

SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO - SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA INTERNA

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA

“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”



Gentileza de

LS
SAVAL



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

XXXV Congreso Chileno de Medicina Interna “Puesta al Día al 2014 en Medicina Interna”

INDICE GENERAL

PROGRAMA CIENTÍFICO

1

CONFERENCIAS PUBLICADAS

Miércoles 24 septiembre 2014

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA ¿QUÉ HAY DE NUEVO? Dr. Jorge Mallea, Clínica Mayo, USA
EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. Dra. Isabel Mira-Avendaño, Clínica Mayo, USA
LA EPIDEMIA VIH/SIDA: LO QUE HEMOS APRENDIDO EN 30 AÑOS. Dr. Salvador Alvarez, Clínica Mayo USA
MANEJO DE LA DIABETES EN PACIENTES HOSPITALIZADOS. Dra. Gloria López S. Hospital Clínico U. de Chile
CONTROVERSIAS EN EL MANEJO DE LA NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD Dr. Fernando Saldías P., Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile
ULTRASONIDO EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. Dr. José Díaz-Gómez, Clínica Mayo USA

Jueves 25 septiembre 2014

HIPERTENSIÓN PULMONAR, AVANCES PARA EL INTERNISTA Dra. Isabel Mira-Avendaño, Clínica Mayo USA
NUEVAS VACUNAS PARA EL ADULTO Dr. Salvador Alvarez, Clínica Mayo USA
MECANISMOS Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Dr. Jorge Mallea, Clínica Mayo USA
ULTRASONIDO CARDÍACO EN PACIENTES CON HIPOTENSION ARTERIAL Dr. José Díaz-Gómez, Clínica Mayo USA
EL INTERNISTA TRATANDO PROBLEMAS MÉDICOS EN PACIENTES QUIRÚRGICOS HOSPITALIZADOS Dr. Luis Rojas O., Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile
MIELOMA MÚLTIPLE. NOVEDADES PARA EL INTERNISTA Dr. Guillermo Conte L., Hospital Clínico Universidad de Chile
¿TIENE MI PACIENTE UNA ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO? Dr. Andy Abril, Clínica Mayo USA
DEPRESIÓN ¿UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN? Dr. Alberto Botto V., Hospital Clínico Universidad de Chile

Viernes 26 septiembre 2014

ACTUALIZACIÓN EN VASCULITIS Dr. Andy Abril, Clínica Mayo USA
¿PUEDE LA TELEMEDICINA SOLUCIONAR LA ESCASEZ DE ESPECIALISTAS EN CHILE? Dr. Francisco Albornoz A., Hospital Las Higueras, Talcahuano
VASCULITIS DE CHURG-STRAUSS (GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGELITIS) Dra. Margarita Gaset, Presidente Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires.
PANCREATITIS AGUDA GRAVE: PUESTA AL DÍA Dr. Eduardo Labarca, Hospital Almitante Nef, Viña del Mar
CIRUGÍA BARIÁTRICA. MANEJO POSTOPERATORIO Y NUTRICIONAL A LARGO PLAZO Dra. Julieta Klaassen L. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile

TRABAJOS DE INVESTIGACION

TRABAJOS DE INVESTIGACION DE BECADOS

CASOS CLINICOS DE BECADOS

CASOS CLINICOS



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

AGRADECIMIENTOS

Como ya es tradicional, la publicación de este CD 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.



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PATROCINADORES

Ministerio de Salud Pública

CONACEM

Pontificia Universidad Católica de Chile

Universidad Austral de Chile

Universidad de Concepción

Universidad de Chile

Universidad de Valparaíso

Universidad de La Frontera

Universidad del Desarrollo

Universidad de Santiago de Chile

Universidad Mayor

Universidad Católica del Norte

Universidad Andrés Bello

Universidad Católica de la Santísima Concepción

Universidad de Los Andes

Universidad Finis Terrae

Universidad Diego Portales

COMITÉ ORGANIZADOR

Dr. Jorge Vega Stieb

Dr. Andrés Aizman Sevilla

Dra. Sylvia Echavarri Vesperinas

Dr. Homero Gac Espínola



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Especiales agradecimientos al

COMITÉ CIENTÍFICO
de la Sociedad Médica de Santiago

Dr. Guillermo Acuña Leiva
Dr. Iván Aguancha Segebre
Dr. Rodolfo Armas Merino
Dra. Elizabeth Barthel Munchmeyer
Dr. Jorge Bartolucci Johnston
Dra. María Juliana Bastías Alarcón
Dr. Zoltan Berger Fleizsig
Dr. Guillermo Conte Lanza
Dr. Pedro Chadid Saadi
Dr. Hernán Chamorro Balart
Dr. Ramón Corbalán Herreros
Dr. Jaime Díaz Corvalán
Dr. Rienzi Díaz Navarro
Dra. Sylvia Echávarri Vesperinas
Dr. Alberto Fica Cubillos
Dr. Carlos Fuentealba Pérez
Dra. Berta Garrido Reyes
Dr. Helmuth Goecke Saavedra
Dr. Gilberto González Vicente
Dr. Miguel Gutiérrez Torres
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dra. Luz María Letelier Saavedra
Dr. Claudio Liberman Guendelman
Dr. Juan Idiaquez Cabezas
Dra. Elena Jarpa Marín
Dr. Ricardo Jeréz Beltrán
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Pedro Paulo Marín Larraín
Dr. Diego Mezzano Abedrapo
Dr. Carlos Nicklander Karisuher
Dra. Victoria Novik Assael
Dr. Miguel Oyonarte Gómez
Dr. Walter Passalacqua Rivanera
Dra. María Eugenia Pinto Claude
Dra. María de los Angeles Rodríguez Álvarez
Dr. José Adolfo Rodríguez Portales
Dr. Roque Sáenz Fuenzalida
Dra. Carla Salvo Porras
Dr. Fernando Saldías Peñafiel
Dr. Iván Solís Opazo
Dr. Jorge Vega Stieb
Dra. María Teresa Vergara Albarracín



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO 2013-2015

MESA DIRECTIVA

PRESIDENTE
PAST PRESIDENTE
VICE PRESIDENTE
SECRETARIA
TESORERO

DR. JORGE VEGA STIEB
DR. GUILLERMO ACUÑA LEIVA
DR. CLAUDIO LIBERMAN GUENDELMAN
DRA. LUZ MARIA LETELIER SAAVEDRA
DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA

REPRESENTANTES DE HOSPITALES

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

DR. TOMÁS SEPÚLVEDA ARÉBALO
DR. JESÚS VÉLIZ LÓPEZ
DR. MARCOS CHAHUÁN YUMHA
DRA. GLORIA BRIONES BILBAO
DRA. JAVIERA DONOSO PINEDA
DRA. LUZ MARÍA LETELIER SAAVEDRA
DR. GONZALO DÍAZ VILCHES
DR. POLENTZI URIARTE GARCÍA DE CORTÁZAR

REPRESENTANTES DE SOCIEDADES FILIALES

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

DR. MARCELO LLANCAQUEO VALERI
DR. GILBERTO GONZÁLEZ VICENTE
DR. FERNANDO DESCALZI MUÑOZ
DR. MARCO ARRESE JIMÉNEZ
DRA. CARMEN CAO POCHINTESTA
DR. WALTER PASSALACQUA RIVANERA
DRA. PATRICIA HERRERA ROSSEL
DRA. ANNELESE GOECKE SARIEGO
DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO

REPRESENTANTES POR INVITACIÓN

AMERICAN COLLEGE
REVISTA MÉDICA CHILE

DR. GUILLERMO CONTE LANZA
DR. HUMBERTO REYES BUDELOVSKY

PRESIDENTES DE SOCIEDADES FILIALES

ALERGIA E INMUNOLOGÍA
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR
DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGÍA
ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
GASTROENTEROLOGÍA
GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA
HEMATOLOGÍA
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INFECTOLOGÍA
INMUNOLOGÍA
MEDICINA INTENSIVA
NEFROLOGÍA
NUTRICIÓN CLÍNICA, OBESIDAD Y METABOLISMO
NEUROLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y NEUROCIRUGÍA
PARASITOLOGÍA
REUMATOLOGÍA
TRASPLANTES

DRA. PAOLA DUARTE J.
DRA. IVONNE ARAMBURÚ
DR. JOSÉ HONO P.
DR. GILBERTO GONZÁLEZ VICENTE
DR. MARIO CALVO G.
DR. RODRIGO ZAPATA LARRAÍN
DR. VÍCTOR HUGO CARRASCO MEZA
DRA. CARMEN CAO POCHINTESTA
DR. LUIS MICHEA A.
DRA. JEANNETTE DABANCH PEÑA
DR. ANGEL OÑATE CONTRERAS
DR. IVÁN ARAYA HORMAZABAL
DR. CARLOS ZÚÑIGA SAN MARTÍN
DR. FERNANDO CARRASCO N.
DR. JOSÉ LUIS CASTILLO
DR. WERNER APT BARUCH
DR. LUIS LIRA WELDT
DRA. ANGELA DELUCCHI B.

PRESIDENTES DE SOCIEDADES REGIONALES AFILIADAS Y CAPÍTULO

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

DR. CLAUDIO PUEBLA ARREDONDO
DRA. CARMEN MARTÍNEZ HERNÁNDEZ
DR. GUSTAVO BRESKY RUIZ
DRA. CARMEN TORO
DR. ROBERTO FIGUEROA SANCHEZ
DRA. SANDRA VERA BARRIGA
DRA. LUCÍA ÁLAMOS LARA
DR. ANDRÉS MAIRA ESCALA
DR. CHRISTOS VARNAVA TORRES
DR. CLAUDIO FLORES WURTH
DRA. ELIANA VALDÉS MOYANO
DR. VICENTE GONZALEZ H.



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

6

AUSPICIADORES

**BAYER DE CHILE
LABORATORIOS SAVAL S.A.
SANOFI-AVENTIS CHILE
NESCAFE S.A.
PUBLICACIONES TÉCNICAS MEDITERRÁNEO
LIBRERÍA CIENCIAS MÉDICAS**

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



**XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
"PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"**

**XXXV Congreso Chileno de Medicina Interna
"Puesta al día al 2014 en Medicina Interna"**

7

Sociedad Médica de Santiago - Sociedad Chilena de Medicina Interna

**Presidente del Congreso
Dr. Jorge Vega Stieb**

**Secretario Ejecutivo
Dr. Andrés Aizman Sevilla**

**Invitada "Conferencia Sociedad Médica"
Dra. MARÍA EUGENIA PINTO CLAUDE**

Invitados Extranjeros:

**Dr. ANDY ABRIL, Depto. Reumatología, Clínica Mayo USA
Dr. SALVADOR ALVAREZ, Depto. Medicina Interna e Infectología, Clínica Mayo USA
Dr. JOSÉ-DÍAZ GÓMEZ, Depto. Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Clínica Mayo USA
Dra. MARGARITA GASET, Medicina Interna, Presidente Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA), Argentina
Dr. JORGE MALLEA, Depto. Medicina Pulmonar, Clínica Mayo USA
Dra. ISABEL MIRA-AVENDAÑO, Depto. Enf. Respiratorias, Clínica Mayo USA**



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Estimados Amigos:

8

Este año se cumplen 145 años de la fundación de la Sociedad Médica de Santiago (Sociedad Chilena de Medicina Interna). Para celebrar la larga vida de nuestra Sociedad; que tiene como objetivo principal el perfeccionamiento continuo de los médicos de nuestro país, lo que hace a través de sus cursos presenciales y online, la Revista Médica de Chile y su Congreso Anual; este año contaremos con la valiosa y generosa participación de 5 profesores provenientes de la prestigiosa Clínica Mayo (USA) y de la Presidenta de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, Sociedad con la que hemos estrechado nuestra relación para beneficio de ambas Sociedades.

El Comité organizador ha trabajado entusiastamente en la confección de un programa muy variado, que ha incluido numerosos tópicos de la medicina interna, que hará que sus asistentes puedan ponerse al día en diversas disciplinas propias de la especialidad. También hemos incorporado actividades relacionadas con temas actuales del ejercicio de la medicina interna en nuestro país como lo es la “ley de derechos y obligaciones de los pacientes”, la telemedicina y la nueva ley de fármacos. El Presidente actual del Colegio Médico de Chile, Dr. Enrique Paris, ha aceptado generosamente participar en estas actividades.

Este año, además de mantener la tradición de otorgar a un médico de una trayectoria destacada en la medicina nacional la posibilidad de dar una conferencia en el tema que prefiera “Conferencia Sociedad Médica de Santiago”, hemos instituido una nueva tradición. Esta consistirá en hacer un homenaje a los maestros de la medicina interna chilena (ya fallecidos), dedicándole a su memoria cada jornada del Congreso y empleando un tiempo a comunicar a las nuevas generaciones que no los conocieron, la importancia de su contribución a la medicina nacional. Este año los homenajeados serán los Drs. Rodolfo Armas Cruz y Hernán Alessandri Rodríguez. Los homenajes serán efectuados por de uno de sus mas destacados discípulos, en esta ocasión, los doctores Manuel García de los Ríos y Humberto Reyes Budelowski, respectivamente.

Anualmente, en los Congresos precedentes se ha efectuado una encuesta a los asistentes solicitándoles sugerencias para los próximos Congresos. En esta oportunidad se incorporaron muchas de las propuestas efectuadas por los asistentes en el Congreso anterior, lo que permitirá que esta interacción beneficie a sus asistentes.

Esperamos que disfruten este Congreso y puedan poner al día sus conocimientos en Medicina Interna, especialidad fundamental en la curación y alivio de nuestros pacientes, fin último de la medicina.

