural del sur de Chile, al cuidado de animales domésticos (perros) Consulta en hospital rural por cuadro de cinco días de evolución de síntomas urinarios bajos y oliguria. Se inicia cobertura empírica con ceftriaxona, y es derivado a Hospital Base Valdivia, con el diagnóstico presuntivo de pielonefritis aguda. Ingresó hemodinámicamente estable, subfebril, destacando dolor hipogástrico, puño percusión negativa y lesiones cutáneas eritemato-escamosas características de psoriasis. Dentro de laboratorio destacan leucocitos 11580 /ul, PCR >26 mg/dL, creatinina 3.88 mg/dL (basal 1,11), sedimento de orina alterado. Pielografía por tomografía computada evidencia edema perirrenal bilateral, con engrosamiento y leve dilatación de uréter, sin compromiso obstructivo a distal. Se solicitan urocultivo y hemocultivos, manteniendo terapia antibiótica para probable foco clínico urinario. Evoluciona con buena respuesta clínica y de laboratorio. El urocultivo no presenta desarrollo microbiano. En hemocultivos I y II se aísla Staphylococcus intermedius, oxacilina sensible. Se modifica tratamiento antibiótico con cloxacilina, completando 14 días de tratamiento, con buena respuesta. **Discusión:** Staphylococcus Intermedius es organismo zoonótico que puede ser aislado en perros, gatos y otros animales. Se ha descrito su presencia en 39% de perros. Es raramente patológico en humanos. Su frecuencia de aislamiento intrahospitalario en una serie de cultivos de estafilococos coagulasa positiva es de 0,05%. La adquisición de este microorganismo se ve asociada en mayor medida en individuos con exposición a animales y mordedura de estos, lo cual puede tener relación con la puerta de entrada de nuestro paciente en relación a psoriasis, y el cuidado de perros que tenía en domicilio. Se han descrito en la literatura médica hasta la fecha 17 casos, generalmente como infección de foco cutáneo, pero también casos de endocarditis, bacteriemia asociada a catéter, infección cutánea, absceso cerebral y sinusitis. La sensibilidad a antibióticos en los casos descritos describe resistencia a metilicina en un 23,6% y cefazolina en un 27,3%. Pese a lo excepcional de este caso, creemos necesario para los clínicos conocer esta etiología en pacientes que estén en contacto con animales y presenten puerta de entrada cutánea, dado la posible confusión con S. aureus metilicina sensible y/o S.aureus resistente a metilicina comunitario, en vista de la diferencia en factores de riesgo, consideraciones epidemiológicas y tratamiento posterior.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 036

**BROTE DE BOTULISMO ALIMENTARIO EN UNA FAMILIA CHILENA.** *Manterola P.* Mardones C, Fica A, Dabanch J, Hormazabal JC, Fossatti A., Schweizer H. Servicio de Infectología, Hospital Militar de Santiago, Laboratorio de Patógenos Bacterianos Emergentes, ISP, Chile, y Hospital Zonal de Esquel, Chubut, Argentina.

**Introducción:** El botulismo es una enfermedad infrecuente, pero de alta letalidad. En Chile se han descrito pocos casos y especialmente en niños. **Descripción del Brote:** Se comunica un brote de botulismo alimentario, que afectó a 2 de 5 integrantes de una familia chilena, que viajó de Coyhaique, Chile, a la localidad fronteriza de Río Mayo, Argentina. Un varón de 45 años, y su hijo de 15, desarrollaron diplopia, aproximadamente 16 horas de después de ingerir pizza con salsa de tomate y aceitunas como alimento sospechoso y sin antecedentes de historia familiar o personal de trastornos neurológicos o musculares. Los otros integrantes de la familia no presentaron síntomas. El padre presentó náuseas y vómitos, posteriormente parálisis facial, disartria, dificultad respiratoria y parálisis global, que lo llevó a la hospitalización e intubación orotraqueal aproximadamente a las 36 horas de la ingesta. Su hijo evolucionó en forma estable pero también fue hospitalizado para seguimiento. Los pacientes no presentaron fiebre, y el estudio con TAC cerebral y LCR en ambos resultó normal. Fueron trasladados al Hospital Militar de Santiago, Chile, luego de que la sospecha diagnóstica fuera planteada en Argentina. Los 2 pacientes recibieron 10.000 U de antitoxina botulínica bivalente (A/B) a los 5 días de evolución, por vía endovenosa e intramuscular (facilitada por la autoridad sanitaria argentina). A la fecha de este reporte, el menor ya había sido dado de alta tras 6 días de hospitalización, en condiciones normales y luego de un corto período de retención urinaria y constipación. Su padre se mantiene en ventilación mecánica, con parálisis global, sin compromiso sensorial ni cognitivo y sin respuesta pupilar, a los 16 días de la ingesta, y a los 11 días de aplicación de la antitoxina. El diagnóstico, en este último, fue confirmado por bioensayo en una muestra de sangre en el Instituto Malbrán de Buenos Aires, Argentina.

**Discusión:** El riesgo de botulismo alimentario aún está presente a pesar del desarrollo sanitario de los países del cono sur latinoamericano, y puede adoptar la forma de brotes familiares. La sospecha diagnóstica es difícil, pero se facilita ante perfiles inusuales. En un mismo grupo expuesto, se puede observar un gradiente de gravedad clínica, que podría ser explicado, por diferentes dosis de toxina ingerida. Algunos pacientes pueden evolucionar con cuadros graves, con riesgo vital, y hospitalización prolongada. Es posible efectuar la confirmación, ante la sospecha clínica, mediante un bioensayo en muestras de sangre en centros de referencia, y es posible también, administrar antitoxina, cuya eficacia clínica, administrada en un momento tan tardío, aún debe ser investigada. Cabe destacar la importancia de integrar el esfuerzo de diferentes instituciones y países, para lograr un manejo adecuado de estos pacientes.

P 037

**ENCEFALOPATIA HERPÉTICA Y POLIURIA SECUNDARIA SEVERA** *Leiva H1* Izquierdo V1, Vallette V2. 1Becarios de Medicina Interna. U. de Valparaíso. Servicio de Medicina Interna TIM. Hospital FACH. 2Interna de Medicina. U. Mayor. Servicio de Medicina Interna. Hospital FACH.

**Introducción:** La encefalitis herpética es una afección grave al SNC, siendo el virus herpes simple 1 el más frecuente. El 80% de los casos se manifiestan con fiebre, compromiso de conciencia, cambios de comportamiento y focalización. La necrosis tubular aguda y su posterior fase poliúrica por Aciclovir, asociada a una Encefalopatía Perdedora de Sal pueden provocar un cuadro de poliuria severa de curso variable. Caso clínico: Mujer de 58 años, DM2 y Artritis Reumatoidea en corticoterapia. Consulta por cuadro de 2 semanas de evolución de cefalea progresiva, náuseas y mareos, asociado a vómitos, que progresa con compromiso de conciencia y convulsión tónico-clónica generalizada. Se pesquisa lesión herpética en labio superior. TAC de cerebro, evidencia edema fronto-temporal derecho. Punción lumbar: líquido transparente, proteínas: 1,01gr/L, glucosa: 0,76gr/L, leucocitos: 343 x mm<sup>3</sup>, predominio mononuclear 95%. Se inicia tratamiento con Aciclovir, Ceftriaxona y Dexametasona. Paciente evoluciona soporosa, signos meníngeos positivos. EEG con ondas desorganizadas, lentas, bifásicas acordes con Encefalitis. RNM cerebral muestra edema en lóbulo temporal derecho y corteza insular. PCR de LCR (+) para VHS-1, manteniendo tratamiento con Aciclovir ev. Progresa con menor compromiso de conciencia, logrando vigilia y conexión con el medio. Evoluciona con falla renal aguda secundaria a necrosis tubular aguda por Aciclovir. Se ajusta Aciclovir a función renal y se optimiza volemicidad normalizándose función renal. Estando estable neurológicamente cursa episodio de poliuria severa de hasta 20 Lts/día, manejándose con reposición de volumen. Electrolitos urinarios (Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>) se pesquisan elevados, con osmolaridad urinaria mayor que la plasmática calculada. Evolución satisfactoria, con normalización de volúmenes urinarios y función renal. Destaca deterioro cognitivo moderado residual, alteraciones conductuales y episodios psicóticos que revierten con fármacos. Sin focalización neurológica secundaria ni episodios convulsivos. **Discusión:** el diagnóstico de Encefalitis se basa en una alta sospecha clínica, imágenes, electroencefalograma y análisis de líquido cefalorraquídeo. La confirmación etiológica se basa en la detección del ADN viral. El tratamiento con Aciclovir endovenoso disminuye las secuelas neurológicas y mortalidad. La nefrotoxicidad del Aciclovir se debe a la precipitación de cristales del fármaco en los túbulos colectores generando obstrucción y nefropatía obstructiva. La hidratación y ajuste de dosis por peso y función renal minimizan el riesgo. Las secuelas neurológicas incluyen la Encefalopatía Perdedora de Sal, en donde la natriuresis significativa genera una diuresis osmótica con poliuria asociada, con una osmolaridad urinaria superior a la plasmática. Conjuntamente una fase poliúrica posterior a la necrosis tubular aguda por fármaco da un contexto de poliuria severa como la descrita.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 038

**ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: UNA REVISIÓN A RAÍZ DE DOS CASOS CLÍNICOS.** *Cartes A*, Rivacoba C, Seelmann D, Mardones C, Armstrong M. Hospital Militar de Santiago, Servicio de Medicina, Universidad de Valparaíso y Los Andes.

**Introducción:** La Enfermedad de Still del adulto es una patología poco frecuente, que forma parte del diagnóstico diferencial de síndrome febril prolongado. La forma de presentación y su curso clínico puede ser variada. Su diagnóstico diferencial es amplio, siendo necesario estudiar enfermedades infecciosas, reumatológicas y neoplásicas. Se presentan dos casos, a raíz del tema. **Caso Clínico N°1:** Hombre de 20 años con antecedente de asma intermitente controlado. Cuadro de 5 días de evolución caracterizado por CEG, odinofagia, sensación febril, náuseas, vómitos biliosos, adenopatías palpables, y rash evanescente. Recibe tratamiento sintomático inicial con Nimesulide por 5 días, tras lo cual presenta dos episodios de hematemesis, por lo que consulta a servicio de urgencia. Ingresa con HDN estable, afebril, exudado faríngeo, exantema macupapular en tronco, adenopatías generalizadas y hepatomegalia. Al laboratorio destaca plaques 80000, LDH 667 y elevación de transaminasas 10 veces sobre su valor normal. EDA: esofagitis petequial sin otros hallazgos. Radiografía de Tórax y Ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. Estudio serológico infeccioso negativo (VIH, VHB, VHC, Toxoplasma, CMV, Parvovirus B19, Bartonella H., Mycoplasma). Se decide ampliar estudio para etiología autoinmune: C3 y C4 normal, factor reumatoideo (-), ANA (-) y ferritina: 4323 ng/dl, compatible con Enfermedad de Still. Se inicia terapia con corticoides orales (20 mg/día), con buena evolución clínica, desaparición de adenopatías y regresión de plaquetopenia. **Caso Clínico N°2:** Mujer 43 años, con antecedente de hipotiroidismo secundario en tratamiento, consulta ambulatoriamente por cuadro de un mes de poliartritis y fiebre. Se constata rash morbiliforme, y artritis de muñecas, rodillas y tobillos. Sus exámenes muestran leucocitosis, PCR elevada, VHS 99 mm/hr y ferritina elevada 851. Se realizó estudio infeccioso y autoinmune, siendo ambos negativos, por lo que se diagnosticó Enfermedad de Still. Se inicia tratamiento con corticoides y Metrotexato, con lo que se logra remisión de los síntomas y descenso de parámetros inflamatorios. **Discusión:** La enfermedad de Still puede presentarse de diversas maneras, como vimos en estos dos casos, involucrando principalmente manifestaciones articulares, cutáneas, hepáticas y hematológicas. Su diagnóstico es de descarte, tras haber estudiado causas infecciosas, neoplásicas y reumatológicas. Su importancia radica en el buen pronóstico que implica, con respuesta a tratamiento con corticoides e inmunosupresores.

**ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO. REPORTE DE UN CASO.** *Clavel O.*, Acuña R, Torres M. Becados Medicina Interna Universidad de Chile Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** dilucidar la etiología de fiebre prolongada puede ser en muchos casos difícil para el clínico. Aunque infrecuente, es necesario considerar la Enfermedad de Still del adulto (ESA), una afección inflamatoria sistémica. Los criterios diagnósticos más utilizados incluyen, entre otros, la presencia de fiebre alta, leucocitosis y estudio inmunológico normal, que junto al descartar otros procesos infecciosos, inmunológicos y neoplásicos son la clave para el diagnóstico. **Caso Clínico:** mujer de 50 años sin antecedentes mórbidos presenta cuadro de dos semanas de evolución de fiebre intermitente, debilidad muscular proximal, artralgia simétrica de hombros, codos y muñecas y disnea progresiva, por lo que consulta en Hospital Barros Luco Trudeau. A su ingreso destaca febril con exámenes que evidenciaron leucocitosis (36.000), PCR alta (470) y derrame pleural izquierdo. Se hospitaliza con sospecha de neumonía asociada a mesenquimopatía para estudio y manejo. Se trata inicialmente con antibioticoterapia, sin respuesta. A tres días de su ingreso es evaluada por equipo de reumatología con exámenes que objetivaron leve hipocomplementemia, ante lo que postulan lupus e inician tratamiento con prednisona. Ante evolución tórpida y persistencia febril se realizan nuevos exámenes: derrame pericárdico leve ecocardiográfico, leucocitosis (20.500), neutrofilia (92%) y VHS de 120. Factor reumatoideo, ANCA, ANA, ENA y anticuerpos anti DNA, todos en rango normal. Evolucionan con aumento de transaminasas y fosfatasa alcalina con ecografía abdominal normal. En lo infeccioso se toman hemocultivos seriados, estudio para VIH, hepatitis, parvovirus, tuberculosis y endocarditis infecciosa, negativos. Estudio neoplásico con marcadores tumorales, biopsia de médula ósea y mielograma, normales. Se reevalúa por reumatólogos, aumenta la dosis de prednisona y agrega hidroxycloquina, sin respuesta. Durante hospitalización se objetiva rash intermitente asociado a episodios febriles, planteándose ESA. Exámenes dirigidos a apoyar la patología mostraron ferritina de 63.405. Se interpreta como ESA, agregando ibuprofeno en dosis alta, con buena respuesta, logrando cese febril y mejoría de exámenes de laboratorio. Un mes posterior a su ingreso se decide alta hospitalaria. Ambulatoriamente evoluciona de manera satisfactoria, con disminución progresiva de dosis de corticoides, sin nuevas recaídas. **Discusión:** la ESA es un problema diagnóstico, terapéutico y una gran simuladora. La presencia de fiebre, sin elementos clínicos ni de laboratorio patognomónicos especiales de alguna enfermedad la convierten en una entidad a ser incluida en el estudio del síndrome febril de origen desconocido. La sospecha diagnóstica, el descarte de cuadros infecciosos, neoplásicos e inmunológicos junto con exámenes altamente sugerentes, como el alza significativa de la ferritina sérica, permiten establecer su presencia. El diagnóstico precoz y oportuno más un tratamiento adecuado, llevan a una evolución favorable en un gran porcentaje de pacientes.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 040

**FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO ASOCIADA A ARTRITIS SERONEGATIVA: REPORTE DE UN CASO** *Florestano C. Rogers N, Álamo M. Clínica Dávila*

**Introducción:** La fiebre de origen desconocido (FOD) es una entidad cuya etiología varía según la epidemiología local. Las enfermedades del tejido conectivo corresponden hasta el 22% en algunas series, siendo la Enfermedad de Still del Adulto y la Arteritis de Células Gigantes las causas más frecuentes. **Caso:** Reportamos el caso de una paciente de sexo femenino de 30 años, sana. Consulta en Servicio de Urgencia de Clínica Dávila por cuadro de 10 días de evolución de mialgias generalizadas, artralgia de rodillas y tobillos, asociado a fiebre hasta 39°C durante todo el día, diaforesis, calofríos y cefalea. Al examen físico sólo destaca febril. De sus exámenes de laboratorio destaca hematocrito 33%, leucopenia y VHS 65, PCR 18 mg/L. Ingresa como Síndrome Febril, iniciándose tratamiento antibiótico empírico y analgesia. Además, hemocultivos y urocultivo negativos; serología para microorganismos típicos e atípicos negativo. Además, función renal, hepática y tiroidea normal; recuento CD4 normal. Estudio para auto-anticuerpos negativo. Se realiza electroforesis de proteínas, destacando hipoalbuminemia y aumento de proteínas en región alfa 1 y 2. Se complementa estudio con imagenología: radiografía de torax, tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis, ecografía transvaginal y ecocardiograma, todos normales. Destaca cintigrama óseo que muestra aumento de actividad osteoblástica en fémures, tibia izquierda y tarso anterolateral izquierdo; se realiza RNM de rodilla y tobillo, destacando focos de edema óseo de la metafisis proximal de la tibia izquierda y la región distal de ambos fémur. Se reajustan antibióticos para cubrir probable foco óseo, persistiendo febril hasta 39°C, con artralgia de rodillas, tobillos y aumento de volumen de partes blandas en tobillos refractario. Se realiza mielograma, destacando hiperplasia eritroblastica moderada. Se realiza prueba terapéutica con corticoides, con respuesta favorable disminuyendo la fiebre, el dolor y normalización de parámetros inflamatorios, sin leucopenia, persistiendo con anemia microcítica hipocrómica. Es dada de alta tras 17 días de hospitalización, en control con reumatólogo. Ambulatoriamente se estudia tipificación HLA B-27 (-) y RNM de sacroiliacas negativa. **Discusión:** Frente a la evaluación de un paciente con FOD, es indispensable realizar un estudio minucioso de posibles causas, tal como se hizo en este caso. Que los estudios con auto-anticuerpos y la RNM de sacroiliacas hayan sido negativos puede ser un factor confundente, pero es esencial sospechar enfermedades del colágeno frente a un paciente con FOD en donde se han descartado las causas infecciosas. Las espondiloartritis indiferenciadas se definen en aquellos pacientes que no cumplen con todos los criterios establecidos, pese a la alta sospecha clínica, como en nuestro caso. Considerando la poca literatura respecto a artropatías seronegativas en pacientes con FOD, es importante plantearlo como diagnóstico en un paciente con FOD, ya descartadas otras etiologías, y que responden a corticoides.

P 041

**PILEFLEBITIS EN FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO, A PROPÓSITO DE UN CASO.** *González R, Bustamante A, Cartes A.* Hospital Félix Bulnes Cerda. Servicio Medicina Interna.

La pileflebitis o tromboflebitis séptica de la vena porta es una complicación poco frecuente de un foco primario intraabdominal o pélvico, que forma parte del diagnóstico diferencial en fiebre de origen desconocido. La sospecha diagnóstica precoz asociado al apoyo de imágenes tiene directa relación con el pronóstico de los pacientes ante la terapia adecuada precoz. **Caso Clínico:** Paciente masculino de 48 años de edad sin antecedentes mórbidos, presenta cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por fiebre vespertina hasta 39°C, compromiso del estado general, dolor abdominal difuso y baja de peso estimada en 8 kgs. Consulta en reiteradas oportunidades, recibiendo esquemas empíricos antibióticos por sospecha de Pielonefritis con Ciprofloxacino VO durante 5 días en primera oportunidad y posteriormente Gentamicina por 3 días evolucionando con mala respuesta y mayor deterioro clínico consultando a SU donde se hospitaliza con diagnóstico de Fiebre de origen desconocido en Servicio de Medicina del Hospital Clínico Félix Bulnes. Al ingreso destaca alzas febriles post prandiales, sin adenopatías palpables, dolor palpación a profunda en FII sin masas palpables con exámenes que muestran Anemia de enfermedad crónica, Leucocitosis de 22.600 con desviación a izquierda, VHS 78, PCR 135, Acido láctico de 36, Perfil Hepático y Radiografía Tórax normal con Hemocultivos y Urocultivos negativos. Se decide realizar en primera instancia ecotomografía abdominal, la cual no arroja resultados positivos y posteriormente TAC abdomen y pelvis que confirma diverticulitis del colon sigmoides y pileflebitis secundaria, completándose tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol por 14 días mostrando remisión de fiebre y disminución de parámetros inflamatorios a las 48 horas además de inicio tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y luego traslape con acenocumarol. **Discusión:** El enfrentamiento de todo paciente cursando con Fiebre de origen desconocido nos debe poner a prueba en realizar una aproximación clínica acuciosa en busca de localizar la fuente de origen. Ante la sospecha de un foco infeccioso intraabdominal, el apoyo inicial de imágenes es vital para diagnosticar complicaciones como la pileflebitis. A pesar de nuevos antibióticos y anticoagulantes, la tasa de mortalidad se mantiene en diferentes series en alrededor de 35%, siendo la medida más importante la sospecha y diagnóstico precoz.

**EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN TRES CENTROS DE LA QUINTA REGIÓN.** *Cifuentes S1, Novik V2, Staub N3, Vázquez V3, Magasich M3, Teichelmann A3, González L3, Wiedman S3, Vidal J1.* 1. Médico Internista, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar. 2. Médico Endocrinólogo, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar. 3. Internos Medicina, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar.

**Introducción:** Aunque el compromiso nutricional es una patología prevalente en los pacientes hospitalizados, existen notorias falencias en su diagnóstico y tratamiento. La evaluación global subjetiva (EGS), la albúmina plasmática y el recuento total de linfocitos son utilizados como parámetros de valoración nutricional por ser herramientas útiles, sencillas y económicas que pueden implementarse en cualquier servicio hospitalario. **Objetivo:** Evaluar el estado nutricional a su ingreso de pacientes de tres centros hospitalarios de la quinta región entre abril y junio de 2011. **Pacientes y Métodos:** estudio prospectivo descriptivo realizado en los Servicios de Medicina Interna de 2 hospitales públicos y un hospital privado universitario de la V región, entre el 4 de abril y 6 de junio de 2011. La EGS, los niveles de albúmina plasmática y el recuento de linfocitos se realizaron el primer día de hospitalización. Se consideró como valor normal de albúmina entre 3.5 y 5 mg/dL y el recuento total de linfocitos sobre 2000 por mm<sup>3</sup>. Se registró la edad, género y patología principal al momento del ingreso (clasificadas en 5 grupos: infecciosa, tumoral, metabólica, cardiovascular y otros). Se realizó el análisis estadístico en el paquete SPSS Statistics para la comparación de variables ordinales y nominales. Se utilizó la prueba de X<sup>2</sup> y un estudio bivariado y regresión logística para determinar el grado de asociación entre variables. La significación estadística fue definida como p < 0,05. **Resultados:** Se encuestaron 80 pacientes (41 hombres). La edad promedio fue de 58 años (rango entre 17 y 90 años y mediana de 64 años). El 53,2% presentó algún grado de desnutrición. De ellos, el 32,5% presentó desnutrición moderada o sospecha de desnutrición y 21,3% desnutrición grave. No hubo diferencias entre los 3 centros estudiados. El diagnóstico de desnutrición se relacionó principalmente con patologías tumorales. La EGS se correlacionó con la medición de albúmina y con el recuento de linfocitos por separado (p < 0,001). **Conclusiones:** Se encontró un porcentaje de pacientes con compromiso nutricional elevado, similar al mencionado en la literatura. La EGS resultó ser una herramienta sencilla, de bajo costo y útil para pesquisar pacientes desnutridos o con riesgo de desnutrición al ingreso hospitalario. La EGS permitiría planificar oportunamente medidas de apoyo para mejorar el estado nutritivo de los pacientes o disminuir el riesgo de que lo deterioren, pudiendo mejorar su pronóstico en cuanto a desarrollar complicaciones, disminuir su estadía hospitalaria y reducir costos de hospitalización.

P 043

**DERMATOMIOSITIS PARANEOPLÁSICA SECUNDARIA A CARCINOMA EMBRIONARIO TESTICULAR: REPORTE DE UN CASO** *Pardo S, Sabugo F, Gazitúa R, Jimenez C. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile*

**Introducción:** La Dermatomiositis es un desorden del tejido conectivo, producido por inflamación perivascular del músculo esquelético. Tiene como manifestaciones sistémicas comunes como artralgias, disfagia y fenómeno de Raynaud, que pueden presentarse en otras enfermedades de tejido conectivo. Existe una marcada asociación entre dermatomiositis y neoplasia, especialmente adenocarcinoma de pulmón, páncreas, colo rectal, estómago, ovario y Linfoma No Hogdkin. Sin embargo, el siguiente reporte es sobre otra neoplasia que presenta esta asociación. **Caso Clínico:** Paciente de 33 años, sexo masculino, con antecedente de Psoriasis vulgar, cáncer testicular izquierdo de tipo carcinoma embrionario diagnosticado en 2004, tratado con orquectomía, sin radio ni quimioterapia, en control anual con TAC de tórax, en diciembre de 2010 pesquiza múltiples adenopatías mediastínicas periaórticas, desde la carina hasta región retrocural, asociado a un aumento de beta-HCG hasta 921 mU/mL, LDH 803 AFP 1,9 ng/dL, lo que se interpretó como una recidiva tumoral, por lo que se realizaron 4 ciclos de quimioterapia con Bleomicina, Etopósido y Cisplatino. Posterior a esto, presenta exacerbación de lesiones cutáneas psoriáticas y debilidad de musculatura proximal, progresiva, lo que motivó consulta en servicio de urgencia de HCUCH, donde se decide hospitalizar para estudio. Se evalúa con lesiones cutáneas en rostro, de coloración violácea periocular, sugerentes de eritema heliotropo y descamación fina, también en cuello y tórax, sin papulas de Gottron sobre articulaciones, ni otro hallazgo significativo en examen físico. En biopsia de piel: dermatitis psoriaisforme con neutrófilos intracórneos, y mucinosis dérmica; biopsia muscular: atrofia de fibras musculares a nivel perifascicular, fibras con internalización de núcleo, infiltrado inflamatorio crónico muscular, perianexial dérmico, inmunohistoquímica, positividad de componente inflamatorio maduro, con células B CD 20; electromiografía: cambios miopáticos proximales de cintura escapular y pelviana, con escasa irritabilidad de membrana: CK Tt 648 LDH 1467 ANA(+) patrón citoplasmático. Se inicia tratamiento con prednisona 1 mg/kg/ día. Presentó trastorno deglutorio progresivo, y posterior neumonía aspirativa, que se trató con tazanam y cotrimoxazol forte. Se inició terapia con gamaglobulina humana completando 2 g/kg peso, y metilprednisolona 1g por 3 días, con traslape a metrotexato 10 mg semanales vo e hidrocortisona 100 mg cada 8 horas ev. Presenta segundo episodio de sepsis severa, de foco no precisado, tratado con vancomicina e imipenem por 7 días, y delirium mixto, asociado a psicosis orgánica secundaria a corticoides, en tratamiento con antipsicóticos, haldol más quetiapina, con recuperación parcial. **Discusión:** La Dermatomiositis se presenta frecuentemente como síndrome paraneoplásico. Debido a esto, debe ser sospechada en todo paciente oncológico, que evoluciona con compromiso muscular proximal y lesiones cutáneas.

**CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE EPILÉPTICO Y SU RELEVANCIA PARA EL INTERNISTA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL SAN MARTIN DE QUILLOTA.** (1) Armijo J, (2) Diaz M, (3) Pérez P, (3) García-Huidobro F, (3) Guerra D, (3) Ceriani A. 1. Neurólogo, Hospital San Martín de Quillota, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Sede Viña del Mar. 2. Enfermera Universitaria, Centro Referencia Salud (C.R.S), Hospital San Martín de Quillota (HSMQ). 3. Internos 7° Año Medicina, Hospital San Martín de Quillota, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Sede Viña del Mar.

**Introducción:** La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica frecuente, presentando en Chile una incidencia de 114 casos por cada 100.000 habitantes/año y una prevalencia de 1 a 1.7% de la población. Tiene repercusiones importantes sobre los pacientes y sistemas de salud representando un desafío para la salud pública chilena.

**Objetivo:** Caracterizar el perfil clínico y demográfico de los pacientes epilépticos controlados en el Policlínico de Neurología del HSMQ. **Materiales y Métodos:** Revisión de base de datos confeccionada con datos clínicos y epidemiológicos provenientes de fichas clínicas de 220 pacientes con diagnóstico de epilepsia controlados entre Enero y Diciembre del año 2010. **Resultados:** Existe un predominio de la enfermedad en menores de 55 años, existiendo un promedio de edad de 35,9 años. El 58% de pacientes pertenece al género femenino. Las epilepsias primarias corresponden al 87% y las secundarias al 12%. Un 47,73% del total de pacientes se encuentran controlados (sin crisis durante los últimos seis meses). El 3,81% de las mujeres en edad fértil recibe suplementación con ácido fólico y un 25% de los pacientes presenta comorbilidades, siendo las más frecuentes las cardiovasculares y psiquiátricas. **Discusión:** La población predominante al igual que en la literatura es joven y en edad laboral productiva. En contraste, existe más frecuencia de pacientes mujeres. Si bien el lugar del estudio corresponde a un centro de derivación neurológica, existe un considerable número de pacientes descompensados, propensos a consultar por episodios convulsivos en las diversas unidades de emergencias. La indicación de ácido fólico en mujeres en edad fértil es insuficiente, a lo que se agrega una elevada comorbilidad y polifarmacia. La labor del médico internista es fundamental para el paciente epiléptico, contribuyendo a reforzar adherencia terapéutica a anticonvulsivantes y la suplementación con ácido fólico, manejando la comorbilidad y las urgencias derivadas de la enfermedad.

P 045

**EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA CLÍNICA ADOPTADA EN PACIENTES CON NEUMONÍAS ASOCIADAS A VENTILACIÓN MECÁNICA TRAS LA OBTENCIÓN DE CULTIVOS DE VÍA RESPIRATORIA INFERIOR.** *Ceriani A. (3), Barthel E. (1), Briceño I. (2), Radic T. (3)* (1) Unidad de Infectología, Hospital Naval Almirante Nef. (2) Unidad de Laboratorio Clínico, Hospital Naval Almirante Nef. (3) Internos de medicina, Universidad Andrés Bello.

**Objetivos:** Describir la conducta clínica adoptada en pacientes con sospecha de Neumonía asociada a Ventilación Mecánica (NAVVM) de acuerdo a los puntos de corte de los cultivos cuantitativos de aspirados endotraqueales (AET), lavados broncoalveolares (LBA) y sus respectivos antibiogramas. **Métodos:** Estudio descriptivo, donde se revisaron los cultivos cuantitativos de LBA y AET de pacientes con sospecha de NAVVM en la UCI general del Hospital Naval Almirante Nef, desde Enero 2009 a Mayo de 2011, clasificándose en base al punto de corte descrito en la literatura y de acuerdo a un protocolo establecido por los autores. En los cultivos sobre y bajo el punto de corte, se determinó si existió o no cambio en la terapia antimicrobiana, considerándose conducta basada en el antibiograma a aquellos cultivos sobre el punto de corte en los cuáles se mantuvo el tratamiento antimicrobiano inicial debido a que era el adecuado según el antibiograma o se modificó de acuerdo a lo mismo. **Resultados:** De un total de 95 cultivos (84 AET y 11 LBA), un 89,5% resultaron sobre el punto de corte (85 cultivos). En el 87,1% de éstos (74), se obtuvo información del antibiograma, no utilizándose en los 11 cultivos restantes debido al fallecimiento o traslado a otro centro asistencial previo resultado del antibiograma. Se observó en 29 pacientes mantención del tratamiento inicial y en 45 modificación de éste, siendo un 59,5% aquellos cultivos en los cuáles el antibiograma determinó la conducta médica. De los restantes 10 cultivos bajo el punto de corte sólo en 3 se suspendió la terapia antimicrobiana. **Discusión:** En aquellos casos en que la conducta no fue basada exclusivamente en el antibiograma, se debió substancialmente a que estos pacientes se encontraban con otros focos de infección, en especial con urocultivos en los que hubo que variar la terapia antimicrobiana. Por tanto, cabe mencionar que el antibiograma es usualmente considerado como un elemento de apoyo que complementa el estudio de pacientes complejos con infecciones concomitantes por sobre los porcentajes señalados en este trabajo, que determinó al antibiograma como examen exclusivo para determinar la conducta clínica. **Conclusiones:** Los cultivos cuantitativos de vía respiratoria inferior (AET y LBA), han permitido confirmar en un alto porcentaje la sospecha diagnóstica de NAVVM, siendo los antibiogramas de éstos de gran utilidad en determinar la conducta en cuanto al tipo de antimicrobiano a usar en estos paciente.

**FIBROSIS MEDIASTINICA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SILICOSIS: REPORTE DE UN CASO** Toro L, Sanhueza D, Ruiz M. Departamento de Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile

**Introducción:** La silicosis corresponde a un grupo de patologías pulmonares secundarias a inhalación de sílice. Se desarrolla principalmente en trabajadores de minas, industria de vidrio y cerámica. Se manifiesta generalmente con síntomas respiratorios de instalación progresiva. Sin embargo, existen presentaciones atípicas como la fibrosis mediastínica, de difícil diagnóstico, que puede simular patologías como cáncer pulmonar y tuberculosis, como se expone en este caso. **Caso Clínico:** Paciente de 57 años, sexo masculino, chofer de buses, trabajó como minero por 27 años. Antecedentes de hipertensión arterial, gota y tabaquismo activo (3 paquetes/año), previamente asintomático. Presenta cuadro de dolor torácico retroesternal de inicio agudo, tipo puntada, con irradiación interescapular, asociado a palpitations y sudoración. Evaluado en Servicio de Urgencia se realiza electrocardiograma sin evidencia de isquemia, enzimas cardiacas normales, sin cambios evolutivos. Radiografía de tórax sin alteraciones. AngioTAC de tórax negativo para tromboembolismo pulmonar y compromiso aórtico; destaca presencia de adenopatías mediastínicas, masa en bifurcación del bronquio inferior izquierdo y escasos nódulos pulmonares bilaterales hasta 6 mm, sin calcificaciones. Cintigrama óseo, TAC de cerebro, abdomen y pelvis normales. Fibrobroncoscopía evidencia compresión extrínseca bronquial a nivel de bifurcación de bronquio superior e inferior izquierdo. PPD negativo, ELISPOT para *M. tuberculosis* negativo. Se realiza biopsia por videotoracoscopía que evidencia ganglios linfáticos y tejido pulmonar con focos de esclerosis densa asociada a depósitos de cristales finos, sin evidencia de granulomas ni células neoplásicas, compatible con silicosis ganglionar y pulmonar. Tinción de Ziehl-Neelsen negativa para bacilos ácido-alcohol resistentes. Resonancia magnética de tórax muestra masa mediastínica subcarinal e hilar izquierda, más fibrosis mediastínica. Se evalúa caso clínico con Equipo Broncopulmonar, Anatomía Patológica y Radiología, y dadas las características radiológicas e histológicas, se plantea diagnóstico de fibrosis mediastínica secundaria a silicosis. Se inicia terapia con prednisona, con disminución de dolor y disnea. Se da alta en buenas condiciones generales, quedando en control ambulatorio con Broncopulmonar. 6 meses posteriores al alta, evoluciona satisfactoriamente, asintomático, con ELISPOT para *M. tuberculosis* negativo y disminución de lesiones en TAC de tórax. **Discusión:** La silicosis es un cuadro que puede manifestarse de múltiples formas, como se ha mostrado en este caso. Debido a que su tratamiento involucra la suspensión de la exposición al sílice y uso de corticoides sistémicos, es importante el diagnóstico oportuno. Esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial de síntomas cardiorespiratorios, especialmente en sujetos con factores de riesgo para silicosis, donde se han descartado las causas de mayor incidencia.

**NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD POR ENTEROCOCCUS FAECIUM: UNA ETIOLOGÍA POCO HABITUAL QUE DEBEMOS CONSIDERAR** *León P.*, Fuentes G, Delama I, Calvo M Instituto de Medicina. Universidad Austral de Chile. Hospital Base Valdivia.

**Introducción:** El enterococo es una bacteria gram positiva que puede verse como etiología en infecciones comunitarias y hospitalarias destacando endocarditis, infecciones del tracto urinario y bacteriemias. La neumonía adquirida en la comunidad secundaria a esta bacteria es excepcionalmente descrita en la literatura. Describimos el caso y revisión de la literatura en relación a *Enterococcus* spp. e infección de tracto respiratorio bajo. **Descripción:** Varón de 78 años, con antecedentes de fibrosis pulmonar idiopática, secuelas pulmonares por tuberculosis y artritis reumatoide en tratamiento con prednisona 20mg día. Consulta a hospital del área por cuadro de 2 días de evolución de epigastralgia y disnea. Al examen físico se constata hipotenso y febril, con una saturometría de 84% con oxígeno ambiental y crépitos en base de hemitórax derecho. Se aporta volumen y se deriva a Hospital Base Valdivia. Se solicita radiografía de tórax que evidencia extenso foco de condensación en lóbulo inferior derecho. El electrocardiograma muestra onda T negativa, infradesnivel ST en pared lateral y fibrilación auricular. La curva enzimática es negativa. Ingres a Unidad Paciente Crítico con diagnóstico de sepsis severa secundaria a neumonía basal derecha y angina inestable. Inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona asociada a levofloxacin y manejo médico de cuadro coronario. Evoluciona con insuficiencia renal aguda (creatininemia 4,29 mg/dL, BUN 55,6 mg/dL, kalemia 7,7 mEq/L) oligoanúrica, requiriendo hemodiálisis. Cintigrama renal compatible con necrosis tubular aguda. Se recibe hemocultivo positivo para *E. faecium* sensible a ampicilina, por lo que se modifica tratamiento. Urocultivo sin desarrollo microbiano, ecocardiograma transtorácico y transesofágico sin evidencias de endocarditis. Tomografía computada de tórax describe secuelas de tuberculosis, fibrosis pulmonar idiopática, y foco de condensación en LID. En los días siguientes hay mejoría clínica y de laboratorio, asociado a recuperación de función renal. Se va de alta tras 14 días de tratamiento antibiótico. **Discusión:** La literatura reporta 10 casos de neumonías por *Enterococcus* spp. Sin embargo, puede encontrarse como microorganismo colonizador en hasta el 80% de distintas poblaciones (ambulatorio y pacientes en ventilación mecánica). La razón de esta discrepancia no está clara, pero puede explicarse por una baja virulencia de *Enterococcus* spp. comparado con otros agentes etiológicos comunes de neumonía, como también un subdiagnóstico etiológico y el uso de esquemas antibióticos basados en amoxicilina como agente empírico en neumonía comunitaria. Muchos de los casos descritos reportan cursos complicados con absceso pulmonar y empiema, falla respiratoria y hemodinámica como lo fue en nuestro paciente, por lo que *Enterococcus* spp. debiera ser un agente a considerar cuando nos encontremos frente a una neumonía con curso grave o complicado.

**EMPIEMA PLEURAL POR *STREPTOCOCCUS* GRUPO *ANGINOSUS* COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DEL VIH.**  
*Undurraga, F* (1); *Melgarejo, J*(1); *Chacur, C*(1); *Parada, V*(1); *Pérez, J*(2). Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1). Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado (2).

**Introducción:** Se presenta el caso clínico de una infección severa causada por *Streptococcus* grupo *anginosus* que manifiesta la importancia clínica de este grupo de *Streptococcus*. **Caso clínico:** Paciente de 50 años, de sexo masculino, con antecedentes de tabaquismo crónico y alcoholismo, ingresa al servicio de Medicina Interna por cuadro de 4 días de evolución de compromiso del estado general asociado a tos con expectoración mucopurulenta, dolor torácico con tope inspiratorio a izquierda, fiebre objetivada hasta 40°C, ojo rojo bilateral y disnea progresiva. Al examen físico destacó polipnea (26x), saturando 98% con 3 lts de oxígeno por naricera, taquicardia, normotenso y afebril. Ojo rojo superficial, sin lesiones orales, murmullo pulmonar disminuido con crepitaciones en base izquierda, resto sin alteraciones. Exámenes de laboratorio: GB 8700 (71% segmentados, 14% linfocitos), PCR: 208, Hcto: 41%, Plaquetas: 130.000, Función renal conservada, PAFI: 266, LDH: 195. Radiografía de tórax: Leve infiltrado en base izquierda. Se realizaron cultivos y se inició Ceftriaxona asociado a Claritromicina. Se solicitó panel viral e IgM para Micoplasma que resultaron negativos, hemocultivos negativos, Baciloscopia negativa y cultivo de secreción bronquial con flora habitual. Paciente evolucionó con disnea progresiva asociado a matidez a la percusión pulmonar. Se solicitó nueva radiografía que demostró extenso derrame pleural izquierdo con algunos niveles hidroaéreos. Se solicitó TAC de tórax que evidenció desplazamiento mediastínico, con burbujas de aire en su interior y signos de organización, compatibles con empiema. Se realizó toracocentesis compatible con empiema. Se realizó videotoracoscopia convertida y decorticación izquierda encontrándose empiema en fase fibrinopurulenta, tabicado, con peel pleural laxo, sin necrosis de parénquima pulmonar evidente y cerca de 2000cc de líquido seropurulento de olor pútrido. Evoluciona favorablemente, con destete de VMI, afebril, con disminución de parámetros inflamatorios. Se detecta al examen físico lesión peneana tipo condiloma por lo que se solicita RPR + VIH. Llega cultivo de líquido pleural: *Streptococcus* grupo *anginosus*. Evoluciona afebril, sin apremio respiratorio. Llega examen VIH positivo. Control al mes se encontraba en TARV. **Discusión:** Los *Streptococcus* grupo *anginosus* representan un grupo con características muy diferentes a los otros *Streptococcus* del grupo viridans y su rol en infecciones severas ha sido reconocido. En general ha sido asociada con bacteriemias y con la producción de abscesos. Por otro lado la afectación pleural en los pacientes infectados por el VIH tiene una frecuencia no despreciable con predominio de los procesos infecciosos. Su aparición es precoz en muchos casos motivando el diagnóstico coincidente de infección por el VIH o presentándose como la primera patología asociada a la misma.

**CAUSAS DE MUERTE EN PACIENTES CON UN INJERTO RENAL FUNCIONANTE. ¿HAN OCURRIDO CAMBIOS EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS?** *Vega J*, Betancour P, Martínez F, Videla C, Borja C, Goecke H. Sección Nefrología, Hospital Naval A. Nef. Sección Nefrología, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

La muerte con un injerto renal funcionante (MCRF) es una de las causas más frecuentes de pérdida de un trasplante renal (TxR). Los objetivos de este trabajo fueron conocer si las causas de MCRF, características de donantes y receptores, y las complicaciones de los TxR han cambiado en las últimas 2 décadas. **Sujetos y Métodos.** Estudio cooperativo de una cohorte de 418 injertos renales consecutivos efectuados entre 1968-2010 en 4 hospitales. Los pacientes se dividieron en 2 grupos según si sus TxR se realizaron entre 1968-1992 (Grupo 1) o 1993-2010 (Grupo 2). **Resultados:** La MCRF ocurrió en 68 pacientes. En los pacientes del Grupo 1 un 22,8% de las pérdidas de injertos fue por MCRF y en los del Grupo 2 un 44,9% ( $p < 0.001$ ). Las infecciones fueron la principal causa de muerte en ambos grupos (38% vs. 41%) seguidas de las enfermedades cardiovasculares (24% vs. 23%), trastornos gastrointestinales (20,7 vs. 25,6) y cánceres (17,2 vs. 10,3) (pNS). No hubo diferencias significativas en las causas de muerte entre los 2 grupos según el tiempo transcurrido desde el TxR. En los pacientes del Grupo 1 el intervalo entre el diagnóstico de insuficiencia renal y el ingreso a diálisis (HD) como el intervalo desde el inicio de HD y el TxR fue menor que en los pacientes del Grupo 2 ( $p = 0.009$ ;  $p < 0.001$ ); también hubo un mayor número de rechazos agudos durante los primeros 5 años del TxR ( $p < 0.001$ ). Los pacientes del Grupo 2 recibieron con mayor frecuencia riñones de donantes en muerte cerebral y tuvieron más frecuentemente TxR previos, tasas elevadas de anticuerpos contra linfocitos de panel y mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares después del 5° año del TxR. **Conclusiones:** Las MCRF han aumentado su frecuencia como causa de pérdida de injertos renales en las últimas 2 décadas, sin embargo las etiologías de la muerte no han variado significativamente. Las infecciones fueron la causa más frecuente de MCRF seguidas de las enfermedades cardiovasculares y digestivas. Los pacientes del Grupo 1 tuvieron un diagnóstico más tardío de su enfermedad renal crónica, sin embargo tuvieron un menor tiempo de espera en ser trasplantados. Los pacientes del grupo 2 en cambio, tuvieron una menor incidencia de rechazos agudos y una mayor frecuencia de enfermedades cardiovasculares durante su seguimiento.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 050

**MEDICIÓN DE CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS.** Rivera V1, Reyes S1, Dodds F2, *Cifuentes S2* Interno 7° año medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar1 Médico Internista, servicio clínico docente Hospital Clínico Viña del Mar2

Introducción: El cuestionario SF-36 fue creado a principios de los noventa en Estados Unidos para su uso en el Medical Outcomes Study (MOS). Es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud, que ha resultado muy útil y es aplicable a grupos específicos como a la población general. Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en hemodiálisis, sufren un gran impacto en su calidad de vida una vez que progresan hasta esta instancia, lo que afecta todos los aspectos de su vida, ya que a pesar de que la terapia mejora su expectativa de vida crea la controversia sobre el impacto que tiene esta en la calidad de vida. Este trabajo describe una cohorte de pacientes con ERC en hemodiálisis en quienes se cuantificó su calidad de vida mediante encuesta. Material y método: Aplicación de encuesta SF-36v2 a 80 pacientes de un centro de hemodiálisis de la quinta región. Resultados: Con un total de 80 encuestados, 51% mujeres y una media de edad de 56 años (rango de 22 a 85). Se observó en todas nuestras series que los encuestados promedian valores bajo de calidad de salud, para los niveles de corte de la población general, valores aún más marcados en el componente físico. El género femenino presenta un descenso mayor con respecto al masculino en ambos componentes físico y mental, y un mayor riesgo con respecto a la población general y género masculino en la primera etapa de screening de depresión, riesgo presente en el 63% de las encuestadas. Discusión: La literatura coincide en que los pacientes con ERC en hemodiálisis presentan una menor calidad de vida con respecto a la población general y también del resto de los estadios de ERC. Los resultados por género y edad difieren entre unos y otros estudios lo que puede reflejar la necesidad de un estudio multicéntrico con una mayor cohorte, y de estos resultados obtener propuestas para un mayor apoyo psicosocial de estos pacientes, mediante el cambio de conductas.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 051

**GRANULOMATOSIS SARCOIDEA NECROTIZANTE** Cuellar MC<sup>1</sup>, Diaz F<sup>1</sup>, *Fadic C<sup>1</sup>*, Agar V<sup>2</sup>, Vial MT<sup>3</sup>, Manriquez J<sup>2</sup>.  
<sup>1</sup>Becados Medicina Interna Universidad Valparaíso. <sup>2</sup>Servicio de Enfermedades Respiratorias Hospital FACH. <sup>3</sup>Servicio Anatomía Patológica Hospital FACH.

**Introducción:** La granulomatosis sarcoidea necrotizante (GSN) es una causa rara de granulomatosis y vasculitis pulmonar, descrita por primera vez en 1973 por Liebow. Se caracteriza histológicamente por granulomas de tipo sarcoideo, necróticos y vasculitis granulomatosa. Radiológicamente se presenta en forma de nódulos pulmonares y clínicamente presenta un curso benigno con o sin tratamiento. **Caso Clínico:** Mujer de 19 años, sana, con historia de 4 meses de dolor pleurítico en hemitórax izquierdo, a lo que se agrega, en último mes, disnea de medianos esfuerzos, tos seca y decaimiento. No presentó fiebre ni baja de peso. Al momento de la consulta está eupneica y sin requerimientos de oxígeno. La radiografía de tórax muestra múltiples opacidades nodulares, por lo que se solicita una tomografía computada (TC) que confirma la presencia de nódulos y masas bilaterales, la mayor de 4 cm de tamaño, sin cavitación. Entre los exámenes de laboratorio destacan hematocrito de 36%, VHS 64 mm/hr, ANCA por IFI: c-ANCA+ (1:160). Se solicitó ANCA por ELISA MPO y PR3 los que fueron negativos, al igual que el FR y los ANA. Los niveles de complemento fueron normales y el PPD (-). Biopsia por videotoracoscopia muestra hallazgos histológicos que orientan a granulomatosis sarcoidea necrotizante. La baciloscopia y la PCR en tejido para TBC fueron negativas. La TC de cavidades paranasales fue normal. A los 15 días la paciente se mantenía en buenas condiciones y se realizó una TC de tórax de control que mostró leve progresión en tamaño y número de las lesiones visibles en la TC previo. Espirometría con alteración restrictiva moderada. Se inicia tratamiento con prednisona 0,5mg/Kg y azatioprina 3 mg/Kg. Se da de alta en buenas condiciones. En los controles ambulatorios hay disminución progresiva de las imágenes radiológicas hasta la desaparición. A los diez meses de seguimiento continúa asintomática y en terapia inmunosupresora. **Discusión:** La GSN es una enfermedad infrecuente. En una revisión publicada el año 2000 se señala que hasta esa fecha se habían publicado 116 casos. Predomina en mujeres, entre la tercera y séptima década, y es asintomática hasta en el 25% de los casos. En la radiografía de tórax es característico el hallazgo de nódulos pulmonares múltiples. El cuadro clínico más frecuente es fiebre, baja de peso y fatigabilidad, acompañado de síntomas respiratorios inespecíficos tales como tos, disnea y/o dolor pleurítico. Sus diagnósticos diferenciales son la tuberculosis y la granulomatosis de Wegener, las cuales fueron razonablemente descartadas en este caso. La histología del parénquima pulmonar es la forma de obtener el diagnóstico y permite diferenciar esta entidad de la sarcoidosis. La evolución es, generalmente, benigna, como ocurrió con nuestra paciente, con regresión espontánea o bien inducida por el tratamiento con esteroides e inmunosupresores.

**SÍNDROME RIÑÓN-PULMÓN EN PACIENTE CON VASCULITIS ANCA P (+).** Cuellar, MC1; *Fadic, C1.*, Rojas R. 1Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso, H. Fach.

**Introducción:** El síndrome pulmón-riñón se define como una combinación de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis. Se produce por enfermedades con distintos mecanismos patogénicos: las vasculitis sistémicas primarias y el síndrome de goodpasture son las etiologías más frecuentes. El diagnóstico temprano basado en criterios clínicos, radiológicos, de laboratorio e histológicos, permite iniciar el tratamiento de forma precoz. La terapéutica se basa en altas dosis de corticoides, inmunosupresores y plasmaféresis. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 59 años, portadora de vasculitis ANCA P (+) con compromiso renal y ocular desde febrero 2010, que recibió pulsos de ciclofosfamida, en tratamiento con prednisona y azatioprina, consulta en servicio de urgencias de Hospital Fach el 21 de julio de 2011 por cuadro clínico de 7 días de evolución caracterizado por disnea y tos con expectoración hemorrágica, sin fiebre. Dentro de su evaluación destaca palidez, dificultad respiratoria, saturando 80% con Fio2 ambiental. Exámenes complementarios: anemia, HTO: 20%, HB: 6.6 g/dl, insuficiencia respiratoria hipoxémica, PAFI: 150, leucocitosis leve sin desviación izquierda, falla renal aguda (CREA: 5.8/BUN: 58) orina completa con hematuria microscópica y proteinuria, radiografía de tórax con opacidad alveolar difusa bilateral, Tomografía computada de tórax: relleno alveolar bilateral de predominio derecho. Test pack influenza A y B (-) Ingres a UCI con diagnóstico de síndrome riñón pulmón en contexto paciente con antecedente de vasculitis ANCA P (+), insuficiencia respiratoria hipoxémica y falla renal. Recibe apoyo ventilatorio inicial con VMNI, metilprednisolona 1 gr por 3 días, terapia antibiótica empírica de amplio espectro y drogas vasoactivas. Evolución clínica tórpida, con mayor insuficiencia respiratoria y aumento de infiltrados pulmonares, requiere ventilación mecánica invasiva de difícil manejo (altos requerimientos de oxígeno, PEEP: 15, PAFI < 100). Estudio inmunológico revela ANCA P (+) por IFI y anticuerpo anti mieloperoxidasa (+) por ELISA. Recibe 6 sesiones de plasmaféresis. Destete del VMI luego de 5 días. Descartado cuadro infeccioso intercurrente (LBA con PCR para TBC y pneumocystis jiroveci(-) , gram y cultivo de expectoración (-) y procalcitonina (-), recibe primer pulso de ciclofosfamida (500 mg). Requiere diálisis de agudos, ingresando luego a hemodiálisis crónica. Terapia corticoidal crónica con prednisona con dosis de 1 mg/kg/día. Buena evolución clínica. Alta el 12 de agosto de 2011, en hemodiálisis crónica, con pulsos mensuales programados de ciclofosfamida (6) y terapia corticoidal. **Discusión:** El síndrome riñón-pulmón, patología poco frecuente pero de elevada morbi-mortalidad, constituye un desafío para el médico internista, tanto en el diagnóstico como en la terapia. En este caso, la sospecha clínica precoz, el tratamiento adecuado y el trabajo coordinado de un equipo multidisciplinario fueron fundamentales para obtener resultados satisfactorios.

**PERFIL DEL PACIENTE EN DIÁLISIS PERITONEAL ATENDIDO EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE SANTIAGO** Escobar, S; Navarrete, P; Gacitúa, I; López, H. Hospital Barros Luco Trudeau

**Introducción:** La diálisis peritoneal (PD) es un procedimiento que permite sustituir la función renal en pacientes con enfermedad renal crónica terminal. En Chile, su prevalencia es mucho menor que la de hemodiálisis (HD); sin embargo, se ha observado un incremento de pacientes que ingresan a este programa, debido a la cobertura que garantiza el GES. Conocer las razones por las cuales los enfermos ingresan a PD y sus características clínicas, resultan primordiales para definir la mejor opción de tratamiento dialítico para cada individuo en particular. **Métodos:** De 170 pacientes que han iniciado PD a mayo del 2011 en el Complejo Asistencial Barros Luco, se excluyeron 39 pacientes fallecidos y 32 pacientes transferidos a otras técnicas de sustitución renal o a otros centros asistenciales, y se analizaron los datos extraídos de las fichas clínicas de 99 pacientes ingresados a PD entre junio del 2007 y mayo del 2011 y en control en este centro asistencial. Se recabaron datos tales como: Edad, sexo, IMC, motivo de ingreso, tiempo en PD, tipo de membrana y Kt/V de inicio, producto calcio fósforo, PTH, hematocrito y diuresis residual previo y en PD. **Resultados:** La media de edad de los pacientes en PD corresponde a  $49,9 \pm 18$  años (rango: 17-88), con una mayor cantidad de mujeres que de hombres, aportando un 59,5% de los pacientes, con una media de  $19,7 \pm 13,6$  meses con esta técnica. En cuanto a la causa de ingreso a PD, destaca como primera razón la selección negativa contra otras terapias de sustitución renal con un 49,5%, seguida por la opción del paciente en un 36,3% y la condición de ruralidad para el 11,1% de los pacientes. La media de los IMC fue de  $25,2 \pm 5,8$  kg/cm<sup>2</sup>. En cuanto al tipo membrana peritoneal inicial, la más frecuente fue la promedio bajo con un 44,7%, seguida por la promedio alto con un 29,8%, la baja con 19,1% y finalmente la alta con un 6,4%. Al evaluar la Kt/V se obtuvo una media de  $2,7 \pm 1,1$ . En cuanto a la PTH, la media fue de  $533,7 \pm 551,9$  ng/ml. El producto calcio fósforo tuvo una media de  $51,7 \pm 17,7$  mg/dl. La albúmina media de estos pacientes en PD es de  $3,95 \pm 0,5$  mg/dl. Al analizar el hematocrito de 56 pacientes que estaban previamente en HD, se observó una diferencia de medias de  $2,1 \pm 7,9\%$  (IC -0,02 a 4,22) con  $p = 0,053$ . En cuanto a las diuresis residuales antes de PD con aquellas en PD, se observa una diferencia de medias de  $129,2 \pm 835,5$  (IC -38,3-296,7) con una  $p = 0,129$ . **Conclusiones:** El programa de diálisis peritoneal atiende en su mayoría a pacientes de edad media, la mayoría mujeres, con un adecuado estado nutricional, destacando como principal motivo de ingreso a esta técnica la selección negativa, es decir, el agotamiento de acceso vascular. La mayoría tendría un producto calcio fósforo adecuado, sin embargo, los niveles de PTH se encuentran por sobre lo recomendado. Los niveles de albúmina en su mayoría fueron adecuados. Existirían diferencias entre hematocrito y diuresis residual previo y en PD, pero sin significancia estadística.

**PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA, REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO** *Tinoco J., Gaínza D., Aliaga F.* Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.