Dr. Jorge Vega Stieb
Presidente
Sociedad Médica de Santiago



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

9

Estimados Colegas:

Este año el Dr. Vega me encomendó la misión de desarrollar el programa científico del congreso anual de la Sociedad Médica de Santiago.

Quisimos plasmar la variedad de temas a los que los internistas se ven enfrentados dándoles un enfoque que priorizara tanto aspectos prácticos como aquellos de actualización. Para lograrlo, intentaremos abordar siempre los temas partiendo de un caso clínico, desarrollando preguntas que generen controversia o sobre las cuales exista información nueva relevante.

Incorporamos además, algunos temas de contingencia actual como la nueva ley de derechos y deberes y el rol que puede jugar la telemedicina en nuestro país.

Por último, este año contaremos con la presencia de numerosos invitados extranjeros provenientes de la Clínica Mayo y con la presidenta de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, Argentina.

Esperamos que estas innovaciones, muchas de ellas tomadas de las opiniones y recomendaciones que los mismos asistentes realizaron en los congresos de los últimos años, permitan que este año nuestro congreso se transforme en una instancia de encuentro y verdadero desarrollo académico.

Muchas gracias a todos por asistir.

Dr. Andrés Aizman
Secretario Ejecutivo
XXXV Congreso Chileno de Medicina Interna.



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

PROGRAMA

Miércoles 24 septiembre 2014

10

"Jornada dedicada a la memoria del Dr. Rodolfo Armas Cruz"		
08:45 09:00	Inauguración Dr. Jorge Vega, Presidente Dr. Andrés Aizman, Secretario Ejecutivo <i>Presiden: Dr. Jorge Vega Stieb y Dr. Félix Muñoz Cantó</i>	
09:00 09:40	ACTUALIZACIONES EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO Dr. Héctor Ugalde Prieto – Hospital Clínico Universidad de Chile	
09:40 10:00	Homenaje a médico ilustre de la medicina chilena: Dr. Rodolfo Armas Cruz	
10:00 10:40	ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA ¿QUÉ HAY DE NUEVO? <i>Dr. Jorge Mallea, Depto. Medicina Pulmonar, Clínica Mayo</i>	
10:40 11:10	<i>Café</i> <i>Presiden: Dr. Marcelo Wolff Reyes y Dr. Alvaro Undurraga Pereira</i>	
11:10 11:50	EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL <i>Dra. Isabel Mira-Avenidaño, Depto. Enf. Respiratorias, Clínica Mayo</i>	
11:50 12:30	LA EPIDEMIA VIH/SIDA: LO QUE HEMOS APRENDIDO EN 30 AÑOS <i>Dr. Salvador Alvarez, Depto. Medicina Interna e Infectología, Clínica Mayo</i>	
12:30 12:45	Pausa	
13:00 14:00	PLENARIO: 4 TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN	
14:00 15:30	PRESENTACIÓN ORAL DE TRABAJOS EN TÓTEM ELECTRÓNICOS	
	Salón Vitacura	Salón Cordillera
	<i>Presiden: Dr. Claudio Liberman Guendelman y Dr. Gilberto González Vicente</i>	<i>Presiden: Dr. Miguel Oyonarte Gómez y Dr. Jaime Labarca Labarca</i>
15:30 16:10	Nuevos Hipoglicemiantes Dr. Verner Codoceo Rivas – Clínica Las Condes	Uso racional de Antibióticos en infecciones asociadas a la atención de salud Dr. Marcelo Wolff Reyes – Hospital Clínico San Borja Arriarán
16:10 16:50	Manejo de la Diabetes en pacientes hospitalizados Dra. Gloria López Stewart – Hospital Clínico Universidad de Chile	Controversias en el manejo de la Neumonía Adquirida en la Comunidad Dr. Fernando Saldías Peñafiel – Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile
16:50 17:30	Ultrasonido en la evaluación de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda <i>Dr. José Díaz-Gómez, Depto. Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Clínica Mayo</i>	Endocarditis Infecciosa, racionalidad de la terapia antibiótica y avances en endocarditis con hemocultivos negativos Dra. María Cristina Ajenjo Henríquez – Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile
17:30 18:15	<i>Café</i>	
18:15 19:00	LEY DE DERECHOS Y DEBERES DE PACIENTES, IMPLICANCIAS PARA EL INTERNISTA. Moderador: Dr. Rodolfo Armas Merino, Presidente Academia de Medicina del Instituto de Chile Integrantes: Dr. Enrique Paris Mancilla, Presidente Colegio Médico de Chile Dr. Iván Pérez Hernández, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile Dr. György Szanthó Pongracz, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile	
19:00 20:00	Cóctel Inaugural	

**XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
"PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"**

Jueves 25 septiembre 2014

11

"Jornada dedicada a la memoria del Dr. Hernán Alessandri Rodríguez"		
08:45 09:00	Informaciones	
	<i>Presiden: Dr. Emilio Roessler Bonzi y Dr. Guillermo Acuña Leiva</i>	
09:00 09:40	HIPERTENSIÓN PULMONAR, AVANCES PARA EL INTERNISTA <i>Dra. Isabel Mira-Avendaño, Depto. Enf. Respiratorias, Clínica Mayo</i>	
09:40 10:00	Homenaje a médico ilustre de la medicina chilena: Dr. Hernán Alessandri Rodríguez	
10:00 10:40	NUEVAS VACUNAS PARA EL ADULTO <i>Dr. Salvador Alvarez, Depto. Medicina Interna e Infectología, Clínica Mayo</i>	
10:40 11:10	Café	
	<i>Presiden: Dr. Hernán Iturriaga Ruiz y Dr. Fernando Saldías Peñafiel</i>	
11:10 11:50	MECANISMOS Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO <i>Dr. Jorge Mallea, Depto. Medicina Pulmonar, Clínica Mayo</i>	
11:50 12:30	ULTRASONIDO CARDÍACO EN PACIENTES CON HIPOTENSIÓN ARTERIAL <i>Dr. José Díaz-Gómez, Depto. Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Clínica Mayo</i>	
12:30 12:45	Pausa	
12:45 14:00	Simposio Laboratorios Saval PRESCRIPCIÓN Y LEY DE FARMACOS Moderador: Dr. Jorge Vega Stieb Integrantes: Dr. Enrique Paris y QF LuisAlberto Lindermeier	
14:00 15:30	PRESENTACIÓN ORAL DE TRABAJOS EN TÓTEM ELECTRÓNICOS	
	Salón Vitacura	Salón Cordillera
	<i>Presiden: Dr. Andrés Aizman Sevilla y Dra. Gloria Briones Bilbao</i>	<i>Presiden: Dr. Héctor Gatica Rossi y Dr. Luis Michea Acevedo</i>
15:30 16:10	El internista tratando problemas médicos en pacientes quirúrgicos hospitalizados Dr. Luis Rojas Orellana – Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile	Mieloma Múltiple. Novedades para el Internista Dr. Guillermo Conte Lanza – Hospital Clínico Universidad de Chile
16:10 16:50	Co-manejo de pacientes con fractura de cadera Dr. Homero Gac Espínola - Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile	¿Tiene mi paciente una enfermedad del tejido conectivo? <i>Dr. Andy Abril, Depto. Reumatología, Clínica Mayo</i>
16:50 17:30	Depresión ¿un diagnóstico de exclusión? Dr. Alberto Botto Valle – Depto. Psiquiatría Oriente, Fac. Medicina, Universidad de Chile	Trastornos óseo-minerales en insuficiencia renal crónica Dr. Aquiles Jara Contreras - Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile



**XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”**

Viernes 26 septiembre 2014

12

08:45 09:00	Informaciones	
	<i>Presiden: Dr. Jorge Vega Stieb y Dr. Claudio Liberman Guendelman</i>	
09:00 09:40	ACTUALIZACIÓN EN VASCULITIS	
	<i>Dr. Andy Abril, Depto. Reumatología, Clínica Mayo</i>	
09:40 10:20	CONFERENCIA “SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO”	
	IMPACTO DE LA RESISTENCIA BACTERIANA EN LA TERAPIA ANTI-INFECCIOSA: UN PROBLEMA HOY	
	<i>Dra. María Eugenia Pinto Claude, Hospital Clínico U. de Chile</i>	
10:20 11:00	<i>Café</i>	
	<i>Presiden: Dr. Vicente Valdivieso Dávila y Dra. Luz María Letelier Saavedra</i>	
11:00 11:40	FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS PARA UN VIEJO PROBLEMA	
	<i>Dr. Claudio Canals Lambarri – Clínica Alemana de Santiago</i>	
11:40 12:20	¿PUEDE LA TELEMEDICINA SOLUCIONAR LA ESCASEZ DE ESPECIALISTAS EN CHILE?	
	<i>Dr. Francisco Alborno Alarcón – Hospital Las Higueras, Talcahuano</i>	
12:20 12:50	<i>Preside: Dr. Jorge Vega, Presidente</i>	
	<i>Asamblea de Socios Sociedad Médica de Santiago</i>	
12:50 13:50	PLENARIO: 4 TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN	
14:00 15:30	PRESENTACIÓN ORAL DE TRABAJOS EN TÓTEM ELECTRÓNICOS	
	Salón Vitacura	Salón Cordillera
	<i>Presiden: Dr. José Adolfo Rodríguez Portales y Dr. Carlos Fuentealba</i>	<i>Presiden: Dra. Marta Velasco Rayo y Dr. Walter Passalacqua Rivanera</i>
15:30 16:10	Vasculitis de Churg-Strauss (granulomatosis eosinofílica con poliangitis). <i>Dra. Margarita Gaset – Presidente Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires</i>	Pancreatitis aguda. Novedades terapéuticas. <i>Dr. Eduardo Labarca Mellado – Hospital Naval, Viña del Mar</i>
16:10 16:50	Cirugía Bariátrica. Manejo postoperatorio y nutricional a largo plazo <i>Dra. Julieta Klaassen Lobos – Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile</i>	Síndrome Cardiorrenal <i>Dr. Erico Segovia Ruiz – Hospital Clínico Universidad de Chile</i>
16:50 17:15	Clausura y entrega de premios a mejores trabajos presentados en el Congreso	

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

Visite nuestra página web
www.smschile.cl

13



- Noticias recientes de la Medicina Nacional
- Noticias recientes de la Sociedad Médica de Santiago
- Informaciones sobre el Congreso Chileno de Medicina Interna
- Informaciones sobre Cursos
- Acceso a la Revista Médica de Chile en formato electrónico
- Inscripción a Cursos y Congreso
- Galería fotográfica de eventos SMS



CONFERENCIAS

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC). ¿QUE HAY DE NUEVO?

Jorge M. Mallea, MD
Mayo Clinic – Florida

15

El EPOC es una enfermedad común, prevenible y tratable. Es caracterizada por una limitación persistente, progresiva del flujo de aire en las vías aéreas. El EPOC está asociada con una excesiva inflamación de las vías aéreas y del parénquima pulmonar. Se estima que 200 millones de personas sufren de EPOC en el mundo.

Personas con historia de exposición a humo de cigarrillos o combustible de biomasa deberían ser evaluadas por la presencia de EPOC. Esencial para la evaluación del EPOC son las pruebas de función pulmonar.

Las pruebas de función pulmonar también nos ayudan a clasificar la severidad del EPOC. La guía publicada por la Iniciativa Global para la Enfermedad Obstructiva Crónica (GOLD por sus iniciales en inglés) utiliza el porcentaje del volumen expiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) como elemento base para la clasificación del EPOC (Tabla 1).

Tabla 1. Grupos GOLD para la clasificación del EPOC

GOLD 1. VEF1 mejor o igual a 80%

GOLD 2. VEF1 entre 50% y 80%

GOLD 3. VEF1 entre 30% y 50%

GOLD 4. VEF1 menor que 30%

En el 2011 GOLD actualizó la forma de clasificar el EPOC enfatizando la importancia de la severidad de los síntomas y el número de exacerbaciones que el paciente tuvo en los últimos 12 meses. Para medir objetivamente la severidad de los síntomas del paciente con EPOC, GOLD utiliza el cuestionario modificado del consejo de investigación médica (mMRC por sus iniciales en inglés) o la herramienta de valoración del EPOC (CAT por sus iniciales en inglés). Utilizando estos tres parámetros, GOLD identifica 4 grupos de pacientes con EPOC.

Grupo A. Bajo riesgo, menos síntomas. GOLD 1 o 2, 0/1 exacerbación por año, y un mMRC grado 0 a 1, o CAT menos de 10.

Grupo B. Bajo riesgo, más síntomas. GOLD 1 o 2, 0/1 exacerbación por año, y un mMRC grado mayor a 2, o CAT mayor o igual a 10.

Grupo C. Alto riesgo, menos síntomas. GOLD 3 o 4, 2 o más exacerbaciones por año, y un mMRC grado mayor a 0 a 1, o CAT menos de 10.

Grupo D. Alto riesgo, más síntomas. GOLD 3 o 4, 2 o más exacerbaciones por año, y un mMRC grado mayor a 2, o CAT mayor o igual a 10.

El índice BODE fue desarrollado para predecir el riesgo de muerte individual en los pacientes con EPOC. Las variables utilizadas para el cálculo del índice de BODE son el índice de masa corporal, el grado de obstrucción (expresado en el valor del VEF1), la severidad de la disnea (expresado en el valor del mMRC) y la capacidad de ejercicio (expresado por la distancia en la caminata de 6 segundos).

Los pacientes con EPOC sufren comúnmente de otras enfermedades. Algunas de estas enfermedades presentes concomitantemente en el paciente con EPOC confieren un mayor riesgo de mortalidad. Entre este último grupo de enfermedades están la ansiedad, la fibrilación auricular, úlceras duodenales, cirrosis hepática, fibrosis pulmonar, enfermedad coronaria, entre otras.

El tratamiento médico del paciente con EPOC consiste en la administración de broncodilatadores (agonistas beta y anticolinérgicos) de acción corta y larga, esteroides inhalados, teofilina y/o inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (roflumilast). La terapia con oxígeno prolonga la vida de los pacientes con EPOC hipoxicos. La rehabilitación pulmonar aumenta la

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

capacidad de ejercicio, mejora la calidad de vida, y disminuye la utilización de servicios de salud de los pacientes con EPOC.

Los tratamientos quirúrgicos del EPOC incluyen volumen de reducción pulmonar y trasplante de pulmón. En los últimos años se han desarrollado instrumentos para realizar reducción pulmonar endobronquial. Estos instrumentos incluyen válvulas unidireccionales y bobinas endobronquiales. La reducción de volumen pulmonar endobronquial por estos instrumentos está todavía en etapa experimental en los Estados Unidos, pero resultados preliminares reportan que los pacientes que recibieron este tratamiento mejoran sus pruebas de función pulmonar y su capacidad de ejercicio.

Referencias

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Updated 2013). www.goldcopd.org.

Celli BR, Cote CG, Marin JM, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350:1005.

Barnes PJ, Hansel TT. Prospects for new drugs for chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004; 364:985.

DivoM, Cote C, de Torres JP et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Jul 15;186(2):155-61

National Emphysema Treatment Trial Research Group. Patients at high risk of death after lung-volume-reduction surgery. *N Engl J Med* 2001; 345:1075.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENFOQUE DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Isabel C. Mira-Avendano, Md

Division De Neumologia. Mayo Clinic Florida.

17

DEFINICION: múltiple desordenes caracterizados por cambios inflamatorios y fibroticos que afectan el interstitium pulmonar y otras estructuras (enfermedad parenquimatosa difusa). Los dos pulmones se afectan. Hay formas agudas, subaguda, crónica.

CLASIFICACION:

- **CAUSA IDENTIFICADA:** Reacción a medicamentos, exposición ambiental, enfermedad del tejido conectivo (ETC).
- **CAUSA DESCONOCIDA:** Fibrosis pulmonar idiopática, Neumonía intersticial no específica, Bronquiolitis respiratoria, Neumonía intersticial descamativa, Neumonía organizada, Neumonía intersticial aguda, Neumonía intersticial linfocítica.
- **GRANULOMATOSA:** Sarcoidosis, Neumonía por hipersensibilidad.
- **OTRAS FORMAS:** Langerhans cell histiocitosis, Linfagiomatosis, Neumonía eosinofílica.

EVALUACION INICIAL: historia clínica y examen físico, preguntar por exposición ambiental, ocupacional, medicamentos y a cigarrillo. Obtener pruebas de función pulmonar, algunos exámenes de sangre y radiografía de torax/TAC de torax.

- **SIGNOS Y SINTOMAS:** tos es señal de compromiso de la vía aérea. Pensar en Sarcoidosis, Neumonía organizada, Bronquiolitis respiratoria, Neumonía por hipersensibilidad. Sibilancias y dolor de pecho son síntomas raros. Siempre preguntar por síntomas sugestivos de enfermedad del tejido conectivo como sinovitis y compromiso de piel. Al examen físico buscar clubbing y estertores basales (velcro) que sugieren el diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática.
- En todos los pacientes evaluar hemograma y función hepática y renal, buscando eosinofilia (neumonía eosinofílica), leucopenia, trombocitopenia (ETC), compromiso hepático o renal (sarcoidosis). Evaluar creatin-quinasa, aldolasa y serologías para diagnóstico de ETC en pacientes con signos y síntomas sugestivos de esta. Solicitar sedimento urinario y vasculitis panel, si hay sospecha de vasculitis. Preguntar por panel de neumonía por hipersensibilidad en caso de historia positiva de exposición ambiental.
- **PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR:** en la mayoría de casos hay evidencia de restricción. Si hay obstrucción pensar en neumonía por hipersensibilidad, bronquiolitis respiratoria o sarcoidosis. Si hay una disminución severa de la capacidad de difusión, pensar en fibrosis pulmonar idiopática.
- **TIEMPO DE EVOLUCION:** Aguda (días, pocas semanas): pensar en proceso infeccioso, neumonía organizada, neumonía por hipersensibilidad, reacción medicamentosa. Subaguda (semanas, meses) neumonía organizada, neumonía por hipersensibilidad, reacción medicamentosa, enfermedad del tejido conectivo. En caso de evolución crónica (meses, años) considerar fibrosis pulmonar idiopática, neumonía intersticial no específica, enfermedad del tejido conectivo.
- **TAC DE TORAX DE ALTA RESOLUCION:** reconocer lesiones asociadas con aumento de la atenuación del pulmón como opacidades reticulares y lineares (engrosamiento intraseptal), nódulos, opacificación parenquimatosa (vidrio esmerilado, consolidación), disminución de la atenuación del parénquima pulmonar como lesiones císticas, bronquiectasias, panal de abejas y apariencia de mosaico.

FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA: evolución crónica, pacientes mayores de 60 años. Más común en hombres. No relación con cigarrillo. Otras causas deben descartarse. TAC de tórax tendrá el patrón conocido como Neumonía intersticial usual. Si este último es encontrado, en la mayoría de los pacientes, no hay necesidad de biopsia.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

18

NEUMONIA INTERSTICIAL NO ESPECIFICA: puede ser idiopática o asociada con diferentes patologías. Se ve en población más joven. Es la forma más comúnmente encontrada en casos de ETC (excepto Artritis Reumatoidea donde Neumonía Intersticial usual es más frecuente).

NEUMONIA ORGANIZADA: igual que la anterior puede ser idiopática o secundaria a otros procesos. El curso clínico puede ser agudo o subagudo. Puede ser asociada con muchas manifestaciones sistémicas (fiebre, pérdida de peso). Tiene excelente respuesta a esteroides.

BRONQUIOLITIS RESPIRATORIA/NEUMONIA INTERSTICIAL DESCAMATIVA: enfermedad pulmonar intersticial relacionada con el cigarrillo. Buen pronóstico.

NEUMONIA POR HIPERSENSIBILIDAD: historia positiva de exposición a aves, moho, jacuzzi, almohadas de plumas. La presentación clínica puede ser aguda, subaguda o crónica. Asociada a tos. Hay significativa linfocitosis en el lavado broncoalveolar.

SARCOIDOSIS: enfermedad sistémica, con compromiso del pulmón en el 90% de los casos. Curso crónico. Cuatro diferentes estadios en Sarcoidosis pulmonar. No hay necesidad de tratamiento si no hay sintomatología asociada o significativo compromiso extrapulmonar.

Se debe tener un enfoque multidisciplinario con participación del internista, neumólogo y radiólogo para clarificar el diagnóstico inicial y decidir si hay indicación de biopsia, que en estos casos debe ser quirúrgica, dado que la pequeña cantidad de tejido obtenido a través de la biopsia transbronquial es insuficiente. Cuando este último paso es considerado, se debe entonces, sumar la participación de un patólogo con experiencia en enfermedad pulmonar para definir el abordaje final.

TRATAMIENTO:

Si se identifica la causa:

- evitar exposición
- Esteroides sistémicos.
- Drogas inmunosupresivas: micofenolato, azatioprina, ciclofosfamida (medicamentos ahorradores de esteroides).

Si no se identifica la causa:

- En caso de Neumonía intersticial no específica, considerar esteroides y/o otras drogas inmunosupresoras.
- Si se considera el diagnóstico de Neumonía intersticial usual (básicamente Fibrosis Pulmonar idiopática), solo tratamiento de soporte es indicado y considerar evaluación para trasplante de pulmón.

CONCLUSIONES:

- Enfermedad pulmonar intersticial tiene muchas etiologías. No todos los casos son “Fibrosis Pulmonar”.
- La historia clínica es muy importante. TAC de alta resolución es la ayuda diagnóstica más útil. Biopsia es necesaria solo en algunos casos.
- Hay diferentes opciones de tratamiento. Se necesita un enfoque multidisciplinario.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

LA EPIDEMIA DEL VIH/SIDA: LO QUE HEMOS APRENDIDO EN 30 AÑOS

Salvador Alvarez-Elcoro, MD

19

Durante los últimos 30 años ha habido grandes avances en el tratamiento del SIDA. Son tres los principales acontecimientos que han motivado la posibilidad de una cura. El primer de estos acontecimientos fue la introducción del Tratamiento Antirretroviral Activo (TARA), inhibiendo la replicación viral y permitiendo la disminución de la carga viral (CV), recuperación del sistema inmune en pacientes infectados, con disminución de la mortalidad e incremento de la expectativa de vida. Esto ha convertido al VIH/SIDA en una enfermedad crónica controlable en vez de una enfermedad fatal. La eliminación efectiva de la viremia nos hizo pensar en una posible erradicación de la infección por VIH, sin embargo la suspensión de los fármacos genera incremento de la replicación viral del VIH a pesar de haber estado suprimida por largos periodos de tiempo. El segundo hallazgo importante ha sido la identificación de una forma de infección latente por el VIH en los linfocitos TCD4+, lo cual permite la persistencia y replicación del virus a pesar del tratamiento antirretroviral. Lo anterior es considerado el mayor obstáculo para la cura del VIH en la actualidad. El estudio y conocimiento sobre los mecanismos de latencia, han permitido la creación de nuevas estrategias y ensayos encaminados a su eliminación, con resultados poco esperanzadores. Por más de una década se creía imposible la cura del VIH. Sin embargo, los últimos, reportes de casos en el 2009 y en 2013, de pacientes con cura, han despertado el interés de la comunidad científica a nivel mundial para buscar nuevas posibilidades de cura contra el VIH.

La infección por VIH se caracteriza por una réplica continua viral provocando la pérdida del principal componente del sistema inmune, el linfocito T CD4+ y progresión hacia la enfermedad conocida como SIDA. Desde 1995 el uso de una combinación de 3 antirretrovirales, 2 análogos de nucleósidos inhibidores de la enzima transcriptasa reversa, junto con un inhibidor de proteasa, permitió la reducción de la viremia a niveles indetectables. Este tratamiento bloquea la infección de nuevas células susceptibles. El descenso de las partículas virales se presenta en dos fases, la primera fase, es rápida debido que la mayoría de los virus en plasma son producidos por Linfocitos T CD4+ activados que tienen vidas medias cortas, menor de 1 día. La segunda fase refleja que la replicación del virus se da en Linfocitos TCD4+ más estables y con vidas medias entre 1-4 semanas.

Debido a que los ARV deben ser administrados de por vida, a sus efectos tóxicos y la aparición de resistencias, existe un esfuerzo mundial para la búsqueda de una cura. Se han propuesto dos definiciones de curas, la *cura por esterilización* para la cual es necesaria la eliminación de todas las formas competentes de replicación viral, requiriendo la eliminación de los reservorios virales del organismo, lo cual es difícil de alcanzar. Por lo cual se ha creado una segunda definición, *cura funcional*, cuya esencia es mantener al virus en estado de latencia así como la supresión la replicación sin el empleo de ARV.

Caso Berlín

El trasplante de médula ósea con células resistentes a la infección por VIH se ha planteado como una medida terapéutica para la cura del VIH. En el 2009 se informó el caso de un paciente curado por VIH, conocido posteriormente como el "caso Berlín", ejemplo de cura por un trasplante de médula. El trasplante de médula ósea se realizó como parte del tratamiento de una leucemia, con células madre de un donante que tenía la mutación $\Delta 32$ CCR5. Es sabido que el VIH 1 entra en las células utilizando los receptores CD4 y CCR5 o CXCR4, personas homocigotas para una delección de 32 pb en el gene que codifica CCR5 son resistentes a la infección VIH-1. Posterior al trasplante suspendieron los ARV y el RNA viral se ha mantenido por debajo de 1 copia/ml, por más de 4 años. En un publicación reciente se ha demostrado que los linfocitos T CD4+ circulantes y a nivel de mucosas no expresan el receptor CCR5 y también

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ha habido expresión de la mutación $\Delta 32$ CCR5 en otras líneas celulares como los macrófagos, considerados como reservorios virales.

La cura de este paciente se ha considerado extraordinaria, debido a que los linfocitos T CD4 del paciente aún son susceptibles a una infección por virus con tropismo por el receptor CXCR4. Es muy probable que la combinación de radioterapia y quimioterapia haya permitido la erradicación de los reservorios, lo que ha impedido rebote VIH durante el proceso de reconstitución inmune después de un trasplante de células madre.

Caso Mississippi

Un segundo caso reciente de cura del VIH, se anunció en el 2013. Recién nacido de una mujer con infección por VIH-1, sin control prenatal, comenzó a recibir terapia antirretroviral 30 horas después del nacimiento. La infección en el recién nacido fue confirmada por lo cual se decidió continuar tratamiento, fue suspendido hasta los 18 meses de edad. Los niveles en plasma de RNA viral se han mantenido indetectables hasta los 30 meses de edad, por lo que se ha considerado un caso de cura funcional. Este caso sugiere que el inicio temprano de terapia antirretroviral puede interferir con la cantidad y la calidad de los reservorios.

CONCLUSIONES.