**Introducción:** La pielonefritis enfisematosa es un cuadro infeccioso definido por la presencia de gas en el parénquima renal y/o tejidos peri renales. Es infrecuente y afecta en mayor medida a mujeres diabéticas con mal control metabólico. Su evolución habitual es al shock séptico refractario y muerte, por lo que debe sospecharse, estudiarse y manejarse tempranamente. Por su alta mortalidad con tratamiento médico exclusivo, su abordaje inicial debe ser médico-quirúrgico. **Caso Clínico:** Mujer de 78 años, HTA, DM2 NIR, DHC por VHB, ITU a repetición. Consulta por un mes de malestar general, disuria, poliaquiuria. A su ingreso destaca febril 38°C, taquicardia e hipotensión sostenida que no responde a volumen. Al examen físico: mal perfundida, VEC contraído, comprometida de conciencia y puño percusión positiva a derecha. En el laboratorio destaca: Glucosa 557; BUN 53; crea 4,5; Na 128; K4.0; Cl 92.1; PCR 46.9; Leucocitos 11.780; Hcto 36,7; Plaquetas 124.000; GSV: pH 7.239; HCO3- 16.1. Orina completa: con piocitos y bacterias. Ingresada con diagnóstico de shock séptico de foco urinario y cetoacidosis diabética. Se inicia manejo de sepsis según protocolo y cetoacidosis con BIC insulina, indicándose imipenem por antecedentes de ITU con germen multiresistente en urocultivos previos. Ecografía informa probable pielonefritis enfisematosa por lo que se realiza estudio con PieloTAC que confirma la hipótesis. Por evolución desfavorable, se decide exploración quirúrgica, destacando riñón friable con secreción purulenta de mal olor, se procede a nefrectomía derecha y resección ganglionar. Sale a postoperatorio en UCI conectada a VMI y con shock séptico con altos requerimiento de vasoactivos. Lentamente evoluciona a la mejoría logrando extubar y suspender vasoactivos a la semana, egresando a intermedio a las 2 semanas. Del punto de vista infeccioso se aísla E. coli multiresistente completando 15 días de tratamiento con imipenem. A los 20 días de evolución se traslada a sala en buenas condiciones con cuadro séptico y metabólico resuelto, siendo dada de alta a los 25 días. Nunca presentó urgencia dialítica, con función renal normal al alta (crea 0,8). **Conclusión:** La pielonefritis enfisematosa es un cuadro grave que debe ser tratado desde un inicio en forma agresiva en una unidad de cuidados intensivos y siempre debe sumarse al tratamiento médico, el quirúrgico, ya que sólo con el primero la mortalidad puede llegar hasta el 70% comparado con tratamiento combinado donde se observan cifras de 11% de mortalidad. Concordante con la literatura, nuestro caso se trata de una paciente diabética con mal control metabólico. Su evolución inicial es hacia el deterioro con instalación de shock séptico refractario a las pocas horas. Por los antecedentes y gravedad inicial se maneja desde un inicio en UPC con control quirúrgico precoz del foco, lo que sumado al manejo médico determinó un outcome favorable en la paciente presentada.

**PIODERMA GANGRENOSO Y COLAGENOSIS PERFORANTE REACTIVA COMO MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA** Romero W, Niklitschek S, Concha M, Bello C Departamento de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile

**Introducción** La insuficiencia renal crónica (IRC) se asocia a múltiples manifestaciones cutáneas, siendo las úlceras unas de las más interesantes y poco frecuentes. Se reportan dos pacientes con IRC y úlceras cutáneas que correspondieron a pioderma gangrenoso y colagenosis perforante reactiva. **Casos clínicos** Caso 1: Mujer de 59 años, con antecedentes de IRC en hemodiálisis y cardiopatía coronaria. Consultó por cuadro de 4 meses de evolución, de aparición de úlceras cutáneas no dolorosas en tronco y extremidades, de 1-3 cm, con bordes bien definidos y fondo de aspecto fibrino-purulento. Se realizaron: ANA (-), ANCA (-), C3-C4 normales, VIH (-), HbsAg (-), Ig VHC (-) y biopsia de las lesiones. Llamó la atención una importante reacción inflamatoria con abundante secreción purulenta en los sitios biopsiados, 24h post tomadas las muestras (signo de patergia). La histología mostró un infiltrado importante de la dermis por polimorfonucleares (neutrófilos), compatible con pioderma gangrenoso. Caso 2: Mujer de 65 años, con antecedentes de IRC en hemodiálisis, diabetes mellitus tipo 2 insulino-requiere, cardiopatía hipertensiva e hipotiroidismo. Consultó por úlceras cutáneas múltiples, generalizadas, pruriginosas, de un año de evolución. Al examen físico, destacaban pápulas rosadas hiperqueratósicas, de hasta 1 cm, algunas ulceradas con material blanquecino-grisáceo en el fondo, en extremidades y pabellones auriculares. La biopsia mostró extrusión de colágeno a través de la epidermis, compatible con colagenosis perforante reactiva. **Discusión** La IRC se asocia a múltiples manifestaciones cutáneas como prurito, xerosis, alta tasa de verrugas vulgares y mayor prevalencia de carcinomas espinocelulares. Las úlceras cutáneas son manifestaciones menos frecuentes y en general de etiología más severa como calcifilaxis, carcinomas ulcerados, colagenosis perforante o el pioderma gangrenoso, entre otras. El pioderma gangrenoso es dermatosis neutrofílica crónica, con incidencia anual de 1/100.000. Se caracteriza por aparición de úlceras dolorosas de borde eritemato-violáceo con base necrótica o purulenta y patergia, y en la mitad de los casos se asocia a enfermedad sistémica, especialmente neoplasias hematológicas, enfermedad inflamatoria intestinal, o IRC entre otras. La colagenosis perforante reactiva es un tipo de dermatosis perforante caracterizada por eliminación transepidérmica de colágeno. Se desconoce la causa específica y la mayoría de los casos se asocian a diabetes o IRC. No se conoce su prevalencia, pero se estima que afecta a más del 10% de los pacientes en diálisis. La excoriación crónica o la acumulación de metabolitos tóxicos, dañarían las fibras colágenas, que serían eliminadas como cuerpo extraño. Es importante que el clínico conozca estas condiciones para ofrecer a los pacientes un abordaje multidisciplinario integral.

**HIDROCEFALIA POR NEUROCISTICERCOSIS DURANTE UN EMBARAZO.** \*Vidal C, Caradeux J, Serra R, Flores JC, Weitzel A. \*Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso. La neurocisticercosis es una enfermedad endémica relativamente frecuente en nuestro país, capaz de afectar diversos órganos, entre ellos el cerebro. Se describe a continuación un caso clínico de neurocisticercosis en una mujer embarazada.

Mujer de 33 años que consultó por vértigo central a las 13 semanas de su cuarto embarazo. El LCR fue propio de una meningitis a líquido claro y la RNM mostró una hidrocefalia comunicante, hipertensión intracraneana, meningitis y un quiste parasitario en el interior del cuarto ventrículo. Se planteó el diagnóstico de neurocisticercosis con hidrocefalia y meningitis secundaria. Una semana más tarde se efectuó una derivación ventrículo-peritoneal con alivio de los síntomas. A las 22 semanas de embarazo reapareció el vértigo, la cefalea y los vómitos, observándose en la RNM edema de las paredes del cuarto ventrículo y un quiste en su interior. Se trató con corticoides con desaparición de los síntomas. A las 28 semanas de embarazo recurrió la sintomatología, apareciendo fiebre, ataxia y compromiso de conciencia. Un scanner mostró una válvula derivativa disfuncionante por lo que se efectuó una derivación externa y una semana más tarde se instaló una nueva válvula ventrículo-peritoneal. Continuó tratamiento con dexametasona e.v. con alivio parcial de sus síntomas apareciendo diabetes gestacional que requirió del uso de insulina. A las 32 semanas de embarazo se decidió interrumpirlo, practicándose una cesárea obteniendo un recién nacido de 1750 gramos en buenas condiciones. Una semana más tarde se inició tratamiento con albendazol 800 mg cada 12 horas (30 mg/kg), presentando en los días siguientes un cuadro febril con leucocitosis, que se interpretó como secundario a la reacción inflamatoria por la muerte del parásito, que se trató con corticoides. Posteriormente la sintomatología neurológica cedió y la paciente egresó del hospital en buenas condiciones. Conclusiones. La neurocisticercosis es una causa de meningitis aséptica e hidrocefalia que rara vez se manifiesta durante un embarazo. Este caso demuestra que es posible manejarla durante la gestación con terapia esteroideal y derivación de la hidrocefalia, sin afectar la viabilidad fetal, pudiendo diferir el tratamiento antiparasitario para el puerperio inmediato.

P 057

**EVALUACIÓN DE LA REALIZACIÓN DE PARACENTESIS DIAGNÓSTICA (PD) EN CIRRÓTICOS (CH) INGRESADOS A LOS SERVICIOS DE MEDICINA DE HOSPITALES TIPO II.** Carvajal C1, Contreras P1, Covarrubias N1, Calderón J1, Codoceo P1, Berrios S1, Cerda V1, Lancellotti D2, Bresky G2. 1Alumnas y 2 Docentes Facultad de Medicina. Universidad Católica del Norte.

La PBE es una complicación severa de la cirrosis. Su pronóstico depende del momento de inicio de la terapia para lo que se requiere que la PD sea oportuna. **Objetivo:** Evaluar la realización de PD en cirróticos con ascitis durante su hospitalización. **M y M:** Estudio observacional, analítico y prospectivo. Se Incluyen todos los cirróticos con ascitis al ingreso (o desarrollo durante la hospitalización) ingresados a los servicios de medicina de los hospitales de La Serena y Coquimbo entre Octubre del 2010 y Junio 2011. No se informó del estudio al equipo tratante. Se analizaron variables como: realización de PD, días esperados para PD, presencia o aparición de clínica compatible con PBE, días de hospitalización, MELD de ingreso y egreso y condición al alta entre otras. Se dividieron en 3 grupos, G1: A los que se realizó PD al ingreso o en las 1ª 24 hrs desde aparición de signos de alarma, G2: A los que se realizó PD en cualquier momento de la hospitalización y G3: A quienes no se realizó PD. Se usó ANOVA, para la comparación de los 3 grupos, seguida por la prueba post hoc de Tukey, Fisher y Duncan cuando las diferencias fueron significativas (Excel 2007 y STATISTICA 10.0). **Resultados:** Se registraron 92 ingresos correspondientes a 67 ptes; distribuidos en G1 (n: 19; 20,6%), G2 (n: 21; 22,8%) y G3(n: 52; 56,5%). El promedio de edad fue de 60,3 años (DE 11,7); hombres el 57,6%; la etiología de CH más frecuente: alcohol (48,9%). Los principales motivos de ingreso fueron ascitis (30,1%) encefalopatía hepática (28,2%), y hemorragia digestiva (16,5%). En los 92 ingresos se realizaron 40 PD (43,5%), de ellas 14 con PBE positiva (35% de los puncionados). Del total de paracentesis realizadas 19 se efectuaron al ingreso y/o al presentar signos de alarma (47,5%), de las restantes el promedio de días esperado desde la aparición de un signo de alarma fue 8,1 (DE 9,5). El promedio de días de hospitalización de cada grupo fue de: G1=11,9; G2=22; G3=11,2 con (G1 vs G2,  $p < 0,05$ ) y (G3 vs G2  $p < 0,0.1$ ). El MELD tanto al ingreso como egreso es significativamente mayor en G1 vs G3 ( $p < 0,05$ ). Sin embargo, el delta de cada grupo no muestra diferencias significativas. Durante el estudio fallecieron 7 pacientes (7,6%), ninguno de ellos pertenecientes a G1. La mayor mortalidad se presentó en G3 con un 71,4% del total de los fallecidos. **Conclusión:** Se realiza PD en menos de la mitad de los cirróticos hospitalizados, siendo su realización oportuna solo en 1 de cada 5 de los ingresos. El realizar PD en el momento adecuado disminuye los días de hospitalización en comparación al realizarla tardíamente. Se observa una menor mortalidad entre los que se efectúa PD oportunamente. El mayor MELD encontrados en G1 indicaría que los clínicos realizan PD solo en condiciones de mayor gravedad.

P 058

**EFFECTOS DE LA HIPOXIA CRÓNICA INTERMITENTE SOBRE PRESIÓN PORTAL Y REACTIVIDAD VASCULAR ESPLÁCNICA EN RATAS SOMETIDAS A MODELO DE INDUCCIÓN DE CIRROSIS POR CCL4:** Araya T1, Márquez S1, Villalobos M1, Arcos F1, Arqueros P1, Gómez J1, Jofré D1, Jure C1, González J1, Porras F1, Quezada C1, Zepeda A1, Carvajal N1, Vargas C1, Gajardo R1, Moraga FA2, Bresky G2. 1Alumnos Medicina. 2Depto. Cs. Biomédicas. Facultad De Medicina. Universidad Católica Del Norte, Coquimbo, Chile.

La cirrosis hepática (CH) es una causa importante de morbi-mortalidad en el mundo, por su parte en Chile la tasa de mortalidad por cirrosis es una de las más altas. La Hipoxia Crónica Intermitente (HCI) afecta a un número importante de trabajadores de la actividad minera de nuestro país. Hemos publicado previamente que la HCI produce un aumento del Diámetro Portal y disminución en la reactividad vascular portal en ratas sometidas a un protocolo de inducción de cirrosis mediante Tetracloruro de Carbono (CCl4). Objetivos: Evaluar el efecto de la HCI en un modelo de CH mediante el uso de CCl4 sobre la Presión y Diámetro Portal, la Reactividad vascular de la Arteria Mesentérica Superior (AMS) frente a Acetilcolina (Ach), L-Name y Sildenafil en un ambiente de HCI. MyM: 10 ratas macho Sprague-Dawley, fueron inyectadas intraperitoneal con 0.15 mL de CCl4 al 50%, 2 veces por semana por 3 meses. Fueron divididas en 2 grupos: 5 Cirróticas-Normóxicas (CHN) y 5 Cirróticas Hipóxicas (CHH). El Grupo CHH fue expuesto a 26 días de HCI (alternancia de 24 hrs en FiO2 12%, 4250 msnm, seguidas de 24 hrs de normoxia). Se midió: Diámetro Portal con caliper; Presión Portal por punción directa; Función Vascular de vaso aslado (A. Mesentérica Superior) por miografía. Los datos se procesaron en Excel 2010. Se comprobó homegeidad mediante prueba de Bartlett luego se aplicó ANOVA y los datos significativos se compararon con TUKEY. Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas con un  $p < 0.05$ . Resultados: Se encontraron mayores presión y diámetro portales en CHH vs CHN, no alcanzando significación estadística ( $12.2 \pm 3.2$  vs  $8.17 \pm 2.1$  cmH2O y  $4.4 \pm 0.4$  vs  $3.9 \pm 0.6$  mm, respectivamente.  $p > 0.05$ ). El análisis de reactividad vascular mostró mayor porcentaje de vasoconstricción en protocolo de Ach + L-Name ( $34.7 \pm 30.1$  vs  $48.8 \pm 19$  %,  $p > 0.05$ ) y menor % de vasoconstricción en respuesta a Ach+Sildenafil ( $68.8 \pm 32$  vs  $20.1 \pm 8.8$  %,  $p > 0.05$ ) en CHH en comparación a CHN, sin embargo estas diferencias tampoco fueron significativas. Conclusión: Se observa una tendencia en las ratas cirróticas sometidas a HCI a presentar mayor presión portal y mayor capacidad de vasodilatación esplácnica mediada por Oxido Nítrico, lo que podría influir en un mayor riesgo de complicaciones en portadores de esta patología. Se requiere un período de exposición más prolongada y/o un número mayor de animales en estudio para confirmar esta tendencia.

**EVALUACIÓN DEL EFECTO BENÉFICO DEL USO DE CURCUMINA EN RATAS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO.**

Vargas C.1, Carvajal N.1, Díaz M.1, Guianatti C.1, Herrera G. 1, Kam M.1, Keller K.1, Ogalde C.1, Orellana S.1, Rodríguez C.1, Valle D.1, Varas C.1, Araya T.1, Castro F.1, Gajardo R.1, Bresky G.2, Moraga F.2 1 Estudiantes Medicina, 2 Docentes Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.

La incidencia de la obesidad y sedentarismo repercuten cada vez más en nuestra vida, aportando complicaciones médicas, entre ellas alteraciones de la función hepática y cardiovascular. Según la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010<sup>1</sup>, un 61 % sufre de malnutrición por exceso y un 12,4% de la población chilena padece de hepatopatías. El Hígado Graso no Alcohólico (HGNA) puede abarcar desde una simple esteatosis hasta una cirrosis hepática<sup>2</sup>. El paso entre estas diferentes etapas evolutivas es dependiente de mecanismos fisiopatológicos que no están completamente dilucidados, pero dentro de ellos los que modulen la actividad inflamatoria y profibrótica hepática deberían ser cruciales en su mayor o menor agresividad. Un compuesto derivado de la *Curcuma longa L*, la Curcumina, ha sido descrito que poseería propiedades hepato y vasoprotectoras. En el presente estudio se ha evaluado el uso de curcumina en modelo de ratas con HGNA. Materiales y Métodos: En 12 ratas macho Sprague-Dawley se indujo HGNA, a través de la administración de dieta rica en colesterol 5% durante 4 meses. Se dividieron en dos grupos uno a los que se le adicionó curcumina en el pellet (30  $\mu\text{g}/\text{día}/\text{rata}$ ): HGNA-Curcumina (Gcu) y otro con pellet sin curcumina: HGNA (GNCu); cada grupo con N= 6. Al sacrificio se determinaron parámetros bioquímicos, miografía de arteria esplácnica aislada y medición por punción directa de presión portal. Los datos fueron analizados usando la prueba a priori de Bartlett, T de Student y Mann-Whitney en el caso de varianzas heterogéneas con el Software Excel®. Resultados: Destacan diferencias significativas en los niveles de GPT en ambos grupos con una media de  $87 \pm 11,3$  UI/l en GNCu versus  $60,8 \pm 9,8$  UI/l de Gcu ( $p=0,0014$ ). La medición de presión portal no mostró diferencias significativas ( $p= 0,06$ ). La miografía de arteria esplácnica mostró mayor reactividad a ACh (previa incubación con L-NAME) en el grupo Gcu mostrando diferencias significativas ( $p<0,05$ ) en relación a GNCu al ser estimulado con ACh  $10^{-1}\text{M}$  en 5  $\mu\text{L}$  de solución. Conclusiones: El uso en el alimento de curcumina se asocia a mejoría en el perfil bioquímico y mayor capacidad vasodilatadora del territorio esplácnico en modelo de ratas con HGNA. Se propone que la curcumina permite una disminución de los niveles de stress oxidativo tisular, manteniendo además la capacidad regulatoria de flujos arteriales de los afluentes hepáticos en ratas con HGNA. Nuestros resultados sugieren que la curcumina podría tener un rol en futuros esquemas terapéuticos utilizados para frenar la progresión de daño del HGNA.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 060

**SOBREVIDA EN PACIENTES SOMETIDOS A UN TRASPLANTE HEPATICO ORTOTOPICO EN EL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.** *Miranda JP*, Poniachik J, Oksenberg D, Castillo J, Díaz JC, Ibarra J, Villagra E. Unidad de Trasplante. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: El Trasplante Hepático Ortotópico (THO) se ha consolidado como un procedimiento eficaz para los pacientes con enfermedades hepáticas avanzadas, reportándose una sobrevida entre 70% - 80% a 36 meses. En nuestro país existen escasas publicaciones en relación a la sobrevida del injerto en un THO. Objetivo: Evaluar la sobrevida post THO en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Material y Método: Se realizó un estudio retrospectivo de las variables demográficas y clínicas de los pacientes sometidos a un THO en el Hospital Clínico Universidad de Chile, mediante la creación de una base de datos estandarizada y posterior aplicación de un análisis de sobrevida y un modelo de riesgos proporcionales de Cox. Resultados: Se evaluaron 123 THO realizados durante el periodo 2002-2009, se encontró un 57,7% pacientes de sexo masculino, la edad promedio fue de 52,5±11,1 años, la mediana del tiempo de sobrevida del injerto de 33,7 meses. La utilización de ciclosporina en comparación a tacrolimus como inmunosupresor primario, se asoció a una mayor prevalencia de infecciones (47,2% vs 20,9%) y de falla del injerto (47,2% vs 9,3%),  $p < 0.02$ . Se ajustó una función de riesgo que mostró que el perfil de mayor riesgo para falla del injerto, corresponde a pacientes con un puntaje MELD  $\geq$  a 28 puntos, HR 5.6 (2.2 - 13.9). Conclusiones: El THO es un procedimiento que permite, a los pacientes con severa disfunción hepática, obtener una esperanza de sobrevida de 33 meses, siendo de elección la inmunosupresión basada en tacrolimus y el principal factor de riesgo para falla del injerto, el tener un puntaje en el Score MELD igual o mayor a 28 puntos.

P 061

**ANEMIA PERNICIOSA ASOCIADA A HEMÓLISIS SECUNDARIA A INFECCIÓN POR MYCOPLASMA. CASO CLÍNICO.**

González N. Narváez P. 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** Las infecciones por Mycoplasma son a menudo asintomáticas, pero pueden involucrar múltiples órganos. 25% de los pacientes desarrollan complicaciones extrapulmonares siendo frecuente la formación de crioaglutininas que causan hemólisis mediada por anticuerpos en el 10% de los pacientes. **Caso clínico:** Hombre de 58 años, hipertenso. Consultó por fatigabilidad, astenia, adinamia y disnea progresiva de un mes de evolución en asociación a infección respiratoria. Al examen físico acentuada palidez de piel y mucosas, depapilación lingual y queilitis angular. Presentó hepatomegalia a 4 cm bajo el reborde costal y esplenomegalia a 2 cm. El laboratorio mostró: hematocrito 13,9%, hemoglobina 4,9 g/dl, VCM 128 fl, HCM 45,5 pg, ADE 26,1%, leucocitos 3.700 cel/mm<sup>3</sup>, plaquetas 104.000 cel/mm<sup>3</sup> e índice reticulocitario 0,8%. Al frotis, anisocitosis y macrocitosis acentuada, hematíes con punteado basófilo, macroovalocitos, poiquilocitosis moderada y neutrófilos hipersegmentados. Estudio posterior mostró LDH de 3269 u/l, hiperbilirrubinemia indirecta y test de Coombs directo negativo. Se apreció fenómeno de crioaglutinación. Se planteó como posibilidad una anemia hemolítica por crioaglutininas (AHC) asociada a probable anemia perniciosa. La IgM para Mycoplasma fue positiva y los niveles de vitamina B12 inferiores al valor de detección. Se realizó endoscopia digestiva alta que mostró pliegues de fondo y cuerpo disminuidos con mucosa pálida atrófica. Se concluyó anemia perniciosa descompensada por hemólisis en relación a infección por Mycoplasma. Se decidió transfundir 2 unidades de GR e iniciar suplementación con Cianocobalamina y tratamiento con Azitromicina. Estudio complementario demostró anticuerpos anti célula parietal (+), ANA (-), complemento C3-C4 normal, TSH 5,5 uUI/ml y T4 libre 0,93 ng/dl. Se sospechó hipotiroidismo subclínico v/s eutiroides enfermo. El 6° día se encontraba asintomático y con corrección de pancitopenia de ingreso. **Discusión:** La AHC se refiere a la destrucción del GR por autoanticuerpos (IgG o IgM). Dentro de las causas secundarias se distinguen las enfermedades hematológicas malignas y las infecciones, destacando la infección por Mycoplasma. Esta normalmente es benigna y sólo un 3 a 10% desarrollan neumonía clínica. La formación de crioaglutininas es frecuente, habiéndose reportado hasta en 60% de los casos. La anemia hemolítica severa es rara. El diagnóstico de AHC se basa en test de Coombs directo y presencia de crioaglutininas. Al laboratorio se describe hiperbilirrubinemia indirecta y aumento de LDH. El diagnóstico de infección por Mycoplasma se basa en pruebas serológicas. El cuadro es usualmente auto limitado y los pacientes se recuperan con cuidados de soporte. El uso de antibióticos asocia a resolución más rápida del proceso hemolítico. Las transfusiones pueden potenciar la hemólisis y se prefiere el uso de GR lavados y transfusión a temperatura fisiológica. El uso de inmunoglobulina ha tenido resultados satisfactorios.

**GLUCAGONOMA Y SÍNDROME GLUCAGONOMA. CASO CLÍNICO.** *González N.1* Alvarado O.2 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso

**Introducción** El glucagonoma es un tumor infrecuente con origen en las células alfa pancreáticas. El diagnóstico es usualmente tardío y requiere un alto índice de sospecha. A continuación se presenta un caso clínico de utilidad. **Caso clínico** Mujer de 55 años, sin antecedentes morbidos. Hace 5 años presentó lesiones eritematosas, vesículas y costras en extremidades inferiores, en brotes de 2-3 semanas. Posteriormente se asociaron lesiones hiperpigmentadas. Evaluada por dermatólogo se realizó diagnóstico de eritema multiforme. Se trató con prednisona presentando remisión parcial. Dos años después se realizó diagnóstico diabetes mellitus. Hace 1 año comenzó con compromiso del estado general, diarrea, baja de peso, queilitis, alopecia difusa, onicodistrofia, excitación psicomotora y aumento de lesiones cutáneas. Se hospitaliza en servicio de medicina interna planteándose diagnóstico de eritema necrolítico migratorio (ENM) y glucagonoma. Se realizó estudio de laboratorio: hematocrito 25%, VHS 104, glicemia 196 mg/dl, albuminemia 2.5 g/dl. Calcemia, Zinc, aminoácidos y pruebas hepáticas en rango normal. Una ecografía abdominal mostró imagen hipoecogénica en región caudal del páncreas. TAC abdominal mostró masa de 5x4 cm. en cuerpo y cola. No se identificaron lesiones metastásicas. Se realizó medición de glucagón plasmático cuyo valor fue de 3956 pg/ml (VN: 50-150). El estudio histológico de las lesiones concluyó ENM. Por desnutrición severa se inició nutrición parenteral. Al tercer día presentó disminución significativa de lesiones cutáneas. Al día veinte se reinició alimentación enteral reapareciendo lesiones en 24 horas. Se realizó cirugía de tumor pancreático y presentó desaparición de lesiones cutáneas, normalización de glicemias, mejoría de cuadro psiquiátrico y síntomas gastrointestinales. Los niveles de glucagón plasmático fueron 31 pg/dl. El estudio histológico e inmunohistoquímico fue compatible con Glucagonoma. **Discusión** El glucagonoma corresponde a un tumor de células alfa del páncreas. Cerca del 70% se asocia al síndrome glucagonoma, caracterizado por ENM, diabetes mellitus, queilitis, anemia, baja de peso, diarrea, trombosis venosa y síntomas neuropsiquiátricos. La baja de peso y ENM son los síntomas más prevalentes. El diagnóstico es usualmente tardío, encontrando enfermedad metastásica en un 50 a 100% de los casos. Para la localización del tumor la TAC y RNM son las primeras elecciones. Una vez localizado la biopsia confirmará el diagnóstico. En los pocos casos de enfermedad localizada está indicada la resección. Debido a que los pacientes sufren un estado catabólico prolongado, el soporte nutricional enteral o parenteral es parte integral de la terapia. La radioterapia presenta experiencia limitada. En pacientes con enfermedad metastásica las estrategias terapéuticas incluyen octreóctido, interferón alfa, quimioterapia, embolización, ablación y trasplante hepático. La cura en enfermedad metastásica es rara, no obstante muchos pacientes logran sobrevida prolongada.

**CARACTERIZACION Y SOBREVIDA DE PACIENTES CON HEPATITIS ALCOHOLICA AGUDA GRAVE** *1Molina A, 1Mariños C, 2Sabah S. 1Hospital Metropolitano de Santiago, 2 Hospital Fuerza Aérea de Chile.*

**Introducción:** La Hepatitis Alcohólica (HA) es una enfermedad severa que afecta al hígado de personas que abusan del consumo de alcohol. Tiene una alta mortalidad, existiendo un grupo de pacientes que se benefician de tratamiento específico según la estratificación de gravedad. **Objetivos:** La finalidad de este trabajo es realizar una caracterización de los pacientes que ingresan al Hospital Metropolitano de Santiago con el diagnóstico de Hepatitis alcohólica Aguda, identificando datos epidemiológicos, factores de riesgo y pronóstico al mes y tres meses. **Métodos:** se analizaron todos aquellos pacientes con HA, obteniendo el cálculo de gravedad por medio de escalas utilizadas internacionalmente y con los datos de laboratorio y epidemiológicos obtenidos para ello. Además se evaluó la sobrevida al mes y tres meses de ocurrido el cuadro por medio de seguimiento telefónico. Se aplicó análisis estadístico a variables epidemiológicas, datos de laboratorio y escalas de gravedad por medio de prueba de T student y Mann Whitney. **Resultados:** Se estudiaron 38 pacientes, de los cuales 81,5% eran hombres, con un rango de edad entre 27 a 70 años. Hubo 8 fallecidos durante la hospitalización y no se reportaron nuevos fallecidos al mes de seguimiento, pero si a los tres meses encontrando 6 más. La presentación clínica principal fue el compromiso del estado general, ictericia y dolor abdominal. Al evaluar la gravedad por medio de las escalas de Maddrey, MELD y ABIC, podemos afirmar que todas ellas son capaces de identificar los pacientes con alto riesgo de mortalidad (identificando casi al 100% de los fallecidos del estudio). Al analizar las variables INR, Bilirrubina total, Albúmina, Creatinina, consumo diario de alcohol y escalas Maddrey, MELD y ABIC podemos mencionar que se encontraron diferencias significativas entre vivos y fallecidos tanto al mes como a los tres meses excepto en la variable albúmina. **Conclusiones:** Podemos mencionar que al realizar una caracterización en pacientes chilenos que cursaron con una Hepatitis alcohólica Aguda, estos se presentan clínicamente de manera similar a lo reportado en la literatura. Pudimos demostrar que al realizar una comparación entre vivos y fallecidos se pudo constatar diferencias significativas en cuanto a variables de laboratorio que pueden ser utilizadas como factores predictores de mortalidad, al igual que las escalas de gravedad utilizadas ya ampliamente, entregando así nuevas herramientas para el manejo de estos pacientes.

**PRODUCTOS DE GLICACIÓN AVANZADA (AGEs) DIETARIOS Y SU CORRELACIÓN CON NIVELES PLASMÁTICOS.** *Jara N, De la Maza MP, Barrera G, Bunout D, Leiva L, Hirsch S.* Financiamiento Fondecyt 1090226, Conicyt. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile.

**Introducción:** Los productos de glicación avanzada son un grupo numeroso y heterogéneo de moléculas que se producen en forma endógena, asociados a la hiperglicemia y estrés oxidativo. Estas sustancias además pueden generarse durante la cocción o procesamiento de los alimentos y, al ser absorbidos, alteran el metabolismo glucídico teniendo además efectos inflamatorios a nivel celular. **Objetivos:** Confirmar si la ingesta dietaria de AGEs se correlaciona con los niveles plasmáticos de estos compuestos, determinados específicamente a través de Carboximetil-lisina (CML), uno de los AGEs más representativos y con la respuesta inflamatoria. **Métodos:** Se seleccionaron 3 grupos de pacientes: 40 pacientes sanos de sexo masculino, 17 diabéticos tipo 2 de ambos sexos y 15 diabéticos tipo 1 de ambos sexos. En cada uno se realizó una encuesta alimentaria de tendencia de consumo y recordatorio de 24 horas especialmente adaptada para cuantificar ingesta de CML, antropometría (peso, talla, circunferencia cintura y cadera), medición de presión arterial y de parámetros en sangre y orina (perfil lipídico, creatininemia y PCRus en todos los grupos; glicemia e insulinemia basal y postcarga en grupo de sujetos sanos, HbA1c y microalbuminuria en DM1 y 2), y medición de parámetros bioquímicos en sangre y orina (perfil lipídico, glicemia basal y postcarga en sanos, HbA1c en DM, creatininemia, microalbuminuria a DM) además de Carboximetil-lisina y PCRus en suero en todos los casos. **Resultados:** La ingesta promedio fue de 21.945 kU/día (14.767 – 24.650), 7.314 kU/día (4.129 – 12.615) y 24143 kU/día (13906 – 27323) para los grupos 1, 2 y 3 respectivamente ( $p < 0.001$ ). Encontramos diferencias significativas en los niveles plasmáticos entre los sujetos sanos y los pacientes diabéticos ( $628 \pm 112$  ng/ml vs  $684 \pm 112$  ng/ml,  $p 0.04$ ), además de una relación directa entre la ingesta de AGEs y los niveles plasmáticos de CML en pacientes DM2 ( $r 0.53$ ,  $p 0.03$ ). El nivel plasmático de CML se relacionó en forma directa a la edad y años de diagnóstico de diabetes mellitus, y en forma inversa con la VFG y el IMC. Uno de los alimentos más relevantes en el aumento de los niveles plasmáticos de CML es el consumo de leche en polvo. **Conclusión:** La ingesta de AGEs aumenta los niveles plasmáticos de éstos, principalmente en pacientes diabéticos. El consumo de la leche en polvo en este grupo es uno de los mayores determinantes en el aumento de los niveles plasmáticos, este aumento conlleva una serie de eventos pro-inflamatorios que producen mayor incidencia y progresión de las complicaciones diabéticas. Es importante evaluar dentro de las recomendaciones nutricionales, la disminución del consumo de AGEs, medida fácil de implementar y que tendría importantes beneficios en el control metabólico de estos pacientes.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 065

**UNA MASA PELVICA MUY INUSUAL.** Vidal C\*, Huidobro JP, Álvarez D, Said D, Vega J. \*Servicio de Medicina Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

Los tumores pelvianos son un hallazgo frecuente y pueden corresponder a una gran variedad de etiologías. Presentamos el caso de una paciente con una masa pélvica muy inusual. Mujer de 83 años, hipertensa, coronaria y con artrosis de cadera derecha. Ingresó al hospital por una hemorragia digestiva baja de causa desconocida y anemia severa (hematocrito 23%). La colonoscopia endoscópica y radiológica virtual mostró sólo divertículos y un TAC abdomino-pelviano evidenció la presencia de una masa en la pelvis derecha en relación al acetábulo ipsilateral, el que presentaba signos de fractura y sospecha de fragmentos óseos intratumorales. Se planteó la posibilidad de un plasmocitoma, el que se descartó bioquímicamente. La resonancia magnética mostró lesiones destructivas en la cabeza femoral y el cotilo con importante engrosamiento de la sinovial. Se efectuó una biopsia por punción de la masa, bajo visión con scanner, la que no mostró evidencias de neoplasia maligna en la microscopía. Posteriormente, se efectuó una biopsia quirúrgica de la masa, la que era de consistencia “gomosa” con aspecto cerebroídeo y con zonas de necrosis. La interpretación clínica fue que la sinovial se introdujo por el rasgo de fractura acetabular y proliferó fuera de la articulación, originando un pseudotumor con necrosis parcial del mismo.

Conclusiones: Frente a una masa pelviana asociada a signos de fractura de un acetábulo, debe considerarse la posibilidad de un pseudotumor constituido por proliferación extra-articular de tejido sinovial.

P 066

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN FENÓMENO METASTÁSICO.** *Sedano R, Sedano C, Irrázaval R, Wenk C, Araya R.* Servicio Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago

**Introducción:** Se presenta caso clínico de paciente con melanoma maligno con metástasis cerebral, que comienza con cuadro de hemorragia digestiva alta, pesquisándose al estudio endoscópico lesiones duodenales metastásicas como causa de cuadro hemorrágico. Discutiéndose a posterior infrecuencia de esta presentación y escasos recursos terapéuticos con que contamos en este tipo de lesiones, lo cual explica su alta tasa de mortalidad. **Caso Clínico** Paciente sexo masculino, 57 años, fumador 2-3 cigarros/día. Antecedentes de Trasplante renal donante vivo por GNRP (1994), Trombosis vena central de la retina (1999), Melanoma maligno nodular ulcerado, en región dorsal, Clark IV, Breslow 3 extirpado en julio/2009 + ganglio centinela (-). Es hospitalizado en Talcahuano en febrero/2011 por cuadro de hipertensión endocraneana, pesquisándose metástasis cerebrales en RNM (lesiones nodulares subcorticales supra e infratentoriales). En estudio de diseminación, eco abdominal muestra lesión focal en lóbulo hepático izquierdo de aspecto metastásico. Se inicia radioterapia cerebral paliativa, con franca mejoría clínica y disminución de signos de hipertensión endocraneana. En marzo de 2011, comienza con cuadro de suboclusión intestinal, asociado a vómitos de retención, y melena. EDA muestra hemorragia de origen duodenal en lesión ulcerada friable, compatible con melanoma metastásico duodenal, realizándose inyectoterapia. Paciente evoluciona erráticamente, con mal manejo de hemodinamia, y nuevos episodios de melena, decidiéndose mantener manejo paliativo, no invasivo, tras lo cual fallece. **Discusión:** Las neoplasias del tubo digestivo son menos del 3% de los casos de hemorragia digestiva alta, siendo aún menos frecuente el origen metastásico de éstas. Los sangrados agudos representan una etapa avanzada de la enfermedad, reflejando crecimiento e invasión mucosa y/o vascular neoplásica, evidentes a la endoscopia, como lesiones irregulares y masas ulceradas sangrantes. Los pacientes con HDA secundarias a lesiones malignas del tubo digestivo tienen un pronóstico pobre, con mortalidad de casi el 100% al año. La terapia quirúrgica, ya sea con fines curativos o paliativos, es de elección, siendo la terapia médica en general paliativa, consistiendo básicamente en quimo o radioterapia, y terapia endoscópica con inyectoterapia, láser, etc., que son medidas temporales, y de control en sangrado activo, pero con alta tasa de resangrado. Por lo tanto, en pacientes con antecedentes de neoplasia, o con cuadros metastásicos en estudio, a pesar de su infrecuencia, las hemorragias digestivas altas, pueden ser una forma de presentación de enfermedad paraneoplásica que se debe descartar y que implican un muy mal pronóstico tanto por el difícil manejo, como por la importancia de enfermedad avanzada que conllevan.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 067

**COMPROMISO CORONARIO EN COLITIS ULCEROSA.** *Alvarez M,* Bunster N, Valdebenito M, Aguila R. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Cardiología Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.

**Introducción:** La Colitis Ulcerosa (CU) presenta un ambiente inmunológico que determina un estado inflamatorio de base. Se asocia a complicaciones extra intestinales, dentro de estas, las cardiovasculares son poco frecuentes, pero son consideradas dentro de las manifestaciones fatales. **Caso Clínico:** Hombre de 42 años, con antecedentes de Colitis Ulcerosa refractaria, de difícil manejo, que requirió Colectomía Total e íleo recto anastomosis, evoluciono con necrosis de íleon distal por lo cual requirió ileostomía. Durante hospitalización presento episodio de Precordalgia asociado a fibrilación auricular por lo que se realizo coronariografía (CNG) que mostraba Lesión crítica de Arteria Descendente Anterior (ADA), pero dado que presentada actividad de cuadro inflamatorio de base se decidió postergar resolución. Se realiza una segunda CNG con este fin, por mismo operador mostrando solo Lesión 30% ADA. Evoluciono al alta con persistencia de actividad de la enfermedad de base; Y posteriormente presenta IAM anterior (Electrocardiograma y elevación de marcadores miocárdicos) por lo que se realiza nueva CNG que muestra lesión crítica de ADA, se realiza angioplastia con Stent medicado. Evoluciono presentando en primeras 24 horas IAM con elevación del segmento ST por lo que se realiza en CNG de emergencia que muestra trombosis aguda del Stent, siendo sometido a cirugía de revascularización de rescate (LIMA DA y PAC Dg1). Evoluciono favorablemente siendo dado de alta. **Discusión:** Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal tienen mayor riesgo cardiovascular que la población general. En colitis ulcerosa la enfermedad coronaria es una complicación extra intestinal rara, pero importante. Estos pacientes presentan un estado protrombótico de base, inflamación crónica que predispone a mayor disfunción endotelial, lo que se considera por si solo como factor de riesgo para la aparición de enfermedad coronaria ateromatosa precoz. También se ha descrito vasculitis de arterias coronarias. Existen reportes de síndromes coronarios agudo en relación a actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal de base y a severidad de crisis, generalmente ocurre en pacientes jóvenes, sin otros factores de riesgo, lo que se correlacionaría con una predisposición específica. Todo lo anterior es cardinal en el momento de enfrentar un cuadro sugerente de SCA en estos pacientes y decidir la mejor opción terapéutica.

**SINDROME ZOLLINGER-ELLISON DEBIDO A GASTRINOMA CON METASTASIS HEPÁTICAS. REPORTE DE UN CASO**  
Acuña R. Torres M. Vaswani V. Flamm M., Becados Medicina Interna, Universidad de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: El Síndrome de Zollinger-Ellison (SZE) es una enfermedad ulcerosa del tubo digestivo superior, aumento importante de la secreción ácida gástrica y tumores productores de Gastrina (Gastrinoma). El cuadro clínico es debido principalmente al síndrome ulceroso y a la hipersecreción gástrica de ácido: Náuseas, vómitos y diarrea. El 60% puede dar metástasis principalmente hepáticas. El diagnóstico se realiza demostrando niveles de gastrina muy aumentados, siendo prácticamente confirmatorio cuando en ayunas se encuentra sobre 1000 ng/L con Ph gástrico bajo 5, y luego ubicar el tumor neuroendocrino mediante imágenes, siendo un 70% duodenal. Caso clínico: Paciente de 50 años con antecedentes de HTA y DM2. Inicia cuadro clínico de 40 días de evolución caracterizado por vómitos, diarrea y dolor abdominal epigástrico tipo urente, consulta a extrasistema solicitándose ecografía y luego TAC abdominal sin contraste que muestra Hepatomegalia con múltiples lesiones de aspecto secundario. Al empeorar los síntomas consulta a Servicio de Urgencia de HBLT donde ingresa con Sd. Hiperosmolar no cetósico y falla renal aguda prerrenal. Se hospitaliza para manejo y estudio. Evoluciona favorablemente, con normalización de función renal, iniciándose estudio de neoplasia primaria. Endoscopia Digestiva Alta muestra múltiples úlceras esofágicas, gástricas y duodenales. TAC y RMN de abdomen y pelvis muestran hipertrofia del fondo y cuerpo del estómago, lesiones hepáticas de aspecto secundario, adenopatías en pared posterior de estomago y tronco celiaco y tumor entre pared duodenal y páncreas. Se solicita gastrinemia en ayuna que resulta en 5.272 pg/ml, Ph gástrico menor a 5, biopsia de lesiones hepáticas secundarias compatible con tumor neuroendocrino tipo Gastrinoma. Se inicia tratamiento con Omeprazol con muy buena respuesta. Actualmente asintomática, en espera de presentación de caso a comité oncológico en agosto del presente año. Conclusiones: El SZE producto de un Gastrinoma es muy poco frecuente, aproximadamente entre 0,1 a 1% de las úlceras pépticas, la ubicación del tumor en este caso se encuentra en el llamado Triangulo del Gastrinoma, donde se ubican el 90% de estos, dado por el inicio del colédoco, el cuello del páncreas y la unión de la segunda y tercera porción duodenal. El tratamiento sintomático de elección son los IBP a altas dosis. En los gastrinomas sin metástasis el tratamiento de elección es quirúrgico con una tasa de curación de un 50%. En los casos con metástasis hay pocos estudios al respecto destacando radioterapia, quimioterapia, análogos de somatostatina, embolización arteria hepática, todos como tratamiento paliativo que han mostrado disminución variable del tamaño tumoral y control de sintomatología con diferentes respuestas.

P 069

**CASO CLINICO: PANCREATITIS AUTOINMUNE COMO CAUSA POCO HABITUAL DE SINDROME COLESTASICO Y DIABETES** Rodríguez M1, González R2, Martínez C3, Parra J4, Aylwin CG1, Unidades de Diabetes1, Gastroenterología2, y Endocrinología 3 Servicio de Medicina Interna y Cirugía4, Hospital Dipreca.

Introducción: La pancreatitis autoinmune (PAI) es una emergente enfermedad inflamatoria del páncreas, cuya presentación más frecuente es ictericia obstructiva. Se asocia con alta frecuencia (43-68%) a Diabetes (DM), la que hasta en un 30 % precede a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Tanto PAI como la DM asociada pueden evolucionar favorablemente con terapia esteroidal. Suele asociarse a otras enfermedades autoinmunes. El diagnóstico de PAI se confirma por: I. Imágenes pancreáticas características II. Presencia de autoanticuerpos y/ o alza de IGG4, III. Histología. (I más II, I más III, o I, II y III) Caso Clínico: Mujer de 48 años, obesa, bocio uninodular eutiroideo, padre DM, 1 hijo macrosómico. Asintomática, en control por obesidad, con PTGO glicemia (G): 86 mg/dl, post carga 85 mg/dl, insulina 24.3 uU/ml, post carga: 122.4. Asintomática. En el curso de 10 días presenta poliuria, polidipsia, baja de 7 Kg., hospitalizada: G: 460 mg/dl, glucosuria (+), cetonas (+), ph 7.35, A1c 11.4%. Deshidratada, IMC 37 Kg/m2. Sin factores de descompensación. TSH: 2.3 uU/ml, T4l:1.27 ng/dl, Cortisol y lípidos(N), GOT: 262 mg/dl, FA 261 mg/dl que normaliza espontáneamente. Alta estable con insulina (I) y metformina 850 mg/día. 15 días post alta CEG, dolor abdominal vago, ictericia, coluria, acolia y prurito. ColangioRNM: vesícula ampliada con barro biliar. Páncreas: aumentado difusamente de tamaño con una fina cápsula periférica, sugerente de PAI, obstrucción secundaria de vía biliar distal con dilatación en porción intra y extrahepática. Esteatosis hepática. FA: 823 mg/dl, GOT: 173mg/dl, GGT: 1221 mg/dl, GPT: 254 mg/dl, Bil: 2.8mg/dl, ANA (+) 1/320, IgG4:823mg/dl (1.0-300), anti LKM-1 : 9,8AU/ml (-), ANCA(-), Ac.antimitocondriales (-), Ac.antimusculo liso(-) marcadores DM1(-), Antimicrosomales TPO: 97,9 UI/l (35,5), C4 8.6 (14-44), lipasa y amilasa normal, esteatocrito3% (-). Evolución con regresión parcial de síntomas, y baja de enzimas hepáticas (EH). Se efectuó colecistectomía. Continúa CEG, baja de peso, alza de EH, prurito, esteatorrea. Se inicia prednisona 0.5 mg/día. Disminución de síntomas, DM estable, sin necesidad de I. A los 2 meses de esteroides: G pre y post prandiales normales, A1c 6.8%, EH normales, IGG4: 345mg/dl, esteatocrito(-) TAC: Páncreas: morfología, tamaño y densidad normal, parénquima homogéneo, sin focos de refuerzo patológico, calcificaciones ni dilatación de conductos. Conclusión: PAI como causa poco común de síndrome colestásico. En este caso, precedida de DM, ambas con buena respuesta a terapia esteroidal.

P 070

**MIELOPTISIS EN PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO. REPORTE DE 2 DE CASOS.** *Berrios M 1, Aguilera M 2, Espinoza JM 2, Vasquez R 3, Orfali A 4.* 1Oncólogo médico Hospital Clínico Universidad de Chile, Instituto Nacional del Cáncer, 2 Estudiante de Medicina, Universidad de Chile, 3 Internista Hospital Sótero del Río, 4 Psicólogo Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** A nivel mundial, el cáncer gástrico es la cuarta neoplasia en frecuencia y más del 70 por ciento de los casos ocurren en países en vías de desarrollo. En Chile es la primera causa de mortalidad por tumores malignos en hombres y la tercera en mujeres. Una de las causas de pancitopenia en los pacientes con cáncer es la mieloptisis. La mieloptisis es una falla de la médula ósea debido a infiltración por células tumorales, que finalmente destruye tanto el estroma como las células precursoras lo que puede causar finalmente trastornos como anemia, trombocitopenia, neutropenia o pancitopenia en grado variable. El tratamiento de la mieloptisis es el tratamiento del tumor primario. En el siguiente reporte se exponen dos casos clínicos de mieloptisis en relación a cáncer gástrico. Las publicaciones relativas a esta asociación son escasas. **Caso clínico:** Mujer de 35 años, previamente sana, consulta por dolor lumbar, epistaxis y equimosis. El estudio mostró metástasis óseas en la columna lumbar y un tumor gástrico. La biopsia de la lesión gástrica confirmó adenocarcinoma con células en anillo de sello. Al momento del diagnóstico presentaba bicitopenia (anemia hematocrito 28%) y trombocitopenia severa (13.000 plaquetas). Se realizó biopsia de médula ósea que confirmó metástasis de adenocarcinoma mucinoso de células en anillo de sello. Recibió radioterapia paliativa en columna lumbar y quimioterapia 2 ciclos de ECF (epirrubicina-cisplatino- 5 fluoruracilo) con apoyo de transfusiones, sin respuesta y con trombocitopenia de 5.000 por lo que se suspendió el tratamiento y continuó con cuidados paliativos. Paciente hombre 57 años sin antecedentes mórbidos consultó por hematemesis, con compromiso de conciencia cualitativo, hipercalcemia (15,2 mg/dl), hematocrito 28%, 64.0000 plaquetas y 4200 blancos. Además historia de dolor lumbar de varias semanas de evolución. El estudio con endoscopia mostró una úlcera gástrica Forrest IIA, recibió inyectoterapia. En el estudio se realizó electroforesis de proteínas que mostró hipoalbuminemia e hipogamaglobulinemia policlonal. El mielograma resultó punción seca. La biopsia de médula ósea confirmó infiltración medular por adenocarcinoma mal diferenciado compatible con origen gástrico. Debido al mal performance status el paciente recibió cuidados paliativos. **Discusión:** La mieloptisis ocurre en menos del 10% de los pacientes con cáncer metastásico y habitualmente son pacientes con enfermedad avanzada. De los tumores sólidos, los que se asocian con más frecuencia a mieloptisis son pulmón, mama y próstata. El tratamiento es el de la enfermedad de base, en este caso el tratamiento del cáncer con quimioterapia. Se reportan dos casos de pacientes con cáncer gástrico metastásico con infiltración medular, uno de ellos con síntomas derivados de la trombocitopenia al momento del diagnóstico.

P 071

**HEPATITIS AUTOINMUNE INDUCIDA POR NITROFURANTOÍNA: REPORTE DE UN CASO** *Vega N.*, Briones JL, Poniachik J. Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile

**Introducción:** El uso de fármacos con fines profilácticos es una práctica muy común en varios escenarios clínicos. Uno de ellos es la prevención de infecciones recurrentes del tracto urinario, siendo la Nitrofurantoína uno de los más frecuentes. A pesar de tener un perfil de seguridad adecuado para estos fines, existen algunos efectos adversos idiosincráticos que debemos tener presentes durante el seguimiento clínico. A continuación, presentamos un caso de hepatitis autoinmune asociada al uso de Nitrofurantoína. **Caso Clínico:** Paciente de 72 años, sexo femenino, con antecedentes de infecciones urinarias a recurrencia, usuaria de profilaxis nocturna con Nitrofurantoína en monodosis por más de un año. Se presenta a nuestro centro con cuadro caracterizado por compromiso del estado general progresivo de 15 días de evolución, ictericia, coluria y prurito generalizado. No refiere uso de otros fármacos, además de Nitrofurantoína. De los exámenes destacan: Perfil hepático con Bilirrubina total 20 mg/dl de predominio directo, Fosfatasas alcalinas 368, GGT 164 U/L, GOT 3540 U/L, GPT 1390 U/L. Anticuerpos anti nucleares (+) >1/1280, Anticuerpos anti mitocondriales (-), anticuerpos anti musculo liso (+) 1/320, IgG 2790, IgA 960. Ecografía abdominal muestra ascitis leve, hígado pequeño y heterogéneo, esplenomegalia leve y riñones en herradura. Se realiza biopsia hepática que informa necrosis submasiva con abundante infiltrado inflamatorio mixto, compatible con hepatitis autoinmune. Dado cuadro clínico y resultados de exámenes, se interpreta cuadro como hepatitis secundaria a Nitrofurantoína. Se suspende Nitrofurantoína y se inicia tratamiento con esteroides, Azatioprina y Ácido ursodeoxicólico, presentando buena respuesta clínica y normalización de enzimas hepáticas, siendo dada de alta. **Discusión:** La Hepatitis autoinmune inducida por fármacos es una entidad reconocida, siendo la Nitrofurantoína uno de los más frecuentemente asociados. La patogenia no es del todo clara, aunque se ha postulado la unión de metabolitos del fármaco a proteínas celulares, como el citocromo P450, lo cual generaría neoantígenos capaces de ser reconocidos por el sistema inmunológico, desencadenando una respuesta autoinmune sostenida sobre el hígado. Sin embargo, las características clínicas y la historia natural aún se desconocen. Existen series clínicas donde se observa una prevalencia de hepatitis autoinmune gatillada por fármacos de hasta un 9% del total de hepatitis autoinmunes, siendo la Nitrofurantoína responsable del 50% de estos casos. A pesar de que las características de la población afectada por hepatitis autoinmune inducida por fármacos sería similar a la del resto de los pacientes afectados por hepatitis autoinmune, es de gran importancia identificar a esta población, pues su pronóstico a largo plazo es más benigno, y por la mayor tasa de éxito luego de retirar el tratamiento inmunosupresor.

P 072

**HEPATITIS AUTOINMUNE INDUCIDA POR DROGAS. CIRROSIS COMO FORMA DE PRESENTACION.** *Mardones C, Tinoco J, Manterola P, Muñoz C.* Servicio de Medicina Interna. Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes y Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** La hepatitis autoinmune (HAI) inducida por drogas es una forma descrita de hepatotoxicidad asociada al uso de medicamentos como anti-inflamatorios no esteroideos, minociclina, metildopa, nitrofurantoína, entre otros. Su presentación es variable desde alteración asintomática de pruebas hepáticas hasta cirrosis. Es difícil distinguirla de una HAI tipo 1 con manifestaciones como artralgias, rash y eosinofilia. Se presenta el caso de una paciente con histología compatible con hepatitis autoinmune sobre cirrosis por ingesta crónica de nitrofurantoína.

**Descripción del caso:** Mujer, 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial e infección del tracto urinario recurrente en tratamiento con enalapril y cranberry. Cuadro de 5 días con náuseas, vómitos, coluria e ictericia. Refiere baja de peso de 5 kilos en 6 meses y consumo de otras drogas como nimesulida por 5 días una semana antes y nitrofurantoína de larga data suspendida hace 2 meses. Se presenta conciente, lúcida, sin fiebre, con ictericia, hepatomegalia y edema de extremidades inferiores. Al laboratorio con leucocitos 5.400/mm<sup>3</sup>, eosinófilos 7.8% (405/mm<sup>3</sup>), hiperbilirrubinemia de predominio directo (total 5.0 mg./dl., directa 3.8 mg./dl.), destacando transaminasas en rangos de hepatitis (GOT 2077, GPT 1629, GGT 242, FA 166) y compromiso de la función hepática (TP 45%, Albúmina 3.0 mg./dl.). Eco abdominal con hígado de estructura heterogénea, vesícula y vía biliar sin alteraciones, bazo normal, sin ascitis y eje porto-mesentérico permeable al doppler. RM de abdomen con signos de daño hepático crónico y sin obstrucción de vía biliar. Se solicitan HBsAg, anti-HCV, ANA, ASMA y AMA negativos, pero presenta IgG elevada (1600 mg./dl.). Se plantea hepatitis aguda medicamentosa (consumo reciente de nimesulida) sobre daño crónico criptogénico. Por la marcada y persistente actividad inflamatoria bioquímica con compromiso de la función hepática, asociada a IgG elevada y evaluando terapia específica se toma biopsia bajo TAC que muestra hepatitis portal, periportal y lobulillar con fibrosis grado 4, hepatocitos en interfase, presencia de rosetas e infiltrado linfoplasmocitario sugerente de HAI y cirrosis. Se inicia tratamiento con prednisona, azatioprina y ácido ursodesoxicólico, con buena evolución clínica inicial y se decide alta.

**Discusión:** La etiología medicamentosa es la causa más frecuente de injuria hepática en pacientes mayores habitualmente sometidos a polifarmacia. En este caso se presenta una injuria aguda sobre crónica siendo la nitrofurantoína el responsable del desarrollo de cirrosis mediante un mecanismo de autoinmunidad que es poco reconocido. Se nos presenta la necesidad de conocer los medicamentos que pueden producir este tipo de daño y establecer un plan de seguimiento con el fin de actuar precozmente iniciando un tratamiento ya reconocido en el caso de hepatitis autoinmune.

**ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEÍNAS SECUNDARIA A LINFANGECTASIA INTESTINAL PRIMARIA. REPORTE DE UN CASO.** Elorza J(1); Poblete M(1); Doberti G(1); Contreras J(2) ; Pérez J (4) 1) Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. 2) Gastroenterólogo Hospital Padre Hurtado. 3) Jefe Servicio Medicina Interna Hospital Padre Hurtado.

**Introducción:** La linfangiectasia intestinal es una entidad caracterizada por dilatación de los conductos linfáticos a nivel del intestino delgado y que clínicamente se comporta como una enteropatía perdedora de proteínas. Puede ser primaria, por alteraciones genéticas, o presentarse como un defecto adquirido por compromiso del drenaje linfático mesentérico en el curso de neoplasias, traumatismos, fibrosis retroperitoneal, sarcoidosis, pericarditis constrictivas, miocardiopatías, enfermedad de Behcet, postradioterapia o asociadas a enfermedades infecciosas como la tuberculosis y la enfermedad de Whipple, entre múltiples etiologías. De modo característico, en los casos primarios los síntomas se presentan en etapas tempranas de la vida, pudiendo verse hasta en la edad adulta, mientras que en las secundarias la presentación es más tardía, siempre en el contexto de la entidad responsable del compromiso linfático. **Caso Clínico:** Mujer de 37 años con hipotiroidismo y amenorrea. Consulta por edema de extremidad inferior izquierda, que evoluciona desde el pie hacia proximal, persistente, sin modificaciones horarias, progresando en semanas hacia extremidad inferior derecha y abdomen. Al ingreso, con compromiso del estado general y disnea de moderados esfuerzos y deterioro. Al examen físico edema generalizado con compromiso de cara y párpados, de consistencia firme. El estudio no mostró evidencias de falla cardíaca, hepática o renal. La paciente presenta hipoalbuminemia severa y linfopenia moderada. Estudio inmunológico negativo. La endoscopia digestiva alta evidencia patrón moteado blanquecino difuso en duodeno. Biopsia duodenal evidencia linfangiectasia. **Discusión:** La linfangiectasia intestinal clínicamente se caracteriza por diarreas y edemas generalizados. Pueden presentar además esteatorrea, dolor abdominal, fatiga, debilidad, vómitos, obstrucción intestinal por adherencias, derrames de quilo, retardo del crecimiento, linfangitis de miembros inferiores y aumento de infecciones intercurrentes. Los principales datos de laboratorio son la reducida concentración de proteínas séricas y la linfocitopenia ambos presentes en nuestro caso. La demostración de las pérdidas intestinales de proteínas, puede realizarse utilizando proteínas marcadas con isótopos radioactivos como Cr-51 ó Tc-99 o por aclaración de Alfa-1-antitripsina. El compromiso del intestino puede ser focal o multifocal. En cuanto a tratamiento, se han ensayado con éxito variable el uso de esteroides, antibióticos y cirugía, así como el empleo de una dieta pobre en grasas o empleando triglicéridos de cadena media que son absorbidos directamente y no a través de los canales linfáticos, permitiendo una mejoría de los síntomas.