A pesar de los grandes avances en el tratamiento del VIH durante estos últimos 30 años, parece lejana una terapia curativa que pueda ser aplicada a todos los pacientes que viven infectados con VIH. Aunque ha sido un verdadero éxito, el trasplante de médula ósea con precursores hematopoyéticos resistentes a la infección por el VIH como estrategia de cura, difícilmente será generalizada debido a la alta mortalidad (20-30%), efectos adversos graves asociados a la quimioterapia y los altos costos. Por lo que solo debe considerarse en pacientes que desarrollen síndrome linfoproliferativo. Sin embargo, ha despertado el interés por el desarrollo de nuevas estrategias y ha reafirmado la importancia del correceptor CCR5 en el mantenimiento de la infección por el virus, lo que ha abierto la búsqueda de estrategias alternas dirigidas contra dicho receptor. Las otras medidas que están encaminadas a la purga de los reservorios, aún están en fases experimentales, y los estudios clínicos realizados han mostrado resultados desalentadores debido a que hasta el momento no se conocen todos los reservorios celulares y no hay métodos confiables para su identificación. Sin embargo, el reporte de los casos de cura funcional mediante el inicio temprano de ARV, quizá pudiera, en futuro no muy lejano, cambiar las recomendaciones actuales para el inicio de la terapia antirretroviral. Esto basado en los hallazgos que sugieren una reducción en número de los reservorios virales con lo que se mantiene suprimida su replicación incluso a pesar de la suspensión de los ARV, lo cual permitiría suspender los fármacos sin riesgo de rebote virológico. Con esta medida se evitaría el uso de por vida de los fármacos, sus efectos tóxicos por el uso prolongado y los altos costos.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MANEJO DE DIABETES EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

Dra. Gloria López Stewart

Generalidades

Las relaciones entre hiperglicemia, diabetes y una hospitalización son múltiples y recíprocas. Por un lado, una persona no diabética que se interna, está sometida a diversas condiciones patológicas que implican estrés de diversa cuantía lo cual conduce a un alto porcentaje de pacientes a un alza de la glicemia. Por otro lado, una persona diabética tiene mayores probabilidades de requerir una hospitalización por una descompensación metabólica o por su patología asociada. La hiperglicemia propia de la diabetes, interfiere en el proceso de la enfermedad causante de la internación y a su vez, esa patología, deteriora el control glicémico.

Importancia del problema

El aumento de la prevalencia de la diabetes y el envejecimiento de la población, contribuyen a que las probabilidades de que nos enfrentemos a un diabético hospitalizado o que una diabetes se descubra durante la hospitalización, sean cada vez mayores. Además, las terapias hospitalarias incluyen el uso de fármacos que provocan hiperglicemia, como glucocorticoides, octeotride, quimioterápicos, inmunosupresores y otros. Entre el 22,5 y 38% de los hospitalizados son diabéticos o hiperglicémicos. Cifras mayores se comunican en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. (1, 2, 3, 4).

Por mucho tiempo se consideró de poca relevancia el control estricto de la glicemia durante una hospitalización. Esta situación cambió con la publicación de estudios que compararon el control metabólico intensificado, con el manejo habitual, en pacientes quirúrgicos cardíacos, tratados en Unidades de Pacientes Críticos, los que demostraron que el grupo experimental tenía menos morbilidad. Si bien ensayos posteriores, no confirmaron los beneficios de controles tan estrictos, publicaciones de carácter retrospectivo, pero con series numerosas, demuestran que la hiperglicemia intrahospitalaria, tanto en diabéticos conocidos como no diagnosticados, se asocia a hospitalizaciones más prolongadas, más necesidad de ingreso a UCI y mayor mortalidad. Un hecho interesante, es que incremento del riesgo es más significativo en las personas hiperglicémicas, sin antecedentes de diabetes previa (10%, vs 1,7%), que en diabéticos conocidos, en comparación con un 0,8% en normoglicémicos. (3)

El hecho de que se compliquen más, no necesariamente implica que el control de la hiperglicemia reduzca las complicaciones. Publicaciones más recientes, han demostrado que efectivamente el tratamiento protocolizado mejora los resultados. (5,6)

Dificultades para la implementación de los Protocolos

1. Variabilidad de situaciones que enfrenta el paciente hospitalario (ayunas para exámenes de laboratorio, procedimientos imagenológicos, endoscópicos, quirúrgicos , otros)
2. Evolutividad de la patología que motiva la hospitalización (dolor, fiebre, anorexia, náuseas, vómitos, compromiso del sensorio). Esto obliga a una revisión periódica y sistemática de las indicaciones.
3. Uso de fármacos que inducen hiperglicemia y variación de la dosificación.
4. Servicio de alimentación con horarios poco flexibles, poca adaptación a gustos del paciente; insuficiente control de la ingesta.
5. Personal de colaboración insuficiente.
6. Ajustes del tratamiento, que son indispensables, realizados extemporáneamente, debido a cambios de turno que se realizan sin la coordinación suficiente.
7. Registros poco legibles o insuficientes. La Ficha Electrónica no siempre es una solución.
8. Falta de una difusión adecuada previa a la implementación del protocolo.
9. Carencia de un equipo responsable de la implementación y particularmente de la evaluación de la marcha, a fin de reforzar, corregir y adaptar

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Todo lo anterior conduce a que cualquiera sea el Protocolo que se elija, deba considerar los riesgos y los beneficios dentro de la realidad en que se implementará. La experiencia y prudencia enseñan que es siempre mejor comenzar con metas que impliquen bajo riesgo de hipoglicemia y posteriormente ir adecuándolas a los resultados. Comenzar con metas ambiciosas puede ser el fin de la aplicabilidad de un Protocolo, puesto que el incremento de hipoglicemias severas genera un ambiente de temor, el cual, sumado a la inercia frente a los cambios que implican más trabajo al personal, llevará a no innovar y a persistir en prácticas que han demostrado ser inadecuadas.

22

Los principios en que se fundamentan las recomendaciones son los siguientes:

1. La técnica históricamente empleada, es el de Escala Variable de Insulina Subcutánea, que controla cada 6 horas la glicemia capilar, distribuye la alimentación en 4 comidas isoglucídicas e isocalóricas y aplica una escala de dosis variable de Insulina de Acción Rápida, ha demostrado ser inadecuada y asociarse a más complicaciones (buscar ref).
2. La hiperglicemia se asocia a complicaciones y a pesar de que es difícil de internalizar, el ayuno en personas diabéticas, se caracteriza por un incremento de la producción hepática de glucosa y fisiológicamente el páncreas normal, produce insulina en forma basal, de modo que el empleo de estas insulinas, ya sea en forma de NPH o análogos prolongados, como glargina o detemir, es importante. Con este enfoque se evitan las elevaciones de glicemia y la necesidad de dosis altas de corrección con insulinas rápidas, que conducen a una gran variabilidad, la que se ha relacionado con alteraciones proinflamatorias y estrés oxidativo, más allá del promedio de la glucosa.
3. Todas las recomendaciones incorporan la detección de Diabetes en todos los pacientes que se hospitalizan. Es necesaria al menos una glicemia plasmática. Se analizará el valor de la hemoglobina glicosilada en estas circunstancias.
4. La gran mayoría de los pacientes debe tratarse con insulina vía subcutánea. La insulina endovenosa se reserva para pacientes críticos, habitualmente en bomba de infusión intravenosa continua (BIC).
5. De modo general, los antidiabéticos orales no deben ser utilizados, salvo en la cercanía al alta hospitalaria y en condiciones que serán analizadas en la charla.
6. Debe fijarse claramente las metas glicémicas para la mayoría de los pacientes y las condiciones en que deben adaptarse en forma individual.
7. Toda sala de Hospital debe contar con un equipo permanente de manejo de crisis hipoglicémicas y una actualización del protocolo a todo el personal a cargo de pacientes.
8. La coordinación con el Servicio de Alimentación es muy importante.
9. Es indispensable el apoyo garantizado de educación para el momento del alta y la coordinación expedita y segura del control ambulatorio.

Las metas glicémicas recomendadas, medidas con glucómetro coinciden en valores en ayunas y precomidas <140mg/dl y postprandiales o al azar <180mg.

Muchas organizaciones científicas han desarrollado guías de manejo de la hiperglicemia en hospitalizados. Las más difundidas, provienen de regiones de nivel socioeconómico elevado. (7,8). Se analizará sus características, ventajas y desventajas. Todas coinciden en la iniciación precoz de insulina basal, sea NPH, glargina o detemir. El cálculo de la dosis diaria de comienzo se basa en unidades/kilo de peso, con escalas diferenciadas de insulino sensibilidad. La dosis total se divide en 50% basal y 50% para pre prandiales de insulina de acción rápida (regular, cristalina o corriente) o análogos rápidos (lispro, aspártica o glulisina) en 3-4 dosis, más una tardía, antes de dormir o cada 6 horas si la persona está bajo alimentación parenteral o enteral continua; a este cálculo se suma las correcciones según la glicemia capilar, también con escala

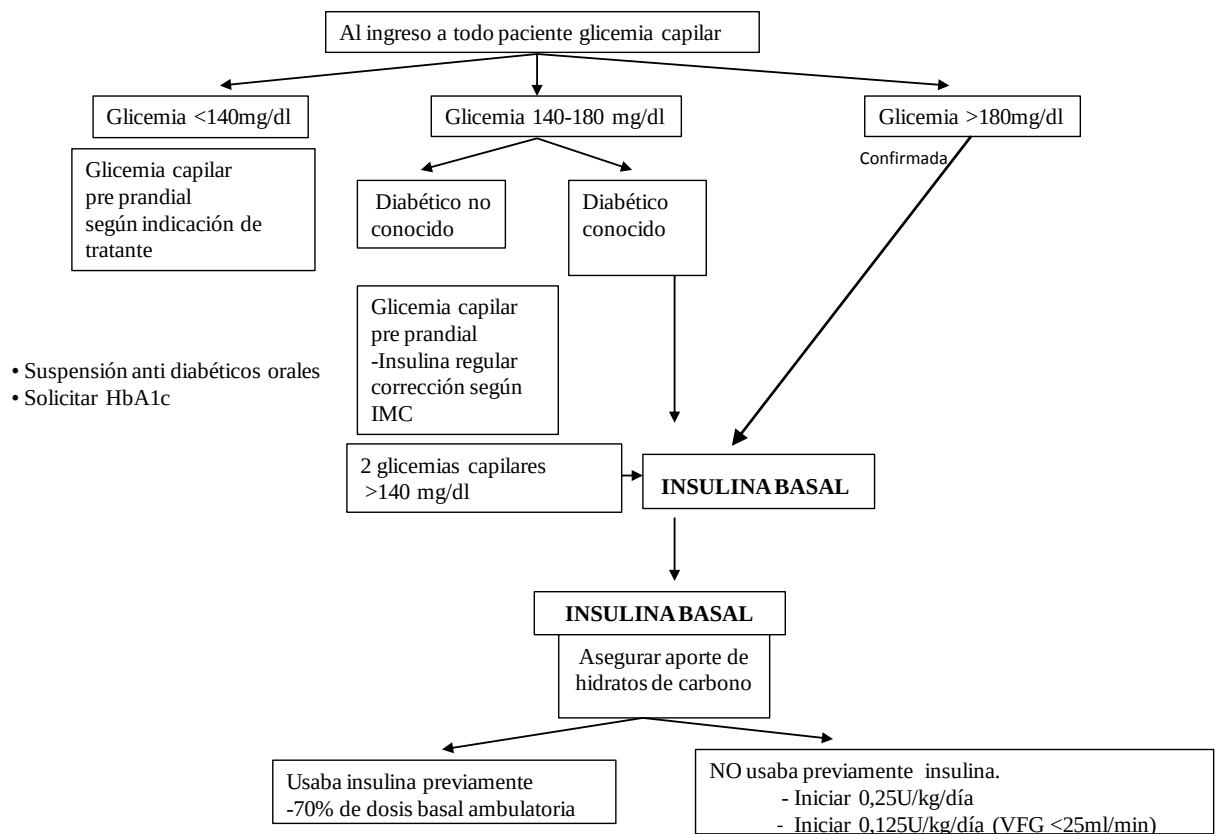
XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

diferenciada. Cada 24 horas se efectúan los ajustes de acuerdo con la respuesta, necesidad de dosis de corrección de insulina rápida y cambios en la evolución.

El concepto más importante, es que la Guía se adapte los principios básicos a la realidad donde se aplicará. El Hospital Clínico de la U de Chile cumplió ese proceso, simplificó el algoritmo, modificó las escalas y suprimió la corrección nocturna, debido al riesgo de hipoglicemia. Optó por recomendar una distribución de las comidas en 3 principales y 3 colaciones, lo que reduce los controles de glicemia capilar a 3. El cálculo de la dosis inicial, se remite a la basal y no a la cantidad total, también por el riesgo de hipoglicemia debido a la falta de control de ingesta o suspensión de alimentos por procedimientos. Se definió el cálculo según IMC, con reducción proporcional de las dosis internacionales. Otra medida que ha mejorado los resultados, fue la organización de una consulta ambulatoria post alta.(9)

A continuación se presenta el algoritmo de la Guía Clínica señalada:

9.Gómez, P Insulinoterapia en paciente hospitalizado no crítico, en Diabetes Mellitus, M García de los Ríos. Ed Mediterráneo, 2014



GUÍA CLÍNICA PARA MANEJO DE HIPERGLICEMIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS NO CRÍTICOS DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE (ref9) Gómez P "Insulinoterapia en paciente hospitalizado no crítico" en Diabetes Mellitus M García de los Ríos, Ed Mediterráneo, 2014

Referencias

1. Solís I, Hurtado N, Demangel D, Cortés C, Soto N. Control glicémico de pacientes diabéticos hospitalizados en un servicio de medicina interna. Rev Med Chile 2012; 140:66-72.
2. Novik V, Aninat F, Valderrama H, Cardemil F. Prevalencia de diabetes mellitus en un servicio de medicina interna. Causas de hospitalización y factores asociados a morbimortalidad. Rev Med Chile 2009; 1:19-23.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

3. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:978-982.

4. Cook CB, Kongable GL, Potter DJ, Abad VJ, Leija DE, Anderson M, et al. Inpatient glucose control: a glycemic survey of 126 U.S hospitals. *J Hosp Med* 2009; 4: E7-14.

24

5. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on inpatient glycemic control. *Endocr Pract* 2009 15:353-369.

6. McDonnell ME, Umpierrez GE. Insulin therapy for the management of hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2012;41:175-201.

7. Umpierrez GE, Hellman R, Korytkowski M, Maynard G, Montori V, Seley J, et al. Management of Hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrin Metab* 2012;97:16-38.

8. Murad MH, Coburn J, Coto-Yglesias F, Dzyubak S, Hazem A, Lane M, et al. Glycemic control in noncritically ill hospitalized patients: a systematic review and metaanalysis. *J Clinical Endocrinol Metab* 2012; 97: 49-58.

9. Gómez, P Insulinoterapia en paciente hospitalizado no crítico, en Diabetes Mellitus, M García de los Ríos. Ed Mediterráneo, 2014

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CONTROVERSIAS EN EL MANEJO DE LA NEUMONIA DEL ADULTO ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

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

25

Introducción

La **neumonía adquirida en la comunidad** (NAC) es una enfermedad respiratoria aguda, de origen infeccioso, que compromete el parénquima pulmonar, ocasionada por la invasión de microorganismos patógenos (virus, bacterias, hongos y parásitos) que fueron adquiridos fuera del ambiente hospitalario^{1,2}.

Tomando en consideración los cambios epidemiológicos de la población chilena, con un incremento significativo de la población senescente con comorbilidad múltiple, el desarrollo de técnicas microbiológicas basadas en la biología molecular que facilitan la identificación del agente causal y nuevos agentes antimicrobianos que facilitan el manejo de las infecciones respiratorias del adulto; examinaremos algunos aspectos relacionados con la epidemiología, diagnóstico microbiológico, evaluación de la gravedad y tratamiento de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad.

Epidemiología: ¿Qué utilidad tienen las guías clínicas y cuál utilizar?

La neumonía adquirida en la comunidad ocasiona importante morbilidad y mortalidad en la población adulta, determinando un elevado índice de hospitalizaciones y uso de recursos sanitarios, especialmente en el adulto mayor con enfermedades preexistentes¹⁻³. La incidencia anual de NAC en el adulto fluctúa entre 1,07 y 1,2 casos por cada 1.000 personas-año, elevándose en el adulto mayor de 65 años a 12,7-15,3 casos por cada 1.000 personas-año^{4,5}. El estudio de Carga Global de Enfermedad de 2010 reportó que las infecciones del tracto respiratorio inferior, incluyendo la neumonía, constituyen la cuarta causa de muerte en el mundo, después de la cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y son la segunda causa determinante de años de vida potencial perdidos de la población⁶. El costo anual de la atención médica de esta condición bordea los 10 billones de Euros en Europa y 8,4 billones de dólares en Estados Unidos, especialmente determinado por la atención hospitalaria y la pérdida de productividad laboral^{7,8}.

Las enfermedades respiratorias constituyen la tercera causa de muerte de la población chilena, siendo solo superadas por las enfermedades del aparato circulatorio y los tumores malignos⁹. El 50% de los decesos por enfermedades respiratorias en el adulto son atribuibles a la neumonía, siendo en Chile la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas y la primera causa específica de muerte en la población mayor de 80 años. La incidencia y letalidad de la neumonía comunitaria se elevan en las edades extremas de la vida (menores de un año y mayores de 65 años) especialmente durante los meses de otoño-invierno asociado a las infecciones respiratorias virales¹⁰. Se estima que sobre el 80% de los decesos acontecen en adultos mayores de 65 años con enfermedades cardiovasculares, metabólicas, respiratorias, neurológicas o renales crónicas.

Se ha observado una gran variabilidad en la tasa de hospitalizaciones por neumonía en diferentes áreas geográficas, probablemente determinado por diferentes criterios empleados por los médicos para evaluar la gravedad de los enfermos, accesibilidad a los sistemas de salud y las características de la población examinada¹¹⁻¹³. Se estima que cerca del 20% de los pacientes con NAC requieren ser manejados en el hospital debido a la gravedad de la infección pulmonar, concentrándose en esta población el mayor riesgo de complicaciones, muerte y demanda de recursos de salud. Se han identificado algunas variables clínicas capaces de modificar la forma de presentación y la gravedad de la enfermedad, tales como la edad avanzada, presencia de comorbilidades, estado inmune del huésped, consumo de tabaco y

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

alcohol, lugar de adquisición de la infección, el microorganismo causal y la contaminación ambiental^{3-5,10,12}.

Teniendo en consideración la elevada prevalencia y morbilidad asociada a las infecciones respiratorias del adulto, las sociedades científicas extranjeras y nacionales han elaborado guías clínicas para sistematizar el manejo de los pacientes con neumonía comunitaria en el ámbito ambulatorio y hospitalario¹⁴⁻¹⁸. La adherencia a las recomendaciones de las guías clínicas se ha asociado a mejor resultado clínico, disminuyendo el riesgo de complicaciones, la estadía en el hospital y la letalidad. Se recomienda emplear las guías clínicas nacionales que consideran las características epidemiológicas de la población, los estudios locales, la organización del sistema de atención de salud y la disponibilidad de medicamentos y recursos sanitarios para el tratamiento de la enfermedad.

Diagnóstico microbiológico: ¿Qué dice la evidencia en relación a su utilidad?

Los exámenes microbiológicos permiten identificar el agente causal de la neumonía y su patrón de sensibilidad a los antibióticos. El tratamiento antimicrobiano dirigido contra un patógeno conocido permite reducir el espectro de acción de los fármacos, los costos, el riesgo de reacciones adversas y la resistencia antibiótica. Sin embargo, no es necesario realizar estudios microbiológicos extensos a todos los pacientes con neumonía comunitaria^{19,20}. Los estudios deben estar guiados por la gravedad de la neumonía, los factores de riesgo epidemiológico y la respuesta al tratamiento empírico.

Las limitaciones de sensibilidad y especificidad de los exámenes microbiológicos tradicionales (gram y cultivo de expectoración, hemocultivos y cultivo de líquido pleural, serología de microorganismos atípicos e inmunofluorescencia directa de virus respiratorios) han determinado la búsqueda e implementación de técnicas de biología molecular (ej: reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real) de muestras respiratorias que han mejorado el rendimiento diagnóstico en los pacientes con infección del tracto respiratorio inferior^{21,22}.

No se recomienda realizar estudio microbiológico rutinario a los pacientes de bajo riesgo de complicaciones manejados en el ámbito ambulatorio, los cuales evolucionarán favorablemente con el tratamiento antimicrobiano empírico¹⁴⁻¹⁸. En pacientes con tos persistente y compromiso de su estado general, infiltrados pulmonares en los lóbulos superiores y/o factores de riesgo epidemiológico (ej: inmigrantes de áreas endémicas, pobreza, hacinamiento, reclusión, alcoholismo, drogadicción, desnutrición, inmunodeficiencia), se recomienda obtener muestras de expectoración para baciloscopías y cultivo de Koch²³.

El riesgo de complicaciones y muerte de los enfermos hospitalizados por neumonía comunitaria justifica la realización de exámenes microbiológicos básicos (tinción gram y cultivo de expectoración, hemocultivos, cultivo de líquido pleural) que intentarán precisar el agente causal de la infección pulmonar y orientar el tratamiento antimicrobiano específico¹⁴⁻¹⁸. Sin embargo, el rendimiento de los exámenes microbiológicos básicos y su utilidad clínica en pacientes hospitalizados con neumonía comunitaria sigue siendo motivo de controversia^{19,20}. La identificación de microorganismos en el cultivo de expectoración y los hemocultivos no modifica la evolución de los enfermos, no disminuye el riesgo de complicaciones y muerte y tampoco se ha asociado a cambios significativos en el tratamiento antibiótico empírico inicial.

Se recomienda obtener muestras de suero pareadas para la pesquisa de patógenos atípicos (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*) y una muestra de orina para la detección de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* en todos los pacientes con NAC grave admitidos a la UCI, en aquellos que no responden a agentes β -lactámicos y en pacientes seleccionados con riesgo epidemiológico específico (recomendación de expertos). La detección de antígenos de virus respiratorios mediante técnicas de inmunofluorescencia directa o biología molecular se recomienda en los períodos epidémicos de otoño-invierno y en los pacientes con riesgo elevado que serán manejados en el hospital (recomendación de expertos).

Evaluación de la gravedad: ¿Para qué sirven los índices pronósticos?

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

27

La evolución del paciente con neumonía comunitaria puede variar entre un cuadro infeccioso banal de bajo riesgo de complicaciones hasta uno de extrema gravedad con riesgo vital¹². En general, el adulto inmunocompetente sin comorbilidad ni criterios de gravedad manejado en el ámbito ambulatorio tiene bajo riesgo de complicaciones y muerte (letalidad menor de 1-2%), elevándose a 5-15% en los pacientes con comorbilidad y/o factores de riesgo específicos que son admitidos a la sala de cuidados generales del hospital y a 20-50% en los pacientes con NAC grave admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos²⁴⁻²⁶.

La evaluación de la gravedad en el paciente con neumonía comunitaria permite predecir la evolución de la enfermedad, decidir el lugar de manejo (ambulatorio, sala de cuidados generales, unidad de intermedio o UCI), la extensión del estudio microbiológico y de laboratorio complementario, las medidas de cuidados generales y el tratamiento antimicrobiano empírico (fármacos, ruta, dosis, duración)¹².

La edad avanzada, enfermedades preexistentes, compromiso de conciencia, alteración de los signos vitales (taquicardia, taquipnea, hipotensión y fiebre), compromiso radiográfico multilobar o bilateral, hipoxemia y disfunción renal son los principales criterios de gravedad evaluados por el equipo de salud en los servicios de atención primaria (consultorios, salas ERA y servicios de urgencia).

Se recomienda clasificar a los enfermos en tres categorías de riesgo: a) Pacientes de bajo riesgo (mortalidad inferior a 1-2%) susceptibles de tratamiento ambulatorio; b) Pacientes de alto riesgo (mortalidad entre 20-30%) que deben ser manejados en la unidad de intermedio o UCI; c) Pacientes de riesgo moderado, con comorbilidad y/o factores de riesgo de evolución complicada que pueden ser manejados en el ámbito ambulatorio bajo estrecha vigilancia del equipo de salud o en la sala de cuidados generales del hospital¹⁴⁻¹⁸.

En los servicios de atención primaria, donde no se dispone de exámenes complementarios, se recomienda evaluar la gravedad de los pacientes con neumonía comunitaria considerando las siguientes variables¹⁴:

- a) Edad mayor de 65 años.
- b) Comorbilidades: cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica (EPOC, bronquiectasias), diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular con secuela motora, insuficiencia renal crónica, enfermedad hepática crónica, alcoholismo, desnutrición, neoplasia activa, inmunodeficiencia primaria o adquirida.
- c) Estado mental alterado: somnolencia, sopor, coma y confusión mental.
- d) Frecuencia cardíaca > 120 latidos/minuto.
- e) Hipotensión arterial (PA < 90/60 mmHg).
- f) Frecuencia respiratoria $\geq$ 20 resp/min.
- g) Neumonía multilobar o bilateral, presencia de cavitación o derrame pleural.
- h) Hipoxemia o SpO₂ menor de 90% respirando aire ambiente.
- i) Presencia de comorbilidad descompensada (ej: arritmias, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, hiperglicemia, obstrucción bronquial).

En ausencia de factores de riesgo se recomienda manejo ambulatorio, en presencia de un factor de riesgo se recomienda manejo ambulatorio o en el hospital según la experiencia del equipo de salud, accesibilidad al servicio de salud y el juicio clínico, en presencia de dos o más factores de riesgo se recomienda referir al hospital¹⁴.

En las guías clínicas extranjeras¹⁶⁻¹⁸ se recomienda evaluar la gravedad de los pacientes mediante índices pronósticos validados en la literatura, tales como el Índice de Gravedad de la Neumonía descrito por Fine y cols.²⁷ y el CURB-65²⁸ propiciado por la Sociedad Británica de Tórax. Ambos índices han sido evaluados y validados en población chilena. El Índice de Gravedad de la Neumonía permite pesquisar a los pacientes de bajo riesgo de manejo ambulatorio (clases I, II y III) y el CURB-65 a los pacientes de riesgo elevado que requieren admisión a UCI. Los índices pronósticos mencionados son pobres predictores de otros eventos

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

28

adversos, tales como la necesidad de admisión a UCI, complicaciones en el hospital y uso de ventilación mecánica. Se han diseñado otros índices pronósticos para evaluar el riesgo de admisión a UCI, uso de ventilación mecánica o inestabilidad hemodinámica, tales como los índices de neumonía comunitaria severa (SCAP y SMART-COP)^{29,30} y los criterios de NAC grave ATS/IDSA¹⁶.