**SÍNDROME ASCÍTICO SECUNDARIO A MEMBRANA EN VENA CAVA INFERIOR, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.**  
*Strodthoff, P;* Poblete, M; Silva, F; Contreras J; Vargas P. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo

**Introducción:** El Síndrome de Budd-Chiari definido como la interrupción veno-oclusiva del flujo sanguíneo desde el hígado, es una entidad infrecuente causante de hipertensión portal no cirrótica. Se presenta el caso de una mujer de 49 años con antecedentes de parkinsonismo, retardo mental severo, trastorno deglutorio, gastrostomizada. Derivada desde atención primaria al Servicio de Medicina del Hospital Padre Hurtado para estudio de ascitis progresiva asociado a edema de extremidades inferiores y vómitos biliosos ocasionales de un mes de evolución. Al ingreso, en buenas condiciones generales, PA 101/74 mmHg, FC 78 por minuto, afebril. Al examen físico destacaba: yugulares no ingurgitadas, sin estigmas de daño hepático crónico, abdomen distendido con matidez desplazable, circulación colateral ascendente, edema simétrico de miembros inferiores. **Laboratorio:** Bilirrubina total 0,43 mg/dl, GOT 46 U/l, GPT 9 U/l, FA 123 U/l, Albúmina 3,4 g/dl. Tiempo de protrombina 72%, INR 1,2. Hematocrito 42 %, Plaquetas 200.000. Creatinina 0,72 mg/dl, electrolitos plasmáticos normales. Proteinuria (-). Paracentesis diagnóstica: Líquido claro, proteínas 2.5 g/dl, gradiente sero-ascítico de albúmina (GASA) 2.6 g/dl, recuento celular 100 x mm, 80% mononucleares. ADA 3,2, citológico (-). Triglicéridos 25 md/dl. **Ecografía abdominal:** Ascitis severa, hígado de tamaño y ecogenicidad conservada. TAC de abdomen y pelvis descarta trombosis portal, de venas suprahepáticas y cava, sin imágenes sugerentes de neoplasia. TSH 2,6 mU/L. Electrocardiograma y ecocardiograma: sin hallazgos relevantes. Durante hospitalización respondió tórpidamente a tratamiento diurético, requiriendo múltiples paracentesis evacuadoras. En el contexto de paciente con ascitis de etiología no clara, dependiente de hipertensión portal, sin evidencia de cirrosis hepática y posterior a descartar otras patologías que pudiesen explicar el cuadro, se solicitó cateterismo y biopsia hepática transyugular que evidenciaba presiones de 11 mmHg por sobre confluencia de suprahepáticas en vena cava inferior y de 27 mmHg bajo esta confluencia. Se visualizó membrana en vena cava en relación a confluencia de venas suprahepáticas. **Biopsia hepática:** arquitectura conservada, sin granulomas, leve dilatación de sinusoides, leve aumento de linfocitos y neutrófilos en espacio intrasinusoidal. Paciente actualmente es manejada en forma ambulatoria con terapia depletiva, se mantiene con ascitis leve-moderada, en espera de resolución con prótesis endovascular de vena cava. **Discusión:** Las membranas como causa de Síndrome de Budd-Chiari representan un número muy reducido de casos descritos, siendo más frecuente en el sur oeste asiático y en Sudáfrica. Puede asociarse a trastornos mieloproliferativos. Consideramos relevante comunicarlo ya que es una causa tratable de ascitis, mediante instalación de prótesis endovascular.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 075

**MEDICINA INTERNA EN ATENCIÓN PRIMARIA: IMPACTO DEL TRABAJO DE RESIDENTES EN CENTRO DE SALUD FAMILIAR URBANO.** *Jpinza, D* (1)(2); *Rojas, C* (1)(2). (1)Médico Becado en Medicina Interna Universidad del Desarrollo (2) Centro de salud familiar La Granja.

**Introducción:** Recientemente se ha implementado en el país el programa de formación de especialistas en Atención Primaria de Salud (APS), en este marco desde julio de 2010, se han destinado 11 horas semanales por parte de Médicos en Formación de Especialista (MFE) en Medicina Interna en un Centro de Salud Familiar (CESFAM) urbano, para la pre evaluación de interconsultas generadas hacia Medicina Interna y subespecialidades por el resto del cuerpo médico. Este trabajo pretende analizar el impacto en la reducción de interconsultas enviadas a atención secundaria por patologías crónicas descompensadas que pueden ser resueltas en APS, y la variación en la resolución de éstas patologías, comparando los períodos pre y post intervención. **Método:** Se analizó la base de datos del SIGGES del CESFAM para identificar interconsultas enviadas a Medicina Interna o subespecialidades durante marzo a mayo de 2010 y 2011, cuantificando aquellas en que la derivación se debió a fracaso en la compensación de hipertensión arterial (HTA) o diabetes mellitus (DM), cuyo registro es obligatorio por norma ministerial. Además, se obtuvieron los datos del laboratorio asociado al CESFAM para determinar los niveles de Hemoglobina glicosilada (HbA1c) de la población; se comparó el control metabólico logrado seis meses post inicio de la intervención a los niveles durante el año previo. Para el análisis, se utilizó prueba de significancia para dos proporciones, considerándose significativo  $p < 0.05$ . **Resultados:** Si bien no se observó gran variación en número de interconsultas destinadas a Medicina Interna y subespecialidades, se evidenció una tendencia a la reducción de derivaciones por patologías crónicas descompensadas, sin alcanzar significancia estadística ( $p = 0.06$ ). Al comparar el control metabólico en pacientes con DM a través de medición de HbA1c, se observó tras la intervención un mayor porcentaje de pacientes en rango objetivo según recomendaciones vigentes, con HbA1c  $< 7.0$  en un 54,85% durante primer semestre de 2011, versus 39,66% en todo el año 2010 ( $p < 0.0001$ ), disminuyendo al mismo tiempo la descompensación severa, definida como HbA1c  $> 10$  (10,95% en 2010 y 3,89% en 2011;  $p < 0.0001$ ). **Conclusiones:** Si bien se trata de un programa de reciente comienzo, el trabajo de MFE en la modalidad descrita logró un gran impacto, volviendo más resolutivo el trabajo en APS, lo que se refleja en una tendencia a la disminución de interconsultas por patologías crónicas descompensadas y mostrando una mejora significativa en el grado de compensación de pacientes con DM, así como una clara reducción del porcentaje de pacientes con descompensación severa. Impresiona una medida acertada la incorporación de MFE al sistema de APS, resultando interesante realizar un seguimiento a largo plazo de este grupo de profesionales, y observar el comportamiento de la resolución de éstas y otras patologías de Medicina Interna, que se manejan en APS.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 076

**IMPACTO DE EVALUACION DE INTERCONSULTAS A MEDICINA INTERNA Y SUBESPECIALIDADES DESDE UN CESFAM A CENTRO DE ATENCION SECUNDARIA POR BECARIOS DE MEDICINA INTERNA.** Cordero V (1), Saavedra S (2), Poblete M (1), Undurraga F (1), Biehl C (2), Perez J (2) (1) Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo-Hospital Padre Hurtado. (2) Servicio Medicina Interna Hospital Padre Hurtado.

Introducción: El Hospital Padre Hurtado (HPH) ubicado en el área sur oriente de la región metropolitana atiende a una población de 423.000 habitantes, de las cuales 300.000 son mayores de 15 años, de las comunas La Granja, La Pintana y San Ramón. CESFAM El Roble se encuentra en la comuna de la Pintana, donde atienden médicos en formación en la especialidad de medicina interna. Objetivo: describir el rol de los becarios de medicina interna y objetivar una de sus funciones que es categorizar interconsultas desde este centro a su Hospital de referencia y la capacidad de resolución de éstas. Métodos: Estudio observacional prospectivo de todas las interconsultas realizadas del CESFAM El Roble al HPH a la especialidad de medicina interna y subespecialidades desde Mayo 2009 hasta Febrero 2011, donde se registró priorización o resolución de éstas por becarios de medicina interna. Se registró el número de interconsultas que fueron derivadas sin evaluación, las que fueron evaluadas y resueltas en atención primaria y el número que fueron re-derivadas. Así mismo se evaluaron interconsultas sin criterios de derivación o faltantes de información, que fueron devueltas a médico tratante. Resultados: Desde el CESFAM El Roble se generaron 1.846 interconsultas de las cuales un 37% (689) fueron referidas al servicio de medicina interna y subespecialidades. De éstas 0,6% (4) fueron suspendidas, 3,5% (24) fueron devueltas a médico tratante por falta de información o no tener criterio de derivación claro y 12% (80) tenían como destino realizar endoscopia digestiva alta y se derivaron sin detención. De las 581 restantes 35% (203) fueron evaluadas por becarios de medicina interna. De éstas el 76% no fueron derivadas a nivel secundario ya sea por resolución del caso o permaneciendo en controles (representando el 24% del total de interconsultas generadas) y las restantes siguieron curso a atención secundaria con algún grado de intervención o avance de exámenes. Conclusión: Los médicos en formación en la especialidad de medicina interna tienen un rol importante respecto a evaluación y resolución de interconsultas a centros de atención secundaria. Según lo expuesto permite categorizar según prioridades o cambiar derivaciones a especialidad más apropiada. También evita una derivación inapropiada de pacientes cuando no corresponde y en caso de que se efectúe tal derivación, ésta se realiza con estudio avanzado, lo que disminuye a su vez el número de evaluaciones por especialista.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 077

**PRIMER REPORTE DE REACCIONES ADVERSAS TRANSFUSIONALES EN EL HOSPITAL BASE DE PUERTO MONTT**

Dres. Navarro F., Bastidas L, Trincado D. Servicio de Medicina Interna Hospital Base Puerto Montt.

Introducción: Aunque la seguridad de la terapia transfusional ha sido ampliamente mejorada permanecen riesgos de complicaciones frente a la decisión de indicar una transfusión. En nuestro país no existe un programa de hemovigilancia adecuadamente estructurado, desconociéndose cifras reales de incidencia de efectos adversos en el proceso de la cadena transfusional. Objetivo: Conocer la incidencia de reacciones transfusionales tempranas en el Hospital Base de Puerto Montt. Método: Se realizó un estudio descriptivo transversal prospectivo mediante la revisión de fichas de registro de reacciones transfusionales en el periodo comprendido entre el 01/10/2010 al 31/03/2011 en los paciente mayores de 15 años que fueron transfundidos en nuestro hospital. Cada ficha fue categorizada en relación a presencia o ausencia de reacción adversa. Además se revisaron las fichas clínicas de aquellos pacientes que presentaron reacción adversa evaluando el manejo posterior. Resultados: En este periodo fueron transfundidas 2002 unidades de hemoderivados en 816 pacientes, 1415 U GR (70,6 %), 281 PFC (14 %), 29 U de crioprecipitados (1,44 %) y 277 U de plaquetas (13,8 %). Se detectaron 20 reacciones adversas a la transfusión, lo cual corresponde a 2,3% del total de las transfusiones. De estas 13 fueron del tipo febril no hemolítica (65%), 6 de tipo alérgica (30 %) y se registró una muerte durante un procedimiento transfusional. Todas las reacciones observadas en esta evaluación fueron secundarias a transfusión de glóbulos rojos (por cada 1000 U transfundidas se registraron 14 eventos). Conclusión: La terapia transfusional no tiene riesgo cero siendo el proceso de hemovigilancia fundamental para conocer la incidencia de reacciones adversas e implementar medidas de prevención y mejoramiento de esta práctica. Este primer reporte nos permitió conocer nuestra incidencia actual solo relacionada a reacciones tempranas. Observamos una tasa mayor al registro histórico nacional donde posiblemente existe subnotificación.

**INMUNODEFICIENCIA COMUN VARIABLE. CASO CLÍNICO Y ENFRENTAMIENTO.** *Cárcamo K.* Tinoco J, Garavagno A, Escobar P, Grünholz D, Irrarrázaval R. Servicio de Medicina Interna. Hospital Parroquial de San Bernardo. Facultad de Medicina Universidad de los Andes.

**Introducción:** Las inmunodeficiencias primarias constituyen un amplio grupo de patologías de expresión diversa y etiología desconocida. La inmunodeficiencia común variable (IDCV) es la más frecuente y se caracteriza por bajos niveles de inmunoglobulinas e infecciones recurrentes que pueden ocurrir desde la infancia, producto de alteraciones en linfocitos T y B. Es habitualmente de diagnóstico tardío (3º o 4º década de la vida) y se deben excluir inmunodeficiencias adquiridas como VIH, con la cual comparte características como el mayor riesgo de neoplasias, entre ellas linfoma. **Descripción del caso:** Mujer, 25 años, con antecedentes de infecciones respiratorias recurrentes desde la infancia, NIE II de cuello uterino, situación de calle y conductas de riesgo sexual durante los últimos 2 años. Ingresa por cuadro de neumonía grave y requiere hospitalización en UTI. Al examen físico destaca enflaquecida, pálida, con apremio respiratorio, hemodinamia estable, afebril, crépitos en campo pulmonar derecho y esplenomegalia. Al laboratorio con anemia severa (Hb. 6.5 mg./dl.), microcítica (67 fl.), leucocitosis (23.000/mm<sup>3</sup>) y radiografía de tórax con extensa condensación basal derecha. Además destaca hipoalbuminemia (2.0 mg./dl.) e hipoprotrombinemia (TP 55%). Presenta 2 hemocultivos positivos para *S. pneumoniae* y se solicita TAC tórax con condensación en LID, derrame pleural leve, signos cicatrizales compatibles con secuelas de infecciones a repetición y adenopatías mediastínicas. Se estudia probable síndrome de mala absorción con EDA que muestra gastropatía nodular extensa que compromete hasta duodeno. Biopsia informa Linfoma gástrico MALT y extensa Giardiasis. Se solicita ELISA VIH (-) y cuantificación de inmunoglobulinas con déficit de IgG e IgA, con IgM en rangos normales sugerente de IDCV. Completa 14 días de tratamiento ATB con buena respuesta. Se inicia tratamiento con metronidazol por giardiasis y es dada de alta con control precoz para inicio de tratamiento de linfoma e inmunodeficiencia primaria. **Discusión:** Las inmunodeficiencias primarias son poco frecuentes, siendo la IDCV la más probable en pacientes adultos con infecciones recurrentes en los que una inmunodeficiencia adquirida fue descartada. La cuantificación de Inmunoglobulinas habitualmente muestra déficit de IgG e IgA, con niveles fluctuantes de IgM y su presentación además contempla mayor riesgo de neoplasias y enfermedades autoinmunes. El estudio diagnóstico puede complementarse con estudio de subpoblaciones linfocitarias o ausencia de anticuerpos específicos contra antígenos de vacunas recibidas. Se nos presenta la necesidad de un diagnóstico precoz y adecuado seguimiento con el fin de evitar el desarrollo de secuelas por infecciones recurrentes y hacer pesquisa temprana de neoplasias. La administración de gammaglobulina endovenosa disminuiría la recurrencia de infecciones con menor desarrollo de enfermedad pulmonar crónica.

P 079

**TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y TRABAJO EN TURNOS: ASOCIACIÓN CON DETERIORO DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA** Arellano Gb, *Carrillo Ja*, Peters Jb, Dastres Ma, Morales Cb, Neghme Ja a) Unidad de Salud Laboral y Estudios del Sueño, b) Unidad de Laboratorio Clínico; Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile.

**Introducción:** La obesidad y la diabetes son enfermedades epidémicas y en aumento en el mundo occidental. Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) también son un problema de salud pública por su alta prevalencia y asociación con obesidad, enfermedades metabólicas y cardiovasculares. La severidad del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se ha asociado con el grado de resistencia a la insulina. El trabajo en turnos (TT) ha sido también asociado a alteraciones del metabolismo glucídico y lipídico. **Objetivo:** Nuestro objetivo era evaluar los efectos de la combinación de los TRS y el TT sobre el metabolismo de la glucosa. **Material y métodos:** Realizamos un estudio transversal como parte de un programa de salud laboral en trabajadores de un hospital público de la ciudad de Santiago. Se aplicó una encuesta mediante el Cuestionario Berlín, medición de peso y talla para el cálculo del IMC, y se les realizó una batería de exámenes incluyendo glicemia e insulina en ayunas, para el cálculo de HOMA-IR. **Resultados:** Se estudiaron 102 trabajadores, con edad promedio de 45,5 ( $\pm 12,3$ ) años, de los cuales 75 (73,5%) eran mujeres. Del total, 47 (46,1%) se desempeñaban en turnos rotatorios nocturnos, y 47 (46,1%) dieron puntaje de Alto riesgo para SAOS en el Cuestionario Berlín. Se formaron cuatro grupos: Horario normal y Bajo riesgo (HN/BR) (n=35), Horario normal y Alto riesgo (HN/AR) (n=20), Turnos rotatorios y Bajo riesgo (TR/BR) (n=20), y Turno rotatorio y Alto riesgo (TR/AR) (n=27). Se analizaron los resultados mediante ANOVA para HOMA-IR, siendo los valores más altos para los grupos con AR de SAOS: HN/BR=2,55 ( $\pm 2,05$ ), HN/AR=5,8 ( $\pm 5,33$ ), TR/BR=3,53 ( $\pm 2,39$ ), y TR/AR=7,67 ( $\pm 6,52$ ); ( $p < 0.000$ ). **Conclusiones:** Nuestros resultados muestran una resistencia a la insulina significativamente más alta en aquellos trabajadores con Alto riesgo de SAOS, la cual es aún mayor en aquellos que se desempeñan en turnos rotatorios nocturnos.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 080

**TRABAJO EN TURNOS Y ASOCIACIÓN CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES** *J Carrillo<sup>a</sup>, C Borel<sup>b</sup>* Unidad de Salud Laboral y Estudios del Sueño<sup>a</sup>, Hospital Clínico Félix Bulnes; Servicio de Otorrinolaringología<sup>b</sup>, Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile

**Introducción:** La hipertensión arterial sistémica (HTA) y la diabetes mellitus (DM) son dos enfermedades crónicas epidémicas y en alza en Chile y en el mundo. El trabajo en turnos y en horario nocturno afecta cada vez a una mayor proporción de la fuerza laboral. Se ha publicado asociación entre el trabajo en turnos nocturnos y las enfermedades cardiovasculares y la diabetes. **Objetivo:** Estudiar la asociación entre la hipertensión arterial y la diabetes con el horario de trabajo en una población de trabajadores de la salud. **Material y método:** Como parte de un programa de salud laboral realizado en trabajadores de la salud de un hospital público en la ciudad de Santiago, realizamos un estudio transversal, mediante una evaluación médica, consignando los antecedentes mórbidos personales y se realizó diagnóstico de HTA y de DM. Se agruparon según el horario de trabajo para el análisis de Chi cuadrado y el cálculo del Odds ratio (OR). **Resultados:** Se estudiaron 215 trabajadores de ambos sexos, cuya edad promedio fue de 45,5 ( $\pm 12,1$ ) años, de los cuales 154 (71,6%) eran mujeres. De estos, 116 (54%) se desempeñaba en horario diurno (D), y 98 (45,6%) lo hacía en turnos rotativos nocturnos (T). Del total estudiado, 50 trabajadores (23,3%) eran hipertensos, y 21 (9,8%) eran diabéticos. Se realizó cálculo de chi cuadrado y OR, dando el siguiente resultado: Los trabajadores T tenían un OR=4,3 (IC 95%, 2,1-8,6) de tener HTA ( $\chi^2=18,1$ ;  $p<0.000$ ); además, los trabajadores T tenían un OR=5,7 (IC 95%, 1,9-17,8) de tener DM ( $\chi^2=11,2$ ;  $p<0.001$ ). **Conclusiones:** Nuestros resultados muestran que el trabajo en turnos nocturnos se asocia significativamente con hipertensión arterial y diabetes. En la muestra estudiada, los trabajadores de turnos tienen 4,3 veces más riesgo de tener hipertensión arterial, y 5,7 veces más riesgo de tener diabetes. **Palabras clave:** Trabajo en turnos, Hipertensión arterial, Diabetes

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
"Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna"

P 081

**TRABAJO EN TURNOS ROTATORIOS NOCTURNOS Y SU ASOCIACIÓN CON SÍNDROME METABÓLICO** *Carrillo J a), Peters J b), Arellano G b), Dastres M a), Morales C b), Neghme J a).* a) Unidad de Salud Laboral y Estudios del Sueño, b) Unidad de Laboratorio Clínico. Hospital Clínico Félix Bulnes, Santiago, Chile.

**Introducción:** El síndrome metabólico (SM) es el encadenamiento de factores de riesgo cardiovascular que incluye: obesidad abdominal, presión arterial elevada, triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo, y glucosa en ayunas elevada. Existe evidencia de una asociación adversa entre el trabajo en turnos y el síndrome metabólico, tanto en hombres como mujeres.

**Objetivos:** Conocer la asociación entre el trabajo en turnos con la prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores de la salud. **Metodología:** Realizamos un estudio transversal como parte de un programa de salud laboral en trabajadores de la salud de un hospital público de la ciudad de Santiago. Esto incluyó evaluación médica, medición de peso, talla, circunferencia de cintura y la realización de glicemia en ayunas, perfil lipídico y toma de presión arterial. Fueron diagnosticados con SM aquellos trabajadores que cumplieron los criterios actualizados del NCEP-ATPIII. Se realizó una prueba de Chi cuadrado y se calculó el Odds ratio (OR). **Resultados:** Se estudiaron 118 sujetos, con edad promedio de 45,9 ( $\pm 12,0$ ) años, de los cuales 87 (73,7%) eran mujeres, 57 (48,3%) se desempeñaban en régimen de turnos rotatorios. Presentaban síndrome metabólico 49 (41,5%) trabajadores, de los cuales 33 (67,35%) se desempeñaban en régimen de turnos rotatorios nocturnos y 16 (32,65%) lo hacían en horario diurno. Los trabajadores que se desempeñaban en régimen de turnos presentaron un OR=3,9 (IC 95%, 1,8-8,4) de tener síndrome metabólico ( $p < 0.000$ ). **Conclusión:** En el grupo estudiado, los trabajadores que se desempeñaban en régimen de turnos tenían 3,9 veces más riesgo de presentar síndrome metabólico que aquellos que trabajaban en horario diurno.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 082

**PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN UNA POBLACIÓN CON IMC>35.** *Zapata A M,* Campos P, Zapata F E Hospital Clínico PUC

**Introducción:** La obesidad es una enfermedad cada vez mas prevalente. El hipotiroidismo puede asociarse a obesidad y dislipidemias. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de hipotiroidismo clínico y subclínico en pacientes con obesidad grado II y obesidad mórbida. **Metodología:** A pacientes con IMC > 35 de un programa de obesidad de la ciudad de Calama se les evaluó edad, circunferencia de cintura (CC), presión arterial (PA), perfil tiroideo y perfil lipídico. Se dividieron los pacientes en 2 grupos según niveles de TSH normal o elevado y se compararon sus parámetros de examen físico y de laboratorio. Además, se evaluó la prevalencia de hipotiroidismo clínico y subclínico en el grupo de pacientes con alteraciones tiroideas. Los datos se analizaron con el programa estadístico SSPS. **Resultados:** 102 pacientes evaluados, 40 presentaron TSH>4,2 (39%), de estos 7(7%) presentaron hipotiroidismo clínico. Del resto de pacientes que presentaron hipotiroidismo subclínico (32%), 7 presentaron TSH >10 y 26 TSH<10. Al comparar el grupo con TSH>4,2 v/s el grupo con TSH normal, no hubo diferencias significativas en talla, peso, CC, PA ni edad. Al comparar el perfil lipídico no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. **Conclusión:** Dada la alta prevalencia de alteraciones en el perfil tiroideo de los pacientes con obesidad grado II y obesidad mórbida encontrada en este grupo, sería recomendable realizar un estudio de perfil tiroideo en pacientes con IMC>35, aún cuando no existe consenso en las guías de práctica clínica de si es necesario solicitarle a todos los pacientes con obesidad un perfil tiroideo. Además, falta un estudio de prevalencia de patología tiroidea en la población general de la zona de donde se obtuvo la muestra, para poder inferir si estos hallazgos tienen relación con el nivel de sobrepeso. Se evidenció en la muestra estudiada que no se presentaron diferencias pondoestaturales, ni en el perfil lipídico entre el grupo con y sin alteraciones tiroideas. Dentro de las limitaciones del estudio se encuentra que no se pudieron obtener niveles de anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulina en los pacientes, lo que podría orientar sobre la etiología de la hipofunción tiroidea.

**PERFIL DE LOS PACIENTES CON CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES TRATADOS CON RADIOYODO, POST TIROIDECTOMIA INICIAL, EN HOSPITAL CARLOS VAN BUREN, DURANTE LOS AÑOS 2002 - 2005** *Leiva V.* Olea M. Tobar D. Hospital Carlos Van Buren.

**Introducción:** El cáncer de tiroides es la neoplasia endocrina más frecuente, siendo el más común el carcinoma papilar de tiroides (CPT). En los últimos años se ha visto un aumento en su incidencia debido a una mejora en las técnicas diagnósticas, permitiendo detectar tumores más pequeños. Los factores de riesgo más importantes son la radiación y el antecedente familiar de CPT. Aunque el pronóstico es bueno, aproximadamente un 10% de los pacientes eventualmente morirán por esta enfermedad y una proporción mayor se enfrentará con la morbilidad asociada a la recurrencia. **Material y Método:** Descripción retrospectiva de los registros de pacientes con CPT (confirmado con biopsia de pieza quirúrgica), que fueron tratados con radioyodo (1131) con dosis de tiroidectomía (mayor a 100 mci), post tratamiento quirúrgico inicial, en el Hospital Carlos Van Buren (HCVB) durante los años 2002 – 2005. **Resultados:** De los 47 pacientes analizados la mayoría corresponde a mujeres (78,7%). La edad promedio al diagnóstico fue de 44,4 años. Respecto a los antecedentes un 27,6% de los pacientes tenía alguna patología tiroidea, el 23% tenía antecedentes de tabaquismo y 6,3% familiares con cáncer de tiroides. Respecto al estudio diagnóstico realizado 11,1% de los pacientes se encontraba hipotiroideo al inicio del estudio. El cintigrama tiroideo se realizó en 15 pacientes, en 6 fue normocaptante, 2 hipercaptante y 3 hipocaptantes. La ecografía tiroidea se realizó en 36 pacientes, de los cuales 68,1% fueron sugerentes de malignidad. La PAAF se realizó en 33 pacientes, 21 se informaron como sugerentes de CPT y 3 foliculares. De las PAAF realizadas sólo 20 fueron concordantes con la biopsia de pieza quirúrgica. Respecto al tratamiento quirúrgico inicial a 36 pacientes se les realizó tiroidectomía total y a 11 subtotales. En 29 pacientes se encontró compromiso capsular y en 14 este compromiso era extratiroideo. Respecto a la terapia con I 131, la mayoría recibió una dosis de 150 (58,7%), la siguiente dosis más frecuente fue de 100 (39,13%). En el seguimiento, la mediana del valor de Tiroglobulina inicial fue de 2,6 (0,3 a 99). El anticuerpo anti-tiroglobulina inicial fue positivo en 7 casos. Las ecografías fueron sugerentes en 31,9% de los pacientes. El TAC indicó sospecha de recidiva (local y a distancia) en 10 casos. De los 10 casos sometidos a rastreo corporal total el resultado fue sospechoso de remanente o recidiva en 3 casos. En total 24,4% de los pacientes presentaron recidiva de la enfermedad. Al final del estudio 4 pacientes se encuentran fallecidos. **Conclusiones:** Si bien la incidencia del CPT ha aumentado en los últimos años, las características de la población afectada se comportan de manera similar. El porcentaje de recidiva nos orienta al manejo adecuado desde la sospecha diagnóstica hasta el seguimiento a largo plazo, de esta manera se puede tener un mejor control y resultados favorables para el paciente.

**SINDROME HIPEREMETICO COMO PRESENTACION DE UN FEOCROMOCITOMA. REPORTE DE UN CASO** *Torres M.*

Acuña R. Clavel O. Elgueta N. Flamm M. Universidad de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** El Feocromocitoma es un tumor neuroendocrino que habitualmente asienta en la médula suprarrenal (80-85% de los casos). El 90% de estos tumores se presenta de forma esporádica, pero también pueden hacerlo de forma familiar. Funcionalmente se caracterizan por secretar catecolaminas en grandes cantidades, aunque una minoría son no secretores. El Feocromocitoma es un tumor poco frecuente, entre un 0,1 a un 0,6% de los pacientes con HTA. La clínica se caracteriza por hipertensión arterial. El tratamiento definitivo es quirúrgico. Caso clínico: Paciente de 50 años con antecedentes de hipertensión arterial y DM2 de diagnóstico reciente. Consulta por cuadro clínico de 3 meses de evolución de vómitos de abundante cuantía (5 episodios diarios) epigastralgia asociado a cefalea holocranea pulsátil y palpitaciones. Consulta a Servicio de Urgencia destacando PA 229/131, creatinina 2,41, BUN 38, urea 81. Se solicita PielotAC que muestra masa suprarrenal de aproximadamente 5 cm de diámetro. Ingres a estable, sólo destaca en el examen deshidratación moderada. Recupera función renal con reposición de volumen. Se solicita TAC abdomen y pelvis con contraste que muestra masa suprarrenal izquierda. Ecocardiografía: Cavidades cardiacas normales. Se inicia Doxazocina 2 mg cada 12 horas, propranolol 10 mg cada 8 hrs. Evolucion a con buen control de PA, sin vómitos. Se solicita metanefrinas en orina y catecolaminas en plasma previa suspensión de B bloqueo. Catecolaminas en plasma: Epinefrinas 90 Pg/ml (< 50 Pg/ml); Norepinefrinas 3559 Pg/ml (112 – 658 Pg/ml) y Dopamina: 2 Pg/ml (< 10 Pg/ml). Metanefrinas en orina 24 horas: 8,59 mg/ 24 hrs. (< 1 mg/24 hrs). Durante Hospitalización normotensa, con crisis hipertensivas aisladas en relación a estrés. Es evaluada por urología decidiendo suprarrenalectomía total izquierda abierta que se realiza el día 11 julio sin incidentes. Biopsia concluye Feocromocitoma suprarrenal izquierdo, masa tumoral de 4,5 cm con algunas zonas de tejido necrótico. En el postoperatorio evoluciona normotensa, sin crisis hipertensivas, asintomática. Es dada de alta el 20 julio 2011. Diez días después se realiza control en policlínico de urología estando la paciente asintomática, normotensa, euglicémica. Conclusiones: La presentación habitual y típica del Feocromocitoma son las crisis hipertensivas paroxísticas, que generalmente se manifiesta con cefalea intensa, siendo este el motivo de consulta principal. La hiperémesis como síntoma inicial es muy poco frecuente, pudiendo ser atribuida a la acción directa de las catecolaminas a nivel gastrointestinal o como síntoma secundario de la crisis hipertensivas. Sin embargo, debido a la amplia acción de las catecolaminas en el organismo, la presentación es muy variable. Por eso la importancia de una evaluación integral y dirigida para diagnosticar el Feocromocitoma tempranamente, evitando las eventuales complicaciones de este tipo de tumores.

**LENGUA NEGRA COMO PRESENTACIÓN DE CARCINOMA NEUROENDOCRINO INDIFERENCIADO: REPORTE DE UN CASO** *Niklitschek S, Romero W, Cossio L* Escuela de Medicina, Departamento de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile

**Introducción** Los carcinomas neuroendocrinos indiferenciados son tumores altamente infrecuentes, que se presentan con una gran variedad de manifestaciones clínicas. A continuación se reporta un paciente que consultó en Dermatología por presentar hiperpigmentación lingual y cutánea que a través de su estudio permitieron identificar un carcinoma neuroendocrino metastásico. **Caso Clínico** Hombre de 34 años, con antecedentes de diabetes mellitus, en tratamiento con metformina; y sobrepeso, consultó por cuadro de dos meses de evolución de hiperpigmentación en dorso lingual. Al examen, se evidenció pigmentación azul grisácea en el dorso de la lengua, e hiperpigmentación en conjuntivas, cara, codos y nudillos. Dentro de los exámenes destacaban hemoglobina A1c de 13%, glicemia de 249 mg/dL y cortisol libre urinario 129ug/24 horas (normal hasta 90). Fue derivado a endocrinología, donde acudió 6 meses después. Al consultar en endocrinología, presentaba síntomas de descompensación de la diabetes, por lo que se inició insulino terapia. Para confirmar el hipercortisolismo se realizó test de Nugent (16ug/dL) y se midieron niveles de ACTH (200 pg/ml), compatibles con hipercortisolismo ACTH dependiente. Se realizó scanner de tórax, que evidenció masa mediastínica anterior, masa hiliar derecha y lesiones focales hepáticas y óseas. La resonancia magnética de abdomen mostró extenso compromiso de aspecto metastásico en hígado y hueso ilíaco izquierdo, compatibles con primario neuroendocrino. El estudio histológico de la lesión iliaca confirmó el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino indiferenciado. Luego de 12 ciclos de quimioterapia (Etopósido y Cisplatino, luego Taxol y Carboplatino), con buena tolerancia; se evidenció progresión radiológica, por lo que se iniciará quimioterapia de tercera línea con Topotecán. **Discusión** La hiperpigmentación cutánea difusa es un signo de presentación frecuente de endocrinopatías, sin embargo, a nuestro conocimiento, este es el primer caso descrito donde la primera manifestación de un carcinoma neuroendocrino correspondió a pigmentación lingual. Los tumores neuroendocrinos de primario desconocido representan un amplio espectro de neoplasias. Estos tumores se pueden desarrollar en múltiples lugares del organismo y se presentan con un gran número de manifestaciones clínicas. No queda claro si su origen se encuentra en neoplasias primarias gastrointestinales o pulmonares, o si se originan en otros sitios a partir de células pluripotenciales. En general, los tumores neuroendocrinos de primario desconocido de bajo grado y bien diferenciados, deberían ser tratados de manera similar a los carcinoides comunes. Estos pacientes, habitualmente tienen un pronóstico favorable, con una supervivencia prolongada. Sin embargo, los tumores pobremente diferenciados deberían ser tratados agresivamente, siguiendo pautas clínicas similares a las utilizadas en cáncer pulmonar de células pequeñas.

P 086

**HIPOCALCEMIA GRAVE, MULTIFACTORIAL, EN PACIENTE PORTADOR DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO (HPT1°). CASO CLINICO.** Reyes C, *Valdivieso AL*, Cartes A., Le Cerf P., Pruyas M., Tellez R. Unidad Docente Asociada Medicina H.Dr.Sótero del Río, Dpto. Endocrinología P.Univ. Católica.

Introducción. La hipocalcemia, que aparece en un paciente con HPT1°, aún no operado, es poco común. Presentamos un paciente en cuya evolución se produjo esta complicación. Descripción. Hombre de 81 años. Consulta por dolores óseos generalizados. Portador de uropatía obstructiva baja por hiperplasia nodular próstata. Hcto: 30%, albuminemia (Palb) 4.1 g/dl, TSH 1.58 uU/ml, glicemia 95 mg/dl, calcemia (Ca) 12.9 mg/dl, fosfemia (P) 2.4 mg/dl, fosfatasas alcalinas (FA) 648 U/l y PTH i 2652 pg/ml (nl: 20-70). Se diagnosticó HPT1°. No volvió a control e ingresó al hospital seis meses más tarde (Día 1°) por coxalgia derecha, progresiva e invalidante. No recibía medicamentos, salvo paracetamol. Diarrea (-). Lúcido, cooperador. PA:148/58 mm Hg FC: 60 x', FR 12 x', afebril; pálido, adenopatías (-); tiroides: leve aumento de volumen del lóbulo derecho; coxalgia derecha e impotencia funcional. Exs. ingreso: Hcto: 28%, N.U 37 mg/dl, creatinemia (Pcr) 1.80 mg/dl; proteinemia 5.4 g/dl, Palb 2.9 g/dl; Ca 7.7 mg/dl, (correg: 8.6 mg/dl), P 1.4 mg/dl, FA 738 U/l; ELP: Na<sup>+</sup> 139 mE/l, K<sup>+</sup> 4.0 mE/l, Cl: 112 mE/l. RX: osteopenia y fractura de cuello femoral derecho. Ocho días después: Palb 3.0 g/dl, Ca/P: 6.6/1.3 mg/dl, (Ca correg: 7.4 mg/dl), Pcr: 1.95 mg/dl. Ecografía renal: tamaño normal e hidroureteronefrosis bilateral, revertida con sonda vesical. Día 13° se instaló prótesis de cadera, encontrándose "tumor pardo" en cabeza femoral. Evolución. En primeros 10 días post Qx cadera: Pcr bajó a 1.27 mg/dl, pero presentó grave hipocalcemia sintomática (Ca corregido 5.5-6.3 mg/dl), hipofosfemia (1.5 -1.9 mg/dl) e hipomagnesemia (0.8 mg/dl). Recibió vitamina D oral, calcio, fósforo y magnesio (Mg++) i.v. Test Sudán y caroteno sérico normales. Previo a aportar Mg++: 25(OH) VD: < 5 ng/ml (nl 15-40) y PTH: 335 pg/ml. Alta (Día 50°) con Pcr 1.22 mg/dl, Palb: 3.3 g/dl, Ca/P: 9.6/2.3, Mg++ 1.9 mg/dl, tratado con calcio carbonato, alfacalcidol, oxido de magnesio, orales. Cintigrafía ósea (Tc-99): aumento difuso de captación y disminución del radiofármaco circulante; cintigrama Tc-99 MIBI: crecimiento importante de glándula paratiroides superior izquierda. Qx (Día 84°): resección adenoma PTH izq. Bx: Adenoma PTH con degeneración quística, áreas fibrosas y focos de hemorragia antigua. Ca pre/post op: 9.3/8.1 mg/dl; PTH pre/post op: 418/120 pg/ml. Discusión. Grave hipocalcemia observada antes de extraer adenoma PTH podría explicarse por: a) caída de PTH en plasma por hipomagnesemia (bloquea su secreción) y eventual hemorragia en adenoma (apoplejía); b) carencia de vitamina D en sujeto urópata obstructivo corregido e insuficiente renal crónico; c) resistencia ósea a PTH por hipomagnesemia y carencia de vitamina D.

P 087

**RABDOMIOLISIS (RM) SEVERA GATILLADA POR ANTIMICOTICOS: UNA MANIFESTACION INICIAL DE HIPOTIROIDISMO (HT). REPORTE DE UN CASO** *Vallette V1*, Lister D1, Areny R2. Rojas T3 1Interna Medicina, 2 Unidad de Reumatología 3 Servicio de Medicina Universidad Mayor, H. Félix Bulnes Cerda.

**Introducción:** La RM es un síndrome 2º a una injuria con disrupción del sarcolema y la fuga de componentes del miocito en el plasma. Se caracteriza por la tríada de debilidad muscular, mialgias y orinas oscuras, y se puede asociar a insuficiencia renal aguda. Se relaciona a trauma, alcohol, drogas, infecciones, desordenes metabólicos y miositis inflamatorias. **Caso clínico:** Hombre sano de 34 años, refiere aparición progresiva de mialgias de 4 extremidades, predominando en inferiores y afectando principalmente la musculatura proximal, con leve compromiso del estado general, edema periorbitario y de manos, sin paresia, parestesias ni fatigabilidad. Dirigidamente no refiere ejercicio previo extenuante, episodios convulsivos, traumatismos, cuadro infeccioso previo, fotosensibilidad, o síndrome de Raynaud. Describe únicamente xerodermia. No es usuario permanente de fármacos, excepto consumo reciente de Terbinafina (1cp/día por 3sem.) por onicomicosis. Se realiza exámenes: CK total:4556U/l(VN: 26-140U/L), creatinina: 1.29mg/dl. Se hospitaliza con diagnóstico de RM y observación de Polimiositis. Al examen, el paciente está afebril y hemodinamicamente estable. La fuerza muscular cuantificada en M5 en las 4 extremidades, tono, trofismo, ROT y sensibilidad conservados. Sin dolor muscular, limitación articular, sinovitis, lesiones cutáneas o edema. Se maneja con aporte de volumen y se solicitan exámenes: CK total: 1780U/l, CK-MB: 28U/l (VN: 0-25U/L), TGO 47 UI/l (VN->37) TGP:31(VN->41) Creatinina de 1.25mg/dl, ELP normales y hemograma normal TSH de 210.04 mIU/lt (VN: 0.55-4.78), T3 de 0.55ng/ml(VN:0.85-2.02) y T4 de 0.3ng/dl(VN:4.6-10.9) Factor reumatoideo (-), ANA (-) Perfil ENA detallado (-), Serologías VIH, virus hepatitis B y C (-). Se realiza una electromiografía que resulta normal, sin compromiso miopático. La alteración de las pruebas tiroideas, la ausencia de síndrome inflamatorio y la normalidad del estudio inmunológico sugieren el diagnóstico de HT clínico con RM 2º. Se inicia levotiroxina 100ug/d. El paciente evoluciona favorablemente, sin mialgias. Previo al alta se reevalúa, tras 4 días de tratamiento, evidenciando: creatinina de 1.18mg/dl, CK total de 785U/l. **Discusión:** El HT tiene un amplio espectro clínico y las manifestaciones musculares son comunes. Sin embargo, existen pocos casos reportados de RM causada por HT y en general asociado a ejercicio, farmacos, alcohol o insuficiencia renal. La verdadera causa de RM en el HT es poco clara: defecto probable de la glucogenólisis o del metabolismo mitocondrial. **Conclusión:** La RM puede ser una forma de expresión de un HT no diagnosticado, planteando el diagnóstico diferencial con una polimiositis. Se sugiere antes de iniciar tratamiento con hipolipemiantes o antimicóticos evaluar idealmente con una TSH la existencia de este desorden hormonal sobre todo teniendo en cuenta que el HT de por sí se asocia a dislipidemias.

**SÍNDROME ACTH ECTÓPICO Y TUMOR CARCINOIDE** Pérez X, Sedano R, Grünholz D, Jiménez A. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso

**Introducción:** El síndrome de ACTH ectópico del tumor carcinoide ocurre en una neoplasia habitualmente oculta. Constituyen un desafío diagnóstico, tanto clínico como bioquímico y su manejo obliga la integración de un equipo multidisciplinario. Se presentan los casos de dos pacientes en quienes la ubicación del tumor fue atípica y la evolución tortuosa. **Caso clínico N°1:** Hombre, 30 años. Hospitalizado por TVP extensa de extremidad inferior derecha. Destaca al ingreso obeso con estrías violáceas y cara de luna. Se confirma Síndrome de Cushing ACTH dependiente. RNM de cerebro muestra microadenoma hipofisiario de 6 mm. TAC de tórax, abdomen y pelvis constata masa tímica e hiperplasia suprarrenal bilateral. Se inicia metopirona y se efectúa resección de tumor mediastínico. Biopsia: Carcinoma neuroendocrino bien diferenciado. Evoluciona con múltiples cuadros infecciosos, polineuropatía del paciente crítico, fractura vertebral por aplastamiento. Se pesquisa alza de cortisol libre urinario al mes. PET SCAN con Galio68 evidencia tejido neuroendocrino con sobreexpresión de receptores de somatostatina a nivel de páncreas. Se realiza Pancreatectomía parcial más suprarrenalectomía bilateral. **Caso clínico N°2:** Mujer, 57 años. Con antecedente de cáncer cervicouterino, HTA y dislipidemia. Consulta por parestesias generalizadas asociado a edema progresivo de las cuatro extremidades y poliurea de una semana de evolución. Destaca al ingreso con edema generalizado, acantosis nigricans, hirsutismo y dorso de búfalo. Se constata hipokalemia severa asociado a Síndrome de Cushing ACTH dependiente e hiperaldosteronismo secundario. RNM de silla turca normal. TAC de abdomen y pelvis revela tumor vesicular. Se realiza colecistectomía con resección hepática parcial y linfadenectomía. Biopsia: Carcinoma neuroendocrino vesicular infiltrante, ganglios positivos. Evoluciona con requerimiento de VMI por SDRA secundario a sepsis por ITS, luego NAVM y COP. Posteriormente masa en hipocondrio derecho con deterioro del perfil hepático y psicosis esteroideal. TAC de abdomen y pelvis muestra defecto focal intrahepático y nódulo sólido mesentérico pelviano. Biopsia hepática: Infiltración de lecho vesicular por tumor carcinoide. Se inicia sandostatin paliativo. La paciente fallece tras cuadro séptico. **Discusión:** Se exponen dos casos que evidencian la complejidad de esta entidad y la importancia del manejo multidisciplinario. La clave diagnóstica en ambos fue el Síndrome de Cushing. En cuanto al estudio imagenológico, el PET Scan fue superior para detectar metastásis. La cirugía, único tratamiento curativo, en ambos casos fue obstaculizada por la extensión neoplásica y las terapias alternativas a su vez, limitadas por el estadio de la enfermedad y/o comorbilidades. La severa inmunosupresión condicionó una evolución desfavorable en los dos pacientes con múltiples complicaciones infecciosas y metabólicas. El screening bioquímico e imagenológico de NEM-1 es fundamental especialmente en el primer caso.

**OSTEOMIELITIS CRÓNICA COSTAL POST TRAUMÁTICA: REPORTE DE UN CASO.** *Cartes A1*, Lister D2, Tapia P3, Hott S4. 1 Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago. Universidad de Valparaíso. 2 Interna Medicina Universidad Mayor. 3 Médico Internista. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Carabineros. 4 Radiólogo. Hospital de Carabineros.

**Introducción:** La osteomielitis crónica (OMC) post traumática se describe como una infección ósea persistente a consecuencia de inoculación directa en fracturas expuestas. La OMC de los huesos costales es una patología muy infrecuente y poco reportada a nivel mundial. La localización de la lesión resulta un desafío en el manejo, muchas veces obligando a ingresos reiterados por recidivas y a soluciones quirúrgicas agresivas alterando la calidad de vida de los pacientes. **Caso Clínico:** Se presenta el caso de paciente masculino de 56 años con antecedentes de politraumatismo toracoabdominal de alta energía con múltiples fracturas costales derechas, ruptura diafragmática ipsilateral y contusión hepática severa sometida a toracofrenolaparotomía de urgencia y múltiples cirugías posteriores requiriendo 3 meses de cuidados intensivos. Durante dos meses posteriores a su egreso, evoluciona con dolor intenso en región torácica inferior derecha asociado a úlcera local y secreción purulenta persistente. Se hospitaliza para su estudio en el que destaca paciente emaciado, dos orificios con salida de material purulento en región costal baja y dolor severo a la palpación con exámenes de laboratorio compatibles con anemia enfermedad crónica y VHS de 56mm/hr. Estudio imagenológico muestra radiografía de parrilla costal con disminución de densidad ósea difusa en 8º, 9º, y 10º arco costal derecho. TAC de Tórax con probable foco osteomielítico desde 5º a 7º arco costal derecho. Fistulografía torácica representativa para fístula local. Se realiza cintigrafía con difosfonato Tc - 99 y posteriormente con galio 67 citrato, ambas con captación positiva en fase ósea desde 4º a 10º arco anterior derecho y 5º a 7º cartílagos esternocostales ipsilaterales. Destaca hemocultivos negativos durante hospitalización y cultivo de secreción de trayecto fistuloso positivo para estafilococo aureus sensible a Vancomicina. Se decide resolución quirúrgica con resección de pared costal y trayecto fistuloso más plástia regional. Biopsia quirúrgica demuestra OMC costal con proceso inflamatorio crónico activo fistulizado a piel. Paciente evoluciona con mejoría clínica y cierre total de herida costal derecha. **Discusión:** En la OMC costal se describe una presentación clínica y evolución variable de hasta 36 meses, casos en los que mantiene una mayoría etiológica el estafilococo aureus hasta en cincuenta por ciento. El apoyo imagenológico es fundamental para plantear diagnósticos diferenciales así como el uso de la cintigrafía con galio 67 citrato que cuenta con una especificidad de hasta 96% para el estudio de foco osteomielítico en hueso con traumatismo y cirugía previa. Una vez hecho el diagnóstico la piedra angular del tratamiento es la cirugía, que en gran porcentaje de pacientes es curativa, dejándose el tratamiento antibiótico a un rol secundario.

P 090

**ENCEFALITIS LÍMBICA: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN CASO CLÍNICO** *1Marín C; 1Silva S; 2Raijmakers M.*  
 1Hospital Felix Bulnes. 2Hospital Barros Luco

La encefalitis límbica paraneoplásica es una causa rara de alteración cognitiva que se incluye dentro de los diagnósticos diferenciales de las demencias de inicio reciente. En su patogenia se reconoce la participación de anticuerpos onconeuronales, tales como Hu, Yo, Ri entre otros, y también anticuerpos anticanales iónicos y antígenos de superficie. Puede manifestarse como sd. paraneoplásico en carcinoma de células pequeñas de pulmón y linfoma, entre otros. Presentamos el caso de un hombre de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo que presenta cuadro de alteraciones conductuales episódicas caracterizadas por desconexión del medio y desorientación tempore espacial progresiva en frecuencia. El estudio neurológico ambulatorio con EEG no muestra alteraciones. Se interpreta como crisis epilépticas parciales complejas con aura de despersonalización. Se inicia terapia con fenitoina con remisión clínica. Luego de un mes de iniciado los síntomas presenta una convulsión tónica clónica generalizada de predominio en hemicuerpo izquierdo, siendo trasladado a UCI del Hospital Felix Bulnes donde se le entrega terapia de soporte vital y manejo de su cuadro neurológico con fenitoina, lamotrigina y levetiracetam, sin lograr recuperación de conciencia. Se realiza nuevo EEG que no muestra actividad epileptiforme y análisis de líquido cefaloraquídeo que resulta normal con tinción de tinta china, PCR para VHS 1 y 2 (-). Se realiza estudio de imágenes con TC y RM de cerebro, esta última muestra signos compatibles con encefalitis límbica. Se solicitan anticuerpos anti GAD y anti Hu y se realiza búsqueda de patología neoplásica mediante imágenes, que resulta negativa. Se decide administrar Metilprednisolona en dosis de 1 gr/día por 3 días sin respuesta y posteriormente gammaglobulina en dosis de 0,4 grs/kg/da por 5 días con respuesta parcial tardía logrando recuperar conciencia, aunque se mantiene somnoliento y obedeciendo órdenes simples, movilizándolo a las cuatro extremidades, sin lograr vencer gravedad. Se decide realizar nuevo ciclo de gammaglobulina, esta vez con 1 gr/kilo/día también por cinco días, mostrando mejoría de conciencia siendo capaz de mantener vigilia espontánea y recuperando fuerza motora de manera progresiva, logrando el destete de ventilación mecánica. Dos semanas posterior al último ciclo de gammaglobulina recibe Rituximab en dosis de 600mg. Finalmente egresa de este centro con fuerza motora completa manteniendo déficit en memoria de corto plazo, sin otras secuelas neurológicas. Discusión: en este caso se pone de relieve la importancia de reconocimiento de los síndromes paraneoplásicos al enfrentarse a un paciente con deterioro cognitivo progresivo. Si los primeros estudios no demuestran causa del compromiso neurológico, el uso de la RM de cerebro puede orientar en la etiología. Hay muy poca literatura con respecto al manejo de estos síndromes. Creemos de importancia recalcar que se consideren la presencia de estos síndromes en ausencia de otra explicación para alteraciones mentales

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 091

**AMILOIDOSIS, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.** *Álvarez M, Farias C, Tinoco J, Del Favero H.* Servicio de Medicina Interna y Servicio de Hematología Hospital Militar de Santiago, Facultad de Medicina U. de Valparaíso y Facultad de Medicina U. de los Andes.

**Introducción:** La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por depósito de material fibrilar denominado amiloide, existen diferentes tipos según la proteína de depósito. La más frecuente descrita en países en vías de desarrollo es la amiloidosis secundaria (AA) asociada a estados inflamatorios crónicos cuyo depósito está compuesto por amiloide sérico A, proteína de fase aguda. Otro tipo es la denominada AL, que puede ser primaria por depósito de inmunoglobulinas de cadenas livianas, o asociada a discrasias de células plasmáticas; En pacientes en diálisis crónica se puede producir amiloidosis por  $\beta_2$  microglobulina, proteína del complejo mayor de histocompatibilidad que tiene eliminación renal; Menos frecuentes Amiloidosis senil, asociada a depósito de transtirretina y amiloidosis hereditarias por mutación de diversas proteínas. Las manifestaciones clínicas están dadas por la disfunción orgánica secundaria al depósito de amiloide, siendo las principales el compromiso renal que da desde proteinuria asintomática hasta falla renal, el compromiso cardíaco más característico es la miocardiopatía restrictiva, se describe también compromiso hepático, digestivo, cutáneo y osteomuscular. **Caso Clínico:** Mujer de 80 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta en policlínico por cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por dificultad para deglutir, baja de peso secundaria a disminución de ingesta y lesiones cutáneas equimóticas. Al examen físico destaca macroglosia, purpura facial y en zonas de roce. Se solicitan exámenes de laboratorio donde destaca: hemograma normal, VHS normal, perfil bioquímico normal, función renal normal, pruebas hepáticas normales, ANA (-), anti DNA (-), ENA (-), complemento normal, Electroforesis de proteínas: hipoproteinemia e hipogamaglobulinemia, Inmunofijación de inmunoglobulinas: Componente monoclonal de cadena liviana lambda, Mielograma: infiltración plasmocitaria y plasmoblástica leve (10%). TAC de cuello donde destaca macroglosia, ecografía abdominal que no muestra compromiso hepático. Biopsia de lengua que concluye compromiso secundario a depósito de amiloide. **Discusión:** La Amiloidosis es una patología de baja prevalencia, cuya manifestación clínica es variada y que puede ser un desafío diagnóstico para el clínico. La presencia de hallazgos como los presentes en esta paciente pueden ser su única manifestación; Ante este escenario se plantea el diagnóstico diferencial de los diversos tipos de amiloidosis. Es importante descartar enfermedades que produzcan inflamación crónica y más aún la AL primaria o la asociación con patologías tales como mieloma múltiple o macroglobulinemia de Waldenström, dado que su manejo y pronóstico son diferentes a otros tipos de amiloidosis. El diagnóstico definitivo se realiza con la biopsia del órgano afectado, y en caso de amiloidosis sistémica se ha descrito buenos resultados con biopsias de grasa subcutánea y mucosa rectal

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 092

**ABDOMEN AGUDO POR LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS T INTESTINAL ASOCIADO A ENFERMEDAD CELÍACA.**  
*Ríos A., Cárdenas F., Rodríguez M., Vega J., Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.*

**Introducción:** Los linfomas del tracto gastrointestinal son el tipo de linfomas extranodales más frecuentes, constituyen el 1 a 4% de los tumores malignos del tracto digestivo y hasta un 10% de todos los linfomas no Hodgkin (LNH). Se clasifican según predominancia de células B o T, siendo los T menos comunes y con frecuencia asociados a enfermedad celíaca (EC). **Caso Clínico:** Hombre de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica, hemorragia digestiva alta por úlcera duodenal y EC diagnosticada el año 2003. Consultó durante ese mismo año en el servicio de urgencia por cuadro de dos días de evolución caracterizado por dolor abdominal intenso, localizado en fosa iliaca derecha, asociado a fiebre, calofríos y vómitos. Al examen físico presentaba taquicardia, tendencia a hipotensión y signos de irritación peritoneal. Se indicó laparotomía exploradora de urgencia que evidenció peritonitis difusa secundaria a perforación yeyunal. Se procedió a resección intestinal segmentaria con enterostomía. La biopsia de pieza operatoria concluyó LNH intestinal T asociado a enteropatía CD 30+, CD20-. Estudio de diseminación fue negativo. Completó seis ciclos de EPOCH (etopósido, prednisona, vincristina, ciclofosfamida, doxorubicina), con respuesta completa hasta el año 2009, donde presenta primera recaída, confirmada con enteroscopia y biopsia intestinal. Reinicia terapia de rescate con MINE (ifosfamida, mitoxantrona, etopósido) con buena respuesta a seis ciclos, pero recidiva por segunda vez a fines del año 2010 con importante compromiso del estado general, anemia, diarrea, baja de peso y aparición de nódulos subcutáneos, por lo que se inició nueva terapia de rescate con gencitabina, completando seis ciclos, sin evidencia actual de recidiva. **Discusión:** Los pacientes con LNH de células T intestinal son habitualmente hombres entre la quinta y sexta década de vida. La presentación clínica es variada con dolor abdominal, sensación de plenitud, anorexia, baja de peso e incluso debutando como perforación u obstrucción intestinal. La localización más frecuente es el yeyuno. Su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica, siendo necesario muchas veces la enteroclis y enteroscopia si las condiciones técnicas lo permiten. El pronóstico es ominoso, con una supervivencia a 5 años de un 25 %. Los pacientes con EC presentan mayor riesgo de cáncer (RR: 2), el 50 % de estos son LNH de células T intestinales. Los mecanismos responsables de esta asociación son desconocidos, algunas teorías apuntan hacia un aumento de la permeabilidad intestinal, con absorción de péptidos con actividad opioide inmunosupresora que derivan del gluten y otros agentes carcinogénicos. Este caso pone de manifiesto la necesidad de tener un buen control y alto índice de sospecha en pacientes celíacos que consultan por dolor abdominal reiterado pese a una dieta libre de gluten a fin de hacer un diagnóstico precoz que permita mejorar su pronóstico.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 093

**DEFICIT DE VITAMINA B12 CON HEMOGRAMA NORMAL** Marin X 1, Paredes F 1, Jimenez C 2, Dodds F 2, *Ceriani A.*, Cifuentes S 2 1 Interna de medicina de la universidad Andres Bello sede Viña del Mar 2 Médico internista, docente de la universidad Andre Bello Sede Viña del Mar.