Cuando el médico clínico debe decidir el lugar de manejo del enfermo (ambulatorio o admisión al hospital) es importante considerar las variables clínicas y sociales implicadas en cada caso particular. Se debe evitar que pacientes de riesgo elevado sean tratados en el ámbito ambulatorio, pero también es importante evitar la admisión de pacientes de bajo riesgo, lo cual elevará innecesariamente los costos de la atención de salud. Los diferentes estudios realizados han permitido elaborar un listado de factores de riesgo que condicionan la necesidad de ingreso hospitalario y ayudan al clínico en la estimación de la gravedad del paciente particular¹². El juicio clínico y la experiencia del médico deben predominar sobre los modelos predictivos, los cuales no son infalibles, y deberían siempre considerar las aspiraciones e inquietudes de los enfermos en la toma de decisiones acerca del lugar de manejo y tratamiento prescrito.

Tratamiento: ¿Las recomendaciones están sustentadas por la evidencia?

El tratamiento antibiótico empírico recomendado en las guías clínicas nacionales y extranjeras reduce la intensidad y duración de la sintomatología asociada a la neumonía, el riesgo de complicaciones y la mortalidad¹⁴⁻¹⁸. En la mayoría de los casos, no es posible identificar el agente microbiológico que ocasiona la infección pulmonar y por esto el tratamiento antibiótico se prescribe en forma empírica. La elección del tratamiento antimicrobiano empírico debe considerar los antecedentes epidemiológicos del paciente, la estacionalidad, gravedad del caso, lugar de manejo (ambulatorio o en el hospital), el patrón de resistencia a los antimicrobianos de los microorganismos, la farmacocinética y farmacodinamia de los antibióticos, los costos del tratamiento y la disponibilidad de los medicamentos.

Los principales microorganismos aislados en pacientes adultos de bajo riesgo de complicaciones y muerte de manejo ambulatorio son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y los virus respiratorios³¹⁻³⁶. En los pacientes de riesgo moderado-elevado manejados en el hospital también se deben incluir los bacilos gram negativos entéricos, *Staphylococcus aureus* y *Legionella pneumophila*. En Chile, un tercio de las cepas de *Streptococcus pneumoniae* aislados de infecciones respiratorias tiene susceptibilidad disminuida a penicilina, especialmente en la población infantil; mientras que la resistencia a macrólidos fluctúa entre 15-20% y a cefalosporinas de tercera generación entre 2-10%. El 10-20% de las cepas de *Haemophilus influenzae* aisladas en la población adulta tienen beta-lactamasa, lo cual le confiere resistencia a amoxicilina y ampicilina, y 20-30% son resistentes a macrólidos. La producción de beta-lactamasa es el mecanismo más importante de resistencia a las aminopenicilinas, siendo variable en las diferentes áreas geográficas.

Los principales factores de riesgo de infección respiratoria por *S. pneumoniae* resistente a agentes β -lactámicos son: edad mayor de 65 años, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, alcoholismo, sospecha de aspiración, inmunodeficiencia, comorbilidad múltiple, paciente institucionalizado, contacto con niños pequeños de guarderías, uso de antibióticos o esteroides en los últimos tres meses u hospitalización reciente¹⁴⁻¹⁸.

Son escasos los estudios clínicos controlados y aleatorizados que han comparado la eficacia clínica de distintos esquemas antibióticos en el tratamiento de pacientes ambulatorios u hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad. Por lo tanto, las recomendaciones del tratamiento antibiótico empírico están basadas en evidencia clínica de calidad moderada¹⁴⁻¹⁸. En general, la antibioterapia se debe iniciar precozmente, dentro de 4-8 horas de realizado el diagnóstico, para reducir el riesgo de complicaciones y muerte^{37,38}. Además, se recomienda

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

reevaluar la condición del paciente a las 24-48 horas de instaurado el tratamiento antimicrobiano.

En la elección del esquema antimicrobiano, se recomienda clasificar a los pacientes con neumonía comunitaria en cuatro categorías de riesgo (recomendación de expertos)¹⁴⁻¹⁶:

Grupo 1: *Pacientes menores de 65 años sin comorbilidad o factores de riesgo de manejo ambulatorio.*

Tratamiento: Amoxicilina 1 gramo cada 8 horas, Claritromicina 500 mg cada 12 horas o Levofloxacina 750 mg/día vía oral durante 7-10 días. Alternativa: Azitromicina 500 mg/día durante 5 días.

Grupo 2: *Pacientes mayores 65 años y/o con comorbilidad sin factores de riesgo de manejo ambulatorio.*

Tratamiento: Amoxicilina-Ácido clavulánico 500/125 mg cada 8 horas o 875/125 mg cada 12 horas, Cefuroxima 500 mg cada 12 horas o Levofloxacina 750 mg/día vía oral durante 7-10 días.

Grupo 3: *Pacientes de cualquier grupo etario con criterios de gravedad moderada hospitalizados en sala de cuidados generales.*

Tratamiento: Ceftriaxona 1-2 g/día o Cefotaxima 1-2 g cada 8 horas EV por 10-14 días asociado a macrólidos o fluoroquinolonas en caso de sospecha de infección por microorganismos atípicos o fracaso de tratamiento con agentes β -lactámicos.

La recomendación de las guías clínicas de tratamiento combinado (β -lactámico asociado a un macrólido) o monoterapia con una fluoroquinolona se ha basado en estudios clínicos retrospectivos que demuestran una reducción significativa de la mortalidad y riesgo de complicaciones comparado con los pacientes tratados con una cefalosporina de tercera generación³⁹⁻⁴¹. Sin embargo, los estudios clínicos controlados han demostrado eficacia clínica similar y altas tasas de curación con los diferentes esquemas de tratamiento.

Grupo 4: *Pacientes de cualquier grupo etario con criterios de neumonía comunitaria grave manejados en la UCI.*

Tratamiento: Ceftriaxona 2 g/día o Cefotaxima 1-2 g cada 8 horas EV asociado a Eritromicina 500 mg cada 6 horas, Levofloxacina 750-1.000 mg/día o Moxifloxacina 400 mg/día EV durante 10-14 días. Se recomienda prolongar la duración del tratamiento antibiótico en la infección pulmonar por *P. aeruginosa*, *Legionella spp* y en el absceso pulmonar.

En presencia de alergia o fracaso de tratamiento con agentes β -lactámicos y/o serología positiva para *Mycoplasma*, *Chlamydia* o *Legionella spp*. se recomienda agregar: Eritromicina 500 mg cada 6 h o Claritromicina 500 mg cada 12 h durante 10-14 días, o Azitromicina 500 mg/día durante 5 días.

En los casos de sospecha de infección por *Pseudomonas spp* (colonización, daño pulmonar estructural, fibrosis quística o bronquiectasias), el esquema antibiótico inicial debiera ser cefepime o carbapenémicos asociados a una quinolona respiratoria. De confirmarse la infección por *Pseudomonas aeruginosa* debiera ajustarse el esquema antibiótico a Ceftazidima o Carbapenémicos asociado Ciprofloxacina o aminoglicósidos considerando la susceptibilidad *in vitro* de la cepa.

Referencias

1. File TM Jr, Marrie TJ. Burden of community-acquired pneumonia in North American adults. Postgrad Med 2010; 122:130-41.
2. Isturiz RE, Luna CM, Ramirez J. Clinical and economic burden of pneumonia among adults in Latin America. Int J Infect Dis 2010; 14(10):e852-6.
3. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. Thorax 2012; 67:71-9.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

4. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. *Thorax* 2013; 68:1057-65.
5. Vila-Corcoles A, Ochoa-Gondar O, Rodriguez-Blanco T, Raga-Luria X, Gomez-Bertomeu F; EPIVAC Study Group. Epidemiology of community-acquired pneumonia in older adults: a population-based study. *Respir Med* 2009; 103:309-16.
6. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2095-128.
7. Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, Kumar A, Popovian R. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998; 20:820-37.
8. Pneumonia. In: European lung white book. Second edition. Sheffield, UK: European Respiratory Society/European Lung Foundation, 2003:55-65.
9. Ministerio de Salud de Chile. Departamento de estadísticas e información de salud. Epidemiología de las enfermedades respiratorias. (<http://www.deis.cl/>)
10. Saldías F, O'Brien A, Gederlini A, Farías G, Díaz A. Neumonía adquirida en la comunidad en el anciano inmunocompetente que requiere hospitalización. Cuadro clínico, factores pronósticos y tratamiento. *Arch Bronconeumol* 2003; 39:333-40.
11. Neill AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Cheresky A, Epton MJ et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax* 1996; 51:1010-6.
12. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996; 275:134-41.
13. Fine MJ, Hough LJ, Medsger AR, Li YH, Ricci EM, Singer DE, et al. The hospital admission decision for patients with community-acquired pneumonia. Results from the pneumonia Patient Outcomes Research Team cohort study. *Arch Intern Med* 1997; 157:36-44.
14. Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias y Sociedad Chilena de Infectología. Consenso Nacional 2005: Manejo de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. *Rev Chil Enf Respir* 2005; 21:69-140.
15. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, et al. Guidelines for the diagnosis and management of community-acquired pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005; 41:272-89.
16. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44(Suppl 2):S27-S72.
17. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al; Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. The British Thoracic Society Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009; 64(Suppl 3):1-55.
18. Bantar C, Curcio D, Jasovich A, Bagnulo H, Arango A, Bavestrello L, et al. Neumonía aguda adquirida en la comunidad en adultos: Actualización de los lineamientos para el tratamiento antimicrobiano inicial basado en la evidencia local del Grupo de Trabajo de Sudamérica (ConsenSur II). *Rev Chil Infectol* 2010; 27(Suppl 1):S9-38.
19. Afshar N, Tabas J, Afshar K, Silbergleit R. Blood cultures for community-acquired pneumonia: are they worthy of two quality measures? A systematic review. *J Hosp Med* 2009; 4:112-23.
20. García-Vázquez E, Marcos MA, Mensa J, de Roux A, Puig J, Font C, Francisco G, Torres A. Assessment of the usefulness of sputum culture for diagnosis of community-acquired pneumonia using the PORT predictive scoring system. *Arch Intern Med* 2004; 164:1807-11.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

21. Chan YR, Morris A. Molecular diagnostic methods in pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:157-64.
22. Nolte FS. Molecular diagnostics for detection of bacterial and viral pathogens in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008; 47(Suppl 3):S123-6.
23. Peña C, Farga V. El difícil camino del control sanitario de la tuberculosis. *Rev Chil Enf Respir* 2012; 28:311-8.
24. File TM. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2003; 362:1991-2001.
25. Saldías F, Mardóñez JM, Marchesse M, Díaz A. Evolución clínica y pronóstico del paciente hospitalizado por neumonía adquirida en la comunidad según lugar de admisión. *Rev Chil Med Intensiva* 2004; 19:13-20.
26. Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, Frei C, Anzueto A. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU. *Chest* 2008; 133:610-7.
27. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336:243-50.
28. Lim WS, Van Der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58:377-82.
29. España PP, Capelastegui A, Gorordo I, Esteban C, Oribe M, Ortega M, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:1249-56.
30. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, Fine MJ, Fuller AJ, Stirling R, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008; 47:375-84.
31. Trucco O, Vicencio M, Salamanca L, Ojeda A, Oyonarte M, Prado V. Participación de *Legionella pneumophila* en neumonía extrahospitalaria del adulto en Santiago. *Rev Chil Infect* 1993; 10:89-95.
32. Saldías F, Mardóñez JM, Marchesse M, Viviani P, Farías G, Díaz A. Neumonía adquirida en la comunidad en el adulto hospitalizado. Cuadro clínico y factores pronósticos. *Rev Med Chile* 2002; 130:1373-82.
33. Riquelme R, Riquelme M, Rioseco ML, Gómez V, Gil R, Torres A. Etiología y factores pronósticos de la neumonía adquirida en la comunidad en el adulto hospitalizado, Puerto Montt, Chile. *Rev Med Chile* 2006; 134:597-605.
34. Díaz A, Barría P, Niederman M, Restrepo MI, Dreyse J, Fuentes G, Couble B, Saldías F. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients in Chile. The increasing prevalence of respiratory viruses among classic pathogens. *Chest* 2007; 131:779-787.
35. Luchsinger V, Ruiz M, Zunino E, Martínez MA, Machado C, Piedra PA, et al. Community-acquired pneumonia in Chile: the clinical relevance in the detection of viruses and atypical bacteria. *Thorax* 2013; 68:1000-6.
36. Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns. *Eur Respir J* 2002; 20(Suppl 36):20-7.
37. Meehan TP, Fine MJ, Krumholz HM, Scinto JD, Galusha DH, Mockalis JT, et al. Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia. *JAMA* 1997; 278:2080-4.
38. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, Ma A, Bartlett JG. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 2004; 164:637-44.



**XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
"PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"**

39. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. Arch Intern Med 1999; 159:2562-72.
40. Houck PM, MacLehose RF, Niederman MS, Lowery JK. Empiric antibiotic therapy and mortality among Medicare pneumonia inpatients in 10 western states: 1993, 1995, and 1997. Chest 2001; 119:1420-6.
41. Dudas V, Hopefl A, Jacobs R, Guglielmo BJ. Antimicrobial selection for hospitalized patients with presumed community-acquired pneumonia: a survey of nonteaching US community hospitals. Ann Pharmacother 2000; 34:446-52.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ULTRASONIDO EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON FALLA RESPIRATORIA AGUDA

José L. Díaz-Gómez, M.D. Medicina Crítica

Departamentos de Anestesiología y Medicina Crítica. Clínica Mayo

El ultrasonido pulmonar provee información diagnóstica confiable en condiciones que tienen una morbilidad importante al paciente hospitalizado. El ultrasonido pulmonar utiliza dos transductores (linear y de sector) para obtener información diagnóstica. De manera práctica se puede describir un uso secuencial de los dos transductores. Figura 1.

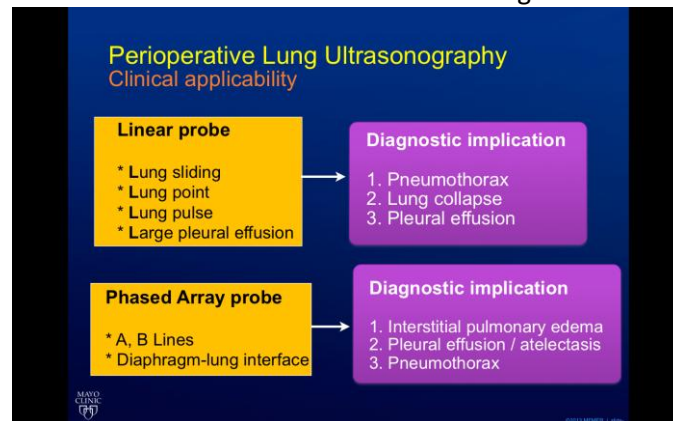
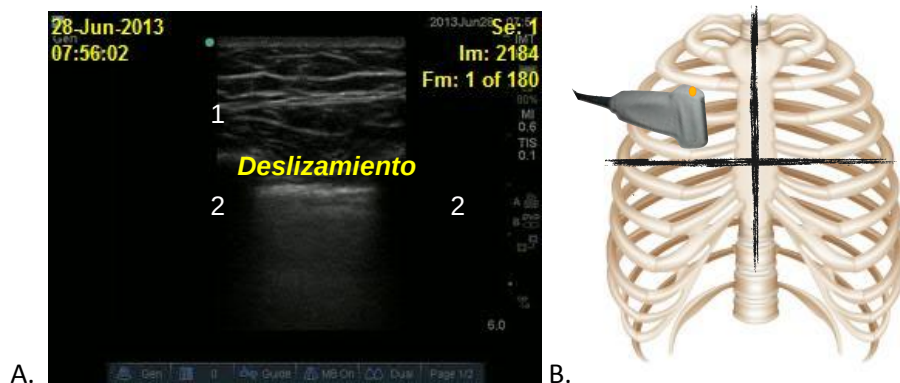


Figura 1. Aplicación práctica de la ultrasonografía pulmonar

La evaluación ultrasonográfica inicial (paso 1) se debería realizar con el transductor lineal. Este transductor de alta frecuencia (7,5-12 MHz) proporciona alta resolución de estructuras superficiales (más cerca al transductor) como la pleura y por ende facilita el reconocimiento de condiciones patológicas como el neumotórax, atelectasia o derrames pulmonares grandes que se extienden hacia regiones más anteriores en el tórax. Técnica: la pared torácica anterior del paciente se puede dividir en 4 cuadrantes estando en posición supina. El transductor se debe colocar ligeramente perpendicular a la dirección de las costillas. Se obtendrá información ultrasonográfica en los cuatro cuadrantes torácicos anteriores. (Figura 2, Tabla 1). Sonoanatomía y deslizamiento pleural: la imagen obtenida con el transductor lineal incluye el tejido celular subcutáneo, músculos intercostales, las costillas y la línea pleural (hiperecótica). El movimiento normal entre las pleuras es descrito como el “signo de deslizamiento pulmonar”. Este es un proceso dinámico en tiempo real. La presencia de este signo en todos los campos torácicos es útil en la exclusión de neumotórax. En contraposición, su ausencia puede ser vista en pacientes con SDRA, adherencias post-quirúrgicas, consolidación o colapso pulmonar.



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Figura 2. A) Normal lung and pleural sliding using a linear probe. Maximal depth is six centimeters. B) Probe manipulation in four chest wall quadrants. The ultrasound exam should include each quadrant.

Tabla 1. Ultrasonografía Pulmonar - Técnica

	Localización del transductor	Orientación del marcador del transductor	Profundidad	Consejos útiles / Implicaciones diagnósticas
Transductor Linear	Cualquiera de los cuatro cuadrantes en la pared anterior torácica. Verifique buen contacto con las costillas y apariencia de estas en ambos lados del monitor (Signo del murciélago).	~ 12 en punto	6 cm	Sostenga el transductor como si fuse un lápiz y aplique una angulación casi perpendicular con la dirección de las costillas hasta que aprecie que ambas sombras costales producen la apariencia del “signo del murciélago”. Posición supina – semisentada. <i>Diagnostico:</i> Neumotórax Colapso pulmonar Derrame pleural – guía de pleurocentesis
Transductor Sectorial	Cualquiera de los cuatro cuadrantes en la pared anterior torácica. Verifique buen contacto con las costillas y apariencia de estas en ambos lados del monitor (Signo del murciélago – menos notorio).	~ 12 en punto	12-14 cm	Sostenga el transductor como si fuese un lápiz y aplique una angulación casi perpendicular con la dirección de las costillas hasta que aprecie que ambas sombras costales producen la apariencia del “signo del murciélago”. Posición supina – semisentada. <i>Diagnóstico:</i> Síndrome alveolar intersticial Derrame pleural–atelectasia pasiva

Deslizamiento pulmonar: la representación normal del movimiento entre las dos pleuras se puede apreciar con modos de imagen ultrasonográfica 2D y modo-M. El modo-M proporciona un patrón granular que representa el movimiento de las dos pleuras así como el parénquima pulmonar normal (1-2 mm de profundidad). Esta imagen granular ha recibido la designación de “signo de la orilla de la playa”. La ausencia de deslizamiento pulmonar en modo-M origina el llamado signo de “código de barras”, el cual difiere del “signo de orilla en la playa”. (Figura 2,3 y 4)

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

35

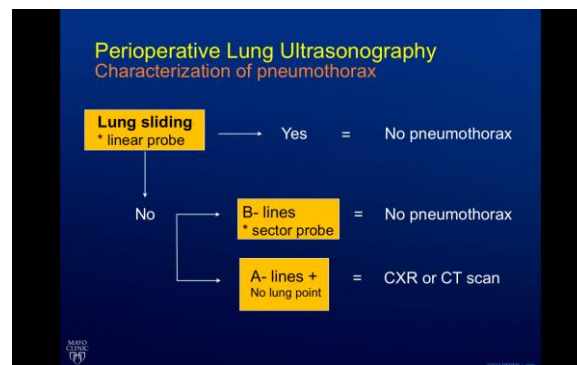


Figura 3: Caracterización del neumotórax con ultrasonido pulmonar y como método diagnóstico primario.

Punto pulmonar: indica el punto de transición entre deslizamiento pleural normal y anormal. Es un signo muy específico (98-100%) para el diagnóstico de neumotórax. El uso de modo M facilita el reconocimiento de esta transición imagenológica. La evaluación metódica de todos los cuadrantes torácicos es necesaria para descartar el neumotórax. (Figura 3, 4)

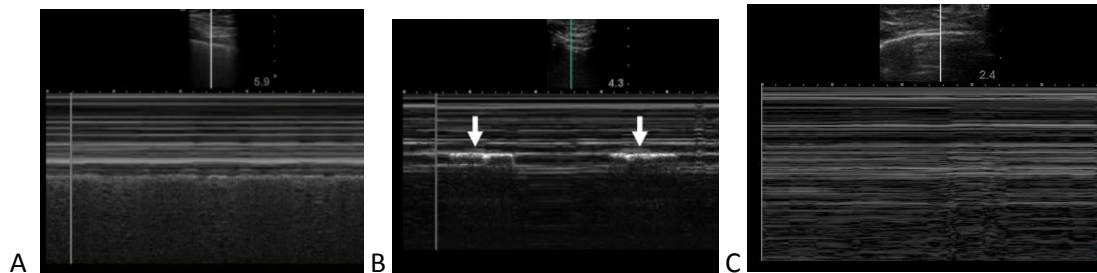


Figura 4. A) Imagen pleuro-pulmonar normal en modo-M. B) Representación en modo-M del punto pulmonar (mezcla de patrón granular normal y patrón de neumotórax). C) Signo de código de barras, neumotórax.

Pulso pulmonar: es un signo que representa la interacción facilitada del haz de ultrasonido con los latidos cardíacos a través del parénquima pulmonar colapsado. El modo-M muestra la apariencia de la pulsación cardíaca en la línea pleural. El modo 2D muestra la ausencia de deslizamiento pulmonar (ej. intubación endobronquial derecha) – Ausencia de deslizamiento pleural izquierdo. La sensibilidad y especificidad de este signo para colapso pulmonar completa es (70-90%) y (92-100%) respectivamente. (Figura 5)

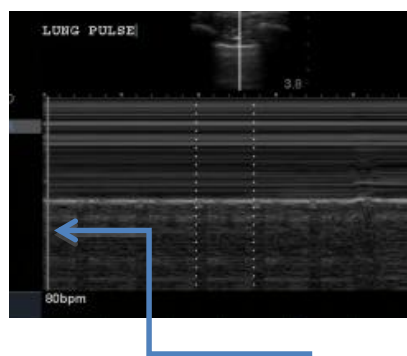


Figura 5. Representación del *signo de pulso pulmonar* con modo-M. Note la transmisión de los latidos cardíacos a través del pulmón colapsado (flecha).

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

La evaluación ultrasonográfica subsecuente (paso 2) se debe realizar con el transductor sectorial. Este transductor (2,5 – 4 MHz) permite mejor penetración ultrasonográfica de estructuras más profundas (parénquima pulmonar). Líneas A: bajo condiciones normales estas líneas constituyen artefactos básicos del pulmón normal. Se describen como líneas horizontales que son paralelas a la línea pleural y son equidistantes a la distancia entre la piel y la línea pleural. Es importante tener presente que las líneas A sugieren neumotórax cuando no hay deslizamiento pleural. (Figura 6)

36

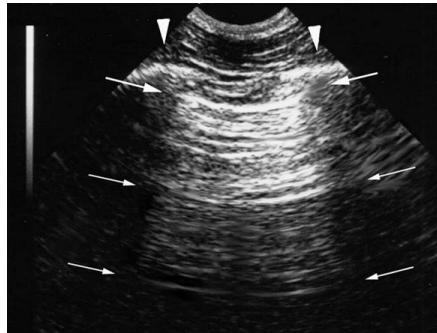


Figura 6. Representación of las líneas “A” normales con el transductor sectorial. Son horizontales.

Líneas B: Una de las aplicaciones más relevantes del ultrasonido pulmonar es la detección de edema alveolar-intersticial agudo. Las líneas B representan la interacción entre el haz de ultrasonido y cantidades pequeñas de líquido en el intersticio pulmonar incluyendo los septos interlobares. En estadios más avanzados o entidades como neumonía representa ocupación alveolar. Este incluye SRDA, neumonía, edema pulmonar hidrostático. Estas líneas son verticales, hiperecóticas y se originan de la interfase pleuro pulmonar con una distancia entre ellas > 7mm. Por lo menos tres de estas líneas deben ser identificadas para apoyar la impresión diagnóstica de edema intersticial pulmonar. Es necesario resaltar que la presencia de estas líneas debajo de la línea axilar anterior y del quinto espacio intercostal es considerada normal. Algunas patologías crónicas pueden generar una apariencia similar. El contexto clínico es primordial en la interpretación de los hallazgos ultrasonográficos. (Figura 7)

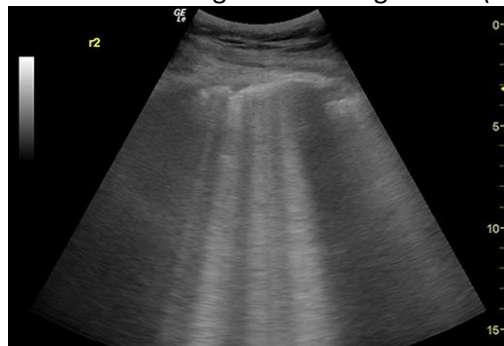


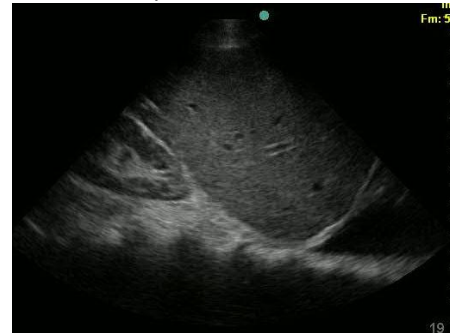
Figura 7. Representación de las líneas “B” anormales con el transductor sectorial. Son verticales

Derrame Pleural: el uso del transductor sectorial permite la adecuada penetración ultrasonográfica para el adecuado estudio de estructuras anatómicas como el diafragma, y la base pulmonar. Estas referencias anatómicas necesarias para la identificación de derrames pleurales. Usualmente existe muy poco líquido entre la base pulmonar y el diafragma. (Figura 8) Sin embargo una vez la acumulación de líquido es significativa (derrame pleural moderado o

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

grande), una imagen hipoeecóica es evidente. (Figura 8,9) Atelectasia pasiva pulmonar puede ser notable (sin evidencia de signo de pulso pulmonar) a diferencia de la atelectasia completa o activa en la cual el signo de pulso pulmonar es apreciable. La cantidad de derrame pleural se puede estimar con la siguiente fórmula: $V \text{ (ml)} = 20 \times \text{Sep} \text{ (mm)}$
Donde V= volumen del derrame pleural y Sep= distancia entre las dos pleuras.