**Introducción:** La deficiencia de la vitamina B12 tiene múltiples presentaciones, entre ellas la anemia perniciosa, que se debe a una baja producción de factor intrínseco que puede apreciarse en aclorhidria y atrofia gástrica. Además suele producir múltiples desordenes neurológicos y alteraciones cognitivas. En algunas ocasiones las alteraciones neurológicas suelen preceder a la anemia. La disfunción cognitiva suele presentarse con fallas de memoria y concentración, o manifestaciones psiquiátricas como depresión. **Caso clínico:** Paciente de 91 años, género femenino con antecedentes de dislipidemia, AVE isquémico de tronco secuelado 2101 y hematoma subdural en 2010 de tipo laminar con resolución espontánea. Presenta un cuadro de 3 meses de evolución que se caracteriza por presentar astenia, somnolencia marcada (dormía 18 horas diarias), adinamia, ataxia, labilidad emocional e incontinencia afectiva, sensación de angustia y alteración de la marcha. Sus familiares informan que hay días en los que se encuentra más confusa y desorientada, con franca alteración de la memoria reciente. Examen físico general normal al examen neurológico presenta ataxia y alteración de la sensibilidad vibratoria. El hemograma mostro hematocrito 38,4, HB 12,5, VCM: 87,1, leucocitos 5910, plaquetas 260000. La vitamina B12 fue de 136. Se indica neurobionta 1 amp IM 2 veces por semana por 1 mes, a los 4 días desaparece la ataxia y somnolencia, sin mejora de la memoria. **Discusión:** entre las distintas causas de déficit de vitamina b12 podemos encontrar gástricas, dieta vegetariana, resección intestinal, y la mas común falta de factor intrínseco que da como resultado anemia. Lo interesante de este caso en particular es que la paciente no presentaba en su historia clínica ninguno de los aspectos previamente mencionados, según la literatura el déficit de b12 se relaciona hasta en un 80% con la anemia perniciosa, la paciente presentaba un hemograma normal. Ella tuvo buena respuesta al tratamiento con b12 presentando remisión de su sintomatología lo que nos demuestra que esta era la causa. Es importante sospechar esta patología ya que a más precoz diagnostico y tratamiento mejor pronostico.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 094

**MIELOPATIA POR DEFICIT DE VITAMINA B12.** Izquierdo V1, Leiva. H1, Vallette V2. 1Becarios de Medicina Interna. Universidad de Valparaíso. Servicio de Medicina. Hospital FACH. 2 Interna de Medicina. Universidad Mayor. Servicio de Medicina. Hospital FACH.

**Introducción:** La deficiencia de vitamina B12 genera mielopatía, neuropatía periférica y deterioro cognitivo. Se denomina degeneración combinada subaguda (DCS) a la mielopatía por déficit de vitamina B12. Topográficamente afecta a los cordones posteriores de la médula espinal cervico-dorsal. Clínicamente, se caracteriza por disestesias simétricas, alteraciones de la sensibilidad posicional y vibratoria y tetraparesia o paraparesia espástica. **Caso clínico:** Mujer de 65 años de edad, hipertensa, hipotiroidea y trastorno depresivo en tratamiento. Historia de un año de evolución de disminución de fuerza en extremidades inferiores asociado a inestabilidad y limitación en la marcha. Cuadro progresa a extremidades superiores a lo que agrega parestesias generalizadas. Al examen Físico, paciente vigil, bradipsíquica, orientada parcialmente. Hemodinámicamente estable, afebril. Examen físico general sin hallazgos patológicos. El examen neurológico evidencia pupilas reactivas isocóricas, pares craneales conservados, paresia de las cuatro extremidades (M4), propiocepción y vibración alterada, nivel sensitivo en T8, reflejos osteotendíneos disminuidos. Dismetría y disdiadocinesia (+), marcha inestable. Se hospitaliza con diagnóstico de Polineuropatía sensitivo-motora. Exámenes: Hemograma: Hcto: 37,7, Hb: 12,3, VCM: 90,6, CHCM: 32,5. Perfil bioquímico y función renal normal. TAC cerebral evidencia cambios involutivos encefálicos. VDRL (-), VIH (-). LCR normal. TSH: 0,35, T4: 1,39 en rango normal. Perfil reumatológico negativo. Niveles de Vitamina B12: 212pg/ml. Homocisteína: 9,70 umol/l. Estudio con Electromiografía revela Polirradiculoneuropatía asimétrica con compromiso de nervios sensitivos y motores de tipo axonal. RNM columna: Imagen inflamatoria del tercio posterior de la médula espinal de los segmentos cervicales, con aumento de grosor y alteración de la señal medular. Ante hallazgos descritos en RNM de columna y clínica compatible se hace el diagnóstico de mielopatía por déficit de vitamina B12. Se inicia tratamiento de sustitución con Vitamina B 12. Endoscopia digestiva evidencia gastritis crónica atrófica moderada compatible con el diagnóstico. Evoluciona satisfactoriamente, logra bipedestación y marcha espontánea, mantiene movilización de las cuatro extremidades, propiocepción conservada, ante lo cual se mantiene tratamiento con Vitamina B12. **Discusión:** La deficiencia de cianocobalamina se manifiesta como neuropatía periférica y alteraciones cognitivas. La causa más frecuente es la anemia perniciosa. Otras causas de malabsorción intestinal (resecciones intestinales, enfermedad de Crohn o dietas vegetarianas estrictas) también pueden llevar a un déficit. Las complicaciones neurológicas pueden preceder a la anemia y macrocitosis. La detección en sangre de ácido metilmalónico y homocisteína se recomiendan en casos sintomáticos con niveles séricos de vitamina B12 normal o límites.

P 095

**ACCIDENTES VASCULARES ISQUÉMICOS MÚLTIPLES COMO DEBUT DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.** Fiedler U\*, González R\*\*, Lecaros N\*\*, Gallardo C\*. \* Sección Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile \*\* Interno Medicina Universidad de Chile

Introducción: el púrpura trombocitopénico trombótico (PTT) es un síndrome con afectación multiorgánica producido por un déficit de ADAMTS13, lo que lleva a agregación plaquetaria microvascular. Se caracteriza por anemia microangiopática, trombocitopenia, fiebre, compromiso renal y neurológico. Éste último puede estar presente hasta en un 90% de los casos de PTT, siendo en su mayoría cambios sutiles como cefaleas intensas o síndrome confusional. Manifestaciones más graves, como accidente vascular isquémico (ACV), convulsiones y coma, son mucho menos frecuentes, incluso entre los pacientes con déficit severo de ADAMTS13. A continuación presentamos un caso de accidentes vasculares isquémicos múltiples como debut de PTT. Caso clínico: mujer de 63 años, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento. Comienza con cuadro de 5 días de compromiso del estado general más déficit progresivo de conciencia principalmente cualitativo. Consulta a hospital de su sector donde se pesquisan plaquetas 4.000 y Hb 4.9, trasladándose a HCUCh. Ingresa a UCI en sopor profundo, sin clara focalidad neurológica, petequias en extremidades y tronco. TAC de cerebro revela múltiples lesiones de microinfartos infratentoriales bihemisféricos y cerebelosos. Requiere ventilación mecánica invasiva por compromiso de conciencia. Ante el cuadro clínico se sospecha PTT, confirmándose con actividad de ADAMTS13 < 1%, con presencia de inhibidor, recibiendo tratamiento con 10 sesiones de plasmaféresis sin respuesta clínica ni de laboratorio. Evoluciona con crisis convulsiva manejada con fenitoína. Nuevo TAC de cerebro muestra múltiples infartos isquémicos bihemisféricos y cerebelosos, el mayor frontal derecho y compromiso hemorrágico frontal izquierdo. Dada la falta de respuesta a plasmaféresis se administran bolos de metilprednisolona 1gr al día por 3 días, seguidos hidrocortisona 100 mg c/ 8hrs ev y ciclosporina 100mg c/12 hrs por sonda nasogástrica, esta vez con respuesta de laboratorio y sin nuevos ACV. Queda posteriormente con ciclosporina y prednisona vo, sin evidencias de actividad de la enfermedad. Actualmente se encuentra en fase de neurorrehabilitación en nuestro centro. Discusión: el PTT es una enfermedad grave, con afectación de parénquimas vitales, por lo cual es fundamental tener un alto índice de sospecha para iniciar un tratamiento precoz. El compromiso neurológico es frecuente, y va desde manifestaciones sutiles como confusión hasta las más graves como ACV y coma, siendo estas últimas poco frecuentes. Los niveles de ADAMTS13 no se correlacionan con la gravedad del compromiso neurológico. La terapia de 1era línea sigue siendo la plasmaféresis y el uso de plasma fresco congelado. El uso de ciclosporina, si bien no se recomienda como terapia de elección, podría constituirse como una alternativa en los pacientes refractarios al tratamiento clásico.

P 096

**HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS (HCL) MULTISISTÉMICA: REPORTE DE UN CASO.** Jara V, *Canals, M.*, Honorato M, Elorza J, Elgueta F, Tala H, Pérez J. Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado

**Introducción.** La HCL, corresponde a un grupo heterogéneo de enfermedades de origen desconocido, con manifestaciones clínicas y pronóstico variable. Se caracteriza por la infiltración de células de Langerhans anormales en los tejidos, que puede ser localizado a un órgano o difuso. Reportamos un caso de HCL multisistémica con compromiso de sistema nervioso central, pulmón y hueso. **Caso Clínico.** Mujer de 18 años, estudiante, con antecedentes de anorexia tratada 2 años antes y tabaquismo de 2 cigarrillos/día. Es derivada desde atención primaria por amenorrea. Refería que reglas previas eran normales y negaba síntomas depresivos. Destacaba índice de masa corporal de 24, glándula tiroidea y examen ginecológico eran normales. Del estudio inicial destaca  $\beta$ -HCG y TSH normales. Prolactina  $1.026 \text{ mUI/ml}$  (vn 102-496) y FSH  $0.2 \text{ mUI/ml}$  (vn 1.7-7.7). Ecografía transvaginal normal. Se plantea un hipogonadismo hipogonadotrófico y se solicita una RNM de silla turca, la cual evidencia tumor hipotalámico-infundibular de  $5 \times 8 \times 9 \text{ mm}$  con compromiso del quiasma óptico. En espera de evaluación por neurocirugía, presenta cuadro de 6 días de disnea progresiva asociado a dolor tipo puntada de costado en hemitórax derecho, sin tos ni expectoración. Examen físico y RxTx compatible con Neumotórax a tensión, se instala pleurostomía. TAC de tórax muestra enfermedad pulmonar quística de predominio en ápices. Se hace videotoracoscopia observándose múltiples complejos bulosos en la superficie pulmonar, especialmente en el ápice. Se toma biopsia de tejido pulmonar. La biopsia demostró distorsión de la arquitectura del parénquima con bulas e infiltrado linfocitario. Tinción inmunohistoquímica con anticuerpos monoclonales resultó positiva a CD1a y S-100, lo que apoya el diagnóstico de HCL pulmonar. Paciente evoluciona con múltiples hospitalizaciones por Neumotórax espontáneo e infecciones pulmonares. Se pesquisó poliuria e hipernatremia, por lo que se inicia tratamiento con desmopresina dada alta sospecha de diabetes insípida central, mostrando buena respuesta inicial. Cintigrama óseo, demostró hipercaptación en rama derecha de la mandíbula y tarso pie izquierdo. Se inicia quimioterapia con vinblastina y corticoides en altas dosis. **Discusión.** La HCL es una enfermedad muy infrecuente, estimándose una incidencia de 1 a 2 casos en 1 millón de habitantes. En una cohorte de 314 pacientes con el diagnóstico histológico de HCL seguidos por cuatro años, el 30% desarrolló enfermedad multisistémica. Es frecuente la diabetes insípida y el hipogonadismo hipogonadotrófico, también se ha descrito bocio. Puede haber lesiones en piel y mucosas, como también infiltración ósea, siendo la mandíbula y el cráneo los sitios más afectados. Existe una fuerte asociación de causalidad entre el tabaco y la enfermedad pulmonar. Es frecuente la enfermedad quística con compromiso de predominio apical y el neumotórax espontáneo recurrente se da en el 15-25% de los pacientes.

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES DIABÉTICOS. EN BUSCA DE CAUSAS DE UNA MAYOR MORTALIDAD.** Ugalde H, *Muñoz M*, Ugalde D. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La Diabetes Mellitus (DM) es un conocido factor de riesgo cardiovascular y se asocia a mayor mortalidad en presencia de un infarto agudo al miocardio (IAM). Las causas de esta mayor mortalidad (M) no están del todo claras ¿Es la Diabetes en sí mismo el factor que aumenta la mortalidad, o existen elementos adicionales en el paciente diabético con IAM? El objetivo de este estudio es dilucidar esta pregunta. **Material y método:** Estudio de cohorte histórica, pareado, a partir del registro consecutivo de pacientes con IAM ingresados a Unidad coronaria. Se seleccionan todos los pacientes (P) con IAM y DM. Son pareados por edad, sexo y fecha de ingreso con pacientes sin diabetes. Se comparan ambos grupos en sus variables prehospitalarias, ingreso y evolución tanto hospitalaria como a 5 años de seguimiento en cuanto a M. Para el análisis estadístico se utiliza prueba de chi cuadrado para variables categóricas y t de student para continuas con un  $p < 0.05$  como significativo. **Resultados:** 1476 P ingresan con IAM desde enero de 1988 a diciembre 2003, 300 son diabéticos (20%), se parean con otros 300 pacientes no diabéticos. Edad media 64.5 años, 68% de sexo masculino. Al comparar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), los pacientes con DM son menos tabáquicos (33% vs 48), el resto de los FRCV son similares. Las horas de evolución, historia de cardiopatía coronaria, frecuencia cardíaca, presión arterial y hallazgos electrocardiográficos son similares, no existieron diferencias en proporción de infarto anterior (50%). Los pacientes diabéticos presentaron Killip más elevado al ingreso. Los diabéticos reciben menos terapia de reperfusión (28 vs 38%), tienen en su evolución más complicaciones y su mortalidad hospitalaria es mayor (24.3vs13.7%), son menos estudiados con coronariografía y los estudiados tienen mayor número de vasos comprometidos, son igualmente revascularizados, al alta reciben menos aspirina, betabloqueantes y estatinas y su mortalidad al seguimiento también es mayor (25 vs 17%). **Conclusión:** A mismo sexo y edad, los pacientes diabéticos presentaron mayor mortalidad hospitalaria y al seguimiento, a pesar hallazgos electrocardiográficos y topografía similar, presentan mayor grado de insuficiencia cardíaca. Hospitalariamente se complican en mayor proporción y en su estudio angiográfico se evidencia mayor compromiso vascular. Adicionalmente existen factores de tratamiento desfavorables para ellos, menor tratamiento agudo como reperfusión, menor estudio y revascularización y menor uso de terapia adecuada al alta, pese a ser conocidos como de mayor riesgo. Es posible que los pacientes diabéticos con mayor compromiso vascular tengan una menor reserva coronaria en el miocardio no infartado, contribuyendo a mayores complicaciones como falla cardíaca y eventualmente mayor predisposición a eventos en el seguimiento, asociado a subtratamiento con consecuencias similares, lo que plantea un nuevo desafío en el futuro.

**ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA. COMPARACION ENTRE DIABETICOS Y NO DIABETICOS.** Ugalde H; Muñoz M; Ugalde D. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** Es conocida la asociación de diabetes mellitus y enfermedad coronaria, la diabetes es considerada como asociada a peor pronóstico en pacientes con síndrome coronario agudo y esto ocurriría por mayor y más difuso compromiso vascular lo cual no se ha estudiado en el país. El objetivo de este estudio es caracterizar el grado de compromiso vascular coronario en pacientes diabéticos estudiados en nuestro hospital y compararlos con pacientes no diabéticos de similares características demográficas. **Método:** Estudio de cohorte histórica, pareado, a partir del registro consecutivo de pacientes estudiados con angiografía coronaria en nuestro hospital. Se seleccionan todos los pacientes diabéticos estudiados y son pareados según sexo, edad, fecha de ingreso y diagnóstico de ingreso. Se comparan ambos grupos en sus variables prehospitarias, estudio realizado y resultados de la angiografía en cuanto a grado de compromiso coronario y presencia o no de enfermedad difusa. Para el análisis estadístico se utiliza prueba de chi cuadrado para variables categóricas y t de student para continuas con un  $p < 0.05$  como significativo. Se excluyen los pacientes con By pass coronario, los estudios repetidos y los estudios incompletos. **Resultados:** 13101 pacientes se estudiaron desde enero-1992 hasta abril-2010, de ellos cumplen los criterios de inclusión 10997. 1773 son diabéticos (16.1%), se parean con igual número de no diabéticos, edad media 62.5 años, 65% de sexo masculino. Un 30% se estudio por infarto al miocardio, 25% angor estable y 20% angor inestable. 26% tiene prueba de isquemia, similar en los dos grupos. Los diabéticos son mas hipertensos (66 vs 57%) y obesos, menos fumadores (16 vs 25%), tienen mayor comorbilidad, especialmente enfermedad vascular periférica (7 vs 3%) y algún grado de insuficiencia renal. En la angiografía, se aprecia que en todos los vasos estudiados, los diabéticos tienen más enfermedad severa (48% en promedio vs 37%) y mas enfermedad difusa (25 vs 12%), en cuanto al número de vasos comprometidos, los diabéticos tienen más compromiso severo de tres vasos (30 vs 19%) y los no diabéticos mas compromiso de un vaso (25 vs 22%). No hay diferencias en el número de complicaciones ni mortalidad relacionada al procedimiento. **Conclusión:** Este trabajo es el primero en nuestro medio que intenta describir y establecer el rol de la diabetes en la anatomía y severidad de la enfermedad coronaria en pacientes chilenos. Se muestra, en forma clara, que la presencia de diabetes es un factor que se asocia a mayor y más severa enfermedad vascular coronaria, respecto al grupo de pacientes no diabéticos. La presencia de diabetes determina mayor compromiso vascular, tanto en extensión (numero de vasos), como en lo difusa de la enfermedad. La presencia de mayor enfermedad vascular en los pacientes diabéticos puede ser el factor diferencial que explique su mayor morbimortalidad tanto a corto como largo plazo en presencia de síndromes coronarios tanto agudos como crónicos.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
"Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna"

P 099

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN LA MUJER. ¿TIENE MAYOR MORTALIDAD?** Ugalde H, Ugalde D, Muñoz M. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** Se afirma que el infarto agudo al miocardio en la mujer tendría mayor mortalidad (M) pero las razones no están bien definidas. El objetivo de este estudio es determinar si existen diferencias en mortalidad según sexo y si esto ocurre, identificar causas potenciales. **Método:** Estudio de cohorte histórica, pareado, a partir del registro consecutivo de pacientes con IAM ingresados a Unidad coronaria de nuestro centro. Se seleccionan todos los pacientes (P) con IAM y sexo femenino (SF). Cada P se para con otro de sexo masculino (SM), de la misma edad, y fecha cercana de ingreso. Se comparan ambos grupos en sus variables prehospitalarias, al ingreso y en la evolución tanto hospitalaria como a 5 años de seguimiento en cuanto a M. Para el análisis estadístico se utiliza prueba de chi cuadrado para variables categóricas y t de student para continuas con un  $p < 0.05$  como significativo. **Resultados:** 1472 P ingresan con IAM desde enero de 1988 a diciembre 2003, 340 son de SF (23%), se paraan con 340 de SM. Edad media 65.2 años. Al comparar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), los P de SF tienen más hipertensión arterial, obesidad y menos tabaquismo. Historia previa de enfermedad coronaria (angina o revascularización previa), horario de ingreso y frecuencia cardiaca similar. El SF tiene mayor Killip y menor presión arterial al ingreso. IAM con supradesnivel y onda Q similar, igual frecuencia de IAM anterior (50%). El tratamiento inicial es igual, tanto en cuanto a reperfusión como a fármacos recibidos. En su evolución tienen más complicaciones, son menos estudiadas con coronariografía y las que se estudian tienen menos compromiso angiográfico que los P de SM y similar función ventricular, son igualmente revascularizadas, su mortalidad hospitalaria es mayor (22vs16%), al alta reciben igual tratamiento y su mortalidad al seguimiento también es similar (23vs 26%). **Conclusión:** Se confirma la hipótesis de que el IAM en el sexo femenino tiene mayor mortalidad hospitalaria, no así en el seguimiento. Las mujeres son más hipertensas, ingresan con mayor compromiso hemodinámico, no existen diferencias significativas en los tratamientos utilizados entre ambos sexos, lo cual es diferente de lo planteado en otros estudios y diferente a lo que se observa si no se ajusta según edad, solo es diferente el nivel de estudio angiográfico, confirmándose hallazgos previos, en que el SM es más estudiado, no siendo esto al parecer lo que hace la diferencia final. Al parecer si existe mayor mortalidad dependiente del sexo mismo, con una peor evolución desde el inicio del cuadro en pacientes de sexo femenino, lo que plantea la idea de que en este grupo se debe ser más agresivo en los tratamientos indicados y probablemente más precoz en los estudios a realizar.

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO POR EMBOLÍA PARADOJAL. CASO CLÍNICO.** *Ugalde D.*, Muñoz M, Ugalde H, Barría A. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** El infarto agudo al miocardio es causado principalmente por accidentes de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias, rara vez se debe a embolía, por ejemplo de origen valvular o ventricular izquierdo, se presenta un caso con infarto por embolía paradójal. **Presentación del caso:** Paciente de sexo femenino de 34 años de edad, con antecedentes de comunicación interauricular diagnosticada a los 4 años, sin tratamiento, resistencia a la insulina y tabaquismo suspendido, consulta en su localidad por cuadro de disnea progresiva de 4 meses y disnea paroxística nocturna. Se solicita ecocardiografía que muestra comunicación interauricular, insuficiencia tricuspídea e hipertensión pulmonar severa. Se hospitaliza en nuestro centro para estudio; ecocardiografía con comunicación interauricular mayor a 2,5cm con flujo bidireccional, hipertensión pulmonar severa, sondeo cardíaco derecho confirma hipertensión pulmonar de 85/29 mmHg sin respuesta a vasodilatadores, es dada de alta. 1 día después consulta en urgencias por angor típico, electrocardiograma con supradesnivel de ST de pared posterior y troponina de 7,19. Se somete a coronariografía de urgencia que muestra trombosis aguda de arteria descendente anterior media en un 100%, se aspiran coágulos y se realiza angioplastia, sin placas visibles. Evolucionó con dolor lumbar derecho, angio TAC mostró isquemia renal derecha. Se manejó con antiagregantes y anticoagulación. Se sospecha embolía paradójal desde sitio de punción, con ecografía negativa para trombosis venosa profunda. Evoluciona con hipoxemia e hipertensión pulmonar, requiere manejo combinado con vasodilatadores hasta suspender oxígeno y es dada de alta. Se decide cierre quirúrgico pese a hipertensión pulmonar fija por mal pronóstico a largo plazo sin tratamiento específico. Reingresa electivamente para cierre quirúrgico de comunicación interauricular y anuloplastia tricuspídea, sin incidentes. Actualmente en manejo médico ambulatorio con sildenafil y acenocumarol con buena respuesta clínica. **Discusión:** La embolía paradójal es un cuadro caracterizado por trombos en el sistema venoso que pasan a circulación izquierda por una comunicación anormal entre cámaras cardíacas, en un 70% de las veces por un foramen oval persistente, cuya prevalencia general es de 35%. Su presentación habitual es con embolía cerebral o en extremidades y es la causa más frecuente de isquemia cerebral en pacientes jóvenes. Las embolías viscerales o coronaria con infarto al miocardio como en este caso son infrecuentes. En esta paciente el diagnóstico se conformó al existir comunicación anormal, una causa para trombosis venosa en la punción femoral para el sondeo cardíaco y el debut con infarto agudo al miocardio y renal en ausencia de placas ateroscleróticas visibles. Es relevante la sospecha de los cuadros de embolía paradójal para realizar el adecuado manejo anticoagulante o quirúrgico en caso necesario.

**ACCIDENTE CEREBROVASCULAR SECUNDARIO A EMBOLIA PARADOJAL POR FORAMEN OVAL PERSISTENTE.**

Partarrieu M, Valenzuela M, Silva F, Vignolo P, Elorza J, Elgueta F. Equipo Neurovascular Clínica Alemana Santiago. Facultad de Medicina Clínica Alemana- Universidad del Desarrollo.

Introducción. El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico en pacientes jóvenes (menores de 50 o 55 años según diferentes consensos) presenta una prevalencia de 3,4 a 11,3 casos por 100.000 personas-año, con un enfrentamiento etiológico distinto al de la población habitual dado por un menor rol de la aterosclerosis, y mayor importancia de cardioembolias asociadas a cardiopatía estructural, vasculopatías, trastornos metabólicos, y abuso de drogas, con un 30 a 40% como criptogénico. El foramen oval permeable (FOP) es frecuente en la población general (25%), y más en el ACV criptogénico (37%). Está clara la asociación entre las dos entidades, mas la relación causa efecto no es aceptada. Presentamos el caso de un varón de 42 años que cursa un ACV maligno más TEP y TVP con FOP. Caso Clínico: Varón de 42 años, en Chile tras viaje aéreo de 8 hrs, con sobrepeso e hipertrigliceridemia en tratamiento, CF I, sin otros FRCV. Presenta episodio de disconfort torácico, disnea, lipotimia y posterior hemiparesia e hipoestesia FBC izquierda. Al ingreso P.A 145/95, FC 81 x', Tº 36,4, FR 24x', Glasgow 15, NIHSS 15, examen físico sin hallazgos patológicos. TAC con sutiles hipodensidades en territorio de ACA y ACM derechas, con difusión que mostró extensos infartos en territorio de ambos vasos, compatible con proceso embolico en contexto de ACV isquémico. ECG con elementos de sobrecarga aguda de VD, planteándose IAM vs TEP. Angiotac evidenció extenso TEP multilobar bilateral más TVP derecha. Ecocardio destaca dilatación de cavidades derechas, amplio FOP, y aneurisma septal auricular (ASA). Estudio de trombofilia negativo. Los hallazgos descritos hacen planteable el diagnóstico de embolia paradójal en contexto de FOP. Paciente evoluciona con hipertensión intracraneana que requiere craniectomía descompresiva, asociándose a neuroprotección y neurorehabilitación instalación de filtro de vena cava. Al alta NIHSS de 11, Glasgow 15, hemiplejia BC izquierda. Discusión: El ACV es una patología GES, habitual al internista. La aterosclerosis, la HTA y los FRCV son preponderantes en su etiopatogenia, pero en menores de 55 años debemos abrir el abanico etiológico. En este grupo las cardioembolias, y las disecciones cervicocraneales son las causas más frecuentes. EL FOP se asocia a ACV criptogénico, pudiendo explicarlo por embolias paradójales o trombos auriculares e intraforamen. No está demostrada la relación causa efecto ni un mayor riesgo para ACV, sin embargo el tamaño del defecto, la asociación con ASA y características del movimiento septal si otorgan riesgo. El cierre del defecto no se aconseja en prevención primaria ni secundaria. AAS o TACO son planteables. Aquí la afección de 2 territorios vasculares cerebrales planteó la embolia extracraneal, y la presencia simultánea de trombosis venosa y arterial más una comunicación septal derecha-izquierda la embolia paradójal como causa.

**ENDOCARDITIS BACTERIANA POR ESTREPTOCOCCO AGALACTIAE: REPORTE DE UN CASO** Tobar C1,2, Betancour P1,2, Huidobro JP1,2, Martínez F1,2 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. 2 Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef

**Introducción:** La endocarditis bacteriana es una causa poco frecuente de sepsis, de alta morbilidad y mortalidad. Una de las complicaciones más temidas es la embolía séptica. Requiere terapia antimicrobiana prolongada, idealmente por más de 6 semanas. **Caso clínico:** Paciente diabético e hipertenso, con osteosíntesis por fractura de fémur izquierdo en 2010. Fue traído al servicio de urgencia por familiares por dolor de muslo izquierdo, impotencia funcional y desorientación temporoespacial. Se presentó taquicárdico, afebril, con alza de parámetros inflamatorios y deterioro de la función renal (Proteína C reactiva 421 mg/dl, leucocitosis 11900/mm<sup>3</sup>, creatininemia 4.2mg/dl y nitrógeno ureico 50mg/dl). Se hospitalizó en una unidad de paciente crítico en donde se realizó ecocardiograma transesofágico que demostró vegetación de 4 mm en la válvula mitral nativa; además, se recibieron 4 hemocultivos positivos para *Streptococo agalactiae*, diagnosticándose EB. Se inició tratamiento con penicilina a altas dosis y vancomicina. Presentó además osteomielitis de fémur izquierdo con formación de absceso y drenaje espontáneo a la piel, requiriendo aseo quirúrgico e instalación de tutores externos, así como espondilodiscitis en T9. Pese a una evolución en general favorable, presentó disnea lentamente progresiva sin evidencias de insuficiencia cardíaca clínicas ni en ecocardiograma. Una tomografía computarizada de tórax demostró consolidaciones múltiples sugerentes de neumonía criptogénica en organización. Se decidió terapia con pulsos de Metilprednisolona con excelente respuesta posterior. **Discusión:** La infección por *Streptococo agalactiae* supone una de las causas más raras de EB, constituyendo el 1,7% de todos los agentes y siendo por lo general adquiridos en la comunidad. Ocurre más frecuentemente sobre válvula nativa y se acompaña de muchas complicaciones locales y sistémicas como las ocurridas en este caso. Suele ser sensible a la penicilina requiriendo además intervención quirúrgica en entre el 20 y 40% de los casos. **Palabras Clave:** Endocarditis Bacteriana, *Streptococcus agalactiae*, Neumonía Criptogénica en Organización

**RELACIÓN ENTRE LA HIPERGLICEMIA AL INGRESO A LA UNIDAD DE EMERGENCIA Y EL PRONÓSTICO, EN PACIENTES NO DIABÉTICOS CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO NO SOMETIDOS A TERAPIA DE REPERFUSIÓN.**  
*González N.1* Cárdenas F. Betancour P. Astudillo C. 1 Interno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** Sólo en los últimos años se ha puesto atención a la relación entre la hiperglicemia y el aumento en la morbilidad y mortalidad del infarto agudo al miocardio. Numerosos estudios han descrito esta asociación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), sin embargo hay escasos estudios en pacientes sin el diagnóstico previo DM2. En nuestro país hasta el 40% de pacientes con infarto agudo al miocardio con supra desnivel del segmento ST (IAM SDST) no reciben terapia de reperfusión por su ingreso tardía (>12h) a las unidades de emergencia. **Material y métodos:** El objetivo principal fue determinar si existe relación entre la hiperglicemia al ingreso (HGI) y el pronóstico en pacientes que ingresan con (IAM SDST), que no tenían antecedentes de DM2 y que no fueron sometidos a terapia de reperfusión (angioplastia primaria y/o trombolisis). Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo que incluyó a 230 pacientes ingresados a la unidad de emergencia del Hospital Carlos Van Buren por un IAM SDST durante los años 2008 y 2009 y a quienes se les efectuó una glicemia al ingreso. Los pacientes fueron divididos en dos grupos según estuvieron o no expuestos a hiperglicemia. Se utilizó un “outcome” compuesto que incluyó muerte, re-infarto, rehospitalización de causa coronaria, necesidad de coronariografía y revascularización. Se evaluó además a cada uno de sus componentes por separado. **Resultados:** Hubo diferencias estadísticamente significativas en el número de complicaciones por paciente entre los grupos del estudio. El porcentaje promedio de complicaciones para el grupo de pacientes con HGI fue 31,9% y para el grupo de pacientes sin HGI fue 27,6%. La diferencia entre ambos grupos fue 4,34% (p=0.05). La mortalidad a 30 días del infarto mostró una relación estadísticamente significativa en los pacientes con HGI, donde de un total de 13 fallecimientos, 12 corresponden a pacientes que presentaron HGI. La tasa de mortalidad fue 11% para el grupo con HGI versus 0,8% para el grupo sin HGI (p 0.001), con un RR de 13,3 (IC 1,7 a 100,7) y un LR de 12,7. La ocurrencia de re-infarto a 30 días también mostró diferencias estadísticamente significativas. Los 4 re-infartos ocurridos correspondieron a pacientes con HGI (p 0.034), con un LR de 6. El análisis multivariado mostró que la relación entre HGI y mortalidad a 30 días fue influida por el antecedente de HTA, taquicardia e insuficiencia cardíaca aguda al momento del evento, dislipidemia, tabaquismo y el antecedente previo de IAM e insuficiencia cardíaca crónica. **Conclusión:** La HGI en pacientes con IAM SDST, sin diagnóstico previo de DM2 y que no fueron sometidos a terapia de revascularización como tratamiento primario, fue un marcador pronóstico de mortalidad y re-infarto a corto plazo. Creemos que es recomendable la medición de la glicemia en todo paciente que ingrese con diagnóstico de IAM.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 104

**EVALUACIÓN DE LA NECESIDAD DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL EXAMEN DE TROPONINA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL FÉLIX BULNES CERDA** Rojas, T., Stein, A., Kobus, R., Wulliamoz, A. Hospital Félix Bulnes Cerda.

**Introducción** Actualmente, el servicio de medicina interna de una gran cantidad de hospitales de la red de salud pública no cuenta con el test de troponina, examen importante tanto para el diagnóstico y tratamiento precoz de patologías cardiovasculares, como para su estratificación de riesgo. Para evaluar la necesidad y la relación costo/beneficio de la implementación del examen de troponina, se utilizó como referencia el Servicio de Medicina Interna del Hospital Félix Bulnes Cerda. **Método** Se realizó un estudio retrospectivo utilizando como base de datos todos los ingresos al servicio desde Enero de 2010 hasta Julio de 2011, de los cuales se seleccionaron los diagnósticos de ingreso en los que se justificaría el uso del test. Estos diagnósticos fueron: Síndrome Coronario Agudo (SCA)/Obs. SCA, Tromboembolismo Pulmonar (TEP)/Obs. TEP, e Insuficiencia Cardíaca Descompensada (ICAD). **Resultados** Los resultados mostraron que de un total de 1843 pacientes, un 5.7%, que corresponde a 106 pacientes, presentó como diagnóstico de ingreso, una de las patologías seleccionadas. Mensualmente, el promedio de pacientes en los que se justificaría la toma del examen fue de 6 en el año 2010 y de 6.6 en el año 2011. Estas cifras indican un bajo uso del test en relación al promedio de pacientes que mensualmente ingresan al servicio de medicina interna (83.77), por lo que se utilizaría en el 7.52% de los ingresos. **Discusión** Los resultados obtenidos demuestran que la implementación del examen de troponina supone un bajo costo en relación a los beneficios que se obtendrían, ya que podría agilizar el diagnóstico y el inicio de la terapia, disminuyendo el costo en días de hospitalización, y previniendo de una manera eficiente reingresos y muertes que no sólo significan un mayor gasto para el sistema de salud, sino que también enlentecen el cumplimiento de los objetivos sanitarios del Ministerio de Salud con respecto a los fallecimientos por causas cardiovasculares en Chile.

**PLEUROPERICARDITIS FEBRIL** *Bustos F., Calcina P, Jiménez V. Hospital Dipreca – Universidad Diego Portales.*

**Introducción.** Los factores etiológicos asociados con derrames serosos tienen relación con aumento en la producción o disminución en el recambio del líquido involucrado. Las causas más comunes de derrame pleural incluyen: alteraciones cardiovasculares, hepatopatías, síndrome nefrótico, enfermedades digestivas, fármacos, factores mecánicos de injuria, mesenquimopatías, infecciones y neoplasias. Las pericarditis en su mayoría son de causa desconocida (hasta 86%) o se presumen virales. Se cree que 2/3 son infecciosas (virales, bacterianas, fúngicas o parasitarias) y el resto son en general autoinmunes o neoplásicas. **Caso clínico.** Mujer 79 años, con antecedentes de bocio multinodular eutiroideo y reflujo gastroesofágico, que consulta por cuadro de 7 días de fiebre hasta 39°C, compromiso del estado general con marcada anorexia, polimialgias, disnea leve, sudoración nocturna y tos con expectoración mucosa esporádica. Antecedente de cuadro similar 1 mes antes, resuelto tras antibioticoterapia oral. Al examen físico destaca síndrome de derrame pleural a izquierda. Radiografía de tórax confirma derrame pleural bilateral escaso, mayor a izquierda. Por razones técnicas no se realizó toracocentesis. Se efectuó tomografía computada (TC) de tórax que informó derrame pericárdico asociado al derrame pleural, y adenopatías mediastínicas aisladas menores de 10 mm. Ecocardiografía confirmó derrame pericárdico escaso, sin repercusión sobre la función cardíaca. La paciente se mantuvo sintomática los primeros 25 días de su hospitalización, con marcadores inflamatorios en ascenso y test de naproxeno positivo para fiebre de origen tumoral. El estudio reveló anemia leve normocítica normocrómica, leucocitosis de 11.000/mm<sup>3</sup>, proteína C reactiva de 17 mg/dL, velocidad de eritrosedimentación de 136 mm/h, y ferritina de 1.355 ng/mL; función renal y hepática, perfil de coagulación, hormonas tiroideas, hemocultivos, cultivo de expectoración, baciloscopías en orina y expectoración, orina completa y urocultivo, estudio inmunológico, test de VIH y RPR, marcadores tumorales, electroforesis de proteínas en sangre y orina, y nivel plasmático de beta2-microglobulina, todos en rango normal. Estudio ginecológico sin hallazgos patológicos. TC de abdomen no mostró ascitis. Paciente evoluciona asintomática en su última semana de hospitalización, con regresión de su serositis y mejoría de parámetros inflamatorios, por lo que se decide alta. Tras un año del episodio, la paciente permanece asintomática. **Discusión.** La pericarditis se asocia a derrame pleural, usualmente bilateral o de predominio a izquierda, en más de 25% de los casos. En general corresponden a transudados relacionados con aumento de las presiones pulmonar y sistémica, o secundarios a la enfermedad que causa la pericarditis. La ausencia de causa aparente, el evidente compromiso inflamatorio y la resolución espontánea del cuadro clínico de la paciente presentada, sugieren un cuadro inflamatorio pleuropericárdico de origen viral. La toracocentesis, no realizada, podría haber ayudado a esclarecer el diagnóstico

**PERICARDITIS CONSTRICTIVA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO** Pérez X, Sedano R, Pumarino R, Jofré M, Piñats F, Lagazzi L. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso

**Introducción:** La pericarditis constrictiva constituye una entidad poco frecuente. Se manifiesta principalmente como insuficiencia cardíaca derecha y continúa siendo un desafío diagnóstico, evidenciándose solo en pocos casos calcificaciones en el pericardio. Su reconocimiento requiere la sospecha diagnóstica y la integración de técnicas de estudio. Su tratamiento sigue siendo la pericardiectomía. Se presenta el caso de un paciente con historia de insuficiencia cardíaca congestiva de larga data, en quien el estudio realizado demuestra los fenómenos de constricción y calcificaciones extensas del pericardio. **Caso clínico:** Hombre de 68 años con antecedente de insuficiencia cardíaca clase C, capacidad funcional II, hipertensión arterial, fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante oral y tabaquismo crónico suspendido, con historia de más de tres años de evolución de disnea progresiva, con agudizaciones intercurrentes secundario a infecciones respiratorias y derrame pleural derecho recurrente tipo transudado. Tras nuevo deterioro de su capacidad funcional y predominio de signología congestiva generalizada se hospitaliza para estudio, destacando en radiografía de tórax derrame pleural bilateral, mayor a derecha y calcificación lineal del pericardio. TAC de tórax muestra derrame pericárdico severo con colapso parcial de cavidades izquierdas y calcificación del pericardio a derecha e izquierda. Ecocardiograma transesofágico evidencia los hallazgos descritos y constata movimiento paradójico del septum interauricular y función sistólica del ventrículo izquierdo levemente disminuida. Se efectúa coronariografía y cateterismo cardíaco preoperatorio que confirma patrón constrictivo y descarta patología coronaria. Se procede a realizar resección parcial de pericardio y decalcificación en pared anterior y diafragmática del ventrículo derecho. Evoluciona en forma favorable. Biopsia pericárdica no evidencia etiología. **Discusión:** Se presenta un caso clásico de pericarditis constrictiva con evidencia de calcificaciones en el estudio imagenológico. Factores como su baja frecuencia, evolución lentamente progresiva, presentación clínica atribuible a otras entidades que cursan con predominio de falla cardíaca derecha y la ausencia de calcificaciones dificultaron su diagnóstico. El estudio hemodinámico no es de rutina, sin embargo en casos no evidentes es útil para confirmar el patrón constrictivo. Corresponde a una patología poco frecuente y potencialmente curable, que requiere un alto índice de sospecha para establecer su diagnóstico y cuya etiología, antiguamente relacionada a casos de tuberculosis, en la actualidad no es precisada en la mayoría de los casos.

**REEMPLAZO DE VÁLVULA AÓRTICA POR GRANULOMA REUMATOIDEO EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA.** López R., Jalil J., Córdoava S., Zalaquett R., Altamirano R., Duarte I., Baumert C, Gutierrez M. Hospital Clínico Universidad Católica.

**Introducción:** La artritis reumatoídea (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica con prevalencia reportada en Chile de 0,46%. La expresión clínica más importante es una poliartritis erosiva junto con pruebas serológicas de autorreactividad. La insuficiencia aórtica (IA) de instalación aguda es una emergencia médica debido a la incapacidad del ventrículo izquierdo (VI) de adaptarse al rápido aumento en el volumen diastólico final causado por la sangre regurgitante. Si no se corrige quirúrgicamente, la IA aguda puede dar lugar a un shock cardiogénico. Las 2 causas más comunes de IA aguda son endocarditis infecciosa y disección aórtica. **Caso Clínico** Mujer de 61 años con antecedente de AR diagnosticada hace 6 meses tratada con esteroides y metotrexato, consulta en urgencia por disnea progresiva de 1 semana de evolución, al examen destaca presión arterial elevada con signos de congestión pulmonar. Estudio inicial con ECG sin signos de isquemia, radiografía de tórax con edema pulmonar. Se controlan cifras tensionales y se inicia terapia depleitiva trasladándose a unidad coronaria. Se realiza ecocardiografía de superficie que evidencia hipertrofia VI excéntrica moderada, disfunción diastólica con función sistólica normal baja; válvula aórtica con velos engrosados, displásticos, con insuficiencia severa. Ecocardiograma transesofágico muestra signos de aortitis con insuficiencia aórtica severa e imagen sugerente de desprendimiento de velo coronario derecho. Se realizó cirugía de reemplazo de válvula aórtica por prótesis mecánica St. Jude n° 23. La histología de la válvula mostró fibrosis, neovascularización e infiltrado inflamatorio compuesto por plasmocitos, linfocitos y granulocitos neutrófilos; focos supurados, granulomas con degeneración fibrinoide y empalizada periférica de células epiteloideas; hallazgos compatibles con granulomas reumatoideo con extenso compromiso fibrinoide. Tinciones de Gram, Ziehl-Nielsen, PAS, Grocott y Warthin Starry no identificaron microorganismos. Evoluciona favorablemente post cirugía, ecocardiografía control mostró prótesis normofuncionante. Evaluada por reumatología con CCP que resulta positivo a títulos altos, y radiografía de manos y pies, esta última evidenció erosiones confirmando diagnóstico de AR seropositiva. **Discusión** El compromiso cardíaco en la AR es infrecuente. Puede presentarse clínicamente como pericarditis, miocarditis, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y nódulos reumatoídeos. A su vez la aortitis se ha identificado en 5% de autopsias de pacientes AR, de ellos el 30% tuvieron compromiso hemodinámico, ninguno de estos pacientes contaban con diagnóstico antes de la autopsia. Los nódulos pueden ubicarse en pericardio, miocardio o válvulas. Pueden generar bloqueos, síncope, muerte súbita o AVE embólico. La ubicación en válvula aórtica es infrecuente y se ha observado en menos del 3% de los pacientes. En conclusión se presenta éste caso que, pese a ser infrecuente, es clínicamente relevante

**DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE INFARTO MIOCARDIO EN PACIENTE CON PATRON DE PREEXCITACION VENTRICULAR INTERMITENTE. REPORTE DE UN CASO.** Elorza J(1); *Doberti G (1)*; Poblete M (1); Partarrieu, M (1) Pérez J(2); Dauvergne C (3) 1) Becado Medicina Interna Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. 2) Jefe Servicio Medicina Interna Hospital Padre Hurtado. 3) Unidad Hemodinamia Clínica Alemana Santiago

**Introducción:** La preexcitación ventricular (PV) ocurre cuando una o más cámaras cardíacas, se activan precozmente a través de un haz paraespecífico, produciendo cambios en el electrocardiograma (ECG): intervalo PR corto (menor de 120 ms), empastamiento inicial del complejo QRS (onda delta), complejo QRS ancho (mayor de 120 ms) y cambios secundarios de la repolarización ventricular en dirección opuesta a la polaridad de la onda delta. En un tercio de los casos la onda delta puede simular ondas Q de necrosis miocárdica y las alteraciones de la repolarización ventricular, como elevación del ST, simular cambios isquémicos agudos, sin existir enfermedad arterial coronaria. **Caso Clínico:** Hombre de 37 años obeso (IMC 32), no tabáquico, sin consumo de drogas ilícitas, sin otros factores de riesgo cardiovasculares (FRC) y enfermedad reumática diagnosticada a los 13 años, sin secuelas. Ingres a la Unidad Coronaria de Clínica Alemana por dolor torácico retroesternal, opresivo, intenso, que lo despierta, persistente asociado a sudoración fría y náuseas, ECG ingreso evidencia patrón de preexcitación con PR de 0,10s, onda delta negativas en pared inferior y positiva en precordiales y alteraciones de la repolarización ventricular con supradesnivel de ST y ondas T positivas en pared inferior. Evoluciona con persistencia del dolor, ECG de control muestra PR normal sin onda delta, con supradesnivel de ST en D2, D3, AVF, con QRS positivos en pared inferior. Enzimas cardíacas con elevación significativa compatibles con infarto miocárdico (IM). Ingres a hemodinamia encontrándose abundante material trombótico en arteria circunfleja y descendente posterior, el cual se aspira. En un tercer ECG se aprecia la reaparición de la PV con un patrón similar al ECG de ingreso. **Discusión:** El ECG es un elemento de gran valor para la evaluación de los síndromes coronarios agudos (SCA) por ser accesible, confiable y reproducible. El supradesnivel del ST, especialmente cuando se asocia a ondas Q y cambios en onda T, es altamente sugerente de IM. La elevación del segmento ST puede originarse por múltiples causas en las que no existe isquemia, como hipertrofia ventricular, embolia pulmonar, PV, entre otras. En nuestro paciente el segundo ECG sin PV permite evaluar adecuadamente los supradesniveles de ST, originados por isquemia miocárdica, apreciándose la inexistencia de complejos de tipo QS en pared inferior producidos por la PV. Por lo descrito, nos parece interesante mostrar este caso en cual existe PV intermitente como causa de alteraciones de ST, en un paciente joven con pocos FRC, pero dolor torácico altamente sugerente de SCA, en quien finalmente se diagnostica un IM.

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO DURANTE UN HOLTER DE RITMO DE 24 HORAS.** Sepúlveda L, Pardo J, Valdebenito M. Hospital Militar, Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria.

**Introducción:** El diagnóstico de un infarto agudo al miocardio (IAM) es hecho clínicamente con apoyo de un electrocardiograma (ECG) y enzimas cardíacas. El diagnóstico durante un monitoreo del ritmo de 24 horas o un registro dinámico es anecdótico. **Caso Clínico:** Reportamos un paciente a quien se le realizó un Holter de ritmo de 24 horas durante las cuales presentó un Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST (IAM c/ SDST). El caso corresponde a un hombre de 77 años portador de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial e Hipercolesterolemia. El paciente inició un monitoreo de ritmo de 24 horas por episodios recurrentes de dolor torácico, sospechosos de una angina estable. Durante este período, el paciente súbitamente despertó a las 07:30 AM con un nuevo episodio de dolor torácico asociado a palidez e intensa sudoración. Tras evaluación posterior, el monitoreo de 24 horas reveló un IAM c/SDST en evolución con elevación del segmento ST, complejos ventriculares prematuros frecuentes, una breve salva de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), onda Q y ondas T negativas. Pese a que el paciente siguió experimentando episodios de dolor torácico durante las 24 horas que duró el monitoreo, no buscó ayuda médica. 48 horas más tarde, consultó a un cardiólogo quien procedió a hospitalizarlo en la Unidad Coronaria. Al ingreso, el examen físico cardiovascular no fue llamativo y el paciente negó dolor torácico. Un ECG reveló signos de necrosis en la pared ventricular inferior y lateral. Su glicemia era de 137 mg/dL y las enzimas cardíacas estaban elevadas. Se inicia Ácido Acetilsalicílico y Nitroglicerina sublingual. Un Ecocardiograma bi-dimensional transtorácico mostró akinesia de las paredes inferior y lateral y mínima insuficiencia mitral. La Fracción de eyección era de 48%. Durante su hospitalización el paciente no presentó síntomas de la esfera cardiovascular salvo un episodio autolimitado de 10 minutos de duración de dolor torácico. Al 5to día, sin embargo, presentó una muerte súbita, objetivándose una disociación electromecánica, siendo las maniobras de resucitación ineficaces. Falleció a las 07:30 AM. **Discusión:** El diagnóstico de un IAM durante un monitoreo del ritmo de 24 horas es inusual. Si se sospecha enfermedad coronaria, hay reportes que describen una incidencia de eventos isquémicos de más de un 25%. Entre ellos, un 90% eran realmente portadores de una isquemia silente. Extender el monitoreo por más de 24 horas debiera incrementar la tasa de detección de dichos eventos.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 110

**FIBROSARCOMA PERICÁRDICO PRIMARIO: REPORTE DE UN CASO** *Pinto M.*, Saavedra S, Zamorano A, Brugere S, Llancaqueo M, Wurmman P, Servicio Cardiología y Reumatología, Departamento Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** El fibrosarcoma primario de pericardio es un tumor extremadamente infrecuente, de origen mesenquimal, derivado de fibroblastos. Afecta principalmente a hombres, en una proporción de 3:1. Se acompaña de derrame pericárdico hemático y sus características clínicas e imagenológicas son bastante inespecíficas. **Caso Clínico:** Paciente de 34 años, sexo masculino, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de compromiso del estado general, fiebre, disconfort torácico y disnea de 2 meses de evolución, por lo que se realiza ecocardiograma transtorácico que evidencia derrame pericárdico de moderada cuantía. Estudio inmunológico con ANA positivo 1/160 patrón moteado, C4 bajo, anemia leve e hiperbilirrubinemia de predominio indirecto con coombs (-), lo que se interpreta como serositis en contexto de probable LES, iniciándose tratamiento con hidroxicloroquina 200 mg día y posteriormente prednisona 10 mg/día. Paciente no consulta hasta 6 meses después, pese a persistencia de síntomas. Se realiza TAC de Tórax y Ecocardiograma de control, evidenciándose pericardio engrosado con masa de aspecto neoplásico, que infiltra pared lateral y posterior de ventrículo izquierdo. Se hospitaliza para biopsia percutánea de la lesión que demuestra neoplasia fusocelular maligna compatible con fibrosarcoma. Se completa estudio ambulatorio, PET-CT sólo demuestra enfermedad a nivel de hemitórax izquierdo. Dos semanas post alta, consulta por exacerbación de su sintomatología. Nuevo TAC de tórax muestra derrame pericárdico y derrame pleural izquierdo masivo, cuya análisis evidencia exudado hemático. Se instala drenaje pleural con alivio sintomático parcial. Paciente evoluciona tórpidamente, con mayor compromiso ventilatorio y hemodinámico, por lo que se realiza ecocardiograma de urgencia que muestra aumento de volumen de masa tumoral en pericardio, que infiltra y comprime pared VI, comportándose como pericarditis constrictiva. Se discute caso con Equipo de Oncología y Cardiocirugía, se determina paciente fuera del alcance terapéutico. Se plantea situación a paciente y familiares definiéndose manejo proporcional. Paciente evoluciona con falla respiratoria y compromiso hemodinámico progresivos, falleciendo a las horas de ingreso. **Discusión:** El fibrosarcoma pericárdico primario es un tumor de muy mal pronóstico, cuyo tratamiento con resección quirúrgica, radioterapia y quimioterapia adyuvantes sólo producen una mejoría transitoria. La sobrevida promedio es de 6 a 12 meses.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 111

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PRESENCIA DE MARCAPASO, UN DESAFIO DIAGNOSTICO.** *Bunster N*, Pardo J, Huarcaya R. Servicio de Medicina Interna y Cardiología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** En los últimos años hemos podido observar un aumento significativo en el número de pacientes portadores de marcapaso, La concomitancia de enfermedad coronaria en este grupo es alta y conlleva un riesgo de morbilidad elevada, por lo que su detección precoz puede cambiar el pronóstico de la enfermedad, sin embargo, los cambios en la morfología del electrocardiograma en presencia de ritmo de marcapaso hacen que este elemento pierda en gran parte su valor como herramienta diagnóstica. Presentamos el caso de un paciente con infarto agudo al miocardio en presencia de marcapaso. **Caso Clínico:** Paciente 79 años hipertenso, usuario de marcapaso DDD por BAVC, ingresa a servicio de urgencia HOSMIL por cuadro de dolor precordial opresivo de 8 horas de evolución, intensidad 7/10, asociado a síntomas neurovegetativos. Ingresó hemodinámicamente estable, con parámetros ventilatorios normales, el trazado electrocardiográfico muestra: ritmo de marcapaso con 100% captura (imagen de bloqueo completo de rama izquierda), melladura en onda S en derivaciones precordiales V2-V4. Dentro de sus exámenes destaca: CKT 1890- CK MB 238 – Troponinas >50. Se realiza coronariografía de urgencia, que demuestra Arteria descendente anterior con 95% obstrucción En tercio proximal, flujo lento, se procede a angioplastia primaria exitosa con Stent no medicado, lográndose flujo TIMI III. Paciente evoluciona satisfactoriamente. **Discusión:** El diagnóstico de Infarto agudo al miocardio (IAM) en presencia de ritmo de marcapaso o de bloqueo completo de rama izquierda constituye un gran desafío, tanto para el internista como para el cardiólogo, dado que en este escenario el electrocardiograma pierde poder discriminativo. Este hecho conlleva un riesgo significativo de errar y retardar una terapia efectiva, lo cual aumenta de forma importante la letalidad del evento, es por este motivo que resulta de vital ayuda conocer criterios que contribuyan al diagnóstico precoz en estas circunstancias. En nuestro caso mostramos la presencia de la melladura en la onda S o signo de Cabrera, como elemento altamente sugerente de infarto agudo al miocardio en paciente con marcapaso. Descrito por el autor del mismo nombre en el año 1953, como melladura en la onda ascendente del complejo QRS de 0,04 segundos de duración y que se observa habitualmente en las derivaciones V2 –V3-V4, se asocia con infarto extenso de pared anterior, posee una sensibilidad que varía dependiendo de las series entre 24 y 83% y una especificidad que le otorga valor alrededor 91%, inicialmente descrito para bloqueo completo de rama izquierda, se ha extrapolado con éxito a IAM con marcapaso. En nuestro paciente se hizo diagnóstico de infarto de pared anterior por los hallazgos del electrocardiograma y el estudio angiográfico fue compatible con una lesión proximal de la arteria descendente anterior, similar a lo descrito en la literatura.

**TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME PARANEOPLÁSICO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS.** Ramírez L, *Chassin-Trubert A.* Complejo Hospitalario San José, Santiago.

**Introducción:** La trombosis venosa profunda (TVP) es una complicación frecuente de las enfermedades neoplásicas, pudiendo ser incluso el primer signo de presencia neoplásica manifestado por el paciente. Constituye además una de las principales manifestaciones del síndrome paraneoplásico, entre otras como endocrinopatías, hipercalcemia y miastenia gravis. Se presenta el caso de una paciente diagnosticada y tratada previamente por un sarcoma de partes blandas, que presenta una TVP como manifestación de recidiva tumoral asociada a metástasis, y, un segundo caso, de una paciente que presenta TVP como manifestación inicial de una enfermedad neoplásica.

**Descripción del caso:** Caso 1: Paciente femenina de 72 años, con antecedente de sarcoma de muslo derecho operado y tratado con radioterapia en diciembre 2010, sin controles posteriores, ingresa en Abril del 2011 por cuadro de dolor y aumento de volumen de extremidad inferior derecha. Ante la sospecha de TVP se solicita ecotomografía doppler que evidencia extensa TVP de territorio femoral superficial distal. Debido a compromiso de conciencia, se solicita un scanner de cerebro que demuestra una imagen nodular parietooccipital derecha de aproximadamente 4 cm de diámetro con importante edema perilesional de aspecto de lesión tumoral de implante secundario. Para completar estudio se solicita una radiografía de tórax que evidencia innumerables nódulos pulmonares que comprometen todos los lóbulos. El scanner de muslo derecho evidencia resección del tumor visualizado en el aspecto lateral del tercio superior del muslo derecho, cambios postquirúrgicos con aumento de densidad del tejido adiposo subcutáneo y algunos pequeños nódulos residuales, que no superan los 5 mm de diámetro. Caso 2: Paciente femenina de 87 años, consulta por cuadro sugerente de TVP de extremidad inferior derecha por lo que se realiza una ecotomografía doppler que evidencia extensa TVP de territorio femoral común distal. Al examen físico además destaca la presencia de una masa hipogástrica por lo que se solicita una ecografía abdominal que demuestra una masa parietal del colon izquierdo, localizada, sospechosa de linfoma. Se solicita un scanner de abdomen que evidencia una gran masa pelviana sólida de aspecto neoplásico que pudiera corresponder a un tumor estromal gastrointestinal, concluyéndose masa neoplásica sigmoidea.

**DISCUSIÓN:** La enfermedad tromboembólica venosa constituye una de las complicaciones más antiguas de los pacientes con cáncer. En 1865, Armand Trousseau describió la asociación entre trombosis venosas extensas y enfermedades neoplásicas, además de la existencia de trombosis venosa como signo paraneoplásico. Alrededor del 10% de pacientes con enfermedad tromboembólica idiopática son diagnosticados de cáncer dentro de los dos primeros años tras el episodio trombótico. Los mecanismos patogénicos de la trombosis en pacientes neoplásicos se deben a una interacción compleja entre las células tumorales, el paciente y el sistema hemostático.

**EFICACIA Y SEGURIDAD DE BUPRENORFINA TRANSDERMICA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.** *Miranda JP, Larrea B, Briones JL, Fiedler Ursula, Hamora A, Jiménez, L, Abusada N, Orellana R, Ibarra J, Maiza T.* Departamento Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** El dolor crónico benigno se ha convertido en un gran problema de salud, debido al aumento de su prevalencia. Especialmente el aumento de la población de mayor edad y el diagnóstico más frecuente de enfermedades relacionadas con el dolor, ha hecho necesario la utilización de tratamientos nuevos y más eficaces para el manejo de esta patología, considerándose la analgesia transdérmica como un tratamiento de elección para este tipo de patologías. **Objetivo:** Evaluar la eficacia y seguridad de buprenorfina transdérmica en manejo del dolor crónico benigno en pacientes hospitalizados en el Hospital Clínico Universidad de Chile. **Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo de los pacientes hospitalizados en Hospital Clínico Universidad de Chile, con alguna patología dolorosa de causa no oncológica, durante el periodo junio 2008 a junio 2010. El tratamiento farmacológico se realizó sobre la base de la escalera analgésica. Se analizaron variables demográficas, tratamientos analgésicos y reacciones adversas asociadas al tratamiento. Se definió como eficacia analgésica alcanzar un nivel de dolor leve ( $EVA \leq 3$ ). Análisis de variables mediante t-student y Chi 2, según corresponda. Un análisis de regresión de Poisson se realizó para evaluar los riesgos asociados a los efectos adversos. **Resultados:** Se encontraron un total de 194 pacientes con diagnóstico dolor no oncológico, que se había utilizado buprenorfina transdérmica, para el manejo de su dolor. Se encontraron 75,8% (147) pacientes de sexo femenino, la edad promedio fue de  $58,2 \pm 16,1$  años y  $57,4 \pm 18,4$  años, para pacientes de sexo femenino y masculino respectivamente ( $p = 0,6$ ). Los diagnósticos más frecuentes fueron lumbalgia crónica causada por el trastorno de disco lumbar (35,3%) y poliartrosis (15,3%). La dosis promedio inicial de buprenorfina transdérmica fue de  $11,4 \pm 4,5$  mcg / h. La dosis final promedio alcanzada para obtener eficacia analgésica, fue de  $28,6 \pm 16,2$  mcg / h. La intensidad media del dolor se redujo en 57%, 73% y 88% al día 6, 12, y 14 después de usar buprenorfina transdérmica respectivamente ( $p < 0,0001$ ). Las reacciones adversas más frecuentes fueron: 6,7% mareos, 6,2% somnolencia, 5,2% náuseas, 3,1% dermatitis de contacto y 3,1% estreñimiento. El tratamiento fue suspendido solamente en los pacientes que presentaron dermatitis. **Conclusiones:** La analgesia con buprenorfina transdérmica asociados con los fármacos coadyuvantes de acuerdo con el modelo de la escalera analgésica es efectiva y segura en el tratamiento del dolor en pacientes con patología dolorosa no oncológica.

**MANEJO DE VENTILACION NO INVASIVA EN LA SALA DE CUIDADOS ESPECIALES. SERVICIO DE MEDICINA HOSPITAL PADRE HURTADO.** Dra. González A. Klgos. Cabib C. y Maureira A. Dr Strodthoff P. Servicio De Medicina Hospital Padre Hurtado.

El concepto de ventilación no invasiva (VNI), incorpora todo aquel procedimiento que utiliza un aparato mecánico para ayudar o asistir la función ventilatoria del paciente, sin la necesidad de establecer una vía endotraqueal. La falla respiratoria aguda es un motivo de ingreso a unidades de mayor complejidad, como Unidad de Cuidados Intermedios e Intensivos, sin embargo, el manejo de este tipo de pacientes se ha incrementado ampliamente siendo necesario el entrenamiento de personal en otras áreas como son Servicio de Urgencia o Unidad de Cuidados Especiales. **Objetivo:** observar los resultados de VNI en los pacientes que ingresaron a nuestra unidad, para validar el Protocolo de Manejo de VNI en el Servicio de Medicina. **Diseño del Estudio:** trabajo prospectivo, observacional de pacientes que ingresaron a VNI desde el mes de mayo 2011 a la primera quincena de agosto 2011. **Materiales y Métodos:** se incluyeron todos los pacientes que requirieron VNI (20) clasificándolos por género, diagnósticos de hospitalización, motivo de VNI, calificación de gravedad con el score APACHE II, calificación de IKCTV (Índice kinésico de carga de trabajo ventilatorio), monitorización de GSA previo, durante y posterior a retiro de VNI, tiempo de VNI, éxito o fracaso, mortalidad temprana y seguimiento al mes. Los ventiladores utilizados fueron Modelo Synchrony de Respironics y ST/D de Respironics, y los modos ventilatorios utilizados fueron ST, ST AVAPS, PC AVAPS, CPAP, ESP. **Resultados:** de los 20 pacientes el 65% (13) fueron hombres. Media de edad de 69años con una desviación estándar (DS) +/- 11,8. Los diagnósticos de hospitalización fueron Insuficiencia respiratoria global con EPOC descompensado 40% (8), EPA por IC Descompensada 20% (4) LCFA descompensado y Neumonías (NAC, aspirativa, e intrahospitalarias) 15% respectivamente (6) y otras causas 10% (2). Los motivos de VNI fueron hipoxia, retención de CO<sub>2</sub>, utilización de musculatura accesoria (UMA) o combinación de estas. La mediana de IKCTV fue 15 puntos con extremos de 8 a 21 que significa mayor compromiso ventilatorio. Posterior a VNI el IKCTV mejora a 11 puntos, con extremo max de 15. La mediana del APACHE II al ingreso fue 18 puntos con una moda de 16. La media de horas de VNI fue de 56. El éxito de la VNI fue del 80%, de los cuales el 65% fue a las 48 horas y el 15% tardío (> a 140 horas). El índice de Confalonieri también evidenció mejoría. La mortalidad en general fue del 25% (5), de estos el 60% fueron mujeres; el 10% fallecieron en la unidad y durante los 30 días el 15%. **Conclusiones:** Ingresaron a VNI mas hombres que mujeres con una relación de 2:1. Es evidente el mejoramiento clínico y gasométrico con VNI con respuesta clínica favorable temprana del 65%. La mortalidad fue del 25%, el 10% falleció durante las 48h.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 115

**¿PUEDE LA ECOGRAFIA CON POWER DOPPLER AYUDAR EN LA PREDICCIÓN DE MALIGNIDAD DE LOS NODULOS TIROIDEOS?** *Munizaga F.* y Munizaga C. Hospital Clínico San Borja-Arriarán. Unidad de Endocrinología. Campus Central. Universidad de Chile

**Introducción:** Está definido las características ecográficas que sugiere malignidad en el estudio de nódulos tiroideos, el uso del eco Doppler es controversial. **Material y métodos:** Estudio prospectivo, iniciado 2003, 380 pacientes que presentaron nódulo tiroideo único o prominente (400 nódulos), se realiza examen clínico y ecografía con equipo de Medison con transductor de alta resolución caracterizando nódulos con componentes sólido (tipo, ecogenicidad, bordes, presencia de calcificaciones, más alto que ancho). El doppler power se clasifico en 4 tipos (1.- flujo ausente o escaso, 2.- periférico, 3.- central y periférico (mixto), 4.- central, caótico o arterias perforantes). Punción biópsica que se clasifico como maligna, folicular, benigna e indeterminada. Niveles de TSH. **Resultados:** Punción: Maligna 47, Neoplasia folicular 22, Benigna 268, Indeterminada 63 Se estudiaron 400 nódulos (380 pacientes), 109 pacientes fueron operados (69 por punción maligna o folicular, 10 indeterminados y 30 de patología benigna por nódulos sintomáticos o crecieron durante su evolución. Cáncer: 50 papilares y 7 foliculares Para la comparación ecográfica se consideraron los pacientes con punción positiva y hallazgo de cáncer en pieza anatomía patológica. Ultrasonografía: fue significativa la presencia de bordes irregulares, hipoecogenicidad y presencia de microcalcificaciones. ( $p < 0,01$ ) No hubo correlación con niveles de TSH.

Doppler (tipo de flujo)	n	1	2	3	4
Cáncer	57	5	6	9	37 <sup>a b</sup>
Benigna	343	107 <sup>a</sup>	198 <sup>a</sup>	32	6

\* $p < 0,01$ , SENSIBILIDAD: 64.9%, ESPECIFICIDAD: 98,3%, VPP: 86, VPN: 94,4, OR: 6,49

**Conclusiones:** la ecografía Doppler tipo 4 es un elemento más predictor significativo de malignidad en estudio del nódulo tiroideo.

**HIPOFISITIS AUTOINMUNE, UNA ENFERMEDAD POCO FRECUENTE: REPORTE DE UN CASO** *García N.*, Espinoza C, Araya V. Endocrinología. Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** La hipofisitis autoinmune (HAI) fue descrita por primera vez en 1962. Enfermedad de baja frecuencia considerada la causa más común de inflamación crónica que afecta primariamente la hipófisis. Presenta una mayor incidencia durante el embarazo y periparto. La clínica es variable, el diagnóstico puede orientarse a través de la determinación de anticuerpos e imágenes. **Caso clínico:** Mujer sana de 29 años con antecedente de parto por cesárea ocho meses previos al ingreso, sin incidentes. Cuadro de 6 meses de evolución de distensión abdominal, dispepsia, anorexia, náuseas y vómitos. Estudio ambulatorio inicial: ecografía abdominal: esteatosis hepática leve y microlitiasis vesicular. EDA: acantosis esofágica, gastropatía aguda congestiva y erosiva del fondo. Test ureasa (+). Recibe manejo sintomático. Dada la persistencia de los síntomas y la adición de marcada astenia, adinamia y baja de peso reconsulta. Se planteó la posibilidad diagnóstica de depresión postparto. **Exámenes:** Hb 10 g/dl, Leucocitos 8600, linfocitosis relativa. Plaquetas 194000; VHS 37. Albúmina 3.3 mg/dl; Bilirrubina total 1.5 mg/dl, FA 64, GGT 10, GOT 392, GPT 206. TP 66%. TSH 5.87 uUI/l; T4 libre 0.57 ng/dl. Cinética de fierro, Vit B12 y folatos normales. Consulta en HCUCH tras presentar cuadro de deposiciones diarreicas profusas con gran compromiso general y alteración cualicuantitativa de conciencia en las últimas horas. Se obtiene dirigidoamente el dato anamnéstico de oligomenorrea y agalactia. Destaca paciente enflaquecida, pálida, obnubilada, deshidratada, cifras tensionales límites. HGT 34 mg/dl. Laboratorio muestra anemia leve normocítica normocrómica y acidosis metabólica. Se maneja con solución glucosada, recuperando nivel de conciencia aunque persiste bradipsíquica. Evolucionando con hiponatremia sintomática hasta 103 meq/l, corrigiendo parcialmente con sodio hipertónico. Estudio complementario: Cortisol 0.11 ug/dL; Prolactina <1.4 ng/mL; T4L 0,49 ug/dL; TSH 3 uUI/mL; FSH 5.2 mUI/mL; E2 671 pg/mL. RM silla turca: aracnoidocele selar con desplazamiento caudal del quiasma óptico y tracción del infundíbulo, hipófisis de tamaño normal con ausencia de señal espontánea de la neurohipófisis. Con los hallazgos descritos se diagnostica HAI. Inicia terapia de sustitución hormonal. Evolucionando con poliuria con incrementos marcados en la natremia pese a suspender solución salina, compatible con diabetes insípida, inicia aporte de desmopresina. Evolución lentamente favorable con normalización progresiva del status neurológico y balance hidroelectrolítico. Es dada de alta con sustitución esteroidea, levotiroxina y desmopresina. **Discusión:** La HAI resulta ser un diagnóstico difícil de precisar dado su amplia gama de presentaciones clínicas. Diagnósticos diferenciales son el adenoma hipofisario, la apoplejía o la necrosis isquémica. Resulta importante caracterizar la enfermedad con el fin de evitar las diversas consecuencias clínicas derivadas de las insuficiencias endocrinas asociadas.

**HIPERTENSIÓN MALIGNA COMO DEBUT DE NEFROPATÍA POR IgA. REPORTE DE DOS CASOS.** *Faivovich C, Clede L, Donoso J, Roessler E, González A, Hospital Sótero del Río*

**Introducción:** La hipertensión maligna es una emergencia hipertensiva con retinopatía o papiledema. Es una forma infrecuente de presentación de enfermedad de Berger. Reportamos dos casos de pacientes jóvenes sin antecedentes mórbidos, que consultaron por cuadros de cefalea intensa, alteración de la agudeza visual y fondo de ojo con retinopatía severa. En ambos se pesquió presión arterial elevada y función renal alterada. **Caso 1:** Hombre de 24 años, consultó por 2 meses de cefalea intermitente, frontal, sin focalización neurológica. Cinco días antes de la consulta se agregó visión borrosa bilateral. Al ingreso destacaba PA 211/124 mmHg, creatininemia 3,29 mg/dL, BUN 34 mg/dL. Hemograma, ELP y gases venosos normales. TAC de cerebro con edema de papila bilateral, edema en vaina de nervios ópticos y leve aracnoidocele selar, compatible con pseudotumor cerebri. En el estudio destacó proteinuria de 1,85 gr/24hrs, filtración glomerular de 29,2 ml/min, sin microhematuria. Ecografía doppler renal mostró nefropatía médica avanzada, con riñones de tamaño normal. ANA, ANCA y Anti-MBG (-). Complemento normal. VHB, VHC y VIH (-) Biopsia renal mostró glomeruloesclerosis global de 40%, isquemia glomerular de 10%, con signos de hipertrofia glomerular secundaria, sin crescénticas. Túbulos con atrofia moderada (35%). Arterias con cambios mucoideos en túnica media, arteriolas con tumefacción de endotelio. Depósito mesangial difuso de IgA (+++). A la microscopía electrónica no se encontraron estructuras glomerulares útiles para ser analizadas. **Caso 2:** Hombre de 27 años que consultó por 2 meses de cefalea holocránea. Dos semanas previo a la consulta se agregó edema palpebral y de extremidades inferiores, nicturia, orina espumosa y visión borrosa. Al ingreso PA 205/118 mmHg, fondo de ojo grado III-IV, sin focalización neurológica, TAC cerebral y RNM de encéfalo sin alteraciones y creatininemia de 3,6 mg/dL. Se inició estudio de insuficiencia renal, destacando, proteinuria de 3,5 gr/24hrs, hematuria (+) con 22% acantocitos. Serología para VHC, VHB y VIH (-), ASO normal, Anti-MBG (-), ANA, ANCA y perfil ENA (-), complemento normal. Ecografía renal evidenció riñones de tamaño normal con aumento de la ecogenicidad y pérdida de la diferenciación corticomedular. Se realizó biopsia renal que mostró glomeruloesclerosis global de 72%, atrofia tubular y fibrosis del intersticio de 60-70%, sin crescénticas. Arterias y arteriolas con tumefacción de endotelio, asas capilares con contornos multifocales. Depósito mesangial difuso de IgA (+++). En la microscopía electrónica destaca un borramiento pedicelar acentuado (>99%). **Discusión:** La nefropatía por IgA suele debutar con hematuria macroscópica, microscópica o proteinuria. El debut con hipertensión maligna es poco frecuente y rara vez descrito. Se concluye que en pacientes que se presenten con hipertensión maligna, sin antecedentes de HTA ni de patología renal, deben plantearse como posibilidad diagnóstica nefropatías primarias, con énfasis en la nefropatía por IgA.

**COMA MIXEDEMATOSO ¿REALMENTE UN COMA? REPORTE DE DOS CASOS.** Ormeño D, *Seelmann D*, Folsch F, Grünholz D, Zamarrin N, Wiener R. Servicio de Medicina Interna y Endocrinología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes.

**Introducción:** El coma mixedematoso es una emergencia endocrina poco frecuente. El diagnóstico es difícil debido a la instalación insidiosa, y a la baja sospecha, pero es sugerido clínicamente por la presencia de un estado mental alterado, hipotermia y la presencia de un factor descompensante como frío, sepsis, drogas, trauma o cirugía. El reconocimiento del cuadro e inicio precoz del tratamiento son esenciales debido a la alta mortalidad de esta patología. **Casos Clínicos.** **Caso 1** Mujer 87 años HTA, DM2NIR e hipotiroidismo sin tratamiento. Cuadro de 3 días de CEG, dolor abdominal y hematoquezia. Ingresó hipotensa, PA: 70/40, FC 63 lpm, sat 90 %. Exámenes: Hcto 33.7%, GB: 8100, PCR 82.2 LDH: 499, BUN/Crea: 40/2.5, EKG: dentro de rangos normales, TSH 77, T4L 0.15 y T3 <0.5 GSA: pH 7.35 pCO2 38.5 PO2 48.5 HCO3 21.1 Lactato 20.4 ELP 140/5.5/106 PT 69% INR 1.23 CKT 66 y troponina < 0,015. Se sospechó sepsis foco abdominal. TAC Abdomen: Marcado engrosamiento parietal de colon transverso y descendente de aspecto inflamatorio. Ingresó con shock séptico de foco abdominal, se apoyó con DVA, VMNI, y sustitución con T3, T4 y cortisol. Evolucionó tórpidamente con compromiso de conciencia fluctuante, hiponatremia, hiperkalemia, a pesar de dosis altas de corticoesteroides y shock refractario, falleciendo. **Caso 2:** Paciente 79 años, DM2IR, Hipotiroidismo sin tratamiento y demencia. Cuadro de 3 días de evolución de CEG y compromiso cualitativo de conciencia. Ingresó mal perfundido, hipotenso, bradicárdico, saturando 62% FIO2 21%, soporoso, con respiración superficial. En UTI requiere instalación de CVC, por lo que es sedado con midazolam, presentando un paro respiratorio, requiriendo intubación y VMI. Exámenes: PCR 8.7. GB 4200 81% Hcto 37.8%, plaquetas 76.000, VHS 5, glicemia de 180, Na 126, K: 3.5, PT 67% INR 1.25 pH 7.31, Po2 55.5, PCO2 49.8 HCO3 24.7, lactato 5.3 BUN/crea 25/0.8 TSH: 37.35 T3 < 0.01, T4L 0.22 CKT: 850 PCR: 4.5 TAC cerebral sin lesiones. Se maneja con ATB amplio espectro, volemicización, hormonas tiroideas y corticoides, con evolución favorable. **Discusión:** El “coma” es un mal nombre para esta patología ya que los pacientes se pueden presentar solo con signos de deterioro cognitivo como letargia, confusión o desorientación. El tratamiento debe realizarse en una unidad de paciente crítico, con manejo de soporte, monitorización estricta, sustitución de hormona tiroidea y corticoides, debido a la insuficiencia suprarrenal relativa que puede producirse al reponer hormonas tiroideas. El pronóstico es reservado con una alta tasa de letalidad. **Conclusión:** Los casos presentados reflejan que esta patología tiene una variada presentación con elevada mortalidad. Es importante considerarla como diagnóstico diferencial de compromiso de conciencia especialmente en el adulto mayor. Iniciar tratamiento precoz con el paciente monitorizado y debe incluir terapia con tiroidea y corticoidal.

**DIARREA CRÓNICA COMO MANIFESTACIÓN ÚNICA DE TUMOR NEUROENDOCRINO: REPORTE DE UN CASO H.**

Hernández M, K. Romero Q., P. Galaz Servicio Medicina Hospital DIPRECA, Santiago, Chile

**Introducción:** Los tumores neuroendocrinos son un grupo heterogéneo de neoplasias productoras de péptidos y aminas con diferentes perfiles hormonales, dependiendo de su sitio de origen. Una de las presentaciones más usuales es el síndrome carcinoide que se manifiesta como flushing, diarrea y dolor abdominal entre otros síntomas. Se presenta un caso en el cual la única manifestación fue diarrea crónica. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 42 años, sin antecedentes mórbidos, presenta cuadro de 2 años de evolución de diarreas acuosas, sin sangre, sin mucus, sin esteatorrea, afebriles, asociado a baja de peso de 40 kg. Consulta con numerosos especialistas, realizándose estudio, Endoscopia de tracto superior e inferior con hallazgos inespecíficos. Estudio imagenológico muestra esteatosis hepática, ascitis leve, adenopatías en raíz de mesenterio y algunos para-aorticas izquierdas. Coprocultivo, parasitológico seriado y leucocitos fecales negativos. Serología VHA, VHB y VHC negativos, ANA (-), Ca125: (-), CEA (-), niveles de plomo normal. Consulta en Servicio de urgencia por cuadro de parestesias bucolinguales, disartria y debilidad en Extremidades superiores. Dentro de los exámenes destaca TAC de cerebro sin lesiones, hipocalcemia e hipokalemia severa. Se inicia corrección y se traslada Hospital Dipreca para estudio y manejo de trastorno hidroelectrolítico y desnutrición calórica proteica. Dentro del estudio destaca TAC de tórax, abdomen y pelvis que muestra dilatación de asas de intestino delgado con engrosamiento concéntrico la pared. Masa mediastínica asociado a congestión de vasos mesentéricos y engrosamiento parietal de asas de intestino delgado. Sin compromiso hepático. Por lo que se realiza laparotomía exploradora, donde se describe: Tumor mesentérico de 5 cm. con invasión de vasos mesentéricos superiores con proceso retráctil del mismo, congestión de intestino delgado y engrosamiento parietal con palidez de asas proximales del yeyuno y coloración de violácea de asas distales. Linfonodos de aspecto metastásico desde el tronco celiaco hasta el mesocolon. Biopsia de implante peritoneal y adenopatía mesentérica informa: Metástasis linfonodal de tumor neuroendocrino de tipo carcinoide maligno (sinaptofisina, enolasa neuronal específica, cromogranina positivo), KI67: positivo en 20%. Se realiza PET Ga68-DOTATATE compatible con tejido neuroendocrino con sobre-expresión de receptores de somatostatina a nivel de masa a raíz del mesenterio y linfonodos pre y para-vertebrales abdominales. Se presenta a comité oncológico que decide manejo con quimioterapia (cisplatino) y luego reevaluación. Paciente cursando actualmente tercer ciclo, con buena tolerancia, con ganancia de peso, sin diarreas desde inicio de tratamiento. **Conclusión:** Los tumores neuroendocrinos han presentado un aumento de prevalencia en las últimas décadas, si bien sus manifestaciones son variables de individuo en individuo, debe tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial de un cuadro de diarrea crónica que no se pueda atribuir a causa conocida.

**DETECCIÓN DE REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE** *Castillo K, Abusada N, Ruiz I, Miranda JP, Romero C.* Estudiante Química y Farmacia, Universidad de Chile

**Introducción:** Las reacciones adversas a medicamentos (RAM), en países como el Reino Unido y Estados Unidos, ocupan el tercer lugar como causa de mortalidad después del cáncer y las enfermedades cardíacas. Estudios realizados en Unidades de Cuidados Intensivos a nivel internacional, muestran frecuencias de RAM de un 20% a 30%. En nuestro país no está descrita su prevalencia. **Objetivo:** Establecer la frecuencia y características de las reacciones adversas a medicamentos (RAM), en pacientes críticos de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. **Material y Método:** se realizó un estudio de farmacovigilancia intensivo prospectivo y observacional, registrándose el desarrollo de RAM en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, durante el periodo Junio a Diciembre del año 2010. Se hizo análisis estadístico mediante  $\chi^2$  para variables categóricas y t de Student para variables continuas, para la detección de factores de riesgo asociado a una RAM se realizó análisis de regresión logística. **Resultados:** Durante el periodo en estudio, cumplieron los criterios de inclusión 142 pacientes, 51.4% de sexo masculino, la edad promedio de la muestra fue  $53.4 \pm 18.6$  (IC95%: 50.3 – 56.5) años, sin diferencias por género ( $p=0.5$ ). En el 14,8% de la muestra se encontró antecedente previo de RAM, la estadía promedio en la UCI fue de  $11.5 \pm 9.2$  (IC95%: 9.9 – 13.0) días, la prevalencia de RAM fue de un 21.1% y la mortalidad general de los pacientes durante el periodo estudio fue de un 14.8%. El análisis de regresión logística mostró que el tener una estadía en UCI  $\geq 5$  días se asocia a un OR de 10.6 (IC 95: 1.4 – 81.3) de presentar una RAM y tener  $\geq 16$  prescripciones farmacológicas se asocia a un OR de 15.5 (IC 95%: 2.0 – 118.1), no se encontró asociación de presencia de RAM y mortalidad. **Conclusiones:** La prevalencia de RAM fue de un 21.1%, similar a lo reportado en estudios internacionales, se sugiere realizar farmacovigilancia activa en los pacientes que presenten  $\geq 5$  días de hospitalización en UCI o presenten  $\geq 16$  prescripciones farmacológicas.

**SINDROME HIPEREOSINOFÍLICO CON COMPROMISO SECUNDARIO DE TUBO DIGESTIVO** *Betancour P1*, Araneda G1, Vidal C1, Díaz A2 1Residente Medicina Interna, Universidad de Valparaíso 2Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef

**Introducción:** Los síndromes hipereosinofílicos (SH) constituyen un grupo poco frecuente y heterogéneo de enfermedades muchas veces subdiagnosticadas. **Caso Clínico:** Paciente de 56 años con antecedente de asma bronquial, sinusitis crónica y frecuentes episodios de disuria. Se hospitaliza por cuadro de una semana de evolución, caracterizado por dolor abdominal tipo cólico, náusea y vómitos, con diarrea de alta cuantía y frecuencia. Exámenes de laboratorio: leucocitosis con eosinofilia acentuada: recuento absoluto de eosinófilos (RAE) hasta 28.188/mm<sup>3</sup>, sin elevación de PCR e IgE >1000 UI/mL; elevación de las pruebas hepáticas, con fosfatasa alcalinas (1.2 veces límite normal superior), GOT (4 veces) y GPT (2.1 veces). Perfil de autoinmunidad, función renal, estudio parasitológico y bacteriológico negativo. Se objetiva además con datos antiguos eosinofilia persistente desde el año 1981. Tomografía computada demuestra engrosamiento primera porción de duodeno hasta yeyuno y engrosamiento de pared vesical. Endoscopia digestiva muestra esofagitis erosiva leve, gastritis congestiva leve, bulbo duodenal distal con disminución de la distensibilidad; endoscopia urinaria normal. Biopsias demuestran infiltración eosinofílica significativa de lámina propia de duodeno; vejiga con inflamación inespecífica. Por los hallazgos de infiltración eosinofílica de tubo digestivo, eosinofilia periférica importante y sospecha de compromiso hepático y a pesar de biopsia negativa, compromiso vesical, se plantea síndrome hipereosinofílico con compromiso secundario del tubo digestivo. Se inicia tratamiento corticoidal con muy buena respuesta clínica, normalizándose el RAE al quinto día. **Discusión:** Los SH son enfermedades poco frecuentes, muchas veces subdiagnosticadas, por lo que tienen una prevalencia desconocida. Se caracterizan por eosinofilia periférica mayor de 6 meses de evolución y síntomas o evidencia de compromiso secundario de órganos, habiendo descartando otras causas de eosinofilia, como alergia o infección parasitaria. Pueden ser divididas en subtipos, con variantes de presentación que a veces se sobreponen, dificultando el diagnóstico. Los SH requieren tratamiento cuando hay evidencia de compromiso de órganos, pues son los subtipos de enfermedad que tienen peor pronóstico. El tratamiento de primera línea para las variantes que no tienen la fusión del gen FIP1L1/PDGFR es corticoterapia, con muy buena respuesta en un 85% de los casos. **Palabras clave:** Síndrome hipereosinofílico, eosinofilia, compromiso gastrointestinal.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 122

**LINFOMA NO-HODGKIN DE SENO MAXILAR EN PACIENTE VIH: REPORTE DE UN CASO** *Orellana K*, Bravo C, Navarrete G, Gaete P. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh)

**Introducción:** El linfoma no Hodgkin (LNH) es una de las neoplasias más comunes en pacientes infectados con VIH, especialmente aquellos con recuento bajos de CD4. Se desarrolla preferentemente en sistema nervioso central, tubo digestivo y médula ósea. El LNH de cavidades paranasales (CPN) es una neoplasia infrecuente, que representa entre 5% y 8% de las neoplasias malignas en esta región. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, pudiendo evolucionar con compromiso de estructuras adyacentes, provocando erosiones óseas y compromiso de órbita. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia con estudio histopatológico e inmunohistoquímico. En pacientes en etapa SIDA es generalmente de alto grado, con diseminación temprana y mal pronóstico. **Caso Clínico:** Paciente de 20 años, sexo masculino, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de tos seca persistente asociado a aumento de volumen maxilar izquierdo. Se realiza radiografía de CPN que informa hallazgos compatibles con sinusitis aguda, iniciando tratamiento con Amoxicilina/ácido clavulánico vía oral por 10 días. Dada persistencia de sintomatología y extensión de aumento de volumen hacia mandíbula y párpado inferior, consulta a Odontólogo, quien constata candidiasis oral sin compromiso dental. Se solicita ELISA para VIH que resulta positivo. Se deriva al HCUCh para hospitalización, con el diagnóstico de celulitis preseptal izquierda. Al ingreso, destaca presencia de candidiasis oral y aumento de volumen indurado no doloroso en región mandibular y maxilar izquierda, que compromete párpado inferior ipsilateral, sin alteración de la motilidad ocular ni agudeza visual. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y clindamicina. Se solicita TC de CPN que mostró cambios pansinusales, con dehiscencia de pared anterior de seno maxilar izquierdo con extensión hacia los tejidos blandos de la región facial izquierda, sospechosa de mucormicosis. TC de tórax con escasas opacidades pulmonares. Evaluado por Infectología, se sospecha lesión infiltrativa de seno maxilar, probablemente neoplásica, descartando celulitis. Recuento CD4: 26 cl/mm<sup>3</sup>, PCR positiva para *Pneumocystis jirovecii*. Se suspende tratamiento antibiótico previo y se inicia Cotrimoxazol, con buena respuesta. Se realiza biopsia excisional de CPN, que resulta positiva para LNH estirpe B, de células grandes; baciloscopia y cultivos negativos. Se inició terapia antiretroviral con Truvada y Stocrin, y se derivó a centro de referencia para inicio de quimioterapia. **Discusión:** El LNH como condición definitoria de SIDA representa menos del 5% de los casos. Existen escasos reportes en la literatura de pacientes con VIH y LNH de CPN. La ubicación más frecuente es a nivel maxilar, concordante con este caso. Debido a que el LNH de CPN puede presentarse como un cuadro de sinusitis aguda, clínica y radiológicamente, un alto índice de sospecha es imperativo para el diagnóstico oportuno, dada la necesidad de quimioterapia precoz.

**SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR COMO UNICA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LINFOMA NO HODGKIN DE CÉLULAS GRANDES** *Wildner P.1, Araos E.2, Saavedra S.3* 1Interna de Medicina, Universidad del Desarrollo 2Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile 3Servicio de Medicina Hospital Padre Hurtado

El Linfoma no Hodgkin mediastínico de células grandes de estirpe B (LNHCGB) es una patología de baja frecuencia e incidencia. Se diagnostica principalmente en la tercera y cuarta década de vida con predominio en mujeres. A propósito de esto presentamos el caso de un hombre de 25 años, sin antecedentes mórbidos de importancia. Consultó en urgencia por cuadro de 6 semanas de evolución caracterizado por aumento de volumen en cara, cuello y extremidades superiores. En su última semana se agrega disnea progresiva, ortopnea y dolor retroesternal tipo punzante que aumentaba con decúbito y valsalva. Presentó aumento de 4 kg. en dos semanas, sin fiebre, sudoración nocturna ni otros síntomas. Ingresó hemodinámicamente estable, vigil, sin apremio respiratorio, destacando sólo al examen físico edema en esclavina con telangiectasias en tercio medio del tórax. En laboratorio de ingreso destacó lactato deshidrogenasa de 723 U/L con hemograma dentro de rangos normales. Radiografía de tórax evidenció mediastino aumentado de tamaño, con campos pulmonares limpios. TC de cuello y tórax evidenció extenso tumor de mediastino anterior que englobaba grandes vasos y comprimía la vena cava superior con importante redistribución del retorno venoso más derrame pericárdico. No se identificaron adenopatías. Tanto la subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica humana como la alfafetoproteína estaban en rangos normales. Se dió tratamiento inicial con dexametasona iv. Biopsia concluyó Linfoma no Hodgking estirpe B inmunoblástico, y se asoció quimioterapia con ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona (esquema CHOP). Durante el primer ciclo, paciente evolucionó con dolor torácico transfixiante. EKG mostró sólo T asimétrica en pared anteroseptal y mala progresión de la onda R. Ecocardiograma evidenció derrame pericárdico severo con elementos de taponamiento, por lo que requirió drenaje pericárdico percutáneo. Se reinició quimioterapia posterior al procedimiento y se mantiene en observación a la fecha. Conclusiones: reconocer la presentación clínica del LNHCGB es fundamental para el diagnóstico precoz. La literatura muestra que el síndrome de vena cava superior puede ser la primera manifestación de esta patología, variando entre el 20 y 60%, según las series. La tríada de los síntomas B (fiebre, sudoración nocturna y baja de peso) solo se presenta en un 30-50%, similar porcentaje para el derrame pleural o pericárdico. Realizando diagnóstico oportuno inicial, independiente de no tener la clínica clásica de linfoma, permite una buena sobrevida en las etapas I y II con herramientas terapéuticas que se poseen en la actualidad.

**LINFOMA DE BURKITT PRIMARIO PANCREÁTICO EN PACIENTE CON INFECCIÓN VIH-SIDA: REPORTE DE CASO**

Viñuela JL, Barros P, Arellano L. Hospital del Salvador.

**Introducción** El linfoma no-Hodgkin (LNH) primario pancreático tiene una frecuencia menor a 1% como sitio primario de LNH. Reportamos el caso de un linfoma de Burkitt (LB) primario pancreático que se presentó inicialmente como una pancreatitis aguda. Caso clínico Varón de 40 años con antecedente de VIH etapa A2 diagnosticado hace 15 años, en terapia antirretroviral desde hacía 8 meses, CD4+ 360 células/ml hacía 6 meses, con cuadro de 10 días de dolor epigástrico de carácter sordo, con irradiación hacia hipocondrios, exacerbado con ingesta, asociado a 1 episodio de diarrea acuosa, sin otros síntomas. Ecotomografía abdominal compatible con pancreatitis aguda, por lo que se derivó a nuestro centro. Ingresó con signos vitales normales, examen abdominal con dolor leve a la palpación de epigastrio e hipocondrio derecho, sin masas ni visceromegalia. Resto de examen normal. **Laboratorio:** amilasemia 313 U/L, lipasemia 937 U/L, leucocitos 5650 células/ml, pruebas hepáticas y de función renal normales. Tomografía axial computada de abdomen: aumento de tamaño difuso del páncreas con zona hipodensa bien delimitada en cabeza y áreas de menor densidad que podrían corresponder a zonas de necrosis, con escasa reacción inflamatoria peripancreática y de la grasa retroperitoneal (Fig. 1). Se planteó el diagnóstico de pancreatitis aguda Balthazar B y se inició tratamiento. Evolucionó estable, con remisión del dolor. En el séptimo día reapareció dolor y al examen presentaba masa redondeada, de consistencia pétreo, sensible, ubicada en epigastrio e hipocondrio derecho. Se realizó TAC: aumento de tamaño de la masa hipodensa de la cabeza del páncreas y dilatación de la vía biliar intrahepática (Fig. 2). Biopsia percutánea por aspiración con aguja fina bajo TAC y análisis anatomopatológico compatible con linfoma de Burkitt. TAC de etapificación sin adenopatías. **Discusión** Existen cerca de 150 casos de linfoma primario pancreático en la literatura médica. Corresponden a alrededor de 0.5% de todas las neoplasias malignas pancreáticas y 1% a 2% del total de los LNH. Los criterios diagnósticos de LPP son: ausencia de adenopatías mediastínicas o superficiales, recuento leucocitario normal, y hallazgos confinados al páncreas, sin compromiso hepático o esplénico. Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal (63%), ictericia (48%), baja de peso (42%), y diaforesis nocturna (22%). La TAC es el examen imagenológico más utilizado para el diagnóstico, describiéndose 2 patrones morfológicos: 1) compromiso pancreático difuso, y 2) forma tumoral circunscrita. La confirmación es con histología y la punción con aguja fina presenta menos complicaciones que la biopsia excisional. La incidencia de LB en pacientes con infección por VIH es mayor en pacientes con CD4+ mayor a 200 células/mL comparado con pacientes con menos de 50 células/mL. Existen no más de 20 casos de LPP tipo LB en la literatura. Es importante considerar el LPP dentro del diagnóstico diferencial de tumores pancreáticos dado sus implicancias terapéuticas y pronósticas.

**¿ES POSIBLE MEJORAR LAS HABILIDADES DOCENTES DE LOS RESIDENTES? PERCEPCIÓN DE LOS PARTICIPANTES DE UN CURSO DE DOCENCIA** Reyes C., Florenzano P., Contreras A., González A., Beltrán D., Aravena C., Grassi B. Unidad Docente Asociada, Hospital Sótero del Río Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile (PUC)

**Introducción:** Los médicos deben ser competentes para enseñar a pacientes, sus familias, estudiantes y al equipo de salud. Este rol es ampliamente reconocido por la Association of American Medical Colleges (AAMC), el Royal College of Physicians and Surgeons of Canada (CanMEDS) y otros marcos de competencias para un graduado, con énfasis en la importancia de la preparación para desarrollarlo. De hecho, los residentes participan de forma importante en la formación de estudiantes y residentes de cursos menores. En estudios previos determinamos que pese a la importancia que los residentes dan a la docencia, no se sienten suficientemente preparados para cumplir este rol. Desde 2004 se implementó el programa "Residentes como Docentes Clínicos" basado en el curso del Stanford Faculty Development Center for Medical Teachers (SFDC), como un curso electivo para estudiantes de postítulo de especialidades y subespecialidades de la Facultad de Medicina de la PUC, y se planteó la pregunta: ¿La implementación de un programa formal de docencia clínica cambia la autopercepción de los residentes sobre su preparación para enseñar? **Objetivos:** Determinar la efectividad del programa de Docencia Clínica basado en el SFDC en la autopercepción de la preparación general para enseñar y determinar la efectividad de la implementación de dicho programa en la autopercepción de cada una de las categorías incluidas en el SFDC. **Participantes y método:** Médicos becarios de todos los programas de especialidad fueron invitados a tomar el curso "Residentes como Docentes Clínicos" durante el período 2004-2010. Éste consistió en 8 sesiones dedicadas a las 7 categorías educacionales en las cuales se estructura el curso del SFDC: Clima de Aprendizaje, Control de Sesión, Comunicación de Objetivos, Promoción de la Comprensión y Retención, Evaluación, Feedback y Promoción del Autoaprendizaje, además de una sesión adicional de Educación en el Ámbito Ambulatorio. Al final del programa cada residente completó un cuestionario (SFDP-26) sobre su autopercepción de mejoría de habilidades docentes respecto del inicio del curso. Este cuestionario consta de 68 preguntas divididas por categoría educacional, expresándose los resultados en escala de Likert de 1 a 5. Las diferencias estadísticas se determinaron mediante un test t Student para variables dependientes. **Resultados:** La implementación del curso de Docencia Clínica del SFDC en 84 residentes mejoró la percepción de los residentes de su preparación para enseñar a nivel general (2,82 v/s 4,17.  $p < 0.05$ ) y en cada una de las 7 categorías educacionales del SFDC ( $p < 0.05$ ). **Conclusión:** Un curso de Docencia Clínica estructurado logra mejorar la autopercepción de la preparación para enseñar de médicos en especialización, tanto a nivel general, como en cada una de las categorías evaluadas.

**¿LINFOCITOSIS O LEUCEMIA NATURAL KILLER? EL ROL FUNDAMENTAL DE LA CLÍNICA.** *Muñoz M., Conte G., Ugalde D., Moyano L., Ripamontti S.* Servicio de Hematología, Servicio de Anatomía patológica, Laboratorio Inmunología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** Los síndromes linfoproliferativos de linfocitos granulares son una enfermedad clonal predominantemente de linfocitos T, y en menor medida de linfocitos Natural-Killer (NK). Clínicamente puede asociarse a infecciones recurrentes, neutropenia, anemia, esplenomegalia y desórdenes autoinmunes. La linfocitosis granular de NK es una entidad adoptada recientemente para distinguirla de otras condiciones más agresivas. A continuación se presenta un caso representativo de este inusual diagnóstico. **Presentación del Caso:** Paciente sexo femenino, 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y artritis reumatoide (AR) sin tratamiento. Durante control en Noviembre 2007, se detecta anemia de 11.8 gr/dl macrocítica, neutropenia 608/ul, linfocitosis 14.136/ul, con plaquetas normales, asociado a poliartralgias. Se inicia estudio de subpoblaciones linfocitarias que revela un predominio NK de 12.102/ul, con citometría de flujo CD56+/CD3- predominante. Se sospecha linfocitosis granular NK confirmada con biopsia de médula ósea. Se inicia tratamiento con Metotrexato (MTX) y ácido fólico, evolucionando con respuesta hematológica parcial progresiva hasta ser completa (sin anemia, neutropenia y linfocitos <4000) desde los 2 años de tratamiento con última subpoblación NK de 870/ul (VN <590). Actualmente asintomática a los 3 años de seguimiento. **Discusión:** La linfocitosis granular NK es un síndrome linfoproliferativo raro, caracterizado por aumento persistente de células NK CD56+, que se asocia a anemia, neutropenia, AR, infecciones recurrentes entre otros que debe ser diferenciada de la Leucemia NK aguda. Para su estudio hematológico se dispone La linfocitosis granular de NK suele tener curso indolente. No existe un tratamiento específico. Se ha utilizado quimioterapia inmunosupresora: MTX ampliamente estudiada con buena respuesta siendo en muchos casos la terapia crónica definitiva. En casos refractarios o con poca respuesta se plantea el uso de ciclofosfamida, prednisona, ciclosporina, anticuerpos monoclonales dependiendo de la condición clínica y hematológica predominante con buenos resultados generales. Se reserva la esplenectomía para casos asociados a anemia hemolítica, esplenomegalia sintomática, con resultados aún controversiales. Este es un caso representativo con buena evolución y excelentes respuesta clínica y hematológica de esta condición, la cual que debe considerarse en el diagnóstico diferencial al enfrentar una linfocitosis absoluta, donde la tipificación celular es clave para el diagnóstico y es un recurso actualmente disponible.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 127

**CANDIDA PARAPSILOSIS Y CANDIDA GUILLERMONDII, PATÓGENOS EMERGENTES EN CANDIDIASIS UNGUEAL.**

*Naum Y., Fich F., Abarzúa M., Pérez M., León P.* Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

**Introducción:** La onicomicosis de pies y manos es causada principalmente por dermatofitos, siendo la segunda causa las Candidas, dentro de ellas la cepa más frecuente es la albicans. **Objetivo:** Determinar las cepas prevalentes de Candida en población chilena que se atendió dentro de la Red de Salud UC en un periodo de 3 años. **Métodos:** Estudio retrospectivo de cultivos de hongos obtenidos de registros de laboratorio de la Red UC desde diciembre 2007 a diciembre 2010. **Resultados:** De un total de 8443 muestras de uñas de manos (52%) y pies (48%), 467 correspondieron a Candida (5,53%). En 5320 muestras los cultivos fueron negativos (63.6%). La cepa de Candida más frecuente fue parapsilosis (43%), seguido por guilliermondii (24%), albicans (23%), spp (4.3%) y otras (4.71%). **Conclusiones:** Se observa que tanto C guilliermondii como parapsilosis aparecen como patógenos emergentes que estarían desplazando a C albicans como el patógeno principal de las onicomicosis por Candida, con un porcentaje relativo de C parapsilosis en aumento cada año. La identificación de las cepas de Candida como agentes etiológicos de candidiasis ungueal se torna relevante para el manejo, tanto de las candidas ungueales como para eventuales candidiasis sistémicas, dado que la literatura ya reporta resistencia a los tratamientos convencionales

**CARACTERÍSTICAS BÁSICAS Y MICROBIOLÓGICAS DE PACIENTES ADULTOS CON NEUTROPENIA FEBRIL SECUNDARIA A QUIMIOTERAPIA. EXPERIENCIA DE 3 AÑOS EN UNIDAD DE AGUDOS DE MEDICINA HOSPITAL SÓTERO DEL RÍO** *Hoffmann I, Arriagada P, Olivares P, Donoso J, Moore C. Hospital Sótero del Río.*

Los pacientes que reciben quimioterapia (QT) por cáncer, tanto hematológico como por tumores sólidos, desarrollan frecuentemente neutropenia febril (NF), como complicación de ella. El hospital Sótero del Río es el centro de referencia para toda la patología hematooncológica del área Sur Oriente de Santiago. Realiza alrededor de 2000 QT al año, correspondiendo más o menos 80% de ellas a cánceres sólidos, y 20% a cánceres hematológicos. Conocer las características básicas y la etiología de los cuadros infecciosos de estos pacientes nos permite reconocer población de mayor riesgo y adecuar las terapias antimicrobianas a la realidad local, mejorando los resultados clínicos del tratamiento de esta patología. La mayoría de los pacientes que se hospitaliza por NF lo hace a través de urgencia, e ingresando a la Unidad de Agudos de Medicina de nuestro hospital. Por lo tanto se revisaron los ingresos a esta unidad durante un período de 3 años, entre los años 2008 y 2011. En este lapso se produjeron 77 ingresos por NF, correspondiendo un 93% a pacientes con tumores hematológicos y un 7% a tumores sólidos. El 53% de los pacientes fue de sexo femenino. El promedio de edad de los pacientes fue de 41 años, pero un 85% de los pacientes eran menores de 25 o mayores de 60 años. Con respecto a la microbiología, de los 77 pacientes, al 90% se le realizaron hemocultivos (HC). De estos, el 26% fueron positivos. El 50% correspondieron a cocáceas gram +: *Staphylococcus Aureus* metilino sensible, *Strptococo pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* metilino resistente, *Staphylococcus coagulasa* negativo. Un 50% fueron bacilos gram-: *E. coli*, *Pseudomona*, *Klebsiella* y *Bacilus Sp.* Otros cultivos que permitieron identificar agente etiológico fueron urocultivo, con 5 cultivos positivos para *E. coli* y 1 para *Proteus*, y un cultivo de catéter venoso central que fue positivo para *Pseudomona*. En 2 pacientes se aisló toxina de *Clostridium* y en 2 pacientes se comprobó etiología viral por virus parainfluenza. No conocemos la frecuencia real de NF en nuestra población, ya que sólo se recogen datos de pacientes hospitalizados, y a través de la Unidad de Agudos del hospital, pero probablemente se registra información de los casos más graves. Los datos que se obtienen en éste estudio son comparables en cuanto a documentación de infección, positividad de HC y agentes etiológicos aislados, a lo comunicado en la literatura. Los pacientes con cánceres hematológicos son de alto riesgo. La información microbiológica apoya la necesidad de mantener terapia antibiótica de amplio espectro y considerar cobertura para *Pseudomona*. La vigilancia microbiológica y del perfil de los pacientes debe mantenerse en forma constante.

**UTILIDAD DEL LABORATORIO CLÍNICO EN EL ESTUDIO ETIOLÓGICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO** Toro L, Gaete P, Salinas MP, Tala A. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile

**Introducción:** El síndrome febril sin foco es un cuadro caracterizado por la presencia de fiebre persistente, donde un estudio clínico general no logra identificar su causa. Es un cuadro de difícil diagnóstico, por sus múltiples etiologías. Hasta la fecha, existen pocos datos del rol del laboratorio clínico en su estudio. El objetivo de este trabajo es evaluar la utilidad de los exámenes de laboratorio generales en el diagnóstico etiológico de este cuadro. **Metodología:** Cohorte histórica de pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna HCUCh entre 2006 y 2010, para estudio de síndrome febril sin foco. Presentaron fiebre (temperatura axilar mayor a 38°C) por más de 7 días y al menos 1 evaluación clínica previa, sin encontrar causa. Se excluyeron sujetos con hospitalización reciente, inmunosuprimidos o diagnóstico previo de VIH. Se evaluó hemoglobina, recuento absoluto y diferencial de leucocitos, plaquetas, lactato deshidrogenasa (LDH), aspartato aminotransferasa (SGOT), procalcitonina (PCT), velocidad de eritrosedimentación (VHS) y proteína C reactiva (PCR), tomados las primeras 24 horas del ingreso. Se hizo prueba ANOVA de una vía y Student Newman-Keuls para comparar grupos etiológicos. Se realizó curva ROC, con cálculo de área bajo la curva (AUC), y medición de sensibilidad (S), especificidad (E), likelihood ratio positivo (LR+) y negativo (LR-), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN), en distintos puntos de corte. **Resultados:** Se incluyeron 247 pacientes. Edad: 46,6±18,3 años. Hombres: 64,1%. Causas observadas: 41,3% infecciosa (10,0% por VIH), 16,9% neoplásica y 13,3% autoinmune. Los niveles de PCT (valor normal [VN]: <0,05 ng/mL) fueron mayores en sujetos de causa infecciosa versus los de causa no infecciosa (0,8 vs 0,2 ng/mL, p<0,01). AUC: 0,80. El mejor valor de corte fue 0,5 ng/mL, con S: 93% y E: 60% (LR+: 2,33; LR-: 0,12; VPP: 66%; VPN: 9,1%). Al excluir pacientes con VIH, el AUC de PCT fue 0,87. Con valor de corte de 0,5 ng/mL, presentó S: 96% y E: 80% (LR+: 4,8; LR-: 0,05; VPP: 72%; VPN: 2,6%). En pacientes de causa neoplásica, los niveles de LDH (VN: 300-600 UI/L) y VHS (VN: <15 mm/hr) fueron mayores respecto a los sin neoplasia (LDH: 983 vs 253 UI/L; VHS: 95 vs 32 mm/hr; p<0,01 ambos casos). AUC de LDH: 0,67. El mejor valor de corte fue 850 UI/L, con S: 75% y E: 52% (LR+: 1,56; LR-: 0,48; VPP: 24%; VPN: 8,8%). AUC de VHS: 0,74. El mejor valor de corte fue 70 mm/hr, con S: 74% y E: 62% (LR+: 1,95; LR-: 0,42; VPP: 28,3%; VPN: 7,8%). No se encontró asociación entre otros exámenes y grupos etiológicos. **Conclusiones:** En este estudio se encontró que PCT es útil para descartar causa infecciosa en sujetos con síndrome febril sin foco, sobre todo en VIH(-), por su alta S y buen VPN. LDH y VHS pudieran tener un rol en el estudio de neoplasia, pero sus discretos LR+ y LR-, los hacen de menor utilidad. Sin embargo, se requiere de más estudios para establecer el rol definitivo de estos exámenes en esta entidad.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 130

**GUILLIAN BARRE COMO DEBUT DE INFECCIÓN POR VIH, REPORTE DE UN CASO.** Rivera V1, Dodds F2, *Cifuentes S2*  
1 Interna de Medicina de la Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar. 2 Médico Internista, Docente de la Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar

**Introducción:** La infección por VIH no se asocia comúnmente a trastornos neurológicos como la polineuropatía desmielinizante o Guillian Barre, pero se ha descrito como parte de las manifestaciones de la serconversión por VIH. **Caso Clínico:** Paciente hombre de 54 años, antecedente DM2IR con mal control metabólico, consulta por cuadro de 7 días de astenia, adinamia progresiva, asociado a parestesias y pérdida de fuerzas de extremidades inferiores, sin otros síntomas. Refiere además baja de peso de 15 kg en el último año. Al examen físico se encuentra enflaquecido, presenta lesiones blanquecinas en paladar y úvula. Al examen neurológico se presenta vigil, orientado tiempo espacio, con actitud indiferente durante el examen; destaca disminución de la fuerza en extremidades superiores y más acentuado en inferiores, reflejos osteotendíneos disminuidos. Al día siguiente evoluciona con mayor compromiso motor, y arreflexia, planteándose como diagnóstico síndrome de Guillian Barré. Se realiza punción lumbar que muestra leve proteinorraquia. Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas con buena respuesta. Se obtiene resultado de VIH positivo, el resto de los exámenes serológicos fueron negativos. **Discusión:** La infección por VIH no se asocia frecuentemente a patologías periféricas neurológicas. La patogénesis entre estas dos patologías no es clara, posibles mecanismos pudiesen ser por neurotoxicidad o inmunológicos. La asociación de Guillian Barre y VIH se describió por primera vez en 1985, y sigue siendo una rara manifestación de esta infección, que se da más frecuente en la etapa de seroconversión y en etapas muy avanzadas

**ESOFAGITIS HERPÉTICA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.** Paredes F<sup>1</sup>, *Cifuentes S 2*, Marín X<sup>1</sup>, Jiménez C<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Interna de Medicina, Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar. <sup>2</sup>Médico Internista, Docente Universidad Andrés Bello Sede Viña del Mar

**Introducción:** La esofagitis infecciosa ocurre principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Los principales agentes etiológicos involucrados son Candida, Citomegalovirus y Virus Herpes Simple tipo 1. La infección en pacientes inmunocompetentes es poco frecuente. Entre las manifestaciones clínicas destaca odinofagia y disfagia. Otras manifestaciones son fiebre, dolor epigástrico, náuseas, vómitos y dolor retroesternal. Ocasionalmente, al examen físico coexisten lesiones en mucosa oral. El diagnóstico se realiza generalmente con una endoscopia digestiva alta. En etapas iniciales se observan vesículas en la mucosa esofágica y en etapas tardías úlceras, que se pueden acompañar de esofagitis difusa erosiva. La esofagitis herpética en pacientes inmunocompetentes generalmente es de curso autolimitado. A pesar de esto, se recomienda realizar tratamiento antiviral con aciclovir por periodos cortos para disminuir la sintomatología y evitar complicaciones. **Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino, 62 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 1 año y compensada, hipotiroidismo primario, obesidad tratada con dieta (reducción de 30 kilos en un año y medio) y enfermedad de Sjögren, usuaria de metformina y levotiroxina. Consultó por dolor abdominal intenso, tipo cólico, en región epigástrica, vómitos y diarrea de un día de evolución. Hacía dos meses presentaba dolor epigástrico urente y pirosis. En examen físico sólo presentaba sensibilidad a la palpación superficial y profunda en región epigástrica. Una endoscopia digestiva alta mostró presencia de lesiones erosivas en mucosa esofágica distal con exudado sugerente de esofagitis moniliásica que fueron biopsiadas, además hallazgo de pequeña hernia hiatal y gastritis crónica. El test de ureasa de región antral fue negativo. VIH con resultado negativo. Se le indicó tratamiento con fluconazol y omeprazol oral. Doce días después el resultado de biopsia mostró hallazgos compatibles con esofagitis herpética. Se cambió tratamiento a aciclovir. Al décimo día se efectuó una panendoscopia oral que demostró regresión completa de las lesiones. **Discusión:** La esofagitis herpética, a pesar de ocurrir preferentemente en pacientes inmunodeprimidos, también puede ocurrir en pacientes inmunocompetentes, en los cuales sería consecuencia de la extensión directa a partir de una infección orofaríngea al esófago, por reactivación del virus o por alteraciones en la integridad de la mucosa esofágica. En el caso de la paciente, no existía el antecedente de odinofagia o disfagia, que son los síntomas más asociados a esta infección. Tampoco destacaba al examen físico presencia de lesiones orales. Los síntomas principales fueron el dolor epigástrico tipo cólico, y la pirosis, que no se presentan de forma frecuente.

**INFECCION AGUDA POR VIRUS EPSTEIN BARR (VEB) CON EVOLUCION GRAVE: REPORTE DE UN CASO** *Zenteno M1, Rojas M1, López P2, San Juan M1, Figueroa C1, Mella S3, Ibieta F4.* 1Becado Medicina Interna, Universidad de Concepción, 2 Medico Servicio de Salud Concepción, 3 Infectólogo, HCRC, 4 Hematólogo Servicio Medicina Interna, Hospital Clínico Regional Concepción (HCRC), Chile

**Introducción:** El VEB es un virus DNA miembro de la familia de Herpesviridae. La infección se adquiere vía orofaríngea, la mayoría subclínicas, principalmente durante la infancia. La infección sintomática aumenta en adolescentes y adultos jóvenes pudiéndose presentar como mononucleosis infecciosa, sin embargo, puede afectar cualquier órgano o sistema. Se presenta el caso de una paciente con infección grave por VEB con compromiso multisistémico **Desarrollo Del Caso:** Paciente sexo femenino, 16 años procedente de sector rural de Chillan. Cuadro de 1 mes caracterizado por fiebre persistente, compromiso del estado general y astenia progresiva, múltiples evaluaciones en posta rural con diagnósticos de infección urinaria, gastroenteritis, evaluada en Hospital de Chillan por amigdalitis refractaria se evidencia neutropenia severa y se deriva a HCRC sospecha de leucemia aguda. Ingres a febril, taquicárdica y en mal estado general. Examen físico rinolalia, candidiasis oral y úlceras genitales externos. Exámenes destaca neutropenia severa; leucocitos 2.600 con 100% linfocitos y 0 neutrófilos, anemia moderada y plaquetas normales, Proteína C reactiva elevada, inicia protocolo de neutropenia febril, fluconazol y aciclovir. Mielograma escasa celularidad predominio de linfocitos maduros, citogenética normal e inmunofenotipo confirma linfocitos T y B maduros y ausencia de blastos leucémicos. Hemocultivos (+) Enterococcus gallinarum. Completa estudio búsqueda inmunosupresión: VIH no reactivo en 2 oportunidades, VDRL negativo, estudio inmunológico negativo, TAC tórax abdomen y pelvis normal, reacción en cadena de la polimerasa para parvovirus B19 negativo. IgG citomegalovirus (CMV) reactivo, IgM negativo, IgM VCA VEB límite, se repite IgM anti VCA VEB a los 4 días con alza de título. Ante positivización IgM anti VCA VEB, compatible con infección aguda por VEB se inicia corticoterapia en altas dosis. Ante la sospecha de Síndrome hemagofagocítico se realiza biopsia de médula ósea que resulta negativa. Evaluación por otorrinolaringología por rinolalia persistente con nasofibroscopia evidenció parálisis velar bilateral. Al tercer día de prednisona se observó franca mejoría clínica y de laboratorio con disminución de la fiebre y recuperación de neutrófilos. Ante persistencia de taquicardia se solicita evaluación de hormonas tiroideas TSH suprimida y T4 libre 3,2 indicándose manejo sintomático con propanolol. Dada de alta con hemograma con RAN mayor a 5000. Control 2 meses postalta asintomática, hemograma normal y hormonas tiroideas con hipertiroidismo subclínico. **Discusión:** La infección por VEB puede producir un amplio rango de manifestaciones desde asintomáticas hasta afecciones graves con compromiso de múltiples órganos como este caso con agranulocitosis, tiroiditis subaguda y parálisis velar.

**INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.** *Melgarejo, J(1);* Undurraga, F(1); Chacur, C(1); Castro, B(1) ; Pérez, J(2). Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1). Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado (2).

**Introducción:** El citomegalovirus (CMV) es un DNA virus perteneciente a la familia Herpesvirus. Se transmite por contacto directo con secreciones corporales, contacto sexual, transfusiones o transplantes. La presencia de anticuerpos séricos para CMV en la población general aumenta con la edad y se aproxima al 80% en mayores de 50 años. La mayoría de las infecciones adquiridas por CMV son asintomáticas (90%) **Caso clínico:** Paciente mujer de 35 años, sin antecedentes mórbidos de relevancia, consultó por cuadro de siete días de evolución caracterizado por fiebre objetivada hasta 38,5° C y compromiso del estado general (CEG) leve a moderado, sin otros síntomas. Al examen físico sin hallazgos relevantes. Se realizó estudio de laboratorio e imágenes destacando: PCR: 40 mg/L, Cell dyn: 13.500 blancos, 45 % segmentados, 52% linfocitos, Hb: 11 / Hto% 33, VCM 90, HCM 30, Plaquetas 160.000, Sedimento de orina normal, Bili total: 0,8, Bili directa 0,3, F. Alcalina: 235 (50 - 170), GOT: 132 (0- 44), GPT: 384 (0 - 50), INR: 1.1, Albúmina: 3,9, LDH: 130, Eco abdominal: Vía biliar fina /Vesícula Normal/ hígado levemente aumentado de volumen/ Bazo normal, sin otros hallazgos. Virus Hepatitis A, B y C: Negativos. TAC: Parénquima hepático con múltiples lesiones pequeñas, hipodensas, hipocaptantes, distribuidas de forma irregular, sugerentes de abscesos hepáticos. Diagnóstico diferencial con metástasis hepáticas, hamartomas biliares, enfermedad de Caroli. Se continúa estudio con RNM: Múltiples lesiones hiperintensas en T2 de tamaño uniforme, que no comunican con el árbol biliar, compatibles con hamartomas biliares (complejos de Von Meyenburg). A los doce días de evolución la paciente persiste febril con calofríos esporádicos y CEG. No hay cambios al examen físico. Exámenes de control: GPT: 415, GOT: 213, Bili T: 0,8, TP: 96%, INR= 0,95, PCR: 20 mg/L, Hemocultivos (-) en 2 ocasiones, VIH (negativo), IgM toxoplasma (negativo), VDRL (negativo), IgM VEB (negativo), IgM CMV POSITIVO. Diagnóstico: Infección aguda por CMV en huésped inmunocompetente. Se mantiene tratamiento sintomático y al día 14 de evolución hay defervescencia de la fiebre y descenso de las transaminasas. **Discusión:** En las infecciones sintomáticas, la presentación clínica más habitual es la de un síndrome mononucleósico asociado a fiebre y profunda astenia. Las complicaciones son infrecuentes e incluyen neumonitis, hepatitis, miocarditis, síndrome de Guillain-Barré o meningoencefalitis. Es muy común la hepatitis subclínica con anomalías en las transaminasas (>90%). Las enzimas hepáticas están levemente elevadas y la bilirrubina generalmente es <2 mg/dl, por lo cual la ictericia es infrecuente. La elevación de las transaminasas habitualmente persiste por cuatro a seis semanas.

**NOCARDIOSIS PERITONEAL: REPORTE DE UN CASO** *Cordero V.1, Vignolo P.1, Laage B.1, Duran L.2, Araos R.3, Perez J.3* (1) Becado Medicina Interna UDD – CAS – HPH (2) Becado Infectología UDD – CAS (3) Departamento Infectología CAS – HPH

**Introducción** La Nocardia es un bacilo Gram positivo, aerobio, que se encuentra en forma ubicua en suelos, material orgánico en descomposición y ambientes húmedos. Existen alrededor de 80 especies, de los cuales 33 son patógenos humanos. El mecanismo de transmisión más frecuente es la inhalación y también la inoculación traumática de piel y mucosas húmedas. Los factores de riesgo más frecuentes son el inmunocompromiso y, en este contexto, el uso de corticoides crónicos es el más habitual. La Nocardia provoca generalmente una infección sistémica y específicamente pulmonar, cutánea y linfática. A continuación se presenta el caso de una nocardiosis peritoneal en el contexto de uso de corticoides crónicos. **Caso Clínico** Hombre de 72 años, con antecedentes de tiroiditis autoinmune y de resección transuretral por adenoma prostático reciente. Presenta cuadro de anorexia y baja de peso no cuantificada asociada a elevación moderada de transaminasas con patrón de daño hepatocelular. Se hace diagnóstico de hepatitis subaguda, con estudio serológico negativo. Imágenes evidencia hígado de forma y tamaño normal, con vía biliar normal. Se inicia empíricamente tratamiento con corticoides orales en dosis de 0.5mg/kg/día durante 3 semanas. Evoluciona con mayor compromiso de estado general, ictericia, coluria, prurito, fiebre intermitente, dolor abdominal y ascitis progresiva manejada inicialmente con diuréticos orales. Dentro de los exámenes se evidencia deterioro progresivo de la función hepática y renal, evolucionando con hepatitis fulminante y síndrome hepatorenal tipo 1. Se realiza paracentesis diagnóstica compatible con peritonitis bacteriana espontánea cuyo cultivo resulta positivo para Nocardia spp. Se inicia tratamiento adecuado. Durante la evolución paciente es sometido a trasplante hepático de donante cadáver. Evoluciona de forma tórpida con aumento de los parámetros inflamatorios e imágenes con nódulos pulmonares bilaterales, objetivándose Nocardia spp en vía aérea. Pese a terapia y soporte intensivo, paciente evoluciona con falla multiorgánica y fallece. **Discusión** No existen datos epidemiológicos conocidos de nocardiosis peritoneal y existen actualmente sólo 7 casos de compromiso peritoneal en contexto de peritoneodiálisis. En este caso, estamos frente a una nocardiosis sistémica, específicamente con compromiso peritoneal y pulmonar en contexto de inmunocompromiso provocado por uso de corticoides. Es importante destacar que la principal vía de transmisión es la inhalatoria por lo que la búsqueda dirigida del compromiso pulmonar es primordial al momento del diagnóstico de una nocardiosis.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 135

**TETANOS: REPORTE DE UN CASO** *Bastidas L, Trincado D, Mechsner P, Agüero Y, Torres F, Espinoza M.* Servicio Medicina, Hospital Base Puerto Montt

**Introducción:** El Tétanos es una enfermedad aguda del sistema nervioso, potencialmente mortal, debida a la bacteria *Clostridium tetani* (C.tetani). En la década de los 60, era una enfermedad endémica en Chile con una tasa de 0,8 casos por cien mil hab. A partir del año 1962 se registra una disminución sostenida, llegando al año 2007 a una tasa de 0,02 casos por cien mil habitantes. La forma más frecuente que es el tétanos generalizado, se caracteriza por aumento del tono muscular y espasmos generalizados. **Descripción:** Paciente N.A.C.M; 43 años de edad, con antecedentes de enfermedad periodontal sin detalles de tratamiento. Derivada desde Frutillar, por cuadro de 4 días evolución caracterizado por descarga oral mucopurulenta, dolor local y trismus severo, espasmos musculares negativos; por sospecha de absceso periodontal ingresa a Servicio de Pensionado iniciando tratamiento con ceftriaxona - penicilina. Al día siguiente, presenta disnea y estridor requiriendo intubación oro traqueal, proceso que no se logra llevar a cabo pese a uso de succinilcolina, ingresa a pabellón para traqueotomía de urgencia. Durante el procedimiento no se pesquiza cuerpo extraño ni absceso periamigdaliano. Paciente sin esfuerzo ventilatorio, se traslada a UCI para ventilación mecánica; se plantea observación de tétanos, aunque a su ingreso no se dispone de globulina antitetánica (TIG). TAC de cabeza y cuello no demostro compromiso de partes blandas, proceso infeccioso ni colección cervical. Evoluciona grave, con necesidad de VMI, inicia inmunoglobulina antitetánica + SAT y esquema antibiótico de amplio espectro estos ultimos por imágenes de extenso relleno alveolar. Cursa con evidentes espasmos musculares y movimientos de hiperextensión que impiden retirarla de VM. EEG no muestra actividad epileptiforme. Se mantiene en VM por neumopatía aspirativa y bloqueo neuromuscular. Se realiza Fibrobroncoscopia la cual evidencia traquea malásica con exudado purulento, mucosa congestiva, eritematosa, friable y múltiples puntos de exudado blanquecino en pared traqueobronquial; sin lesiones endobronqueales. Evoluciona con disminución de hipertonía, manteniendo trismus y leve opistótonos, se logra disminuir dosis de benzodiazepinas. Al 25° día de hospitalización, se desconecta de VM trasladándose a unidad de menor complejidad Evaluada por fisiatra quien indica Botox (36° día de hospitalización) al 2 día tras administración alcanza mejor apertura bucal retirándose cánula de TQT. Paciente con evolución favorable, dándose de alta al 46 día de hospitalización. **Discusión:** El tétanos es una enfermedad grave todavía potencialmente mortal en un porcentaje alto de casos; las terapias de soporte y neutralización de la toxina circulante así como la prevención y tratamiento de las potenciales complicaciones. Nuevas opciones terapéuticas se han probado para mejorar el pronóstico. En nuestro caso el tratamiento con BOTOX ha sido una nueva estrategia terapéutica con buen resultado.

**TUBERCULOSIS GANGLIONAR EN CHILENO DE 19 AÑOS, REPORTE DE CASO** *Navarrete P, Marín C, Bazaes R, Castillo J.*

**Introducción:** La infección por Mycobacterium Tuberculosis (TBC) ha mostrado un sostenido descenso en nuestro país, desde una incidencia de 76,8 casos por 100.000 habitantes el año 1980 hasta un 13,2 por 100.000 al año 2009, con una pendiente de descenso más lenta estos últimos 10 años. En el SSMS tenemos una incidencia de 19,1 por 100.000 al año 2010. Entre las múltiples localizaciones de la TBC, encontramos la pulmonar, meníngea, pleural, renal, osteoarticular, genitourinaria o ganglionar. **Descripción del Caso:** Paciente de 19 años, deportista, residente en Lo Espejo, sin antecedentes mórbidos. Consulta en el Servicio de Urgencia del Hospital Barros Luco por historia de 3 semanas con aumento de volumen cervical bilateral, mayor a derecha, asociado esto a fiebre vespertina ocasional, sudoración nocturna, compromiso del estado general y baja de peso de alrededor de un 7% durante el último mes. Al examen físico del ingreso destaca con temperatura de 37,5 °C, adenopatía cervical derecha de alrededor de 6 centímetros en relación anterior al músculo esternocleidomastoideo (ECM), adenopatía submandibular izquierda de alrededor de 2 centímetros, ambas de consistencia gomosa, no dolorosas y sin signos de fistulización hacia la piel. En el resto del examen físico no se localizaron adenopatías en otros territorios, tampoco se evidenció hepatomegalia ni esplenomegalia. Se realiza TAC de cuello y tórax que evidencian adenopatías cervicales e hiliares pulmonares de aspecto necrótico. Hemograma con hemoglobina 11,9 g/dl, leucocitos 4.200 por  $\mu$ l, plaquetas 138000 por  $\mu$ l, frotis sin alteraciones. Ácido úrico 4,7 mg/dl. IgM VCA VEB negativo. IgM CMV negativo. Pruebas hepáticas normales. Función renal normal. Se procede a realizar punción con aguja trucut de adenopatías cervicales derechas, obteniendo material que es enviado a biopsia. Se realiza mielocultivo que resulta con baciloscopia negativa, al igual que baciloscopías de orina y del tejido de biopsia. Al resultado de biopsia cervical se informa granulomas con caseum y tinción para bacilos de Koch positiva. Por lo anterior, se diagnóstica TBC ganglionar y se inicia terapia con 4 drogas, según esquema. Actualmente continúa controles en su consultorio. **Discusión:** Este paciente lo abordamos como adenopatía localizada y por tanto nos planteamos el diagnóstico diferencial de Linfoma, infección por TBC, VEB, CMV, Bartonella o Toxoplasma. La TBC ganglionar es la presentación más frecuente de TBC extrapulmonar. Generalmente la clínica es anodina, caracterizada por aumento de volumen cervical, por delante del ECM o supraclavicular, con escasos síntomas generales, hasta que en un tiempo no determinado de semanas a años inician síntomas inflamatorios locales, con posterior fistulización. Llama la atención la escrófula en un paciente joven, deportista, viviendo en una zona de baja prevalencia de TBC, sin antecedentes de contacto ni viajes, que inicia con aumento de volumen cervical, obteniendo Bacilos de Koch a la biopsia cervical.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 137

**VALIDACIÓN E IMPLEMENTACIÓN DEL MINI-CEX EN PREGRADO EN CHILE: DATOS PRELIMINARES.** *Vallet J1-2-3*, Cisterna F3, Nuñez L4. 1Servicio de Medicina Interna, Hospital Las Higueras, Talcahuano. 2Facultad de Medicina, Universidad de Concepción. 3Facultad de Educación y Humanidades, Universidad del Biobío, Chillán. 4Facultad de Medicina, U Católica de la Santísima Concepción.

**Introducción:** Dentro del ámbito de la educación médica la evaluación es uno de los aspectos más difíciles de realizar, especialmente cuando buscamos evaluar práctica clínica y competencias profesionales. En esta búsqueda de métodos de evaluación más objetivos y acordes con la práctica actual de la medicina, el mini-CEX (mini Clinical Evaluation Exercise) parece ser una herramienta útil. Este test es un método de observación directa de la práctica profesional con evaluación estructurada mediante un formulario ad hoc e incluye una posterior provisión de feedback al alumno. El objetivo de este trabajo fue aportar nuevos datos sobre la aplicación del mini-CEX en la evaluación de prácticas clínicas de pregrado, donde los estudios internacionales que apoyan su uso son aún muy escasos. **Métodos:** Estudio de corte cuantitativo, prospectivo y pre-experimental. Se trabajó con el universo, correspondiente a la totalidad de los alumnos de cuarto año de la carrera de medicina de la Universidad Católica de la Santísima Concepción que rindieron sus prácticas clínicas de la asignatura de Medicina Interna entre los meses de abril y junio de 2011 en los hospitales de Penco-Lirquen y Tomé. El instrumento utilizado para la recolección de datos fue una pauta tipo rúbrica, basada en la original utilizada por el American Board of Internal Medicine y en las de otros estudios similares, e incluye las siguientes siete competencias a evaluar: anamnesis, examen físico, comunicación, juicio clínico, profesionalismo, organización y eficiencia y competencia clínica global; puntuándose de 1 a 6 cada una, para un puntaje máximo de 42 puntos. Además se recolectaron datos clínicos básicos del encuentro a evaluar y una escala de satisfacción con la evaluación realizada que se puntúa de 1 a 10 por docente y alumno. El análisis estadístico se realizó con el software SPSS v19. **Resultados:** Se realizaron 103 evaluaciones, todas (100%) en pacientes hospitalizados y realizadas por 4 docentes con un promedio de 25 evaluaciones cada uno. El puntaje total promedio de todos los alumnos fue de 33,3 puntos (DE 2,46), siendo la competencia con mayor puntaje profesionalismo con 5,07 puntos (DE 0,38), mientras que el menor puntaje se obtuvo en competencia clínica general con 4,37 puntos (DE 0,61). El tiempo total promedio de duración de las evaluaciones fue de 60,5 minutos (DE 11,6), con un tiempo promedio de observación de 39,6 minutos (DE 9,2) y de feedback de 21,1 minutos (DE 5,1). Los puntajes promedio de satisfacción con la evaluación fueron de 6,9 (DE 2,29) y 6,8 (2,19) puntos para docentes y alumnos, respectivamente. La confiabilidad del mini-CEX medida a través del alfa de Cronbach fue de 0,786. **Conclusiones:** El mini-CEX parece ser un instrumento fiable y factible de aplicar en Chile.

**MIALGIAS COMO DEBUT DE GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA Y CO-OCURRENCIA DE ARTRITIS REACTIVA.** *Correa C (1), Román M (1), Jalil R (2).* Pontificia Universidad Católica de Chile. (1)Interno 7°, (2) Depto de Nefrología.

**Introducción.** Entre las complicaciones no supurativas de las infecciones estreptocócicas (SGA) se describen: glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE), fiebre reumática (FRe) y artritis reactiva postestreptocócica (ARPE). La presentación clínica de GNPE varía desde formas asintomáticas hasta un sd nefrítico (SN) completo con falla renal aguda, hematuria, proteinuria, hipertensión arterial (HTA) y edema. **Caso Clínico.** Paciente de 36 años con antecedente de enfermedad bipolar y temblor esencial en tto con Ác. Valproico y Propanolol, Tiroiditis subaguda 3 años previo a cuadro actual. Consulta por 7 días de evolución de mialgias generalizadas e invalidantes. Revisión por sistemas: historia de faringitis 2 semanas previas a ingreso, donde se automedicó Claritromicina. Se hospitaliza para manejo del dolor y estudio. El examen clínico de ingreso sólo evidencia mialgias. PA 110/60, FC 75x, Sat 97% amb, T°36. En el laboratorio inicial destaca Hb de 11g/dL, GB 6.400/mm<sup>3</sup>, VHS 39 mm/Hr, PCR 6.0mg/dl(VN 1.0), Cr.pl 0.99mg/dl(MDRD 67ml/min), BUN 21mg/dl, CK total 20U/l. Panel viral(-), TSH 5.7, T4L 1.6, K 4.6, Ca 9.0, P 4.0, SGOT 15U/l, FA 54U/l, BiliT 0.3mg/dl, GGT 17U/l. Progresivamente se expresa un SN completo donde al 10mo día destaca aumento de 10 Kg de peso, edema de piernas, HTA, derrame pleural (transudado), sed. orina con cilindros hemáticos y 18% de acantocitos. Piel sana. Deterioro de función renal con Cr.pl 1.16 (MDRD 56ml/min), FR (-), Perfil ENA (-), ANCA (-), MPO(-), PR3(-), AMBG(-), C4 normal y C3 bajo, ASO 466U/ml(VN 100), IPC 0.9. Eco Doppler renal normal. Ecocardiograma sin sospecha de vegetaciones. Se maneja como GNPE. A las 6 semanas se constata resolución del cuadro clínico con C3 normal, descartando realizar biopsia renal. No obstante se observa aparición de artritis de muñecas sin otros síntomas. En manejo actual por Reumatología destaca serologías autoinmunes (-) y HLA-B27 (+). **Discusión.** En la literatura se describe mialgias en SN excepcionalmente en fenómenos paraneoplásicos, pero no en GNPE. Las mialgias pueden ser explicadas por entesitis y/o tenosinovitis comunes en etapas iniciales de ARPE. Si bien un ASO elevado sólo indica exposición reciente a SGA, se descartaron otras nefritis hipocomplementémicas como Lupus, Endocarditis, Crioglobulinemia y Hepatitis B, dado que la paciente no presentó características clínicas ni exámenes sugerentes. La Glomerulonefritis Membranoproliferativa indiferenciable inicialmente de GNPE fue descartada dada la resolución del cuadro en 6 semanas. No obstante, cabe mencionar que los casos de GNPE pueden persistir con proteinuria y hematuria residual de por vida en general sin significado patológico. Finalmente el compromiso articular tardío en esta paciente parece estar en contexto de ARPE ya que no cumple criterios de FRe. En la literatura se describen aprox 200 casos de ARPE y menos de 10 casos de co-ocurrencia de GNPE y ARPE. No se ha demostrado a HLA-B27 como diagnóstico ni predictor de ARPE.

**EVALUACIÓN DEL PUNTAJE DE MEHRAN EN LA PREDICCIÓN DE NEFROPATÍA POR MEDIO DE CONTRASTE EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO** Aguirre M1, González R1, Goecke H2, Martínez F1 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso 2 Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef

**Introducción:** El puntaje de Mehran es una escala diseñada para predecir la probabilidad de presentar una nefropatía por medio de contraste (NMC) en el paciente sometido a una intervención coronaria percutánea. No existen estudios que evalúen su capacidad diagnóstica en el paciente hospitalizado en sala común. **Objetivo:** Evaluar la capacidad diagnóstica del puntaje de Mehran el paciente hospitalizado por patología médica en sala de cuidados generales. **Pacientes Y Método:** Cohorte prospectiva observacional de pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Naval Almirante Nef entre Abril y Junio de 2010. Se estudió a todo paciente a quien se le realizara una tomografía computarizada con medio de contraste durante la hospitalización y que tuvieran una estadía esperable post examen superior a 2 días tras el examen. Se definió como NMC al alza en 0.5mg/dL de creatinemia por sobre los valores basales, o descenso de la VFG en al menos el 25%. Se obtuvieron datos desde las fichas clínicas de todos los enfermos y calculó el puntaje de Mehran en sus dos modelos (A y B) en todos los pacientes. La capacidad diagnóstica del índice se evaluó mediante curvas de Características de Receptor - Operador (ROC), las que a su vez fueron comparadas mediante la prueba de Hanley y McNeal. **Resultados:** Un total de 234 pacientes fueron estudiados. La mayoría fueron mujeres (58%) y la edad mediana fue 69 (Rango intercuartil, RIC: 55-77) años. El puntaje de Mehran A mediana fue de 3 (RIC: 0-6), mientras que el B fue de 3 (RIC: 0-7) puntos. Siete pacientes (3%) presentaron NMC, sin registrarse casos de mortalidad o requerimiento de diálisis asociados. Hubo diferencias estadísticamente significativas en los puntajes de Mehran promedio en ambos grupos (Mann Whitney U  $p < 0.01$ ). El área bajo la curva del modelo A de Mehran fue 0.81 (IC95%: 0.65-0.98), mientras que para el B ésta fue de 0.81 (IC95% 0.64-0.97). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $p=0.81$ ). **Discusión:** La NMC fue una complicación infrecuente en la población estudiada. Los resultados permiten afirmar que mayores puntajes se asocian a mayor riesgo de NMC en sala de cuidados generales. Sin embargo, dado lo infrecuente del evento, se hacen necesarios mayores estudios antes de poder recomendar la utilización de esta herramienta en forma amplia. **Palabras Clave:** Nefropatía por medio de contraste, Riesgo, Puntaje de Mehran.

**FACTORES ASOCIADOS A NEFROPATÍA POR MEDIO DE CONTRASTE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN SALAS DE CUIDADOS GENERALES** González R1, Aguirre M1, Goecke H1, 2, Martínez F1 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso 2 Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef

Introducción: La nefropatía inducida por medio de contraste endovenoso (NIC) se define como un alza en la creatininemia mayor a 0.5mg/dl de la basal o la caída en al menos en un 25% de la velocidad de filtración glomerular estimada. Es una causa frecuente de injuria renal aguda en el paciente hospitalizado, donde alcanza una incidencia en torno al 10%. Objetivos: Identificar factores de riesgo asociados a presentar una (NIC), en pacientes hospitalizados por patología médica general. Pacientes y métodos: Cohorte prospectiva observacional realizada en el Hospital Naval Almirante Nef (HNAN) entre Abril y Octubre de 2010. Se estudió a 234 pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna que fueron sometidos a tomografías computarizadas con medio de contraste endovenoso. Todos recibieron medio de contraste endovenoso isosmolar y se les tomó creatininemia a las 48 horas post exposición, la que se comparó con una basal. Se obtuvieron datos demográficos, clínicos y de laboratorio desde sus fichas clínicas y registros electrónicos. Se realizó estadística descriptiva en base a medidas de frecuencia, medianas y rangos intercuartiles. Se emplearon las pruebas de Mann Whitney y test de Fisher para las variables respectivas y regresión logística para el análisis de factores asociados a la NIC. Resultados: La mediana de edad fue de 69 años (55-77), con un 58,1% de pacientes de sexo femenino. Un 52,1% tuvo hipertensión arterial, 25,2% anemia y 25,2% diabetes mellitus. Ocho pacientes presentaron NIC (3,4%). Mediante análisis multivariado se determinó que el antecedente de insuficiencia renal crónica (aOR 10,23, IC95% 1,75 - 59,67 p = 0.01), anemia (aOR 10,89, IC95% 1,78 - 66,55 p = 0.01) y el de cardiopatía coronaria (aOR 6,32, IC95% 1,23 - 32,36 p = 0.027) se asociaron a NIC. Conclusiones: La NIC es una complicación infrecuente del uso de contraste yodado en el HNAN. Se asocia a tres factores de riesgo mayores, que son insuficiencia renal crónica, cardiopatía coronaria y anemia. Estos resultados son congruentes con lo descrito en otras poblaciones. Palabras Clave: Nefropatía por medio de contraste, Factor de Riesgo=

**SOSPECHA Y DIAGNOSTICO DE CANCER RENAL PARA EL INTERNISTA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL NAVAL ALMIRANTE NEF.** Dr. Escobar M. 1, Pérez P2, *Radic T2*, Chávez K2. 1Servicio de Urología del Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile. 2Internos de Medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar

**Introducción:** El cáncer renal ocupa el tercer lugar dentro de los tumores genitourinarios y el 3% de los tumores malignos primarios, siendo el cáncer urológico con mayor mortalidad y cuya incidencia ha aumentado a nivel mundial. Los factores de riesgo descritos en la literatura corresponden a antecedentes familiares de cáncer renal, tabaquismo, obesidad e hipertensión arterial. El diagnóstico históricamente se ha basado en datos de la anamnesis y examen físico, entre ellos hematuria, masa abdominal, baja de peso o dolor lumbar. Durante la última década se ha apreciado un aumento de los casos diagnosticados por hallazgo imagenológico, mejorando el pronóstico de la enfermedad. **Métodos:** Revisión retrospectiva de las fichas de todos los pacientes con diagnóstico de cáncer renal que fueron nefrectomizados o tumorectomizados entre los años 1999 y 2009 en el Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar, con un total de 135 pacientes. **Objetivos:** Describir el perfil epidemiológico, la presentación clínica y los factores de riesgo de pacientes operados con diagnóstico de cáncer renal. **Resultados:** Desde el año 2002 al 2009, la frecuencia de casos de cáncer renal en nuestra muestra aumentó en cinco veces. Un 71.3% de los pacientes eran de género masculino, la media de edad fue de 61.81 años con un rango de edad entre los 18 y los 83 años. La presentación clínica correspondió en un 53.3 % a hallazgo imagenológico, 22.2% a dolor abdominal y/o lumbar, 19.25% a hematuria y 4.4% a baja de peso. Solo un caso se presentó como la tríada clásica (dolor abdominal, masa palpable y hematuria). Un 38% de los pacientes presentaba algún factor de riesgo, siendo el tabaquismo el predominante con un 25% de frecuencia en la muestra estudiada. **Conclusión:** El cáncer renal afecta un grupo de población particular, con predominio de pacientes de género masculino y edad sextagenaria. El diagnóstico ha variado considerablemente, siendo el hallazgo imagenológico la forma de presentación más frecuente en más de la mitad de los casos. Existe una baja frecuencia de diagnóstico basado en la tríada clínica clásica, la que no debiera constituir actualmente la forma de sospechar el diagnóstico. Debido al buen pronóstico asociado al diagnóstico precoz, es aconsejable sospechar cáncer renal dentro del diagnóstico diferencial en todas las presentaciones clínicas descritas, especialmente cuando se trate del grupo epidemiológico en cuestión. Debido al brusco aumento de la prevalencia de la enfermedad también observado en la literatura, se encuentran en discusión iniciativas de screening imagenológico en población asintomática. No obstante lo anterior, su recomendación generalizada aún es motivo de importantes controversias. **Palabras Clave:** Cáncer renal, diagnóstico, tumor renal.

**FALLA RENAL AGUDA ASOCIADA A ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTE CON FORAMEN OVAL PERMEABLE.** *Cárdenas F., Reyes C., Ríos A., González N., Goecke H., Vega J., Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.*

Muchos trabajos han relacionado a la enfermedad tromboembólica venosa como causa de accidentes cerebro vasculares en presencia de un foramen oval permeable (FOP), sin embargo pocos trabajos comentan el potencial daño embólico de esta asociación sobre otros parénquimas. Caso clínico: Mujer de 45 años, previamente sana, usuaria de anticonceptivos orales. Fue sometida a cirugía artroscópica de rodilla derecha por condromalacia rotuliana en enero 2011. Usó enoxaparina como profilaxis de enfermedad tromboembólica sólo durante el postoperatorio inmediato, comenzando a deambular al quinto día. Doce días después de su alta presentó bruscamente disnea de reposo y dolor intenso en hemitórax derecho. Ingresó al hospital en shock, alterada de conciencia y cianótica. Al examen físico destacaba aumento de volumen en pierna derecha, confirmándose posteriormente trombosis venosa profunda mediante ecotomografía doppler. El AngioTAC de tórax reveló tromboembolismo pulmonar submasivo y en sus cortes inferiores infarto esplénico e infartos renales bilaterales. Se sospechó presencia de FOP, lo que se confirmó con ecocardiograma transesofágico que mostró un septum interauricular fino e hipermóvil con amplio paso de microburbujas a la aurícula izquierda. Del laboratorio destacaba CK total de 42000 U/L, sugerente de rabdomiolisis secundaria a isquemia muscular. Ingresó a UCI donde se trombolizó con Activador del Plasminógeno Tisular Humano Recombinante (rt-PA), seguido de heparinización sistémica. Fue conectada a ventilación mecánica por su falla respiratoria y sometida a hemodiálisis continua por falla renal aguda oligúrica. Estudio parcial de trombofilia fue negativo para el factor V de Leyden, mutación del gen G20210A de la protrombina y anticuerpos antifosfolípidos. La homocisteinemia fue de 25,1 mmol/L (vn: 5 - 15 mmol/L), lo que hizo sospechar una hiperhomocisteinemia hereditaria, iniciando aporte de ácido fólico, vitamina B6 y B12. Durante su evolución recuperó progresivamente función renal, logrando discontinuar apoyo dialítico luego de la quinta sesión con descenso sostenido de la creatininemia y uremia en las semanas siguientes, estabilizándose en creatininemia de 1,5 mg/dl y uremia de 42 mg/dl al momento del alta. Actualmente está en tratamiento anticoagulante oral con Warfarina, alcanzando niveles terapéuticos de INR. El FOP es una condición anatómica que permite el compromiso del territorio arterial a partir de una enfermedad tromboembólica venosa, permitiendo justificar en este caso la aparición de infartos renales bilaterales. Probablemente la rabdomiolisis, inestabilidad circulatoria, hipoxemia secundaria a insuficiencia respiratoria y uso de medio de contraste endovenoso también contribuyeron al desarrollo de falla renal aguda en esta paciente. La trombolisis precoz habría logrado reperfundir y recuperar parte del parénquima renal comprometido, permitiendo una evolución favorable

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 143

**GRADO DE ACTIVIDAD, MORBIMORTALIDAD HOSPITALARIA Y ETIOLOGÍA DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES INGRESADOS A HEMODIALISIS EL AÑO 2010 EN EL SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO CENTRAL.**

*Araneda, F.; Zepeda C. Universidad de Chile, Sede Centro, Departamento de Medicina Interna.*

**Introducción:** La hemodiálisis (HD) en enfermedad renal crónica (ERC) terminal es el pilar fundamental de tratamiento. En Chile, había 15499 usuarios hasta agosto 2010. Al ser un recurso de alto costo, es importante reevaluar en forma continua su uso, impacto, y pronóstico de sus usuarios. **Objetivo:** Caracterizar perfil demográfico de pacientes ingresados a programa de HD durante el año 2010 en el Servicio de Salud Metropolitano Centro, y correlacionar estadía hospitalaria, mortalidad y grado de actividad. **Método:** Estudio descriptivo retrospectivo de registro de Informes de Proceso Diagnóstico de HD, y revisión de fichas clínicas en hospital San Borja Arriarán. Se evaluó sexo, edad, Etiología ERC, Días de hospitalización, condición de egreso, y grado de actividad (Autovalente, Con ayuda, Silla de ruedas, o Postrado). **Resultados:** Durante el año 2010 ingresaron 139 pacientes a HD; Hombres 51,07%, Mujeres 48,92%; Edad promedio: 61,13 años (Hombres 63,2 ; Mujeres 58,3); ingresaron en forma ambulatoria 19,5% y durante hospitalización 80,5%; Promedio de estadía hospitalaria: 17,6 días; Actividad: 80 autovalentes (57,5%)(mortalidad 0%, estadía promedio 17 días), 40 requerían ayuda (28,7%)(mortalidad 9,67%, estadía promedio 17,67 días), 15 se movilizaban en silla de ruedas (10,79%)(mortalidad 38,46%, estadía promedio 19,6 días), y 4 postrados (2,87%)(mortalidad 50%, promedio estadía 20,5 días). Según etiología, en orden de frecuencia se encontraron Nefropatía Diabética (41,0%)(edad promedio ingreso: 63,87 años, mortalidad 10,52%; ingreso a HD dentro de hospitalización 89,47%; Días promedio estadía 18,54; Actividad: Autovalente 45,61%, Con ayuda 35,08%, Silla de ruedas 15,78%, Postrado 5,27%), Nefroesclerosis (20,86%)(edad promedio 63,87 años; ingreso a HD dentro de hospitalización 82,75%; días promedio estadía 14,41; mortalidad 3,44%; Actividad: Autovalente 55,17%, Con ayuda 31,03%, Silla de ruedas 10,34%, Postrado 3,44%), Etiología Desconocida (15,10%)(Edad promedio ingreso: 49,4 años; ingreso a HD en hospitalización 66,6%; Mortalidad 0%, Días promedio estadía: 15,6; Actividad: Autovalente 85,7%, Con ayuda 14,3%). **Resultados:** Las características demográficas son similares a las nacionales. Las edades de ingreso a HD por etiologías son (en orden de precoz a tardío): Etiología Desconocida, Nefropatía Diabética, y Nefroangioesclerosis. Los pacientes que ingresan a HD lo realizan durante una hospitalización. Hay correlación entre grado de actividad y mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados a HD, y una estadía hospitalaria significativamente mayor en pacientes postrados o que requieren silla de ruedas. Se observa una mayor tasa de limitación de actividad física, mortalidad y estadía intrahospitalaria en pacientes con Nefropatía Diabética que ingresan a HD, en comparación al resto de las etiologías.

**BAJA DE PESO COMO MANIFESTACION PRINCIPAL DE ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES: REPORTE DE UN CASO**

Reyes C, Tapia H, Vernal S. Servicio de Medicina, Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar

**Introducción:** La arteritis de células gigantes (ACG) corresponde a una de las 2 vasculitis de vaso grande. Habitualmente se caracteriza por un cuadro de cefalea parietal bilateral, alteraciones tèmpero-mandibulares, fiebre y polimialgia reumática. No obstante, el espectro de presentación de esta enfermedad es amplio, sobretudo en pacientes de avanzada edad. A continuación se presenta un caso clínico en donde la presentación de la enfermedad careció de los síntomas más típicos de la enfermedad. **Caso Clínico:** Mujer de 70 años, con antecedentes de hipotiroidismo, hipertensión arterial y dislipidemia, todas ellas en tratamiento. Consulta en policlínico por cuadro de baja de peso de 14 kls. En 3 meses, asociado a astenia y adinamia. Niega alteraciones gastrointestinales y fiebre. Al examen físico inicial destacó presión arterial normal baja, sin otros hallazgos. En el laboratorio inicial destacó anemia normocítica normocrómica con cinética del fierro y vitamina B12 normales, índices de actividad inflamatoria (IAI) muy elevados (PCR 216 mg/dl; VHS 127 mm/Hr), perfil hepático alterado con patrón colestásico e hipoalbuminemia. Se realizó estudio infeccioso e inmunológico que resultó negativo, excepto el ANCA, de patrón perinuclear. Asociado a lo anterior, se realizó un AngioTAC de Tórax y Abdomen que mostró aumento de la captación de la íntima de la Aorta Ascendente, Cayado y descendente torácica y abdominal, todo esto en la fase contrastada, constituyendo la sospecha de ACG. Se interrogó dirigidamente a la paciente buscando síntomas típicos, los cuales no presentó. Se realizó EcoDoppler de arterias temporales, el cual resultó normal. Se decide realizar prueba terapéutica con corticoides, con excelente respuesta, ya que al mes los IAI estaban normales, el patrón colestásico desapareció, la anemia iba en regresión y la paciente subió 3 kilos de peso. **Discusión:** La ACG es una patología frecuente en los adultos mayores de 50 años, caracterizada por claudicación mandibular, cefalea parietal, fiebre, compromiso del estado general y dolor a la palpación de las arterias temporales. No obstante, esta paciente no presentó ninguno de los síntomas anteriores, sino más bien tuvo manifestaciones de las llamadas atípicas, como baja de peso o alteración de las pruebas hepáticas. Si bien la anemia y los IAI elevados constituyen elementos más frecuentes, la presentación aislada de ambos orienta inicialmente a patología neoplásica, sobre todo considerando el grupo etáreo de la paciente estudiada. Las imágenes jugaron un rol fundamental, dado que ellas permitieron sospechar el diagnóstico en circunstancias de que la biopsia no era útil dado el nulo compromiso de la arteria temporal al doppler y el bajo rendimiento del estudio histológico en estos casos. Si bien se pensó en realizar una biopsia de la Aorta, el riesgo era alto y la opción de la prueba terapéutica era menos riesgosa, que resultó exitosa dada la respuesta presentada por la paciente.

**FACTORES ASOCIADOS A ESTADÍA PROLONGADA, HOSPITALIZACIÓN EN UPC, Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.** *Elgueta F.1*, Labarca G.2, Cortés G.2, Villarroel I.2, Bustos C.2, Labarca C.3, Pérez J.3.1 Becado Medicina Interna, Fac de Medicina Clínica Alemana de Santiago-U.del Desarrollo. 2 Interno Medicina, Fac de Medicina Clínica Alemana de Santiago-U.del Desarrollo. 3 Docente, Fac de Medicina Clínica Alemana de Santiago– U. del Desarrollo.

**Introducción:** Los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) frecuentemente requieren hospitalización. Se estima que más de la mitad de ellos requerirá una o más hospitalizaciones cada año, algunas veces con estadías prolongadas y eventos de riesgo vital. Por lo tanto conocer los factores asociados a una peor estadía hospitalaria, podría identificar a aquellos pacientes que requieran especial atención. **Objetivo:** Determinar las variables asociadas a estadía prolongada, hospitalización en Unidad de Paciente Crítico (UPC) y Mortalidad en pacientes hospitalizados por LES. **Metodología:** Estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados con LES entre los años 2003 al 2010 en el hospital Padre Hurtado de Santiago. Se registraron sexo, edad, motivo de ingreso (reactivación de LES, infeccioso, otros) número de criterios ACR, comorbilidades, terapia inmunosupresora, compromiso de órganos (sistema nervioso central, pulmonar, renal), tiempo de estadía, hospitalización en UPC, mortalidad. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS version15.0. **Resultados:** Se analizaron un total de 51 pacientes, sumando 132 hospitalizaciones. Correspondiendo a 45 mujeres (90%) y 6 hombres (10%) con un promedio de edad de 36,27 años (DS 13,28), El promedio de hospitalizaciones por paciente fue 2,5 días (rango 1-52). Las causas de ingreso fueron reactivación de LES (40,8%), infecciosa (34,7%), otras (24,3%). El tiempo de estadía hospitalaria fue de 9,38 días (DS 10), se hospitalizaron en UPC 10 pacientes (13,2%), durante el periodo fallecieron 3 pacientes (3,9%). En el análisis multivariado no se encontró asociación estadísticamente significativa en relación a estadía prolongada y mortalidad, encontrando tendencia estadística para estadía prolongada en los pacientes con comorbilidad (OR= 1,35 p=0,08) y los pacientes sin compromiso de órganos (OR=0,42 p=0,74). La estadía menor a 10 días y el ingreso por reactivación de LES se asocian a menor ingreso a UPC (OR= 0,223 p=0,017 y OR= 0,071 p= 0,03 respectivamente). **Conclusión:** No existen diferencias significativas en cuanto a factores asociados a estadía prolongada y mortalidad. Los pacientes con comorbilidades podrían requerir mayor tiempo de hospitalización al contrario de lo que sucede en los pacientes sin compromiso de órganos. Por otro lado aquellos pacientes que ingresan por reactivación de LES y tienen una estadía abreviada se asocian a menor ingreso a UPC. Se necesitan estudios prospectivos y con un mayor número de pacientes para definir las variables asociadas a peor pronóstico en los pacientes con LES que requieren hospitalización.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 146

### FIBROSIS PULMONAR COMO MANIFESTACIÓN INHABITUAL DE POLIANGEIITIS MICROSCOPICA (PAM): 5 CASOS.

Wurmann P, Sabugo F, Valencia C, González R Sección Reumatología. Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universidad de Chile

**Introducción:** La PAM es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta predominantemente vasos de pequeño calibre asociada a anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA), con patrón pANCA y especificidad antimieloperoxidasa (MPO). Presenta escasos o ausentes depósitos inmunes (vasculitis pauci-inmune). Inicio habitual 50- 60 años. Tiene alta mortalidad sin tratamiento, pero con terapia tiene una supervivencia 55-80% a 10 años. De presentación aguda o indolente. El 25-55% tiene afectación pulmonar, siendo de infrecuente la fibrosis. Se presentan 5 pacientes con fibrosis pulmonar secundaria a PAM. **Caso 1:** Hombre, 79 años, hipertenso, con poliartritis, dolor neuropático en piernas, lívido reticularis y baja de peso. 5 meses antes le diagnosticaron fibrosis pulmonar y anemia. Electromiografía (EMG): polineuropatía sensitivo motora severa distal de extremidades inferiores. VHS 80, PCR 82, creatinina 1.4, examen de orina normal, pANCA (+), antiMPO (+) > 100, FR 512. Se trata con Ciclofosfamida y corticoides con mejoría parcial. **Caso 2:** Mujer, 69 años, historia de 10 meses de tos seca, disnea y disfonía, baja de peso, fiebre, poliartritis y lesiones eritematosas en piernas. TAC de tórax: fibrosis pulmonar. Anemia, FR (+) 128, pANCA (+), antiMPO (+) 50. VHS 98, PCR 145. Creatinina, orina completa normales. Se indican corticoides y ciclofosfamida, con mejoría. **Caso 3:** Mujer, 77 años, 3 meses de decaimiento, disnea, tos y fiebre. TAC tórax: enfermedad pulmonar difusa tipo UIP. Creatinina 1.8, hematuria y leucocituria, sordera sensorio-neural reciente y paresia del tibial anterior. pANCA (+), antiMPO (+), FR (+), VHS y PCR elevadas. Recibió corticoides e inmunosupresores, logrando estabilización. **Caso 4:** Hombre, 63 años, con fibrosis pulmonar diagnosticada hace 2 años presenta: baja peso, ojo rojo, hipoacusia, púrpura palpable, oligoartritis y mononeuritis múltiple. Anemia, VHS 62, PCR 145, creatinina 1.1, FR (+) 512, pANCA (+), antiMPO (+) 87,4. Evoluciona favorablemente con prednisona y ciclofosfamida. **Caso 5:** Hombre, 54 años, 2 meses de tos, baja de peso, debilidad mano derecha. EMG: mononeuritis múltiple. TAC tórax: enfermedad pulmonar difusa tipo UIP. VHS 112, PCR >200, FR >100. pANCA (+), antiMPO(+)>100, trombocitosis (>1.000.000), creatinina y examen de orina normales. Se inició prednisona y ciclofosfamida, con buena respuesta. **Conclusión:** El clásico compromiso pulmonar en la PAM es la hemorragia alveolar difusa, sin embargo, aunque infrecuente, hay crecientes reportes de fibrosis pulmonar, pudiendo esta preceder por años el diagnóstico de la vasculitis. Deberá estudiarse si esto es consecuencia de hemorragias subclínicas o de un proceso inflamatorio. Surge la duda si un tratamiento inmunosupresor precoz puede cambiar el pronóstico en este subgrupo de paciente. Es recomendable el estudio de los ANCA en los casos de fibrosis pulmonar.

**MIOSITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO** Wurmman P, Sabugo F, Bozán F, Valencia C, Villanueva M Sección de Reumatología y Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de desordenes autoinmunes que afectan predominantemente la musculatura esquelética resultando en inflamación y debilidad. Las más frecuentes son la Polimiositis (PM), la Dermatomiositis (DM) y la Miositis por cuerpos de inclusión (MCI)]. Esta última es la MII más común en hombres mayores de 50 años, con prevalencia entre 4.9 y 70 casos por millón. El curso insidioso retarda el diagnóstico en promedio en 6 años. La patogenia es desconocida. Se presenta con debilidad proximal, seguido de distal, principalmente de extremidades superiores (EESS). Puede comprometer musculatura facial. Esto último y la asimetría de su presentación pueden permitir diferenciarla de las otras MII. Los pacientes refieren historia de caídas frecuentes. Los niveles de CK son normales o levemente elevados. La Electromiografía (EMG) es similar a las otras MII, sin embargo puede haber un patrón mixto, miopático y neurogénico. La biopsia muscular muestra hallazgos similares a la polimiositis. El diagnóstico definitivo es por la presencia de inclusiones filamentosas y vacuolas en la microscopía electrónica. No existe tratamiento farmacológico de eficacia probada. Es potencialmente discapacitante. Se presenta un caso Caso clínico: hombre, 56 años, sin antecedentes mórbidos. 8 años de caídas frecuentes, 1 año con disminución progresiva de fuerza de cintura pélvica y distal de EESS. Interrogatorio reumatológico dirigido (-). Examen físico: piel y cardiopulmonar normal. Fuerza cervical y proximal EESS: M5, distal EESS: M4, tronco: M3, proximal extremidades inferiores (EEII): M3 y distal M5, atrofia marcada de cuádriceps. Hemograma, PCR, glicemia, LDH, función renal y GOT normales. GPT 83 (21-72), CK total 200 (55-170). ANA (+) 1/80 homogéneo, ENA, FR, VHC, VHB (-). EMG: proceso miopático de predominio proximal en EEII y distal en EESS, sin signos de polineuropatía ni de enfermedad neuromuscular. Biopsia muscular: aumento en la variabilidad de diámetros de fibras (atróficas e hipertróficas), fibras necróticas, en regeneración y engrosamiento difuso del endomisio. Focos de infiltrado inflamatorio endomisial. Tinción HE y Gomori: vacuolas demarcadas sugerentes de cuerpos de inclusión. Conclusión: miopatía inflamatoria crónica endomisial. Microscopía electrónica: sin alteraciones ultraestructurales significativas, salvo la presencia de macrófagos endomisiales. **Conclusiones:** La MCI es una enfermedad de difícil diagnóstico y de prevalencia desconocida en nuestro medio. Su baja frecuencia y curso insidioso favorecen el subdiagnóstico o bien, que sea confundida con otras entidades. Se requiere un alto índice de sospecha clínica para su pesquisa, por lo que es necesario conocer su forma de presentación habitual. Son necesarios mayores estudios sobre su patogenia y terapéutica para mejorar el manejo de estos pacientes.

**ENFERMEDAD PULMONAR EN ESCLEROSIS SISTÉMICA. CASO CLÍNICO.** Fiedler U, Pinto C, Manríquez V. Sección Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Introducción:** el compromiso pulmonar ocurre en más del 80% de los pacientes con esclerosis sistémica (ES), siendo causa importante de morbimortalidad. Las formas más frecuentes son la enfermedad pulmonar intersticial (NSIP y UIP) y la hipertensión pulmonar. La enfermedad pleural, neumonía aspirativa, bronquiectasias y neumotórax espontáneo constituyen formas menos usuales. A continuación se presenta un caso de compromiso pulmonar que permitió hacer el diagnóstico de esclerosis sistémica. **Cuadro clínico:** hombre 26 años, fumador. Antecedente de lesiones cutáneas de 2 años de evolución, con biopsias (+) para elastosis perforans serpiginosa. En ese período con disnea progresiva y baja de peso de 20 kgs. Se diagnostica fibrosis pulmonar, en manejo con broncodilatadores y corticoides inhalados. PanTAC: fibrosis en lóbulos inferiores, distorsión en arquitectura pulmonar, múltiples adenopatías mediastínicas, paraórticos e ilíacos. Biopsia de ganglio inguinal: linfadenitis crónica inespecífica. Biopsia de Médula ósea: leves signos de hiperreactividad. Espirometría: patrón restrictivo moderado. Cultivo de Koch (-). Se traslada a HCUCh para completar estudio. Ingresó emaciado, lesiones cutáneas en tórax y extremidades, acropaquia en manos y pies, sin adenopatías, murmullo pulmonar disminuido en bases y crépitos. Hb 11.5, VHS 120. TAC de Tórax: enfermedad pulmonar difusa, obs NSIP. Espirometría: limitación restrictiva moderada. Test de marcha: normal. DLCO: Disminución severa (20%). Biopsia pulmonar: bronquiectasias y neumonía lipoídea predominante en lóbulo inferior, cambios fibróticos no específicos en el lóbulo superior, lóbulo medio con pleuritis crónica leve, obs enfermedad del mesénquima. EDA: incompetencia cardíaca y candidiasis esofágica. FR < 8, ANA 1/160 patrón moteado, ENA: SSA/Ro y SSB/La (+), Ig A e Ig G altas, Ig M normal. VIH (-). Baciloscopia (-). Ac anticardiolipinas (-), Anticoagulante lúpico (-), Anti B2 Gp (-). Manometría: esfínter esofágico severamente hipotensivo, con relajación completa, severo trastorno de motilidad del cuerpo esofágico, con ausencia de ondas en los dos tercios inferiores. Rx de manos: acroosteolisis bilateral. Capilaroscopia: compatible con patrón de Esc/Pm. EMG: compromiso multineurítico leve a moderado, de mayor expresión en extremidades inferiores. Ecocardiograma: PSAP de 31 mmHg. Biopsia muscular: atrofia focal de fibras y leve infiltrado focal perivascular. Biopsia de piel: dermatohiperdermitis septal fibrosante, compatible con esclerodermia. Se diagnostica esclerosis sistémica con afectación pulmonar, gastrointestinal y cutánea y se inicia terapia con corticoides ev + pulsos de ciclofosfamida. Evolucionó en buenas condiciones generales, con mejoría de lesiones en piel y capacidad funcional. **Discusión:** el compromiso pulmonar es una complicación frecuente en los ptes con ES, confiriéndoles un peor pronóstico. Usando combinación de exámenes es posible detectar frecuentemente más de un tipo de compromiso pulmonar en un pte con ES.

**PENFIGOIDE CICATRICIAL: CAUSA POCO FRECUENTE DE COMPROMISO LARINGEO.** Karle M. (1), Goldschmidt V. (1,2), Cordero V. (1,2), Andrade M. (1,2), Blacutt M. (1,2) Valdés R. (3) Pérez J. (1,2). Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo (1) Servicio Medicina Hospital Padre Hurtado (2) Servicio dermatología Hospital Padre Hurtado (3)

Introducción Penfigoide cicatricial (PC) es una enfermedad autoinmune de curso crónico que se presenta en edad avanzada, promedio 60-70 años, con relación mujer: hombre de 2:1 y una incidencia de 2-5/100.000. Compromete principalmente mucosa oral, conjuntivas, piel, nasofaringe, laringe, genitales, recto, esófago en orden decreciente. El compromiso laríngeo y de glotis es una manifestación poco frecuente, descrito hasta en un 2% de los casos de PC. Caso clínico Mujer de 79 años con antecedentes de tabaquismo crónico, HTA en tratamiento con Nitrendipino. Presenta historia de 8 meses de úlceras orales dolorosas y cutáneas recurrentes. 5 meses posteriores inicia disfagia lógica progresiva asociado a estridor laríngeo inspiratorio y disfonía, además de baja de peso importante. Se realiza estudio inicial que resulta negativo, destacando solo nasofibrolaringoscopia con inflamación inespecífica y endoscopia digestiva alta con estenosis péptica no significativa esofágica distal, candidiasis esofágica. Se decide hospitalización para estudio. TAC de cuello y tórax normal. Evaluado por otorrinolaringólogo, se decide realizar nueva nasofibrolaringoscopia, la que muestra laringe empastada, con limitación apertura de cuerdas vocales, estenosis glótica del 50% por sinequia anterior y comisura posterior engrosada. Biopsias de mucosa oral compatibles con penfigoide cicatricial. Evoluciona con remisión de lesiones con tratamiento corticoidal. Además se realiza traqueostomía para protección vía aérea. Discusión El diagnóstico de PC se hace por biopsia de mucosas o piel afectada, donde se observan depósitos inmunes lineales en la membrana basal epitelial de IgG y factor 3 del complemento. El compromiso de vía aérea se considera de mal pronóstico, indicándose para estos casos tratamiento endovenoso con corticoides y ciclofosfamida. A pesar del tratamiento adecuado, habitualmente progresan a obstrucción severa, requiriendo traqueostomía.

**LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN HOMBRE DE 34 AÑOS. REPORTE DE UN CASO** *Acuña R.*, Torres M., Flamm M., Becado Medicina Interna, Universidad de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau.

**Introducción:** El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es el prototipo de enfermedad sistémica. El compromiso del aparato locomotor y piel es lo común, pudiendo afectar cualquier órgano. Presentan anticuerpos, en especial Antinucleares (ANA). Es una enfermedad de curso variable, con episodios de exacerbaciones y remisiones. La clínica depende del órgano afectado, y la gravedad de la intensidad de dicha afección. Se da predominantemente en mujeres, 10:1 con respecto a hombres. Caso clínico: Paciente de 34 años sin antecedentes mórbidos, estando previamente asintomático, inicia cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por dolor articular y aumento de volumen de la mano izquierda, a los tres días después se suman a esto con la misma sintomatología la mano derecha y luego progresivamente los codos, hombros, rodillas y tobillos. A la semana de evolución se agrega fiebre, CEG, vómitos alimentarios, diarrea sin elementos patológicos y debilidad muscular proximal. Consulta a unidad de urgencias de HBLT, es evaluado por Neurología solicitándose TAC cerebral y punción lumbar que resultan normales. Al ingreso inicia intensa odinofagia asociado a múltiples úlceras orales y faríngeas. Se traslada a Medicina Interna para estudio de entre los que destaca Orina Completa con hematuria microscópica, leucocituria, proteinuria en rango no nefrótico, cilindros granulosos gruesos, Creatinina plasmática 0,66 mg/dl, Anemia leve normo-normo, Linfopenia, Ferritina 2172 ng/ml. Estudio inmunológico muestra Factor Reumatoideo 73 U/ml, Complemento bajo, Ac Anti DNA > 200, ANA (+), Ac anticardiolipinas (-). TAC Tórax, Abdomen y Pelvis muestra escaso derrame pleural derecho, leve derrame pericardio, liquido ascítico escaso, adenopatías multicompartamentales compatibles con LES. Durante hospitalización presente inicio súbito de agitación, alucinaciones, desorientación, delirio de persecución que cede con Haloperidol y Lorazepam, evaluado por psiquiatría se cataloga como episodio de Psicosis. Se inicia corticoides ev., AINES e Hidroxicloroquina con buena respuesta sintomática osteomuscular. Actualmente tranquilo, orientado, sin dolor articular, orina completa con disminución de alteraciones iniciales, en espera de biopsia renal. Conclusiones: El paciente de acuerdo a clínica, laboratorio e imágenes presenta los siguientes criterios diagnóstico de LES: Úlceras orales; Artritis no erosivas; Serositis (pericarditis y pleuritis); Enfermedad renal (proteinuria y cilindros); Alteraciones neurológicas (Psicosis); Alteraciones Hematológicas (Linfopenia 486/mm<sup>3</sup>); Alteraciones Inmunológicas (Ac Anti DNA); ANA (+). En total 7 criterios de los 11 estipulados por el Colegio Americano de Reumatología, siendo 4 suficientes para el diagnóstico en un contexto adecuado. El LES en hombres es muy infrecuente, de ahí la importancia de este caso, teniendo una evolución en general más severa que las mujeres.

**VASCULITIS ANCA-PR3. *Matamala C*** \*. Kaid F \*\*. Sepúlveda T. Sobarzo E. May L. \*\*\*. \* Médico en Formación Medicina Interna, U. de Chile. \*\* Interna U. de Santiago. \*\*\* Reumatólogos Servicio de Medicina, CABL.

**Introducción:** Las Vasculitis son un grupo de entidades, que se caracterizan por infiltrado inflamatorio de la pared vascular que determina la oclusión del vaso con isquemia o necrosis de tejidos o la rotura del vaso con hemorragia. Presentamos un caso que requirió un amplio diagnóstico diferencial. **Caso clínico:** Hombre de 69 años, inició en octubre 2010 artralgiyas de tobillos, asociado a úlcera cutánea de pierna derecha. Tres meses después se agregó gonalgia, mialgias, hipoestesia de EEII, dificultad para deambular, CEG y baja de peso. Ingresó en febrero 2011 por dolor torácico dorsal izquierdo con irradiación a región torácica anterior, fiebre y disnea. Normotenso, taquicárdico. Exámenes: EKG sin isquemia, CK, troponina y Rx tórax normal, BUN 51 mg/dl, creatinina 3,1 mg/dl, leucocitos 14.310, PCR 315 mg/L, Hb 8 g/dl, VCM 85, plaquetas 647.000, VHS mayor a 140 mm/hr, OC: hematuria, leucocituria y proteinuria, ecografía renal normal, proteinuria de 24 hrs 1,2 g, ANCA Positivo Pattern C-Ac Anti PR3: 22,9 U/ml (rango 0-5), ferritina 698,8 ng/ml, ferremia 15 ug/dl, TIBC 176 ug/dl, saturación de transferrina 9%, EMG: polineuropatía sensitiva y motora distal de EEII crónica y axonal. Inicialmente presentó aumento de creatinina hasta 4,2 mg/dl y fiebre prolongada, posteriormente evolucionó con mejoría parcial de función renal hasta creatinina 1,3 mg/dl y BUN 19 mg/dl. Continuó en control y en mayo reingresó por persistencia del cuadro de fiebre, poliartralgiyas, mialgias, CEG, con baja de peso acumulada de 24 kg. **Exámenes:** BUN 23 mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, PCR 195 mg/L, Hb 8,8 g/dl, VHS 114, FR 40, ANCA Positivo Pattern C-Ac Anti PR3: 15,3 U/ml, ecografía renal con signos de nefropatía crónica, OC: hematuria con 30% de dismorfia eritrocitaria. TAC de tórax: Hematoma intramural aórtico tipo B probablemente crónico. TAC de senos paranasales con múltiples imágenes sugerentes de pólipos. Biopsia de seno paranasal: vasculitis necrotizante nasal que confirma Wegener. Biopsia de nervio sural: vasculitis crónica linfocitaria en etapa secuelar. Biopsia renal: nefritis intersticial y glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Con diagnóstico de vasculitis de Wegener, inició tratamiento con Prednisona y Ciclofosfamida vo. **Discusión:** En este caso de vasculitis ANCA-PR3, se documentó Wegener en biopsia de seno paranasal. La presencia de glomeruloesclerosis focal y segmentaria en biopsia renal, no excluye el diagnóstico, dado que se podría explicar por daño secuelar. Cabe preguntarse si el dolor torácico se correlacionó con el hematoma intramural aórtico tipo B, de ser así, se podría plantear mecanismo de vasculitis de vasa vasorum en aorta, lo cual sería presentación clínica inusual del Wegener.

**FIEBRE INTERMITENTE EN LUPUS. ¿INFECCIÓN O REACTIVACIÓN? UN CASO REPORTE** *Dighero B.*, Andriqueti, Grünholz D, Zamarin N, Wainstein E. Servicio de Medicina Interna y Reumatología Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes.

**Introducción** La fiebre es una manifestación común en lupus (LES) y es una de las principales causas de hospitalización. Sus causas son variadas e incluyen reactivación de la enfermedad, infecciones, drogas, tumoral y otras. El enfrentamiento es a menudo difícil ya que la enfermedad per se favorece las infecciones, normalmente son usuarios de muchos fármacos, los inmunosupresores favorecen el desarrollo de ciertos tumores, por lo que el diagnóstico diferencial debe ser amplio y metódico. **Caso clínico** Mujer de 19 años, portadora de LES y Sd. de Sjögren, tratada con hidroxiquina, metilprednisolona 16 mg/día y micofenolato. Múltiples reactivaciones hasta 2008, decide suspender micofenolato el 2009. En abril 2011, presenta fiebre hasta 40.3°C intermitente, de predominio vespertino, cefalea holocránea, diplopía izquierda y poliartralgias. Sin sintomatología gastrointestinal ni urinaria, solo tos seca. Consulta el 04.05 y se hospitaliza para estudio. Destaca leucopenia, PCR normal, transaminasas levemente aumentadas, C3-C4 bajos. TAC cerebral normal. Se aumentan prednisona a 40 mg/día, persistiendo febril. Reevaluada destaca eritema malar y examen neurológico sin focalidad. Estudio infeccioso (CMV, EBV, HIV, TBC, etc) negativo. Se aumentan dosis de corticoides a 40 mg/día de metilprednisolona, evoluciona con disminución progresiva de la fiebre. **Discusión** La fiebre es un problema para los pacientes lúpicos, y representando hasta el 25 % de las causas de hospitalizaciones y está asociado a alta morbimortalidad (30-44,5%) Las causas más frecuentes de fiebre en pacientes con LES son infecciones y reactivaciones de la enfermedad. Un grupo menor son tumores, drogas y misceláneo. El laboratorio puede ser de ayuda demostrando aumento de los títulos de DNA, caída de C3 y C4. En lúpicos la PCR tiende a ser baja excepto en aquellos con poliserositis. Esto ayuda al momento del diagnóstico diferencial. En consecuencia en estos pacientes una acurada historia y examen clínico son fundamentales y el diagnóstico de reactivación lúpica debe ser un diagnóstico de descarte una vez que las causas infecciosas se han investigado. No se debe olvidar la prevención, se recomienda el uso de vacunas, como la anti-influenza y la anti-neumocócica para disminuir el riesgo inherente de éstos pacientes

**SARCOIDOSIS UN DIFÍCIL DIAGNÓSTICO. REPORTE DE 2 CASOS CON MANEJO EXITOSO** Prado T, Zamarín N, Pérez J, Grünholz D. Servicio de Medicina Interna Hospital Militar de Santiago. Facultad de Medicina U. de Valparaíso y U. de Los Andes.

**Introducción:** La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica, de etiología desconocida y de difícil diagnóstico. Su lesión característica es el granuloma no caseificante. En la mayoría de los casos el compromiso es torácico y el diagnóstico es efectuado en torno a un hallazgo radiográfico o a síntomas pulmonares, pero puede comprometer cualquier órgano. **Caso 1:** Mujer, 51 años, sana, cuadro de 3 años de tos seca. El último año presenta dolor torácico, dorsal y en ambos flancos. CEG y pérdida de peso de 10 kg. Además edema de EEII, lesiones cutáneas maculopapulares eritematosas y cefalea recurrentes. Consulta en policlínico y, por antecedente de obesidad y dislipidemia se solicita eco abdominal: lesiones hepáticas y esplénicas nodulares heterogéneas. TAC de abdomen: signos de DHC, nódulos hipodensos y lesión focal hipervascular en lóbulo hepático derecho; esplenomegalia y múltiples linfadenopatías retroperitoneales y retrocraurales. TAC de Tórax: nódulos pulmonares bilaterales con linfadenopatías hiliares y mediastínicas. RNM: evidencia lesiones esplénicas tipo granulomas. Espirometría con patrón obstructivo leve y test de marcha y DLCO en límites normales. Pruebas de función hepática, hemograma, calcemia, LDH, aFP, CEA, CA 15-3 y CA 19-9 normales. Destaca VHS 26 y niveles de ECA 66 UI/ml. Biopsia esplénica: granulomas no caseificantes. Inició tratamiento con prednisona logrando disminución de la sintomatología y del compromiso pulmonar, sin lesiones hepáticas ni esplénicas en el control con TAC. **Caso 2:** Hombre, de 31 años, sano. 3 semanas de artralgias e impotencia funcional de grandes articulaciones asociado a tos seca escasa. Posteriormente se agrega fiebre, CEG, placas eritematosas pruriginosas confluentes en tórax y extremidades. Ingresó febril, se objetivaron lesiones cutáneas descritas en EESS, y en EEII nódulos eritemato-violáceos, dolorosos en región gemelar. Dolor articular a la palpación y al movimiento activo y pasivo sin derrame al examen. Al laboratorio: leucocitos 14500, 77% NT, VHS 91, PCR 33. HMC (-). VDRL y VIH (-). BK y PPD (-). Niveles ECA 50 UI/ml (N: 22.4 +/- 6). Rx de tórax: Hilios engrosados en forma bilateral sugerentes de adenopatías. TAC de Tórax: Conglomerado de adenopatías a nivel de mediastino y ambos hilios pulmonares. Signos sugerentes de residuos de procesos inflamatorios agudos y granuloma en LM. Biopsia transbronquial: Bronquitis crónica leve, metaplasia escamosa bronquial, no se observan granulomas. Biopsia de piel: compatible con granuloma anular. Por sospecha clínica de sarcoidosis, específicamente Sd. de Löfgren se inicia prednisona, logrando excelente respuesta clínica e imagenológica. **Discusión:** La sarcoidosis es una enfermedad poco frecuente que responde al tratamiento esteroideal. Es por esto que el diagnóstico debe plantearse una vez descartados procesos neoplásicos y otras enfermedades granulomatosas, especialmente TBC, antes de iniciar el tratamiento.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 154

**NEUMONIA CRIPTOGÉNICA ORGANIZATIVA EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE CREST. PRESENTACIÓN DE UN CASO** *Sanhueza P<sup>1</sup>*, Román C<sup>1</sup>, Sanhueza J<sup>2</sup>, Varela J<sup>2</sup>, Hurtado N<sup>3</sup>, Vergara D<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán. <sup>2</sup> Médico Cirujano, <sup>3</sup> Interna Medicina Universidad de Chile.

**Introducción:** Las manifestaciones pulmonares de La Esclerosis Sistémica (SS) difusa y localizada, son múltiples, encontrándose en el 80% de los pacientes con dicho diagnóstico. La enfermedad pulmonar Difusa (EPD) y la enfermedad vascular pulmonar (Hipertensión pulmonar) son las manifestaciones más frecuentes. Dentro de la EPD, la Neumonía intersticial Usual (UIP) y la Neumonía Intersticial no específica (NSIP), son las prevalentes. Pacientes con anticuerpos positivos topoisomerasa 1 (Scl70) presentan mayor incidencia de EPD en pacientes con SS. La Neumonía Criptogénica Organizativa (COP) es una forma menos frecuente de EPD que se presenta en pacientes con SS, sobretodo cuando se enmarca en un síndrome de Sobreposición asociado a Lupus Eritematoso Sistémico y Artritis Reumatoide, ocupando en algunas revisiones el tercer lugar como EPD en SS. **Caso Clínico:** Paciente 47 años, sexo femenino. Diagnóstico de Esclerosis Sistémica (SS) localizada, en tratamiento con plaquinol 1 comprimido día y prednisona 15 mg vo día. Historia clínica de 1 mes de evolución caracterizada por dificultad respiratoria, disnea y tos. No refiere hemoptisis, afebril. Artralgias simétricas, no deformantes. Sin manifestaciones cutáneas asociadas. No refiere uso de otros medicamentos. Tampoco ingesta de drogas. Tabaco negativo. Ingresó con falla respiratoria aguda, Distress respiratorio, requiriendo Ventilación Mecánica invasiva y manejo en unidad de cuidados intensivos. Destaca en los exámenes Anticuerpos Scl 70 (+), anticentrómero patrón moteado (+) AntiDNA (+), Complemento C3 y C4 bajo, Anti Sm (+), U1 RNP (+), función renal y hepática normales. Imágenes pulmonares compatibles con infiltrado intersticial difuso bilateral. Serología VIH (-), PCR para P.Jirovecci e Influenza (-). Se realiza biopsia transbronquial positiva para COP. Recibe 3 bolos de Metilprednisolona ev (3 gramos) y posteriormente prednisona oral 60 mg día con buena respuesta. Imágenes pulmonares de control a los 7 días con menos relleno alveolar y sin requerimientos de oxígeno, dosis de corticoides en disminución. **Discusión:** La SS, se asocia a EPD e Hipertensión pulmonar. En pacientes con síndrome de sobreposición sin embargo, el COP como manifestación pulmonar ocupa importante lugar. Destaca en el caso presentado Scl 70 (+), ANA Sm (+), U1RNP (+), que podría explicar que paciente presente COP en contexto de enfermedad mixta de tejido conectivo y no únicamente como manifestación de SS.

**ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: DEBUT COMO SINDROME FEBRIL. REVISIÓN 3 CASOS CLÍNICOS.** *Sanhueza P<sup>1</sup>*, Román C<sup>1</sup>, Sanhueza J<sup>2</sup>, Varela J<sup>2</sup>, Hurtado N<sup>3</sup>, Vergara D<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán. <sup>2</sup> Médico Cirujano, <sup>3</sup> Interna Medicina Universidad de Chile.

**Introducción:** La Arteritis de Células Gigantes (ACG), es una vasculitis de mediano y gran vaso. Se diagnostica en promedio a 60-70 años. Prevalente en mujeres. Compromete generalmente ramas craneales de aorta torácica. Clínica: compromiso sistémico, cefalea, fiebre, claudicación mandibular y alteraciones visuales. Dentro de exámenes destaca VHS y Proteína C reactiva (PCR) elevada y anemia de enfermedad crónica. El diagnóstico se confirma con biopsia de arteria temporal, que evidencia inflamación de vaso sanguíneo. El manejo se realiza con glucocorticoides y aspirina si compromiso visual. **Caso 1:** Paciente Mujer, Hipertensa, 67 años, clínica 4 meses evolución, baja peso 8 kg, cefalea holocránea y debilidad muscular axial, fiebre vespertina hasta 38° intermitente. Exámenes: Hcto 30%, Hg g/dl 11, VHS 111 mm/hr, ANA (-), ANCA (-), FR (-), Perfil ENA (-), C3 y C4 normal. Electrolitos y función renal normal. PCR 128 mg/l. Estudio con imágenes en busca neoplasia oculta (-). Hemocultivo (-), urocultivo(-).PPD(-).Electroforesis proteínas normal. Biopsia (+) ACG.Recibe prednisona 1 mg/kg con buena respuesta. **Caso 2:** Paciente mujer 72 años. Hipertensa, Hipotiroidea controlada. Clínica 5 meses de evolución, Baja peso 6 kg, dolor abdominal, cefalea holocránea. Fiebre hasta 38,5° intermitente y artritis simétricas, no deformantes. Ingres a SU por amaurosis ojo izquierdo y claudicación mandibular más fiebre 39°.Fondo ojo normal. Presión arterial 125/85 mmHg.TAC cerebral sin contraste normal y Angio TAC cerebral alterada (Sugerente ACG).Punción lumbar normal. Urocultivo y Hemocultivos (-).Exámenes: VHS 95mm/hr, PCR 150 mg/l. Hcto 29 %, Hg 8 g/dl, VCM 90 fL.FR (+), ANA (-), ANCA (-), ENA (-) y C3, C4 normal. Función renal Normal. Se inicia prednisona 1 mg/kg y biopsia temporal (+) para ACG. Por compromiso visual se inicia aspirina con adecuada respuesta. **Caso 3:** Mujer 59 años, Diabética, Hipertensa. Baja peso 10 kg en 6 meses. Debilidad muscular axial predominio matinal. Cefalea frontal vespertina, sin alteraciones visuales, sin artralgias, sin manifestaciones cutáneas, Fiebre hasta 38° Intermitente. PCR 98 mg/l, VHS 133 mm/hr. Hcto 36%, Hg 10 g/dl, VCM: 89 fL. FR (-), ANA (-), C3 y C4 normal, ENA y ANCA (-). Estudio Neoplasia oculta negativo. Electroforesis proteínas (-). Hemo y Urocultivo (-).PPD (-). Biopsia arteria temporal bilateral (+) ACG. **Discusión:** La ACG, es una patología poco común, que se presenta mayormente en mujeres sobre 60 años. Destaca en los exámenes VHS y PCR elevadas, esta última reflejo de la actividad de la enfermedad .Se en ocasiones fiebre y baja de peso. Generalmente es un diagnóstico de exclusión, que se plantea una vez descartado, síndromes mieloproliferativos, infecciones, neoplasias ocultas, otras mesenquimopatías y vasculitis. Por general, la respuesta clínica a corticoides es buena, con remisión de gran parte de los síntomas.

**SINDROME RIÑÓN-PULMÓN: CARACTERIZACION DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN COMPLEJO HOSPITALARIO SAN BORJA ARRIARÁN. REVISION 5 AÑOS** *Sanhueza P<sup>1</sup>*, Román C<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Becados Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital San Boja Arriarán.

**Introducción:** La presentación clínica combinada de glomerulonefritis; caracterizada por hematuria y falla renal ; asociada a falla pulmonar , presentada como hemorragia alveolar y síndrome Distress respiratorio agudo; es característica del Síndrome Riñón-pulmón (SRP). Principalmente Síndrome de Goodpasture (SGP), con anticuerpos Antimembrana basal. Otras patologías, como Vasculitis, otras Glomerulonefritis y Mesenquimopatias pueden asociarse a falla renal y compromiso pulmonar, expresándose como SRP .El diagnóstico se confirma con anticuerpos circulantes positivos y biopsia renal o mediante Fibrobroncoscopia (FBC) con hemorragia alveolar e imágenes pulmonares que orienten diagnóstico. El SRP requiere manejo avanzado, con Ventilación Mecánica Invasiva (VMI), hemodiálisis, drogas inmunosupresoras y plasmaféresis en Unidades de Paciente Crítico (UPC). La mortalidad de la enfermedad es alta. De los pacientes que sobreviven un porcentaje se mantiene en hemodiálisis crónica y otro con drogas inmunosupresoras por largo tiempo. **Objetivo:** Caracterización pacientes con diagnóstico de SRP, hospitalizados en Complejo Hospitalario San Borja Arriarán (CHSBA) entre 2006-2011. Presentación clínica frecuente, manejo y evolución. **Materiales y Método:** Estudio descriptivo retrospectivo, pacientes con Diagnóstico de SRP hospitalizados en sala de medicina y UPC en CHSBA entre 2006-2011. **Resultados:** Del total de pacientes, 11 pacientes (n=11) con diagnóstico SRP, hombres n=4, mujeres n=7. Menos 40 años n=6 pacientes; mayores 40 años n=5. Forma presentación frecuentes : Fiebre n=11, Astenia y CEG n=11, Anemia n=10 , Hipertensión Arterial n=10, Disnea progresiva n=9, Sedimento orina alterado (telescopado) n=11 , Hemoptisis n=6 , Falla renal aguda (Creatinina mayor 3) n=10 .VHS mayor 50 n=11. Anticuerpos (Ac) positivo: Ac Antimembrana basal (+) n=5 , ANCA (+) n=3, ANA (+) n= 4 .Otros Ac(+) n=3 . Complemento bajo (C3, C4) n=2 (pacientes pueden presentar más de un Ac (+)). Manejo UPC n=11. Tratamiento: Plasmaféresis ( más 10 sesiones) n=5 , Metilprednisolona en bolo (3 gramos) n=11, Ciclofosfamida n=9, prednisona 1 mg/kg día oral n=11. Hemodiálisis n=8. Hemorragia alveolar (radiografía o TAC) n=9 , confirmada por FBC n=2. Fallecidos n=2 .Diálisis crónica n=5 pacientes. **Discusión:** El SRP continúa siendo una patología poco habitual que mantiene alta tasa de mortalidad. La patología característica es el Síndrome de Goodpasture, que prevalece en varones. En mujeres la patología más asociada a SRP son mesenquimopatias lo que se correlaciona con estudios nacionales e internacionales. En todos Los pacientes, la falla renal con VHS elevada y anemia asociada es característica. Un porcentaje se mantiene en hemodiálisis crónica. Destaca que en pacientes que recibieron plasmaféresis, la diálisis crónica y recurrencia de enfermedad a corto plazo son menores. Sin embargo es importante evaluar resultados a largo plazo.

**PREVALENCIA DE INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES DE LA COMUNIDAD HOSPITALIZADOS POR PIELONEFRITIS AGUDA** A. Boltansky, F. Zavala, F. Fulle, M. Giacaman, D. Ruiz, G. Villamizar, M. Ursu, G. Valls, P. Mur, C. Gonzalez y A. Vukusich. Departamento de Nefrología, Clínica Dávila. Facultad de Medicina Universidad de los Andes, Santiago.

La asociación entre injuria renal aguda (IRA) y paciente crítico es bien conocida, sin embargo la prevalencia de IRA en situaciones clínicas no críticas no está claramente determinada. Por otra parte, la pielonefritis aguda (PNAg) es de alta prevalencia y requiere con frecuencia de hospitalización para su manejo. La asociación entre IRA y PNAg está documentada pero se desconoce la prevalencia. El objetivo de este trabajo fue conocer la prevalencia de IRA, utilizando la definición de la Acute Kidney Injury Network (AKIN), en pacientes de la comunidad hospitalizados por PNAg en un centro hospitalario terciario y analizar las variables clínicas de asociación entre estas patologías. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo según datos de egreso de los pacientes ingresados al hospital con diagnóstico de PNAg entre enero de 2010 y junio de 2011. Se definió IRA según criterio de creatininemia de la AKIN. Criterios de inclusión: mujeres, mayores de 15 años, con PNAg. Se excluyeron los pacientes que a pesar de tener un cuadro clínico compatible con PNAg, tenían urocultivos negativos. Los datos descriptivos se entregan en porcentaje y el análisis univariado en  $\chi^2$  de Mantel y Haenszel y Odds Ratio de prevalencia para las variables categóricas y las continuas fueron comparadas usando el t-test de ANOVA, manteniendo un error alfa de 0,05 y nivel de confianza de un 95%. Fueron incluidos 175 pacientes con un promedio de edad fue 49.6 años; estadía hospitalaria 4.7 días. Antecedentes clínicos: hipertensión arterial (HTA) 31%; diabetes mellitus (DM) 18,8%; infección urinaria (ITU) a repetición 20%, enfermedad renal crónica (ERC) 4%. A su ingreso un 87,4% contaba con imágenes renales que apoyaban el diagnóstico (49% ecografía y 51% Tomografía axial computarizada). Un 12,5% fue ingresado a la Unidad de Pacientes Críticos. Un 42,8% fue hemocultivado y de estos un 36% mostró resultados positivos. Ningún paciente requirió diálisis y la mortalidad fue 0%. Un 27,4% presentó IRA, de estos un 62,5% AKIN I; 25% AKIN II y 12,5% AKIN III. Entre los grupos IRA (+) y (-), se obtuvieron los siguientes Odds Ratio (OR) de prevalencia: HTA: OR 1.88 (0.89-3.98) p= 0.07, DM: OR 1.19 (0.48-2.92) P =0.68, antecedente ITU repetición: OR 0.74 (0.28-1.89) p=0.49, ERC: OR 2.05 (0.35-11.42) p= 0.35. Las edades promedios fueron 53,8 años en grupo IRA (+) y 48,1 años en IRA (-) (p=0.08) y los días de hospitalización promedios fueron 5,8 días en grupo IRA (+) y 4.2 días en IRA (-)(p=0.001). La prevalencia de IRA de un 27,4% en PNAg en nuestro estudio demuestra que es un importante problema en esta población y que se presenta no sólo en pacientes hospitalizados en Unidades Críticas. La asociación entre PNAg e IRA determinó una mayor estadía hospitalaria, pero no un peor pronóstico.

**¿DEBEMOS REALIZAR CORONARIOGRAFÍA PARA DESCARTAR ENFERMEDAD CORONARIA PRE TRASPLANTE RENAL?** Mellado H, Aravena C, *Sarabia C* Departamento de Nefrología, Servicio de Medicina, CABL

**Introducción.** Enfermedad Renal Crónica (ERC) se considera Factor de Riesgo Cardiovascular Independiente (FRCV) para Enfermedad Cardiovascular (ECV), incrementando Mortalidad Global, IAM, Insuf Card y E Art Perif. Proyecto Hope demostró que en ERC no terminales existe un 40% de mayor riesgo ECV según puntaje Framingham, una Mortalidad Mayor de 7 % y 28% más eventos CV en relación a pacientes sin ER. Debemos considerar que la ECV es la principal causa de muerte en Trasplantados Renales alcanzando alrededor del 50% de muertes el primer mes post trasplante. **Objetivo.** Evaluación de Cardiopatía Coronaria (CC) en pacientes con ERC Terminal en Hemodialisis (HD) o Peritoneodialisis (PD), en estudio PreTrasplante Renal HBLT, asintomáticos y con ECG y Eco Cardiograma 2 D no sugerente de CC **Material y métodos.** Diseño observacional de corte transversal con alcance descriptivo, correlacional, retrospectivo. Se realiza coronariografía a 27 pacientes, Se evalúan pacientes de acuerdo a sus factores de riesgo coronario potencial de acuerdo al score de Framingham (P. Art con perfil lipídico, antecedentes clínicos.) tabulándose de acuerdo a este, se realizan: ECG y Ecocardiograma que no demuestran alteraciones sugerentes de CC. Criterio de exclusión paciente con historia previa síntomas coronarios actuales ECG o ecocardiograma sugerente de CC Se establecen tres grupos alto, moderado y bajo riesgo v/s resultado de coronariografía con o sin lesiones coronarias significativas para CC. **Resultados.** En 7 pacientes se encuentra coronariografía alterada (3 pacientes presentan lesión de 3 vasos, uno lesión de dos vasos y 3 con lesión de un vaso). 6 pacientes corresponden al rango alto y 1 al moderado. Score Framingham riesgo alto más moderado v/s riesgo bajo  $P < 0.5$  **Conclusión** Pacientes con ERC en sustitución renal que presentan Score Framingham alto y moderado se observa un 36.8% alteraciones coronariográfica, siendo estadísticamente significativas con respecto a los pacientes de bajo riesgo En este tipo de paciente se sugiere realizar coronariografía pre Trasplante Renal.

**SEPSIS POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS ASOCIADA A COLECISTITIS ENFISEMATOSA. REPORTE DE UN CASO.**  
Rogers N, Arenas C, Florestano C, Ávila R Unidad Cuidados Intensivos, Clínica Dávila

**Introducción:** La sepsis por Clostridium sp. es un cuadro infrecuente, casi siempre de curso mortal, siendo su agente etiológico más habitual el C. perfringens, bacilo grampositivo anaerobio que habitualmente se encuentra en la flora anaerobia del colon y del tracto genital femenino. El 50% de las infecciones graves por este agente son secundarias a accidentes, mientras que el resto resulta de complicaciones de la cirugía intestinal, abortos sépticos o colangitis complicada. **Caso:** Reportamos el caso de una paciente de sexo femenino de 49 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 1 insulino-requiriente. Acude al servicio de urgencias Clínica Dávila por tres días de evolución de dolor en hemiabdomen derecho, náuseas, vómitos y fiebre hasta 40°C. Al ingreso destaca hipotensa, mal perfundida, hipotérmica e ictericia. De sus exámenes destaca hematocrito 26%, leucocitos 15200, PCR 8.3 mg/L, bilirrubina total 13.7 mg/dL (directa 7.7), lactato venoso 47. Se realiza ecoscopia que muestra neumobilia y gas en pared vesicular, diagnosticándose shock séptico de foco biliar, asociado a estado prerrenal y coagulación intravascular diseminada (CID). Ingresa a Unidad Cuidados Intensivos donde se inicia manejo y estabilización con drogas vasoactivas, ventilación mecánica invasiva (VMI) y antibióticos de amplio espectro, previa toma de hemocultivos (HMC). Dada las malas condiciones y alto riesgo anestésico, se pospone ingreso a pabellón previa estabilización hemodinámica. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis que muestra colecistitis enfisematosa litiasica, asociada a absceso hepático, neumobilia y ascitis transcompartmental. Se drena absceso hepático vía percutánea bajo TAC, enviando muestras a cultivo. Se ingresa a pabellón tras estabilizar a la paciente, observándose vesícula gangrenada, sin evidencia de perforación. Se reciben resultados de HMC y cultivo del líquido drenado positivos para Clostridium perfringens, ajustándose antibióticos a Clindamicina 900 miligramos cada 8 horas. La paciente evoluciona con lento descenso de los parámetros inflamatorios y mejores condiciones clínicas, siendo dada de alta el día 21 post operatorio. **Discusión:** La colecistitis enfisematosa es una entidad poco frecuente que clínicamente se asemeja a un cuadro de colecistitis aguda con mayor compromiso sistémico; se presenta con mayor frecuencia en pacientes de sexo masculino, diabéticos y mayores de cincuenta años. Por otro lado, la sepsis por Clostridium sp. es un cuadro de difícil sospecha cuando no existen factores predisponentes; la hemólisis intravascular en un paciente con un cuadro febril agudo y síntomas biliares o digestivos debiese alertarnos ante tal posibilidad, como ocurrió en este caso. El diagnóstico definitivo requiere el aislamiento del microorganismo en la sangre o en el foco de infección, el cual en este caso fue aislado en ambos, permitiendo un óptimo tratamiento antibiótico y una buena respuesta por parte de la paciente.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 160

**INFECCIÓN A KOCURIA ROSEA: REPORTE DE UN CASO** Avilés C3, Tobar C1, Betancour P1, Barthel E2, Martínez F1. 1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso; 2 Departamento de Infectología, Hospital Naval Almirante Nef; 3 Unidad de Paciente Crítico, Hospital Naval Almirante Nef

**Introducción:** El género *Kocuria* es formado por 17 especies de microorganismos gram positivos, aerobios estrictos. Son considerados comensales de piel y orofaringe, raramente patógenos para el ser humano. **Caso Clínico:** Paciente de 81 años, con antecedentes de hipertensión esencial y diabetes mellitus tipo 2, pobremente controlada. Consultó por disnea de esfuerzos, tos con expectoración mucopurulenta y compromiso del estado general. En la evaluación inicial destacó taquipnea (SpO2 del 77%), edema de extremidades inferiores y crepitaciones bibasales en el examen pulmonar. El laboratorio general demostró acidosis mixta (pH 7.23 PaCO2 55mmHg, HCO3 23mEq/Lt), hiperkalemia (8.25mEq/Lt) e injuria renal aguda (Creatininemia 1.37mg/dL, Uremia 119mg/dL), Proteína C Reactiva <5mg/L y un hemoglucotest de 231 mg/dL. Se inició tratamiento médico de la hiperkalemia con salbutamol; por escasa respuesta se decide trasladar a Unidad de Cuidados Intermedios, donde recibe resinas de intercambio catiónico, bicarbonato, insulina en infusión y furosemida, con lo que se controló la hiperkalemia. Sin embargo, evolucionó tórpidamente, desarrollando insuficiencia respiratoria y fiebre asociada a elevación de parámetros de actividad inflamatoria (PCR: 156mg/L, Recuento de glóbulos blancos: 12.400 con 90% de polimorfonucleares) a los 2 días de hospitalización. Se indicó terapia con Ceftriaxona 1 gramo/día en forma empírica. Una TC de tórax demostró infiltrados pulmonares bilaterales en vidrio esmerilado sugerentes de congestión, secreciones en bronquio derecho y signos de hipertensión pulmonar en asociación a dilatación del ventrículo izquierdo. Se decidió iniciar ventilación no invasiva en modalidad BiPap con respuesta parcial por hipoxemia persistente. Asimismo por presentar oliguria y signos mala perfusión se inició terapia con Dopamina y Norepinefrina. Cultivo de aspirado traqueal demostró desarrollo único de *Kocuria rosea* con hemocultivos negativos. Tras 10 días de antimicrobianos fue dada de alta de la unidad sin necesidad de vasoactivos ni mayor asistencia ventilatoria. **Discusión:** Las infecciones a *Kocuria* son consideradas infrecuentes y pobremente estudiadas. Las formas patogénicas actualmente descritas corresponden a *Kocuria kristinae*, marina, rizophyla y rosea. Son más frecuentes entre pacientes con neoplasias hematológicas y enfermedades metabólicas, como el caso anterior. Los patrones de susceptibilidad a antimicrobianos son variables, pero existe resistencia universal a Nitrofurantoína/Furazolidona y suele haber también resistencia a Kanamicina. La resistencia a betalactámicos es variable. **Palabras Clave:** *Kocuria rosea*, Sepsis, Ceftriaxona

**NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGENICA CON RESPUESTA DEFICIENTE A CORTICOIDES** Betancour P1, Tobar C1, Martínez F1, Díaz A2 1Escuela Medicina, Universidad Valparaíso 2Servicio Medicina, Hospital Naval Almirante Nef

**Introducción:** La neumonía organizada criptogénica (NOC) es una enfermedad pulmonar inflamatoria de causa desconocida con clínica e imágenes radiológicas características, caracterizándose además por una respuesta clínica rápida al tratamiento esteroideal. **Caso Clínico:** Paciente mujer de 56 años con antecedentes de síndrome metabólico, miocardiopatía hipertensiva e hipotiroidismo. Consulta por cuadro de 1 mes de evolución con disnea de lenta progresión hasta hacerse de reposo, con compromiso del estado general y sensación febril. Al ingreso destaca crépitos bibasales, taquipnea con oximetría de pulso de 94%, actividad inflamatoria elevada a expensas de PCR (102 mg/dL, sin leucocitosis) y radiografía de tórax con infiltrados pulmonares bibasales. No se logra aislar microorganismos en cultivos o pruebas rápidas virales. Se trata como neumonía adquirida en la comunidad, con pobre respuesta a antibióticos de amplio espectro, con aumento progresivo de requerimientos de oxígeno. Estudio cardiológico sin patología que explique cuadro actual, exámenes de autoinmunidad normales; se descarta tromboembolismo pulmonar con angiotomografía computada, que además demuestra imágenes compatibles con NOC. Se decide inicio de corticoterapia (1 g/Kg peso) con respuesta muy lenta; durante curso clínico presenta progresión aguda a insuficiencia respiratoria global, con requerimiento de ventilación mecánica invasiva, elevación de parámetros de actividad inflamatoria y LDH (400 U/L), por lo que se utiliza esquema antibiótico sospechando neumonía nosocomial, cubriéndose además *P. jirovecii*, y se decide realizar biopsia por evolución tórpida, confirmándose NOC. Se reinicia corticoterapia con pulsos de metilprednisolona, con buena evolución inicialmente, permitiendo manejo en sala común, donde mantiene evolución tórpida. Se agrega terapia con tiopurinas para observar respuesta, pero existe nuevo quiebre clínico con sospecha de nueva infección respiratoria (sin evidencia de microorganismo causante), suspendiéndose a las 2 semanas tratamiento inmunosupresor. Completa 4 meses de hospitalización con evolución lenta pero exitosa a corticoesteroides. **Discusión:** Existen pocos casos reportados de pacientes con mala respuesta a tratamiento esteroideal. Series de casos muestran algunas alternativas terapéuticas, como macrólidos e inmunomoduladores, pero no existe evidencia clara que compare los diversos tratamientos o dosis. En general se recomienda el uso de citotóxicos como la ciclofosfamida en concomitancia con dosis bajas de corticoides, evaluando periódicamente el riesgo de efectos secundarios, siendo la más frecuente toxicidad hematológica. **Palabras clave:** neumonía organizada criptogénica, corticorresistencia.

**NEUMONIA ORGANIZANTE CRIPTOGÉNICA (COP) RÁPIDAMENTE PROGRESIVA: REPORTE DE UN CASO.** *Rogers N, Arenas C, Guerrero J, Villamizar G* Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Dávila.

La neumonía organizante criptogénica (COP) es una entidad clínico-patológica rara, cuya etiología más frecuente es la idiopática, si bien puede asociarse a mesenquimopatías, drogas y neoplasias. Clínicamente se presenta como una neumonía adquirida en la comunidad (NAC) con patrón radiológico característico tipo alveolar bilateral en parches. El tratamiento de elección son los corticoides orales, con franca mejoría clínica en al menos dos tercios de los casos. No obstante se ha descrito la variante rápidamente progresiva del COP, la cual suele seguir un curso fulminante con insuficiencia respiratoria (IR) catastrófica. Reportamos el caso de un paciente masculino de 45 años de edad, sin antecedentes médicos, no tabáquico, que consulta en servicio de urgencias Clínica Dávila por cuadro de 2 semanas de disnea progresiva, compromiso del estado general y sensación febril no cuantificada. Ingresó hemodinámicamente inestable, afebril, desaturando hasta 87%; con roncus y crepitaciones bilaterales. Radiografía de tórax realizada el día anterior evidencia neumonía bilateral multilobar. Dentro de sus exámenes de laboratorio destaca leucocitos de 11300, PCR 20.5 mg/L, Lactato 8. Ingresó con diagnóstico de NAC ATS IV y se inicia tratamiento antibiótico empírico. Evoluciona desfavorablemente con IR aguda (PAFI 156) y compromiso conciencia requiriendo uso ventilación mecánica invasiva (VMI). Destaca fibrobroncoscopia con lavado sin evidenciar lesiones endobronquiales; hemocultivos, estudios serológicos para microorganismos atípicos y virus, negativos, incluyendo dos ELISA para VIH y estudio reumatológico. Se realiza biopsia de pulmón mediante toracotomía abierta; se plantea COP y se inicia Metilprednisolona, presenta mejora parámetros inflamatorios y disminuye requerimientos de oxígeno, siendo extubado el día 10 de hospitalización. Con informe de biopsia compatible con COP se inicia Prednisona 60 mg. al día y se traslada a sala. Allí evoluciona inestable y reingresa a cuidados intensivos para manejo con VMI y bolos de metilprednisolona. Presenta deterioro progresivo, con persistencia de IR global, por lo que se inicia Novalung y posteriormente ECMO veno-venoso fémoro-yugular. Se mantiene con ECMO por 14 días con pobre respuesta, asociándose los últimos días a hemoptisis masiva y hemotórax bilateral. El paciente fallece el día 40 de hospitalización por herniación cerebral producto de una hemorragia subaracnoidea parietal izquierda. El COP suele presentarse con buena respuesta a los corticoides orales; en el caso de nuestro paciente, concluimos que él presentó una variante rápidamente progresiva con pobre respuesta a la administración de prednisona oral y pulsos de metilprednisolona. Existe asociación de esta variante al consumo de cigarrillo y a otras mesenquimopatías; nuestro paciente no contaba con estos antecedentes. Algunos estudios plantean el uso de ciclofosfamida coadyuvante, sin embargo no existe suficiente evidencia que la avale como tratamiento de primera línea.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 163

**CASO DE SINDROME PULMONAR POR HANTAVIRUS EN CRS MAIPU** *Pacheco F. 1* (1) Servicio de Urgencia CRS Maipú.

**Introducción** El Síndrome Pulmonar por Hantavirus es una enfermedad infecciosa aguda, habitualmente grave, que puede ser mortal. Se caracteriza por fiebre alta, escalofríos, dolor de cabeza, dolores óseo musculares y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal). La fiebre, superior a 38.3°C, se acompaña por dificultad respiratoria, que obliga a oxigenación suplementaria dentro de las primeras 72 horas de hospitalización.

**Presentación de Caso** Paciente de 20 años sin antecedentes mórbidos consulta por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por cefalea, mialgias, CEG progresivo. Ingres a servicio de urgencia, febril en 39°C, taquipneico, con requerimiento de 2 litros de oxígeno para saturar 90%. En interrogatorio dirigido se refiere visita a VI región la semana previa. Evaluación física no se aprecia signología pulmonar alguna. Se toma radiografía de tórax que constata infiltrado intersticial difuso bilateral y hemograma que constata trombocitopenia. Evoluciona con deterioro respiratorio progresivo, requiriendo en 24 horas apoyo ventilatorio invasivo. Se solicitó estudio con cultivo de expectoración, baciloscopia, AHN1, HIV, Hantavirus. Se maneja con esquema antimicrobiano de amplio espectro (Ceftriaxona, Levofloxacino, Oseltamivir, Cotrimoxazol) asociado a corticoides endovenosos. Requiere además soporte de drogas vasoactivas durante 24 horas y transfusión de 6 unidades de plaquetas. En el curso de evolución se recibe confirmación serológica de Hantavirus por ISP, evoluciona con disminución progresiva de requerimiento de drogas vasoactivas, con destete progresivo de ventilación mecánica hasta lograr extubación. Desde el punto de vista clínico, evoluciona con disminución progresiva de requerimiento de oxígeno hasta fio2 ambiente, con normalización de placa radiográfica y hemograma normal. Se da de alta a paciente permaneciendo en condiciones satisfactorias hasta emisión de informe.

**Discusión** Se reconoce en este caso una concordancia clínica, radiológica y serológica en la detección de síndrome pulmonar por Hantavirus, siendo este tipo de detecciones de alta importancia en relación a la mortalidad de esta patología que se presenta con un ascenso en el número de presentación de casos en ciertas zonas del país.

**ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASIVA: PELIGROSA COMPLICACIÓN DE NEUMONÍA EN ADULTO SANO**  
*Florestano C., Folsch F., Rogers N., Maquilón C.* Facultad de Medicina Universidad de los Andes. Servicio de Broncopulmonar de Clínica Dávila.

**Introducción:** Streptococcus pneumoniae es el principal agente bacteriano responsable de neumonías, meningitis y bacteriemias en la población general. La enfermedad pneumocócica invasiva (EPI) se presenta con mayor frecuencia en edades extremas de la vida o asociados a factores de riesgo. **Caso clínico:** Paciente hombre sano de 41 años. Consulta por dos días de fiebre y cefalea frontal intensa, examen físico normal. Dentro de los exámenes destaca leucocitos: 17800 y PCR 39.9 mg/L, se completa estudio con Tomografía Axial computada de cerebro normal y Radiografía tórax sin condensaciones. Se indica manejo sintomático, pero re-consulta a las 24 horas, por dolor torácico intenso de tipo puntada de costado y gonalgia derecha asociada a aumento de volumen e impotencia funcional. Al examen físico destaca taquicardia, polipnea, fiebre, murmullo pulmonar disminuido principalmente en la base derecha, con aumento de volumen doloroso con calor local e impotencia funcional en rodilla derecha. En nuevos exámenes destaca alza de leucocitosis: 23100 y PCR 35mg/L. Se toma radiografía tórax, que muestra una banda de aspecto atelectásico en base derecha. De los estudios de líquido pleural destaca: pH 6.8, glucosa <20, lactato deshidrogenasa 9637, proteínas 3.6. Cultivos de líquido pleural, articular y hemocultivos positivos para Streptococcus pneumoniae. Se diagnostica sepsis de foco pulmonar y articular, manejado en Unidad de Paciente Crítico con antibióticos de amplio espectro, videotoracoscopia y múltiples aseos quirúrgicos, requiriendo ventilación mecánica invasiva y drogas vasoactivas, pero con evolución favorable a tratamiento, con normalización progresiva de parámetros inflamatorios y buena respuesta clínica. Es dado de alta tras 30 días de hospitalización. **Discusión:** Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de la EPI se han descrito la edad, teniendo mayor incidencia en niños menores de 2 años y adultos mayores de 65 años; comorbilidades, como diabetes, alcoholismo, tabaquismo, asplenia, neoplasias u otros estados de inmunosupresión. Entre las complicaciones descritas se encuentran neumonía, empiema, artritis séptica, endocarditis, meningitis, bacteremia sin foco, siendo la neumonía lo más común. Dentro de los factores del germen, se ha descrito mayor incidencia en pacientes con neumococo resistente a la penicilina. Como predictor de mortalidad se encuentran la edad, la presencia de comorbilidades y el uso inadecuado de antibióticos. Pese a que la IPD es infrecuente adultos jóvenes sin comorbilidades, ésta debe ser sospechada oportunamente para iniciar el tratamiento apropiado de manera oportuna y disminuir su morbimortalidad. Es importante también considerar el uso prudente de antibióticos en la práctica ambulatoria, para reducir la incidencia de infecciones por cepas resistentes a la penicilina.

**EMBOLIAS SÉPTICAS PULMONARES SECUNDARIAS A BACTEREMIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS MULTISENSIBLE (MSSA): REPORTE DE UN CASO** Rogers N, Arenas C, *Florestano C*, Avila R Unidad de Tratamientos Intermedios, Clínica Dávila, Santiago

La bacteremia por Staphylococo aureus (BSA) es una patología grave con alta tasa de mortalidad cuando no es diagnosticada y tratada precozmente. Cerca del 40% se deben a la adquisición del patógeno en la comunidad, siendo éstos por lo general más agresivos que aquellos adquiridos en el ambiente hospitalario. La puerta de entrada más frecuente es la piel, si bien aquellas alojadas en pulmón y tracto urinario se asocian a mayor mortalidad. La edad avanzada, uso de drogas intravenosas y diabetes mellitus (DM), han sido reconocidos como factores de riesgo. Reportamos el caso de un paciente masculino de 49 años, con antecedentes de DM tipo 2 con mal control metabólico, tabaquismo activo y alcoholismo crónico. Refiere cuadro de una semana de lumbalgia, disuria y hematuria asociado a disnea de medianos esfuerzos, palidez y sensación de opresión torácica; además de baja de peso de 10 kilos en un mes. Consulta al Servicio de Urgencias de Clínica Dávila; destaca febril, taquipneico, taquicárdico y normotenso. De sus exámenes destaca hemoglucotest de 208 mg/dL, leucocitos de 16800, PCR 25 mg/L, lactato de 15.6, función renal normal y orina inflamatoria; se solicitan hemocultivos (HMC). Se estudia dolor torácico con electrocardiograma que resulta normal, dímero D de 5061, y angiografía por tomografía axial computada (TAC) que mostró tromboembolismo pulmonar (TEP) segmentario izquierdo y nódulos pulmonares bilaterales escavados. Se inicia tratamiento con Ceftriaxona, e ingresa a unidad de paciente crítico con los diagnósticos de DM2 descompensada, sepsis de foco urinario, TEP izquierdo y nódulos pulmonares en estudio. Evoluciona con retención urinaria aguda, solicitándose TAC de abdomen, que muestra colección multiloculada en próstata y trombosis en la vena femoral común. Se realiza drenaje del absceso en pabellón, con cultivo de líquido y HMC de ingreso positivos para MSSA, por lo que se reajusta el esquema con Cefazolina; los nódulos pulmonares se interpretan como embolías sépticas. Se completa estudio con serología para VRDL, VHC, VHB negativos. El paciente rechaza ELISA para VIH; no obstante recuento total CD4 normal. Se descartó foco endocárdico con ecocardiograma. Evoluciona afebril, con regresión de los parámetros inflamatorios. Completó 14 días de tratamiento ATB endovenoso, y 21 días con cefadroxilo oral. La frecuencia de las complicaciones asociadas a BSA pueden llegar a ser del 50%, desde la endocarditis a las metastásis sépticas. La bacteremia y embolías sépticas secundaria a foco prostático son infrecuentes, siendo en general la enfermedad limitada a la próstata; más infrecuente aún es la neumonía necrotizante como complicación de la bacteremia por MSSA, por lo que nuestro caso pudiese sugerir un esquema de manejo y tratamiento. Así, uno de los puntos más importantes a determinar en este caso fue la existencia de endocarditis concomitante, ya que esto definió la duración y el tipo de tratamiento antibiótico a utilizar.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 166

**ABSCESO PULMONAR: ¿UNA PATOLOGÍA SUBDIAGNOSTICADA?** *Mallea M.T.*, Muñoz C., Wenk C. Del Río M. Departamento Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** Absceso pulmonar es una infección supurada que provoca destrucción del parénquima produciendo cavidades &#8805; 2 centímetros. Generalmente, se desarrollan como complicación de neumonía por aspiración de anaerobios de la boca, en inmunocomprometidos y patología periodontal. Su incidencia ha disminuido, pero la tasa de mortalidad se mantiene 5-20%. Presentaremos 3 casos recibidos este año en nuestro servicio. **Casos Clínicos:** 1. Paciente masculino, 91 años, tabáquico crónico detenido. Ingresa por 7 días de tos, expectoración mucopurulenta, sensación febril y CEG. Rx Tórax revela imagen con nivel hidroaéreo y TACTx confirma absceso. Se inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona+clindamicina completando 21 días; por escasa respuesta se prolonga con Tazonam. Evoluciona desfavorablemente falleciendo. 2. Paciente femenina, 20 años, institucionalizada y con retardo mental severo. Ingresa por 1 mes de fiebre vespertina y tos seca. Rxtx revela gran opacidad LMD, iniciándose empíricamente ceftriaxona. Evoluciona febril e hipotensa, trasladándose a UPC e iniciándose Vancomicina+Tazonam. TACTx muestra condensación en LMD más área hipodensa con gas. Por extensión importante de colección, se decide cirugía realizándose lobectomía derecha. Evoluciona favorablemente, completando 21 días de antibiótico. 3. Paciente femenina, 61 años, portadora de Síndrome de Down y Neumonías recurrentes. Ingresa febril, hipotensa; RxTx muestra condensación en LSD y TAC revela cavitación. Se inicia Ceftriaxona+clindamicina completando 28 días. **Discusión:** En era postantibiótica, la incidencia de esta patología ha disminuido 10 veces, no obstante, presenta alta mortalidad si no hay reconocimiento y tratamiento precoz. El diagnóstico comienza con sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo y cuadro característico: inicio larvado con sintomatología pulmonar y sistémica. La Rx tórax es pilar fundamental con el hallazgo típico de cavidad con nivel hidroaéreo en localización característica (segmento posterior LSD y segmento superior LID). Los gérmenes más frecuentes son anaerobios, difíciles de aislar, siendo necesario estudios microbiológicos solo en casos atípicos. El tratamiento estándar es Clindamicina+cefalosporina 2-3G o amiopecilina+inhibidor betalactamasa. La duración es discutible, algunos sugieren 5-6 semanas, otros hasta tener imagen radiográfica estable/residual. La cirugía se reserva a los que no responden a 14 días de tratamiento e inestables hemodinámicamente o sépticos. Dos de los pacientes descritos, tenían comorbilidad neurológica predisponente y presentaron clínica insidiosa compatible; una requirió cirugía y ambas respondieron favorablemente. Destaca el paciente masculino, quien no tenía factores de riesgo evidentes, presento un cuadro más agudo y tuvo desenlace fatal. Así, la falta de reconocimiento clínico temprano y la demora de instaurar tratamiento se asocia directamente a mala evolución clínica y mayor mortalidad.

**PNEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO RECURRENTE ASOCIADO A DERMATOMIOSITIS: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA.** *Mallea M*, Cartes A, Gonzalez V, Wainstein E. Hospital Militar Santiago. Servicio Medicina Interna, Servicio Reumatología.

La presencia de aire en estructuras mediastínicas, neumomediastino, generalmente ocurre posterior a un trauma, mediastinitis aguda o secundario a rotura alveolar por hiperpresión torácica. No obstante, puede aparecer espontáneamente afectando a individuos jóvenes y teniendo una evolución benigna. En ocasiones, como resultado de la afección parenquimatosa periférica de procesos intersticiales inflamatorios que producen panalización (Enfermedades Pulmonares Intersticiales Idiopáticas), se produce rotura alveolar. Dentro de esto último, llama la atención la asociación con dermatomiositis. **Caso clínico:** Se trata de mujer de 50 años con dermatomiositis que 6 meses posterior al diagnóstico presentó neumomediastino espontáneo y enfisema subcutáneo, cuadro asintomático en que el hallazgo fue radiológico y se resolvió en pocos días con manejo conservador. En junio de este año consulta por cuadro de 10 días de evolución con odinofagia, disnea progresiva y aumento de volumen cervical; Rx Tórax evidencia aire en mediastino y tejido subcutáneo, la TAC confirma nuevamente neumomediastino. Se inicia manejo sintomático, evolucionando favorablemente. **Discusión:** La dermatomiositis es un desorden inflamatorio multisistémico, de etiología desconocida y evolución crónica, que afecta principalmente la piel y músculos. Dentro de los órganos extramusculares, el pulmón es el más frecuentemente comprometido; complicaciones pulmonares ocurren en más del 40% de los pacientes, siendo una importante causa de morbimortalidad. Éstas incluyen enfermedad pulmonar intersticial, aspiración, neumonía, enfermedades inducidas por drogas y desordenes no parenquimatosos como debilidad de músculos ventilatorios. La enfermedad pulmonar intersticial es una de las formas clínicas más frecuentes y se ha asociado al desarrollo de neumomediastino espontáneo en estos pacientes. Sin embargo, esta complicación es un evento raro y su patogenia no está del todo establecida. Se han descritos 3 mecanismos que lo explicarían: la formación de bulas subpleurales por fibrosis intersticial y su ruptura secundaria, el efecto debilitante del tejido intersticial por terapia corticoidal y la disrupción de la barrera mucosa por vasculopatía. En nuestro paciente, el leve compromiso intersticial pulmonar y la presencia de signos de vasculitis cutánea (ulceras en dedos y codos), nos hace plantear que este último factor jugó el rol principal en el desarrollo del neumomediastino.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 168

**NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD EN UN TRABAJADOR TEXTIL. REPORTE DE UN CASO.** *González K. Roldán R.* Complejo Hospitalario San José.

**Introducción.** Neumonitis por Hipersensibilidad (NH) o Alveolitis Alérgica Extrínseca, conglomerada una gama de enfermedades pulmonares intersticiales, bronquiolares, de relleno alveolar y granulomatosas por sensibilización a diversos aerosoles orgánicos y antígenos químicos de bajo peso molecular, inhalados repetidamente. Gran implicancia en Salud Pública. Reto diagnóstico: alto índice de sospecha, cuidadosa historia temporal de exposición, disnea de esfuerzo, sibilancias, crépitos, pudiendo haber baja de peso y fiebre, alteración ventilatoria restrictiva, opacidades pulmonares difusas, LBA con alveolitis de predominio linfocitario e histopatología con alveolitis linfocítica y neumonitis granulomatosa, que por sí mismos no son específicos y pueden simular una variedad de enfermedades pulmonares. Precipitinas séricas, limitada utilidad diagnóstica. Periodo Latencia semanas-años. Tabaco, factor protector aparición, excepto: Pulmón del Trabajador Textil. Este abarca la Bisinosis (polvo de algodón, lino, yute), Licoperdonosis (esporas de *Lycoperdon*), Pulmón del Trabajador Fibra de Nylon, de Terciopelo, y de Tela de Tapicería (poliester y látex). Pronóstico favorable discontinuando exposición o tras corto régimen de corticoides, lo ensombrecen: edad avanzada, permanente hiperreactividad bronquial, enfisema, fibrosis pulmonar. Reporte de un **Caso.** Mujer peruana, 42 años, vive en Chile desde 2005, no fumadora, comparte con compatriotas casa urbanizada sin hongos visibles en paredes, condiciones de hacinamiento. Trabajó 8 meses contratada en una fábrica textil en Santiago a principios de 2008 sin usar protección respiratoria, sin otro antecedente. Inicia por esa fecha tos seca y hacia julio de 2009 se exacerba, aparece disnea a esfuerzo leve, sin fiebre y baja de peso. Examen físico: crépitos en bases, sibilancias, resto normal. TAC tórax contrastado 10/09, vidrio esmerilado hacia bases, bronquiectasias y bronquioloectasias por tracción, con engrosamiento septal, sin signos de panalización. TAC de tórax evolutivo 8/10 sin cambios significativos, corroborando DLD con patrón no UIP, dada evolución. VIH, ANA, AntiDNAs, ANCA y FR(-). Plestimografía: espirometría con alteración ventilatoria restrictiva moderada, volúmenes pulmonares reducidos y leve aumento de la resistencia de la vía aérea. LBA: BK, cultivo corriente, de hongos y Koch(-), citología para células neoplásicas(-), Grocott y PAS(-), recuento celular de predominio linfocitario 25.7%, macrófagos 65%, neutrófilos 8.8%, eosinófilos 2.7%. Escasos macrófagos cargados. No Hemosiderófagos. Escasas células gigantes multinucleadas. Biopsia línula por VTC 5/11: No gérmenes específicos observados. Neumonía Intersticial Bronquiocéntrica con granulomas mal estructurados y Neumonía Organizativa compatible con NH. **Discusión.** Prevalencia mundial NH desconocida. En Europa constituye 4-13% de las DLD. NH más frecuentes: Pulmón Criador de Aves y del Agricultor. Sobre 300 etiologías NH, algunas por caso único. Loughheed MD, reporta 5 casos NH en 88 trabajadores de una Planta Textilera, proponiendo a la aflatoxina como causal. Mishra AK notifica prevalencia 19.7% de Bisinosis en una Industria Textil en Pandicherry, India.

**ESTUDIO CHILENO NACIONAL, MULTICÉNTRICO, OBSERVACIONAL DE PACIENTES CON CÁNCER DE COLON Y RECTO ETAPAS III Y IV ESCORRECTO GOCCHI 2008 – 01. PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO Y REPORTE DE 177 PACIENTES.** <sup>1</sup>Berrios M, <sup>2</sup>Villanueva L, <sup>3</sup>De la Fuente H, <sup>4</sup>Müller B, <sup>5</sup>Cardemil B, <sup>6</sup>Rosas J, <sup>7</sup>Araya H, <sup>8</sup>Hales C, <sup>9</sup>Cereceda L. <sup>1</sup>Oncólogo Médico Hospital Clínico Universidad de Chile, <sup>2</sup>Oncólogo Médico Hospital Clínico de la Universidad de Chile, <sup>3</sup>Cirujano Oncólogo, Fundación Arturo López Pérez, <sup>4</sup>Oncóloga Médico, Directora Ejecutiva GOCCHI, <sup>5</sup>Oncóloga Radioterapeuta Hospital de Valdivia, <sup>6</sup>Oncóloga Médico, Hospital de Osorno, <sup>7</sup>Oncólogo Médico, Hospital de Talca, <sup>8</sup>Oncóloga Médico Hospital Juan Noé de Arica, <sup>9</sup>Oncólogo Médico Hospital de la FACH, Médico Hospital de Talca, <sup>8</sup>Oncóloga Médico Hospital Juan Noé de Arica, <sup>9</sup>Oncólogo Médico Hospital de la FACH

**Introducción:** El cáncer colorectal constituye un importante problema de salud; es la sexta causa de muerte por cáncer en Chile. En Estados Unidos la mortalidad ha disminuido en los últimos 20 años. Esta tendencia se debe a un diagnóstico más precoz y a un tratamiento más efectivo, incluyendo la posibilidad de individualizar la terapia basada en la caracterización molecular del tumor. El estudio ESCORRECTO es un proyecto multicéntrico nacional cuyo objetivo es la caracterización de los cánceres colorectales en etapa III y IV en Chile. **Objetivo:** Se presentan las características generales de los pacientes enrolados en el estudio. **Método:** Luego de obtener la aprobación por el Comité de Ética, se registraron en forma prospectiva los datos de pacientes con diagnóstico reciente de cáncer de colon y recto en etapa III y IV. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado. **Resultados:** Entre Julio de 2009 y junio 2011 se enrolaron 254 pacientes provenientes de 14 centros de salud a lo largo de Chile. Se analizaron los datos de los primeros 177 pacientes enrolados. La edad promedio fue de 61,8 años (rango: 18 - 83), 89 hombres y 88 mujeres. El 60% de los pacientes presentaron etapa clínica III y 40% etapa IV. De los pacientes con enfermedad metastásica, el sitio más frecuente de metástasis fue el hígado y en la mayoría de los casos fueron lesiones irresecables. La mayoría de los pacientes presentaron buen performance status (PS) (PS0: 64%; PS 1: 32%), y solo el 2% presentaron PS 2. El método diagnóstico más frecuente fue la colonoscopia (73,4%) y en segundo lugar la laparotomía (17,5%). La mayoría de los tumores estaban localizados en el colon descendente y sigmoides (49,7%), seguido por el colon ascendente (24,2%) y recto (22,5%) y solo el 3,3% de colon transversal. El método diagnóstico más utilizado fue la colonoscopia (73,4%). El estudio de etapificación se realizó con TAC en el 94,3% de los casos. Respecto a la cirugía, 147 pacientes (83%) se sometieron a algún procedimiento quirúrgico curativo o paliativo. Respecto al tipo histológico todos eran adenocarcinoma. **Conclusión:** ESCORRECTO es el primer estudio multicéntrico, nacional, prospectivo en cáncer colorectal etapa III y IV en Chile y entregará información valiosa acerca de la forma de presentación, las características histológicas y moleculares, del estudio y del tratamiento realizado

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 170

**VASCULITIS CUTÁNEA COMO MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA DE UN CÁNCER ANAL.** *Vidal C\**, Huidobro JP, Tobar C, Radic T, Vega J. \*Servicio de Medicina, Hospital Naval A. Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

Las vasculitis cutáneas pueden ser una manifestación de múltiples patologías, entre ellas las neoplasias malignas. Comunicamos el caso de una paciente, en que un púrpura vascular fue la primera manifestación clínica de un cáncer anal. Mujer de 72 años, hipertensa y obesa mórbida. Ingresó por un cuadro de 7 días de evolución, caracterizado por la aparición de lesiones maculopapulares purpúricas en tronco, miembros superiores e inferiores y sin respetar las manos ni los pies. Se asociaba a un dolor urente y aparición de flictenas. La paciente presentó un episodio de rectorragia dos semanas antes del ingreso seguida de constipación, que coincidió con la aparición de las lesiones. Fuera del uso de enalapril, no refirió la ingesta de otros fármacos en las últimas 2 semanas. Al examen físico destacó eritema e induración de la región perianal, con salida de material purulento por dos lesiones superficiales por lo cual se planteó el diagnóstico de un absceso perianal. En los exámenes destacó una anemia severa (hematocrito 22,5%), y una concentración de IgA en el doble de lo normal. El perfil de autoinmunidad fue normal excepto por un VDRL positivo con RPR negativo. El complemento fue normal. Se solicitó tomografía computada de abdomen y pelvis que mostró una colección perianal con un componente inflamatorio circundante y un trayecto fistuloso hacia el conducto anal. Dado que no podía descartarse la presencia de un proceso neoplásico subyacente, se decidió realizar una exploración bajo anestesia en pabellón. Vecino al absceso, se encontró una lesión ulcerada dentro del conducto anal, cuya biopsia rápida reveló un carcinoma de células escamosas. **Conclusión:** Proponemos que frente a la aparición de lesiones vasculíticas cutáneas en pacientes añosos, no solo deben plantearse patologías autoinmunes, infecciones o reacciones secundarias a medicamentos, sino también debe pensarse en lesiones neoplásicas no diagnosticadas.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 171

**PRESENTACIÓN AGUDA DE INFECCIÓN POR VIRUS HEPATITIS C** *Vidal C\**, Betancour P, Araneda G, Díaz A.  
\*Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso.

El virus hepatitis C se caracteriza por producir cuadros larvados y clínicamente poco llamativos, siendo las manifestaciones agudas algo raro de ver. A continuación presentamos un caso clínico que describe una hepatitis aguda secundaria a dicho agente. Mujer de 49 años con antecedentes de dislipidemia y sobrepeso, consultó por cuadro de una semana de evolución caracterizado por ictericia y coluria asociada a dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, que comenzó en relación a administración de atorvastatina (consumo por 3 días, luego cesado). Al ingreso presentó hiperbilirrubinemia de predominio directo, elevación de transaminasas (GOT 1620 y GPT 1304) y de fosfatasa alcalinas. Ecografía abdominal descartó un cuadro agudo vesicular. Durante la hospitalización se agregó acolia e inicialmente alteración de los parámetros de función hepática. Se realizó estudio para enfermedades hepáticas autoinmunes que resultaron negativos. Se solicitaron además serologías para virus hepatitis B, C y citomegalovirus, que resultaron positivos para hepatitis C. Se envía nueva muestra para estudio con PCR, que resultó positiva para RNA del virus C; la genotipificación mostró genotipo 1b. La biopsia hepática a los 8 meses describió hepatitis portal y periportal leve con fibrosis inicial, compatible con infección por virus hepatitis C. La paciente evolucionó favorablemente en controles ambulatorios sucesivos, con normalización de pruebas hepáticas. Conclusiones: El virus de la hepatitis C es capaz de provocar daño hepático crónico de forma insidiosa en la mayoría de los casos. Sin embargo, no debe desecharse la posibilidad de que sea el agente causal de una hepatitis aguda, por lo cual debe considerarse en el diagnóstico diferencial.

**COLITIS LINFOCÍTICA Y ENFERMEDAD CELÍACA, UNA ASOCIACIÓN PARA RECORDAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO** *Araneda G.*, Díaz A., Betancour P., Vidal C., Gallardo W. Departamento de Gastroenterología, H. Naval Almirante Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

La Colitis microscópica (CM), se caracteriza por la presencia de diarrea crónica secretora intermitente, sin elementos patológicos, con mucosa colónica macroscópicamente normal y cambios histopatológicos específicos. Existen básicamente dos tipos: la colitis colagenosa, caracterizada por el engrosamiento de la lámina de colágeno subepitelial, y la colitis linfocítica, distinguible por el aumento de infiltración linfocítica epitelial. La CM puede relacionarse con enfermedades de base inmunológica; destacando en este sentido la enfermedad celíaca (EC). Comunicamos el caso de una paciente en la que diagnosticó una colitis linfocítica asociada a enfermedad celíaca en el contexto de diarrea crónica intermitente, síndrome malabsortivo y colestasia al laboratorio. Mujer de 66 años, con antecedentes de gastritis y esofagitis crónica, hipertensión arterial esencial, colecistectomía y apendicectomía. En Enero del 2011 consultó por cuadro de 4 años de evolución, caracterizado por diarrea intermitente asociada a dolor abdominal tipo cólico y baja de peso no objetivada. Examen físico sin hallazgos relevantes. Al laboratorio destacaba alteración mixta de bioquímica hepática con predominio de patrón colestásico (Bb 0.39, FA 330, GGTP 138, GOT/GPT 70/83), hipoalbuminemia de 27,6 g/dl y tanto recuento hematológico como parámetros de actividad inflamatoria, función renal, pruebas tiroideas, recuento de inmunoglobulinas y estudio de deposiciones normales. Se realiza estudio colonoscópico, evidenciándose sólo lesiones elevadas en región cecal extirpadas y divertículos colónicos aislados. A la par se solicitan estudios de imágenes, endoscopia digestiva alta y estudio serológico para enfermedad celíaca ante la sospecha clínica por la alteración del perfil hepático en contexto de síndrome diarreico crónico. Biopsias colónicas evidenciaron adenoma tubular colónico, mucosa ileal normal y colitis microscópica del tipo linfocítica en mucosa colónica y rectal. Estudios radiológicos demostraron normalidad a nivel de hígado y de vía biliar intra y extrahepática, pero con disminución en número de pliegues en yeyuno con aumento de los mismos a nivel ileal a la enteroclisia por TC. ANA positivos patrón moteado en 1:80, AML negativos y EMA positivo 1:320. Endoscopia objetiva pliegues disminuidos a nivel de D2 y biopsia duodenal mostró duodenitis crónica activa con atrofia vellositaria acentuada. Se establece por tanto el diagnóstico definitivo de colitis linfocítica asociada a enfermedad celíaca activa, manejándose en base a dieta sin gluten, azulfidine y suplementos de ácido fólico, con muy buena respuesta clínica. **Discusión:** La relación entre CM y EC no es infrecuente, encontrándose asociación hasta en un 17% de los casos. Ambas entidades compartirían haplotipos HLA-DR3-DQ2 y perfil inflamatorio Th1, con características de respuesta a antígeno luminal. Se recomienda el screening dirigido de EC ante cuadros cuadros de CM.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 173

**GASTRINOMA COMO CAUSA DE DIARREA CRÓNICA, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA RECORDAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.** Díaz A., Araneda G., Martínez F., Betancour P., Vidal C., Gallardo W. Departamento de Gastroenterología, H. Naval Almte. Nef. Escuela de Medicina, U. de Valparaíso.

**Introducción:** La mayoría de los gastrinomas se encuentran localizados en el triángulo formado por la unión del cístico y coledoco, la segunda y tercera porción del duodeno y cuello del páncreas. Aprox el 30% de los gastrinomas se asocian a una neoplasia endocrina múltiple de tipo I (NEM-1). La mayoría son malignos, pero de crecimiento muy lento. Mujer de 50 años, con antecedentes de hipertensión arterial esencial, úlcera duodenal con erradicación de *Helicobacter Pylori* (HP) el 2004. A fines del 2009 consultó por cuadro de suboclusión intestinal no mecánica, que se resolvió en forma médica. Concomitantemente tenía historia de diarrea crónica post prandial, sin elementos patológicos, de 1 año de evolución y sin impacto ponderal ni en bioquímica nutricional. Reconsultó a comienzos del 2011 por persistencia de diarrea. Los estudios de deposiciones, sin leucocitos fecales ni sangre oculta, coprocultivo y coproparasitológico fueron negativos, por lo que se decidió estudiar con endoscopia digestiva alta, colonoscopia y enteroclis por TC. La colonoscopia con ileoscopia y biopsias escalonadas fueron informadas como normales, la endoscopia alta mostró antritis y duodenitis erosiva intensa, con test de ureasa negativo. Las biopsias mostraron una gastritis antral crónica inespecífica y heterotopia de mucosa gástrica corporal en mucosa duodenal, sin encontrar HP. La enteroclis por TC mostró imagen nodular de 13.8 x 7.5 mm, a nivel de primera porción duodenal. Se decidió efectuar una duodenoscopia dirigida y endosonografía endoscópica, que describieron una antritis congestiva y microerosiva parcelar con duodenitis y úlceras planas en D2, además de lesión submucosa de techo bulbar postpilórica, con ausencia de señal doppler. Dados los antecedentes de diarrea crónica, antritis y duodenitis erosiva con úlceras duodenales sin asociación con HP, además de la imagen nodular en la enteroclis por TC y corroborada por ultrasonografía endoscópica, se planteó descartar un tumor neuroendocrino. Dentro de los estudios asociados, ácido 5-hidroxi-indolacético, las pruebas tiroideas, metabolismo calcio-fósforo-PTHi, y TC de silla turca fueron normales. La gastrinemia sin uso de Omeprazol, en niveles de 404 pg/ml (VN <115 pg/ml). Se decidió efectuar hemigastrectomía, cuya biopsia fue informada como tumor neuroendocrino duodenal, compatible con gastrinoma (intensa tinción de cromogranina), ganglios sin compromiso tumoral. La paciente luego de la cirugía, no ha vuelto a presentar diarrea y la gastrinemia se encuentra en valores normales (17 pg/ml). **Comentario:** La presentación del gastrinoma como diarrea crónica no es infrecuente, es debida a la hipersecreción ácida gástrica y al aumento secundario de la secretina a nivel intestinal. Es importante recordarlo como diagnostico diferencial en este tipo de pacientes.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 174

**SINDROME DE DOWN Y ACALASIA, ASOCIACIÓN O COINCIDENCIA.** *Muñoz C., Wenk C., Del Río M.* Departamento Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** Las manifestaciones Gastrointestinales en el Síndrome de Down (SD) más frecuentes son Atresia y Estenosis duodenal, Páncreas anular, Enfermedad de Hirschprung, y ano imperforado, Sin embargo existe escasos reportes en la literatura de alteraciones motoras esofágicas, entre estas la Acalasia, asociación que debería sospecharse en pacientes con SD que presenten cuadros respiratorios a repetición y disfagia. **Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino de 61 años portadora de síndrome de Down con historia de aproximadamente 10 años de evolución de Bronquitis crónica, siendo manejada con broncodilatadores. Dirigidamente familiares refieren trastorno de deglución progresiva. Cuadro actual de 6 meses de evolución de Neumonías a repetición siendo hospitalizada en 2 ocasiones, sin mejoría. Ingresa a nuestro Servicio de Urgencia febril, desaturando y con parámetros inflamatorios elevados, Rtx: condensación LSD y LII, ensanchamiento del mediastino y vía aérea desplazada, ingresa con diagnóstico de Neumonía grave Multilobar y se inicia tratamiento antibiótico, Tac de TX: Condensación LSD abscedada, Condensación LII, Megaesófago e imagen sugerente de Acalasia. FBC descarta aspiración de cuerpo extraño. Se realiza Rx EED que confirma diagnóstico de Acalasia, evaluada por Cirugía Endoscópica se decide Dilatación con Balón, que se realiza sin incidentes y la paciente evoluciona satisfactoriamente, deglutiendo sin dificultad y sin signos de broncoaspiración. **Discusión:** La Acalasia corresponde a una alteración motora primaria esofágica, de causa desconocida, caracterizada por la ausencia de peristaltismo esofágico, aumento de la presión del EEI, y en casos avanzados produce ectasia alimentaria esofágica con dilatación secundaria y reflujo. En el Síndrome de Down, existen otras enfermedades gastrointestinales más prevalentes con mecanismos fisiopatológicos semejantes con la Acalasia, es el caso de la Enfermedad de Hirschprung. Por otra parte en el Síndrome de Down es común la presencia de broncoaspiración crónica, siendo las infecciones respiratorias causas frecuentes de complicaciones. La prevalencia de Acalasia y Síndrome de Down es baja, la coexistencia parecería rara, pero se han descrito casos previamente. Ante esta información, debe sospecharse la presencia de acalasia en pacientes con Síndrome de Down, con historia de broncoaspiración, e infecciones respiratorias a repetición. Tal vez más que una azarosa coincidencia estemos frente a una asociación de patologías.

**CASO CLÍNICO: ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA.** *Chacur, C*<sup>(1)</sup>; Undurraga, F<sup>(1)</sup>; Melgarejo, J<sup>(1)</sup>; Castro, B<sup>(1)</sup>; Glasinovic, J<sup>(2)</sup>. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo<sup>(1)</sup>. Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado<sup>(2)</sup>.

**Introducción:** La esofagitis Eosinofílica corresponde a una entidad bien conocida en niños, pero resulta ser subdiagnosticada en adultos. Predomina en varones y se caracteriza por una densa infiltración Eosinofílica de la mucosa esofágica; su incidencia se estima en 2,5/100.000 habitantes/año. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino, 32 años de edad, con antecedentes personales de asma bronquial controlada y rinitis alérgica sin tratamiento actual. Presenta cuadro de larga data (años) caracterizado por cuadro recurrente de disfagia lórica (especialmente alimentos secos) y regurgitación que empeoran en periodo de primavera. Al examen físico sin hallazgos significativos y dentro de exámenes de laboratorio básicos destaca hemograma con leve eosinofilia, pruebas de función renal y hepática normales, albúmina y ELP normales. Dentro del estudio se realizó un tránsito esófago-estómago- duodeno que resultó normal. La endoscopia digestiva alta mostró hallazgos macroscópicos compatibles con mucosa esofágica de aspecto corrugado, con surcos longitudinales que ofrecieron resistencia y que sangraron con el paso del endoscopio. Estómago y duodeno sin hallazgos significativos. Se realizaron múltiples biopsias de esófago las cuales arrojaron al examen microscópico la presencia de mucosa esofágica con acantosis, papilomatosis, hiperplasia de células basales y acentuado infiltrado eosinofilo mayor a 80 células x campo, compatibles con diagnóstico de Esofagitis Eosinofílica. **Discusión:** En la patogenia de la Esofagitis Eosinofílica interactúan factores genéticos y medioambientales, siendo habitual la coexistencia con asma, rinitis alérgica y alergias alimentarias. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en los adultos, son la disfagia intermitente y la impactación alimentaria. Los hallazgos endoscópicos más frecuentes de observar son la presencia de esófago corrugado, friabilidad de la mucosa esofágica con surcos y desgarros longitudinales. La biopsia es perentoria para realizar el diagnóstico, ya que se han descrito casos con aspecto endoscópico normal. Se exige la presencia de un recuento sobre 20 eosinofilos x campo para realizar el diagnóstico en un contexto clínico adecuado. El tratamiento se basa en la supresión ácida usando IBP asociados a corticoides sistémicos o tópicos con lo cual se logra remisión clínica e histológica en la mayoría de los casos. El uso de dilataciones endoscópicas se reserva solo para casos muy puntuales refractarios a terapia médica. **Palabras claves:** Esofagitis, Disfagia, Regurgitación.

**PERITONITIS CON PREDOMINIO MONONUCLEAR, REPORTE DE UN CASO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.** Rivas A, Gran JI, *Lustig N*, Cruz R, Aizman A. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

**Introducción:** La peritonitis tuberculosa se encuentra entre las formas de presentación infrecuentes de la infección por mycobacterium tuberculosis. El diagnóstico se plantea ante la aparición de ascitis independiente de hipertensión portal con predominio mononuclear, siendo el Gold Standar el cultivo para mycobacterium en muestra de líquido ascítico o tejido peritoneal. **Caso Clínico:** Hombre de 60 con antecedentes de diabetes mellitus 2 y daño hepático crónico de etiología no precisada, con historia de ascitis de presentación insidiosa asociado a compromiso del estado general y baja de peso de 10 kg en 6 meses. Durante evolución presenta 5 días de fiebre hasta 38,5°C por lo que consulta en nuestro centro. Al ingreso en regulares condiciones, se realiza paracentesis que evidencia 350 leucocitos por campo con 78% mononucleares, albúmina 1,7gr/dL (Albúmina sérica 2,0gr/dL), adenosina deaminasa (ADA) 19 U/L glucosa 115mg/dL, Gram y cultivos sin bacterias, baciloscopía negativa y citología de líquido ascítico sin células neoplásicas. Se solicita TAC de abdomen y pelvis donde destaca daño hepático crónico, con esplenomegalia y ascitis, engrosamiento segmentario del epiplón y adenopatías celio-mesentéricas. Para biopsia se realiza endosonografía donde se observa tabicación y engrosamiento peritoneal, sin embargo no se logra tomar muestra por lo que se extrae líquido ascítico de un bolsillo con resultados similares a los descritos previamente. Dentro del estudio destaca serología para VIH positiva, con niveles de CD4 de 20/mm<sup>3</sup>. Dado dificultad diagnóstica se decide realizar laparoscopia donde se observa hígado de aspecto infiltrativo, se toma biopsia de ligamento redondo y peritoneo. Estas se describen con un proceso inflamatorio crónico de centro necrotizante no supurativo y a la tinción de Ziehl-Nielsen se observan abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes. Se realiza PCR en tiempo real para mycobacterium tuberculosis complex, la que resulta positiva. **Discusión:** La peritonitis tuberculosa es una enfermedad cuyas manifestaciones se desarrollan en semanas o meses. Debido a las escasas manifestaciones clínicas es habitual el diagnóstico en etapas avanzadas de la enfermedad, lo que explica en parte la elevada mortalidad a pesar del tratamiento antibiótico adecuado. El Gold Standar para el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa es el cultivo para mycobacterium en muestra de líquido ascítico o tejido peritoneal, sin embargo la adenosina deaminasa es frecuentemente utilizada para el diagnóstico, proponiéndose un valor de corte mayor a 39U/L. El valor de la Reacción de Polimerasa en cadena en líquido ascítico no se ha demostrado, sin embargo existen reportes que lo muestran como una técnica útil para el diagnóstico. Dentro de las imágenes se encuentra la tomografía computada de abdomen, la linfadenitis tuberculosa es la manifestación más común, siendo otros hallazgos la infiltración del omento y del mesentérico.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 177

**ICTERICIA OBSTRUCTIVA DE ETIOLOGÍA NO PRECISADA.** Rodríguez T., Díaz E., Rivas E., Herrera C. Universidad Andrés Bello. Facultad de Medicina. Clínica Indisa, Santiago, Chile.

**Introducción:** La ictericia obstructiva es aquel cuadro en que existe un factor que impide el paso de bilis a través de los conductos hepáticos, coledociano, o por la ampolla de Vater, hacia el duodeno. La causa más frecuente en Chile es la coledocolitiasis; los tumores periampulares y la obstrucción neoplásicas, las cuales están en aumento. Para el diagnóstico se cuenta con exámenes de laboratorio donde destaca la elevación de bilirrubinemia total con predominio conjugada, estudios imagenológicos como la colangiografía, endosonografía, entre otros. En algunos casos, hay que recurrir a estudios histológicos para hacer el diagnóstico. **Caso Clínico:** Paciente femenino de 38 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta en el servicio de urgencias de Clínica Indisa por cuadro de un mes de evolución caracterizado por dolor cólico biliar simple. El examen físico es normal, sin ictericia. En el estudio paraclínico destaca bilirrubinemia total de 1.7mg/dl, transaminasas y fosfatasa alcalina elevadas; ecografía abdominal sugiere colelitiasis. Colangiografía normal. Se realiza colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria, que resulta normal. En control postoperatorio presenta ictericia, coluria y prurito, sin dolor abdominal. Parámetros de laboratorio compatibles con síndrome de ictericia obstructiva. Tres días después se realiza ERCP, destacando papila adenomatosa y con microlitiasis, realizándose papilotomía y biopsia, siendo negativa para neoplasia. La paciente evoluciona con ictericia progresiva post ERCP, decidiéndose hospitalización y estudio endosonográfico, mostrando papila engrosada sugerente de adenoma. Se realiza duodenotomía y ampulectomía con biopsia rápida, la cual resulta normal. La paciente evoluciona favorablemente, con remisión de sintomatología y normalización de pruebas de laboratorio. Biopsia diferida informa tejido papilar con signos de inflamación crónica granulomatosa. **Discusión:** Descartada la patología litiásica, debe considerarse la etiología neoplásica en el diagnóstico diferencial. Para esto se realizan distintos estudios los cuales no confirman neoplasia en este caso. La biopsia de papila por ERCP tiene una tasa de falsos negativos entre 16-60% y una precisión diagnóstica entre 45-80%, por lo que no puede descartarse un proceso neoplásico con biopsia negativa. El proceso inflamatorio crónico de la papila puede atribuirse a la manipulación de vía biliar o a una reacción alérgica al medio de contraste, siendo esta muy rara en la práctica clínica habitual. La granulomatosis sarcoídea debe también plantearse en el diagnóstico diferencial.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 178

**COMPLICACIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN** *\*Nauhm Y.* Jaque A., Kolbach M., Quintana C., Ibañez P., Gonzalez S. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.

**Introducción:** La incidencia de manifestaciones cutáneas en la enfermedad de Crohn oscila entre un 15 a 20%. Entre ellas destacan las "lesiones específicas" con inflamación granulomatosa, como fisuras, abscesos y fístulas, "lesiones reactivas" como el eritema nodoso, dermatosis neutrofílicas, vasculitis, "dermatosis asociadas" como psoriasis, SAPHO, dermatosis por IgA lineal y "manifestaciones asociadas a la malabsorción" y al "tratamiento farmacológico" empleado para la inducción de remisión y/o mantención de la enfermedad inflamatoria intestinal de base.

**Descripción de los casos:** Dentro del espectro de lesiones reactivas se presentan dos casos de pioderma gangrenoso extenso, con grandes úlceras y pioderma puestular en abdomen, como también en extremidades. El tercer caso es de una paciente que se presentó con panarteritis nodosa cutánea, mientras que el cuarto caso trata de una reacción psoriasiforme extensa secundaria a tratamiento con fármacos biológicos indicados como parte de la terapia por su enfermedad de Crohn.

**Discusión:** Los pacientes con enfermedad de Crohn pueden cursar con manifestaciones cutáneas severas que complican el manejo y pronóstico de su enfermedad, lo que no sólo implica asociar nuevos fármacos, sino que estar más expuestos a eventuales efectos deletéreos. Nuestra oportuna y certera intervención en estos casos ayudará a estos pacientes a resolver prontamente sus lesiones cutáneas, y evitar reactivaciones de su cuadro de base, para así evitar un mayor deterioro de su calidad de vida.

**SINDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 1: MANIFESTACIONES CUTÁNEAS COMO INICIO DE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA.** *Nauhm Y\**, García Huidobro I., Kolbach M. \*Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.

**Introducción:** El síndrome poliglandular tipo 1 es un trastorno genético, autosómico recesivo, que se produce por mutación del gen AIRE, involucrado en la regulación autoinmune, lo que provoca destrucción de las glándulas endocrinas y alteración de la inmunidad celular. **Descripción del caso clínico:** Paciente mujer que a los 6 años se le diagnosticó hipoparatiroidismo a partir de un estudio de tetania. A los 10 años comenzó con candidiasis oral, sin respuesta al tratamiento tópico, requiriendo fluconazol oral, con recaídas frecuentes. A los 12 años cursó con onicomicosis pedis por candida albicans, que se trató con laca de amorolfina, sin el éxito esperado. A los 15 años debutó con insuficiencia suprarrenal con descompensación hemodinámica, debiendo ser hospitalizada, momento en el cual se le diagnosticó un síndrome poliglandular tipo 1. Recibió prednisona, fludrocortisona, calcio y calcitriol. Durante la adolescencia mantuvo controles endocrinológicos por amenorrea por falla ovárica primaria. **Discusión:** El síndrome poliglandular tipo 1 se diagnostica si se cumplen al menos 2 de los 3 criterios mayores: 1. Candidiasis mucocutánea 2. Insuficiencia suprarrenal 3. Hipoparatiroidismo. Se caracterizan por presentar disfunción de todas las glándulas endocrinas y otras manifestaciones dermatológicas como alopecia areata, vitiligo, distrofia ungueal y alteración del esmalte dental. El 50% de los pacientes debutan con candidiasis mucocutánea, especialmente en mucosa orogenital y uñas. Otra forma es dermatitis del pañal de difícil manejo. Son resistentes a tratamientos tópicos y requieren antimicóticos sistémicos por periodo prolongado. Es necesaria una sospecha precoz para así evitar complicaciones potencialmente fatales como son la hipotensión que no responde a volumen, hiperkalemia e hiponatremia sintomáticas.

**SINDROME LINFOPROLIFERATIVO POST-TRASPLANTE HEPATICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO.** Águila V1; *Marín C1*; Raijmakers M1; Marquez S2; Lois V3. 1Médico en Formación Medicina Interna Universidad de Chile. 2Gastroenterología, 3Hematología, Hospital Barros Luco Trudeau.

El síndrome linfoproliferativo posttrasplante (PTLD) es una seria complicación de trasplante de órganos sólidos, dependiendo su incidencia del grado de inmunosupresión utilizada y del órgano injertado, siendo más frecuente durante el primer año y con un 90% de asociación con Virus Epstein Barr (VEB). En trasplante hepático tiene una incidencia entre 1 a 2,8%, representando un desafío en el diagnóstico por la clínica inespecífica, el riesgo de pérdida del injerto asociado al tratamiento y la mortalidad que puede alcanzar hasta un 50%. Su manejo varía desde reducción en inmunosupresión hasta quimioterapia según corresponda de acuerdo a la clasificación de la OMS. Presentamos un paciente de 55 años, con trasplante de hígado en Junio 2010 por enfermedad hepática crónica en etapa cirrosis de etiología etílica y sospecha de hepatitis autoinmune, con serología pretrasplante para VEB IgG (+) del receptor, recibiendo tratamiento inmunosupresor con ciclosporina y prednisona. Hospitalizado en Abril 2011 por cuadro compatible con Coledocolitiasis resuelta con ERCP+stent biliar 10 fr, pesquizando en TC de abdomen una imagen sugerente de colección hepática. La biopsia percutánea bajo TC mostró marcada necrosis hepatocitaria difusa y presencia de infiltrado crónico y agudo. Evoluciona con CEG, aumento de ictericia, coluria, acolia y prurito que no responde a clorfenamina, asociado a dolor abdominal tipo cólico. Al interrogatorio dirigido refiere baja de peso de 15 kg en 3 meses asociado a fiebre nocturna intermitente. Laboratorio mostró GOT: 258 U/l; GPT: 184 U/l; GGT: 317 U/L; FA: 472 U/l; BT: 27,9 mg/dl y BD: 27,2 mg/dl. ANA (+) 1/80; AMA (-); ASMA (-). VHB (-) VHC (-) VIH (-). IgA: 567; IgG: 1610; IgM: 122. Se plantea colestasia intrahepática del trasplante iniciando tratamiento con ácido ursodeoxicólico sin lograr respuesta y con aumento de parámetros de laboratorio hepático. Se realizó Colangio RM que mostró lesión expansiva que compromete el lóbulo caudado y pequeña porción del segmento lateral que se ha mantenido estable en comparación a lesión de Abril (observada en TC), cortocircuito esplenorrenal, Vía biliar intra y extrahepática dentro de límites normales. Biopsia hepática con signos de colestasia, discreta fibrosis periportal. No se observa signos de rechazo a trasplante. Biopsia de tumor compatible con linfoma no hodgkin difuso de células grandes y medianas. CD 45 (+) en células Neoplásicas. CD 3 (+) en escasas células Linfoides; CD 20 (+). Inmunohistoquímica confirma diagnóstico de linfoma. Discusión: El PTLD es un importante problema en el manejo de pacientes trasplantados. Su sospecha y detección precoz es vital para un manejo adecuado con impacto tanto en la sobrevida del injerto y morbimortalidad. En el caso del Linfoma se recomienda manejo con quimioterapia lo que en el caso presentado genera dificultad por la asociación con Colestasia intrahepática del trasplante.

**DISFAGIA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE PARKINSON: REPORTE DE UN CASO** *Bravo C, Cornejo J, González R, Díaz G, Venegas P.* Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh).

**Introducción.** La Enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo progresivo, que afecta alrededor de 100-200/100000 individuos sobre los 40 años, con edad promedio de diagnóstico a los 70 años (Am J Epidemiology, 2003). Sus manifestaciones clínicas cardinales son temblor, bradiquinesia y rigidez. Sin embargo, existen otras manifestaciones motoras menos específicas, como disfagia, hipomimia, disartria y sialorrea (Arch Neurology, 1999), que pueden ser interpretadas como secundarias a otras causas, especialmente en ausencia de las manifestaciones cardinales, como se presenta a continuación. **Caso Clínico.** Paciente de 28 años, sexo femenino, con antecedentes de artritis reumatoidea y síndrome de Sjögren, sin tratamiento farmacológico. Consulta por cuadro de disfagia orofaríngea ilógica de 2 meses de evolución, de comienzo agudo. Presenta además pérdida de peso de 10 kilogramos en un mes. Ingresa para estudio de disfagia, donde se constata marcada dificultad para ingesta de alimentos, sin lograr deglución de líquidos ni sólidos; no se evidencian otras manifestaciones. No se objetivó al ingreso presencia de temblor, bradiquinesia ni rigidez. Exámenes de laboratorio generales sin alteraciones. Se inicia estudio con radiografía de tórax, tomografía computada de tórax y cuello sin hallazgos patológicos. Endoscopia digestiva alta mostró esofagitis leve, hernia hiatal pequeña, gastritis erosiva antral, con test de ureasa negativo. Nasofibroscofia normal. Es evaluada por Otorrinolaringología, que pesquisa dificultad en la transición de la 1° a 2° fase oral de la deglución. Manometría esofágica mostró severo trastorno de la motilidad, con ausencia de ondas en los 2/3 distales del esófago. Se realizó evaluación por Fonoaudiología, observándose movimientos de temblor de lengua. Se realiza videofluoroscopia de tubo digestivo, que mostró movimientos no coordinados de la lengua, con disminución severa de la propulsión del bolo hacia la faringe, sin alteraciones en fase faríngea. Fue evaluada por Neurología, constatándose hipoquinesia en hemicuerpo izquierdo. Se realizó ecografía transcraneana, que mostró hiperecogenicidad de sustancia nigra. Debido a los hallazgos clínicos e imagenológicos, se interpreta cuadro como secundario a enfermedad de Parkinson, en etapa inicial. Se inició tratamiento con levodopa y trihexifenidilo, mostrando mejoría de su trastorno deglutorio en los controles posteriores. **Discusión.** La enfermedad de Parkinson constituye una entidad infrecuente en pacientes menores de 40 años. Se observa disfagia hasta en el 50% de los pacientes, sin embargo constituye una manifestación inicial infrecuente, propia de estadios más avanzados de esta enfermedad (Neurology 1992). Por lo tanto, se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico, especialmente en casos como el descrito, donde exámenes complementarios como la ecografía transcraneal constituye un importante apoyo diagnóstico.

**SÍNDROME DE BUDD–CHIARI CRÓNICO EN PACIENTE CON TROMBOCITOSIS ESENCIAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.** *Hurtado N<sup>1</sup>, Vergara D<sup>1</sup>, Sanhueza P<sup>2</sup>, Román C<sup>2</sup>, Varela J<sup>3</sup>, Sanhueza J<sup>3</sup>.* <sup>1</sup> Interna Medicina Universidad de Chile. <sup>2</sup>Becados Medicina Interna Universidad de Chile. <sup>3</sup> Médico Cirujano.

**Introducción:** El Síndrome De Budd Chiari (SBC) se define como cualquier proceso patológico que interrumpa el normal drenaje hepático. Comúnmente implica trombosis de venas suprahepáticas, Vena Cava Intrahepática o supra hepática. Más común en mujeres, presentándose entre tercera y cuarta década. Dentro de causas etiológicas se han descrito síndromes mieloproliferativos y neoplasias. Dependiendo el tiempo de evolución se clasifica en SBC Agudo, Subagudo y crónico. De esta clasificación dependerá manejo. Para procesos agudos trombósis y para procesos crónicos, con Daño hepático (DHC) asociado, anticoagulación y derivaciones porto-sistémicas. **Caso Clínico:** Paciente 26 años, sexo femenino, clínica caracterizada por dolor abdominal, edema extremidades inferiores, aumento perímetro abdominal, baja de peso e ictericia de piel y mucosas. Exámenes de ingreso: plaquetas 1.500.000, Hcto 25, Hg 9, Bilis total 2, GOT/GPT 90/60, protrombina 55%, Albumina 3, adecuada función renal. Virus hepatitis C y B (-), VIH (-), Wilson y Hemocromatosis (-). Ingesta medicamentos (-). Angio TAC abdomen-pelvis, trombosis vena suprahepáticas y hepática izquierda. Anticuerpos ANA, ANCA, AMA, ENA (-), complemento normal. Mielograma compatible con trombocitosis esencial, JAK 2 (+). Venografía, colaterales, vena hepática derecha permeable y vena hepática izquierda y suprahepáticas trombosadas. Manejo con hidroxiurea y aspirina. Cursa con hemorragia digestiva alta por várices, secundarias a hipertensión portal, se ligan. Evoluciona en buenas condiciones, disminución trombocitosis y control del DHC. Stent a hepática izquierda con buena respuesta. **Discusión:** Los síndromes mieloproliferativos son una de las principales causas asociadas a SBC. Un porcentaje de pacientes evoluciona a SBC crónico con DHC asociado. La complicación de Hemorragia digestiva se asocia en 10-15%. Aparte del manejo del DHC, en SBC crónico, el manejo con anticoagulante es perentorio, sin embargo debido al antecedente de sangrado, se difiere en este caso.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 183

**USO ABUSIVO DE OMEPRAZOL EN UN SERVICIO DE MEDICINA.** *Wenk C., Mallea M.T., Cartes A., Sedano R., Pérez X., Oyarzún H., Del Río M.* Departamento Medicina Interna. Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** El Omeprazol es un fármaco que se prescribe frecuentemente en el medio hospitalario, tanto en pacientes portadores de RGE o enfermedad péptica; como con el fin de prevenir la aparición de úlceras de stress, complicación grave que se ve en pacientes de UCI, pero bastante infrecuente en los pacientes hospitalizados en sala de bajo nivel de complejidad. Es así como vemos que este medicamento, al ser considerado “inocuo”, se utiliza en forma indiscriminada y excesiva, sin considerar que puede asociarse a complicaciones y un gasto innecesario. El objetivo de este trabajo es revisar cómo se indica este fármaco y si está correctamente utilizado. **Material y Método:** Se revisaron fichas clínicas de pacientes hospitalizados en nuestro Servicio de Medicina entre abril y julio de este año. Se recogieron los datos sobre el uso de Omeprazol a través de una encuesta que analizaba comorbilidades del paciente, quién lo indicó, si estaba correcta su indicación según las especificadas en una tabla adjunta, si se mantuvo durante la estadía hospitalaria, si se presentaron infecciones nosocomiales y si se prescribió al egreso. **Resultados:** Se analizaron 51 fichas de pacientes hospitalizados entre abril y julio de este año en el Servicio de Medicina. La edad media fue 75 años, el 51% fueron mujeres y las comorbilidades más frecuentes fueron cardiológicas, pulmonares y neurológicas. Durante el ingreso se prescribió Omeprazol al 59% de los pacientes; de éstos el 53% no tenía ninguna condición clínica que justificara su uso. En relación al desarrollo de infecciones intrahospitalarias, solo se describen en dos pacientes: ITU y NIH. **Conclusión:** De acuerdo a nuestro análisis pudimos ver que el Omeprazol es un fármaco que se prescribe habitualmente al momento de ingresar los pacientes a nuestro servicio, que dicha indicación sería injustificada en un alto porcentaje de los casos y que desafortunadamente, la mayoría de las veces, dicha indicación es mantenida durante la estadía. Esto no sólo puede acarrear complicaciones, sino también significa un aumento injustificado de los costos de hospitalización de nuestros enfermos. Por ello se hace recomendable el desarrollo de guías o protocolos, en base a la mejor evidencia, para la correcta indicación de este fármaco de uso habitual.

**CASO CLÍNICO: POLIMIOSITIS Y CIRROSIS BILIAR PRIMARIA ASINTOMÁTICA.** Álvarez D\*, Vidal C. \*Médico cirujano.

**Introducción:** La Polimiositis (PM) y la Cirrosis Biliar Primaria (CBP) son afecciones autoinmunes cuya presentación conjunta es altamente infrecuente, solo descrita en la literatura como reportes de casos clínicos. A continuación presentamos el caso de una paciente en que se presentaron ambas patologías en conjunto. **Caso clínico:** Paciente de 47 años con antecedente de Polimiositis de un año de evolución, en tratamiento con Prednisona y Azatioprina. También era portadora de una fibrilación auricular paroxística de un año de evolución en tratamiento anticoagulante oral. Es derivada al Hospital Militar de Santiago para completar estudio de su arritmia. Al ingreso la paciente refiere debilidad de musculatura proximal, disfagia y se constata un ritmo cardíaco irregular, compatible con fibrilación auricular. Dentro de sus exámenes de laboratorio destacan: Bilirrubinemia total de 2, GOT de 139, GPT de 207, LDH 344, fosfatas alcalinas (FA) de 648 y hemograma con recuento de 539000 plaquetas. Durante la hospitalización se planteó una miopatía esteroidea y se solicitó una resonancia nuclear magnética de miembros inferiores, que evidenció signos de inflamación muscular por lo cual se decidió administrar terapia con gammaglobulinas. Los exámenes de control muestran: FA de 443, GGT de 1146, GOT de 106, GPT de 159. Al examen físico no presenta signos de hepatopatía ni daño hepático crónico, pero la paciente manifestó prurito que cedió con ácido ursodeoxicólico. Se solicitó estudio inmunológico y marcadores virales para hepatitis B y C en el contexto de síndrome colestásico. El estudio de autoinmunidad mostró anticuerpos antimitocondriales positivos a título alto (1/320); los anti músculo liso, pANCA y cANCA fueron negativos. La serología fue concordante con el diagnóstico de Cirrosis Biliar Primaria, por lo que se indicó tratamiento con ácido ursodeoxicólico a permanencia. Se decidió no realizar biopsia hepática confirmatoria considerando la respuesta clínica favorable y normalización de pruebas hepáticas, además de la necesidad de anticoagulación oral de la paciente. Evolucionó favorablemente, por lo que se decidió el alta. **Conclusión:** Se ha reportado en la literatura asociación entre la CBP y otras patologías de tipo autoinmune, especialmente el Síndrome de Sjogren y las miopatías inflamatorias. Sin embargo, no se conocen mecanismos etiopatogénicos que expliquen estas relaciones. Proponemos que ante el hallazgo de pruebas hepáticas alteradas en un paciente con miopatías, se tenga en cuenta esta enfermedad dentro del diagnóstico diferencial.

XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna  
“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 185

**CASO CLÍNICO: HEMATOMA RETROPERITONEAL DE CAUSA INFRECUENTE.** Alvarez D\*, Vidal C., Schiappacasse G, Castro M. \*Médico cirujano. Hospital Militar de Santiago.

**Introducción:** El hematoma retroperitoneal espontáneo corresponde a una colección hemática situada en cualquiera de los 3 compartimentos retroperitoneales, sin que exista traumatismo, manipulación endourológica o endovascular previa de los elementos del retroperitoneo. La causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma aórtico abdominal. A continuación presentamos el caso de un hematoma retroperitoneal de etiología infrecuente.

**Caso clínico:** Hombre de 56 años con antecedente de VIH en terapia anti-retroviral, consultó en el Hospital Militar de Santiago (HOSMIL) por dolor en fosa lumbar izquierda. Sin hallazgos al examen físico; los exámenes de laboratorio revelaron hematocrito de 29%, con una tomografía computada de abdomen que demostró un extenso hematoma retroperitoneal. Se efectuó una resonancia nuclear magnética de la región que describió una masa retroperitoneal mixta, con zonas hemorrágicas antiguas y un componente sólido periférico y nodular, pobremente vascularizado. Se realizó una biopsia que resultó compatible con un Linfoma de Burkitt. El paciente ingresó a tratamiento en la Unidad de Quimioterapia del HOSMIL, con favorable respuesta y sin recidiva del hematoma.

**Conclusión:** No existen en la literatura reportes de casos de LB que hayan debutado de esta manera, por lo que debe considerarse un aporte en el planteamiento diagnóstico del hematoma retroperitoneal espontáneo, especialmente en el contexto del paciente inmunosuprimido.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**

P 186

**CORRELATO DEL MOTIVO DE CONSULTA Y LOS HALLAZGOS CLINICOS EN PACIENTES DE 4º EDAD EN UNA CONSULTA DE ATENCION PRIMARIA.** Jara N1, Sánchez Y1, Uribe L2, Zuñiga A2. 1Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae. 2Alumnos IV año de Medicina Universidad Finis Terrae.

**Introducción:** En Chile, como en el resto del mundo está aumentando la población adulta mayor. Los mayores de 80 años (4º edad) son la subpoblación que presentará una mayor tasa de crecimiento. Ellos presentan diferencias anatomofisiológicas particulares, por lo que la manifestación de las enfermedades tienen una expresión diferente a la población adulta joven. El objetivo de este trabajo es determinar si existe una correlación entre el motivo de consulta y los hallazgos encontrados en la evaluación médica. **Método:** Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo de una población de 4º edad que consulta espontáneamente por primera vez en una consulta de atención primaria en la comuna de Estación Central en el área Metropolitana. Entre junio 2010 a junio 2011. Se comparó el motivo de consulta y los hallazgos clínicos encontrados. Los diagnósticos fueron codificados según el CIE 10 para su homogenización. El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando el programa STATA. **Resultado:** Se incluyeron en este trabajo 238 pacientes que cumplían con el criterio de 4º edad (edad entre 80 y 99 años). La muestra reveló una mediana de 86 +/- 5,2 años. Según sexo el 81,9% eran mujeres y el 18,0% eran hombres. 9,3% tuvo más de un motivo de consulta. En estos casos 5,9% correspondía al mismo sistema y un 3,4% a sistemas diferentes no incluidos en su patología crónica. El motivo de consulta más frecuente correspondió a síntomas del sistema osteomuscular y conjuntivo. Seguido de trastornos mentales y del comportamiento así como de síntomas y signos clínicos anormales y del laboratorio no clasificado. Se logro establecer un correlato entre el motivo de consulta y los hallazgos clínicos en un 51,3% de los casos. **Conclusión:** Se debe tener presente que en casi 1:2 consultas no existe correlato entre el motivo de consulta y los hallazgos clínicos. Predominando las consultas por afecciones del sistema osteomuscular y conjuntivo y seguido de trastornos mentales y del comportamiento. La relación hombre: mujer fue 1: 4,5 lo que no se correlaciona con los datos de OPS.

**EVALUACIÓN DEL ÍNDICE DE CHARLSON COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN EL ADULTO MAYOR** García D<sup>1</sup>, Vallejo G<sup>1</sup>, Beddings C<sup>1</sup>, Tobar C<sup>1</sup>, Martínez F<sup>1</sup> Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

**Introducción:** El Índice de Comorbilidad de Charlson (ICC) es una escala diseñada para predecir mortalidad a un año en base a las patologías crónicas de los pacientes. Es ampliamente utilizado en investigación, pero no existen trabajos que lo validen en población chilena. **Objetivo:** Evaluar la capacidad predictora de mortalidad del ICC en el adulto mayor y compararla con características de funcionalidad medidas a través del Índice de Barthel (IB). **Pacientes y método:** Cohorte prospectiva observacional de adultos mayores (>65 años) hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Naval Almirante Nef entre Septiembre de 2009 y Septiembre de 2010. Se obtuvieron características clínicas, demográficas y de laboratorio de todos los pacientes ingresados, quienes fueron seguidos durante toda la hospitalización. La condición vital al año fue obtenida de la base de datos del hospital, donde es controlada toda la población beneficiaria. La capacidad predictiva de ambos índices fue evaluada mediante curvas ROC con estimación de áreas bajo la curva (AUC). Estas últimas fueron comparadas mediante el método de Hanley y McNeal. **Resultados:** Un total de 365 pacientes fueron analizados. El 64,4% fueron mujeres y la edad promedio 79,2±6,9 años. El ICC promedio fue 2,5±2,2 puntos y un 40,2% tuvo un ICC ≥3. El IB promedio fue 80,1±28,6 puntos. La comorbilidad más frecuente la Insuficiencia Cardíaca (29%), seguida por la Diabetes Mellitus (28,7%). El 18,9% de los pacientes falleció al año de seguimiento. La mortalidad al año por grupo de ICC fue 3,9% (0 puntos), 13,3%(1 punto), 18,1%(2 puntos) y 27,4%(≥3 puntos) (log rank p=0.001). La curva ROC mostró un AUC de 0,65(0,58-0,71) para el ICC; mientras que para el IB fue 0,67(0,60-0,74). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (p=0.98). **Discusión:** La carga de morbilidad es un marcador de mortalidad importante en la población estudiada, pero su capacidad predictiva es limitada. La funcionalidad es al menos igualmente importante, por lo que no debe ser obviada al momento de querer establecer el pronóstico en el paciente adulto mayor.

**Palabras clave:** Pronóstico, Comorbilidad, Índice de Charlson, Índice de Barthel.

**¿COMO APROVECHAR LAS HOSPITALIZACIONES INTERCURRENTES PARA CONOCER EL ESTADO DE SALUD EN NUESTROS ADULTOS MAYORES?** *Mardones C., Manterola P., Lopez F, Equipo de Geriatria. Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.*

**Introducción:** A partir de la segunda mitad del siglo veinte, se ha generado un cambio epidemiológico, con aumento de la población adulto mayor. Dado que nuestro hospital, tiene como edad promedio de sus beneficiarios 76 años, creemos importante tener claro el estado social, mental y físico de nuestros adultos mayores. El objetivo de este trabajo es aprovechar la hospitalización intercurrente de los adultos mayores, para describir las condiciones en las que es hospitalizado, realizar un diagnóstico de su situación de salud, evaluar las complicaciones intrahospitalarias, y realizar pruebas dinámicas mediante test aplicados por equipo multidisciplinario de geriatría, para detectar factores de riesgo potencialmente corregibles. **Método:** trabajo descriptivo efectuado entre junio y agosto del 2010, en adultos mayores de 60 años hospitalizados en sala de medicina interna. Se realizó encuesta que evalúa estado previo al ingreso, motivo de hospitalización, complicaciones intrahospitalarias, estado al alta y evaluación funcional (test de Pfeiffer, Pfeiffer, Katz, Yesavage, Tinetti, Minimental test, evaluación de deglución), llevadas a cabo por equipo multidisciplinario de geriatría. Posteriormente se realiza el análisis de los datos, mediante uso de programa de bioestadística. **Resultados:** Se estudiaron 23 pacientes, de los cuales, la mayoría tienen más de 70 años, viven con su familia y tienen entre 5 a 8 años de escolaridad. 1 de cada 4 pacientes ingresa al hospital con úlceras por presión, 13 no habían recibido inmunización anual contra la influenza y solo 5 pacientes estaban vacunados contra el neumococo. Solo 1 de cada 4 pacientes conoce los medicamentos que utiliza y en su mayoría son administrados por otra persona. Un 50% de los pacientes usa más de 5 fármacos al día, los más usados son fármacos cardiológicos (60%), endocrinológicos (18%) y psicofármacos (12%). Las causas más comunes de ingreso son las infecciones (NMN, PNA) y las enfermedades neurológicas (ACV, Sd confusional, Sd convulsivo). 1 de cada 3 pacientes presentó alguna complicación intrahospitalaria, las más frecuentes fueron NMN, delirium y RAM. Las evaluaciones funcionales arrojaron que un 50% tiene deterioro cognitivo leve a moderado, uno de cada dos pacientes presenta trastornos del ánimo leve a severo y un 60% de los pacientes presenta alteraciones de la marcha leves a severas. **Conclusiones:** La hospitalización ofrece una oportunidad para educar, realizar inmunizaciones pendientes, diagnosticar adultos mayores frágiles y síndromes geriátricos en etapas tempranas. Es necesario realizar búsqueda activa de complicaciones descritas durante la hospitalización y mantener la alerta acerca de la polifarmacia que habitualmente presentan, aumentando las posibilidades de sufrir interacciones medicamentosas y reacciones adversas a medicamentos. Es recomendable usar rutinariamente test funcionales para complementar la evaluación diagnóstica.

**FRACTURA EN HUESO PATOLÓGICO, CAUSA INFRECUENTE DE DEBUT EN LINITIS PLÁSTICA.** *Rojas, F. Vargas, P. Karle M.* Hospital Padre Hurtado-Clinica Alemana-Universidad del Desarrollo.

**Introducción.** Las fracturas en hueso patológico se producen en forma prácticamente espontánea debido a una lesión ósea previa que traduce una menor resistencia del hueso. La afectación ósea es común en pacientes con mieloma múltiple, cáncer de mama y de próstata, pero también existe en neoplasias malignas avanzadas. La incidencia general de metástasis óseas no se conoce, pero más de la mitad de las personas que mueren de cáncer en USA tienen compromiso óseo. **Caso Clínico.** Hombre de 37 años, sin antecedentes mórbidos. Presenta historia de 5 semanas de evolución de lumbalgia sorda, constante que se inicia con esfuerzo mecánico. El dolor se presenta en reposo y despierta en la noche, con baja de peso de 5Kg. Derivado al Hospital Padre Hurtado desde Mutual de Seguridad. Al ingreso llega taquicárdico y subfebril; destaca una adenopatía supraclavicular izquierda de 2 cm, dura y adherida, además de aumento de volumen blando testicular izquierdo. Al examen lumbar presenta dolor a la movilización y en reposo, sin compromiso radicular. El estudio se inicia con laboratorio que muestra un ambiente inflamatorio asociado a una anemia leve normocítica-normocrómica. TAC de Columna evidencia múltiples lesiones osteoblásticas en todos los cuerpos vertebrales, en arcos posteriores y sacro, además de una fractura en L3. Se descarta patología testicular, tiroidea, VIH. No se descarta Tuberculosis por falta de expectoración. TAC de Tórax muestra un patrón micronodular, con múltiples adenopatías mediastínicas. En abdomen se observan linfonodos retroperitoneales, sin masas evidentes. La biopsia excisional del linfonodo Supraclavicular izquierdo informa metástasis linfática de carcinoma pobremente diferenciado. El estudio de IHQ muestra CK-7 y CK-20 positivo, con CD45 y S-100 negativo. Los Marcadores tumorales informan AFP y PSA normales, BHCG levemente elevada, con CA-125 y CEA elevados. Se realiza una Endoscopia digestiva alta que muestra elementos compatibles con Linitis Plástica, confirmados posteriormente con biopsia. El paciente es trasladado al Hospital Sotero del Río para Radio y Quimioterapia paliativa, falleciendo a las 72 hrs del traslado. **Discusión.** En Chile el cáncer gástrico es la primera causa de muerte por cáncer en hombres. Sabemos que las adenopatías supraclaviculares se asocian a un alto riesgo de malignidad, encontrándose tumores malignos en un 34 a 50%. La Adenopatía supraclavicular izquierda, "nodo de Virchow", sugiere malignidad abdominal. En pacientes con cáncer gástrico metastásico la exploración física más común es la presencia del Nudo de Virchow. Todos estos antecedentes pueden reflejarse en el caso clínico presentado. Por otro lado sabemos que aunque la metástasis ósea y la fractura en hueso patológico es una manifestación común en cualquier neoplasia mortal, no es un elemento frecuente en pacientes con Cáncer gástrico y Linitis Plástica. De este modo se presenta un caso clínico de fractura en hueso patológico como causa infrecuente de debut en Linitis Plás.

## XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna

### “Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”

P 190

**SALUD CARDIOVASCULAR DEL ADULTO MAYOR. UNA VISIÓN DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA.** \*Balmaceda C; \*Silva A; \*Vera P; García M. \*\*Andreu I. \*Internos Medicina Universidad Mayor \*\*Médico encargada de programa de salud cardiovascular (PSCV) CESFAM Garín de Quinta Normal

**Introducción:** Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte a nivel mundial y en Chile donde constituyen el 30% del total de fallecidos, siendo la causa más importante de invalidez en adultos mayores (AM). **Objetivos:** estudiar la prevalencia y control de las ECV en AM registrados en el PSCV. **Pacientes y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo del registro de pacientes mayores de 65 años ingresados al PSCV del CESFAM Garín, comuna de Quinta Normal, durante 6 meses consecutivos de 2010. Se registró factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y cumplimiento de metas propuestas en el PSCV del Ministerio de Salud. Se definió el riesgo cardiovascular (RCV) según las tablas disponibles para la población chilena. La tabulación y análisis estadístico se realizó en Excel 2007 aplicándose prueba de docimasia de hipótesis cuando correspondía, considerándose estadísticamente significativo  $p < 0.05$ . **Resultados:** En el periodo estudiado ingresaron 4.031 pacientes al PSCV, 2.159 (53,5%) mayores de 65 años, de éstos el 62,6% eran mujeres. El 95,5% de la muestra presentó hipertensión arterial (HTA), estando controlada en el 70%. El 74,7% de las mujeres, en comparación con el 61% de los hombres presentó presión arterial (PA)  $< 140/90$  mmHg ( $p < 0,05$ ). El 32,2% de la muestra fue portador de Diabetes Mellitus (DM), presentando este diagnóstico el 36,9% de los hombres y el 29,4% de las mujeres ( $p < 0,05$ ). 29,5% de los diabéticos tuvo HbA1C  $< 7\%$ , encontrándose bajo control el 10,5% de los hombres y el 8,9% de las mujeres. El 24,4% de los diabéticos presentó cifras de PA  $< 130/80$  mmHg y HbA1C  $< 7\%$ , sin diferencias significativas entre ambos sexos. 27,5% de la muestra presentó Obesidad, correspondiendo un 33,2% a mujeres y a 18% en los hombres ( $p < 0,05$ ). El 10% presentó dislipidemia y el 4% tabaquismo. Al distribuir la muestra según RCV el 40% presenta RCV moderado y el 35% RCV muy alto. El 41% de los hombres y el 32,5% de las mujeres presentó RCV muy alto ( $p < 0,05$ ). De los pacientes con RCV alto y muy alto, 13% presentó colesterol LDL menor de 100mg/dL, sin diferencias estadísticas significativas entre ambos sexos. **Discusión:** En nuestro estudio la HTA fue el FRCV más prevalente y con mejor control. Existe mayor RCV en población masculina en nuestra muestra. Al comparar con los registros nacionales para AM: HTA tiene mejor control que el nacional (14%). Existe peor control de DM y menor prevalencia de tabaquismo (34% y 13% respectivamente). La prevalencia de obesidad es similar (28% vs. 31%). El RCV de la muestra es preocupante: 5% a nivel nacional presenta RCV muy alto. En nuestra muestra y a nivel país destaca el bajo control de la DM, probablemente por causas no farmacológicas: a nivel país un 61% de los AM consume frutas y verduras todos los días y hay un 89% de sedentarismo. Es fundamental un adecuado control de los FRCV para ofrecer una senectud de mejor calidad.

**MIOSITIS OSIFICANTE CIRCUNSCRIPTA (MOC): DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OSTEOSARCOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO.** *Balmaceda C.\**; Areny R. \*\*\* Interno Medicina Universidad Mayor \*\* Reumatóloga - Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda – U. Mayor.

**Introducción:** La MOC es una patología poco frecuente, correspondiente al 0,7% de los tumores de partes blandas. Puede ser ocasionada por cualquier traumatismo, es más frecuente en hombres y afecta principalmente la musculatura estriada. **Caso Clínico:** Presentamos un paciente de 78 años con antecedentes de fractura de pierna derecha a los 40 años, que consulta por dolor, aumento de volumen y temperatura, en esa extremidad, sin fiebre, ni compromiso del estado general. La radiografía evidencia una extensa imagen tumoral radiolúcida heterogénea con calcificaciones heterotópicas en musculatura adyacente a tibia y peroné. Por edad y antecedentes se descarta miositis osificante progresiva. Se solicita biopsia de la lesión, la cual confirma la presencia de un hematoma antiguo con depósito de calcio y tejido cartilaginoso parcialmente calcificado concordante con MOC, descartándose malignidad. **Discusión:** La MOC corresponde a una calcificación heterotópica que puede afectar fascias, tendones, tejido subcutáneo y más frecuentemente tejido muscular. El 75% de los casos se presenta antes de los 30 años, habitualmente en hombres jóvenes deportistas. La MOC se produce por traumatismo directo, pero en 40% de los casos no hay antecedentes de trauma. Se describe existencia de células indiferenciadas con capacidad formadora de hueso en musculatura normal, que en presencia de baja tensión de oxígeno y liberación de prostaglandinas por el trauma, proliferarían, formando matriz ósea y cartilaginosa. La histología revela patrón de maduración progresiva que va desde el centro hacia periferia, lugar donde se forma tejido óseo maduro. Este fenómeno de zona lo diferencia del osteosarcoma paraosteal. Clínicamente se presenta con dolor, aumento de volumen, impotencia funcional e incluso fiebre. Se observa aumento de VHS y elevación de fosfatasas alcalinas, estas últimas útiles para evaluar maduración de la lesión. El diagnóstico imagenológico se inicia con radiografía simple, siendo la tomografía computada el examen de elección. Son útiles, ecografía, cintigrafía ósea y resonancia nuclear magnética. El tratamiento inicial comprende reposo, elevación, compresión y aplicación de hielo en la zona afectada. Se han descrito resultados en prevención de MOC con Indometacina y Bisfosfonatos (Etidronato y Pamidronato). Estos últimos tienen un rol inmunomodulador inhibiendo IL-1, IL 6, TNF-alfa. La radioterapia en dosis bajas es útil, sin aumentar riesgo de sarcomas. La cirugía está indicada en casos refractarios con impotencia funcional, debiendo realizarse al madurar la lesión, 6 meses luego del traumatismo. **Conclusión:** La MOC es una patología poco frecuente, benigna, que debe plantearse frente a una calcificación tumoral en particular si hay antecedentes de trauma. Puede ser diagnóstico diferencial de un osteosarcoma. La prevención es clave ya que el tratamiento es difícil.

**XXXIII Congreso Chileno de Medicina Interna**  
**“Metas terapéuticas y avances en Medicina Interna”**