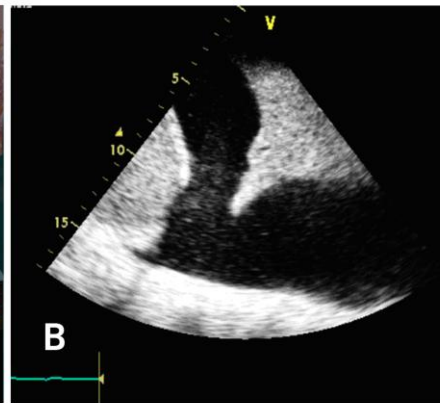
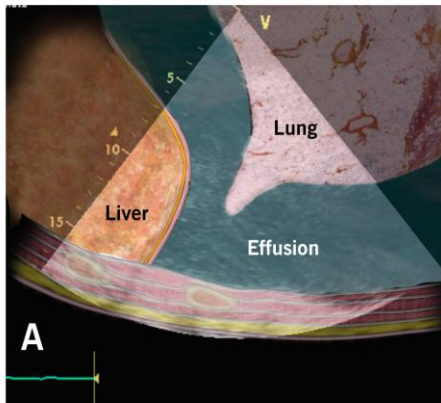
37



A.

B.

Figura 8. A. Imagen normal del pulmón, diafragma e hígado. B. Derrame pleural pequeño



A

B

Figura 9. A. Representación didáctica de un derrame pleural derecho grande B. Imagen ultrasonográfica de un derrame pleural derecho grande.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HIPERTENSION PULMONAR Y EL MEDICO INTERNISTA

Isabel C. Mira-Avendano, MD
División de Neumología. Clínica Mayo Florida

38

DEFINICION: síndrome producido por la restricción del flujo sanguíneo a través de la circulación arterial pulmonar que lleva a un incremento patológico de la Resistencia vascular pulmonar y finalmente a falla del ventrículo derecho.

CLASIFICACION (5TH WSPH Nice 2013).

GRUPO 1: HIPERTENSION PULMONAR ARTERIAL

1.1 IDIOPATICA 1.2 HEREDITARIA 1.3 INDUCIDA POR DROGAS Y TOXINAS
1.4 ASOCIADA CON: 1.4.1 ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO 1.4.2 INFECTION POR VIH
1.4.3 HIPERTENSION PORTAL 1.4.4 ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA

GRUPO 2: HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA A ENFERMEDAD CARDIACA IZQUIERDA

GRUPO 3: HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA A ENFERMEDAD PULMONAR Y/O HIPOXEMIA

GRUPO 4: HIPERTENSION PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA CRONICA

GRUPO 5: HIPERTENSION PULMONAR ASOCIADA A OTROS MECANISMOS

PATOGENESIS: panvusclopatia que afecta las arterias pulmonares pequeñas (vasos de resistencia), las cuales regulan el flujo sanguíneo en el pulmón, produciendo aumento de la resistencia vascular periférica que lleva a hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho.

ABORDAJE DEL PACIENTE (ESTRATEGIA DIAGNOSTICA):

- **Considerar el diagnostico** en casos de historia familiar positiva, infección por VIH, hipertensión portal, uso de supresores del apetito, enfermedad cardiaca congénita, reciente embolismo pulmonar, apnea del sueño, enfermedad pulmonar.
- **Presentación clínica:** principales síntomas son disnea (90%), angina (50%), síncope (20%). Los principales signos son aumento del P2, soplo sistólico por regurgitación tricúspidea, soplo diastólico por regurgitación pulmonar y en caso de falla ventricular derecha, ingurgitación yugular, S3, hepatomegalia, edema, ascitis.
- **Ayudas diagnosticas:** radiografía de tórax, pruebas de función pulmonar, gases arteriales, TAC de tórax que pueden identificar enfermedad pulmonar. AngioTAC, V/Q scan, angiografía que pueden descartar tromboembolismo pulmonar. Electrocardiograma puede mostrar signos de hipertrofia ventricular derecha. El péptido natriuretico atrial estará elevado.
- **ECOCARDIOGRAFIA:** es el principal test de screening. Este mostrara elevación de la presión sistólica del ventrículo derecho y a la vez permitirá excluir enfermedad valvular o enfermedad cardiaca congénita.
- **CONFIRMAR EL DIAGNOSTICO:** para esto es necesario hacer un cateterismo cardiaco derecho. El paciente debe ser remitido a un centro especializado con capacidad para dicho procedimiento y su correcta interpretación.

DEFINICION HEMODINAMICA DE HIPERTENSION PULMONAR (basada en el cateterismo cardiaco derecho): Presión arterial media de la arteria pulmonar ≥ 25 mmHg, con presión en cuña < 15 mmHg.

TRATAMIENTO: este debe ser monitorizado por un neumólogo o cardiólogo especializado en hipertensión pulmonar, pero el internista general debe estar familiarizado con estos medicamentos y sobretodo con sus efectos colaterales. Mencionare los grupos de medicamentos aprobados hasta hoy para el tratamiento de esta enfermedad.

- **DERIVADOS DE LA PROSTACICLINA:** Epoprostenol (Flolan, Veletri) y Treprostenil (Remodulin): sustancia con un fuerte efecto vasodilatador y antiproliferativo. Es el tratamiento más potente que existe. Tienen una vida media muy corta y por esta razón deben ser suministrado a través de una bomba de infusión. Los principales efectos colaterales son dolor mandibular, síntomas

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

gastrointestinales (vómito, náusea), dolor muscular, trombocitopenia, fatiga e infección, asociada a la necesidad de un catéter venoso central para su administración. Otras formas de derivados de la prostaciclina vienen como terapia inhalada, estos son Iloprost (Ventavis) y Treprostenil (Tyvaso).

- **ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ENDOTELINA:** Bosentan (Tracleer), Ambrisentan (Letairis), Macitentan (Opsumit): la endotelina es un potente vasoconstrictor. Estos medicamentos bloquean los receptores, disminuyendo su acción. Son dados en forma oral. Sus principales efectos colaterales son congestión nasal, transaminitis, edema, son potentes teratógenos.
- **VIA DEL OXIDO NITRICO (NO)/INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA (PDE):** Sildenafil (Revatio) y Tadalafil (Adcirca). El NO es un potente vasodilatador. Después de formarse, su efecto es mediado por la enzima guanosin monofosfato cíclica (cGMP), que a su vez es rápidamente inactivada por la PDE, de esta forma la inhibición de PDE aumenta el nivel de NO. Su administración es oral. Los principales efectos colaterales son hemorragia nasal, dolor de cabeza, dispepsia, diarrea, cambios visuales. Es contraindicado el uso concomitante de nitratos.
- **OTRAS TERAPIAS:** anticoagulación, diuréticos, oxígeno.

ALGUNOS DATOS IMPORTANTES:

HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA: mujer joven son signos atípicos y dificultad respiratoria, dolor de pecho, síncope. El diagnóstico es muchas veces confundido con asma y ansiedad.

HIPERTENSION PULMONAR ASOCIADA CON ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO: preguntar por fenómeno de Raynaud u otros cambios en piel. Si diagnóstico de escleroderma limitada es hecho (CREST), seguir el paciente con Ecocardiograma cada uno o dos años.

HIPERTENSION PULMONAR ASOCIADA CON ENFERMEDAD CARDIACA: esta es definida como hipertensión VENOSA pulmonar. Es la causa más comúnmente encontrada. Es secundaria a disfunción sistólica o diastólica o enfermedad valvular. El tratamiento es el de la enfermedad cardíaca y estricta restricción de ingesta de líquido y sodio.

HIPERTENSION PULMONAR ASOCIADA CON ENFERMEDAD PULMONAR Y/O HIPOXEMIA (EPOC, ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL): en la mayoría de casos es leve. Si severa, descartar otro proceso (como forma primaria de hipertensión pulmonar).

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA CRONICA E HIPERTENSION PULMONAR: formación progresiva de émbolos organizados después de un evento agudo. Incidencia de hasta el 4% después del segundo año. Es necesario V/Q scan para el diagnóstico.

El papel del internista en estos casos es muy importante. Si sospecha el diagnóstico (con el resultado de la ecocardiografía), consultar a un centro especializado, pero continuar siguiendo al paciente y apoyando al subespecialista en el manejo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

VACUNAS DEL ADULTO

Salvador Alvarez-Elcoro, MD

40

Cuando se habla de vacunación, casi siempre se piensa en los niños; la segunda mitad del siglo XX fue testigo del surgimiento de una cultura de vacunación infantil, no sólo como política de salud pública implementada por las autoridades gubernamentales, sino como parte de una conciencia ciudadana que asumía la tarea de prevenir las enfermedades de sus hijos a través de la acción conciente y el convencimiento incuestionable de los beneficios de la vacunación. El esfuerzo a nivel global de las instituciones sanitarias mundiales y de cada país, llevaron a alcanzar una meta que parecía increíble, la erradicación de enfermedades, como la polio y la viruela. Ciertamente, la incidencia epidemiológica de la inmunización ha sido uno de los grandes logros de la ciencia.

Gran parte de los esfuerzos de la medicina actual, están dirigidos al tratamiento de enfermedades que padecen los adultos, no obstante, el enfoque que favorece la prevención al de la curación, o reparación del daño, es considerado cada vez más costo efectivo, por lo que las vacunas han pasado a constituir un recurso privilegiado de intervención sanitaria.

Los esquemas de vacunación en el adulto, han dejado de ser vistos como complemento a los esquemas de inmunización infantil para pasar a constituir un área de rápido desarrollo denominada inmunoterapia. No obstante, la generalización de la vacunación en el adulto ha enfrentado serias dificultades, entre las que se pueden señalar la insuficiente cultura preventiva de la sociedad mayor de 18 años, incluyendo al personal de salud, los costos de establecer esquemas poblacionales y la falta de programas sanitarios al respecto.

Se ha descubierto que algunas vacunas aplicadas en la niñez deben ser reforzadas en la edad adulta, pues la inmunidad no es permanente en todos los casos y la vacunación sólo pospone la enfermedad. También es importante hacer notar que los criterios para la vacunación en los adultos aún se están estableciendo y es comprensible que las indicaciones puedan variar conforme se acumule información relacionada con ellas. Mientras la efectividad contundente de las vacunas no se haya demostrado plenamente, las controversias médicas en torno a la conveniencia de la vacunación en los adultos seguirán siendo un freno a la aplicación de esquemas precisos en la inmunización de la edad adulta. No obstante, consideramos que deben darse pasos decisivos hacia la sistematización de la vacunación en el adulto, por lo que anexo la cartilla de vacunación del adulto publicada por CDC para uso en los Estados Unidos, similar a la que existe para los niños, incluyendo el cumplimiento del esquema recomendado para el adulto sano, así como el confeccionado de acuerdo con el perfil de riesgo de cada persona.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

41

2014 - Vacunas recomendadas para adultos según la edad						
Hable con su profesional de salud sobre las vacunas que ayudan a proteger contra:	Si su edad es:					
	19-21 años	22-26 años	27-49 años	50-59 años	60-64 años	Más de 65 años
Influenza (gripe) ¹	Vacúnese contra la influenza todos los años					
Tétanos, difteria, tosferina (Td/Tdap) ²	Póngase la vacuna Tdap una vez y después cada 10 años una de refuerzo					
Varicela ³	2 dosis					
Infección por el VPH en mujeres ^{3,4}	3 dosis					
Infección por el VPH en hombres ^{3,4}	3 dosis	3 dosis				
Herpes zóster (culebrilla) ⁵					1 dosis	
Sarampión, paperas, rubéola (MMR) ³	1 o 2 dosis					
Enfermedad neumocócica (PCV13) ⁷	1 dosis					
Enfermedad neumocócica (PPSV23) ⁷	1 o 2 dosis					1 dosis
Enfermedad meningocócica	1 o más dosis					
Hepatitis A ³	2 dosis					
Hepatitis B ³	3 dosis					
Enfermedad por <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (Hib)	1 o 3 dosis					
					</	

NOTAS A PIE DE PÁGINA:

¹ Vacuna contra la influenza: Hay varias vacunas contra la influenza; pregúntele a su profesional de salud cuál es la adecuada para usted.

² Vacuna Td/Tdap: A las mujeres se les recomienda ponerse la vacuna Tdap cada vez que estén embarazadas, en el tercer trimestre, para aumentar la protección para los bebés que son muy pequeños para recibir vacunas, pero tienen el mayor riesgo de contraer enfermedades graves y de morir de tosferina (*pertussis*). Las personas que no hayan recibido la vacuna Tdap desde los 11 años, deben recibir una dosis de Tdap, seguida de una dosis de refuerzo de Td cada 10 años.

³ Vacunas contra la varicela, VPH, MMR, hepatitis A y B: Estas vacunas las necesitan los adultos que no las recibieron cuando eran niños.

⁴ Vacuna contra el VPH: Hay dos vacunas contra el VPH, pero solo una (Gardasil®) se les debe administrar a los hombres. Los hombres homosexuales o los hombres que tengan relaciones sexuales con hombres y que tengan entre 22 y 26 años deberían recibir la vacuna contra el VPH si todavía no han comenzado o completado la serie de dosis.

⁵ Vacuna contra el herpes zóster (culebrilla): Usted debe recibir la vacuna contra el herpes zóster, aunque haya tenido culebrilla en el pasado.

⁶ Vacuna MMR: Si usted nació en 1957 o después y no tiene un registro de haber sido vacunado o haber tenido estas infecciones, pregúntele a su profesional de salud cuántas dosis puede necesitar.

⁷ Vacuna contra la enfermedad neumocócica: Hay dos tipos diferentes de vacunas antineumocócicas: PCV13 y PPSV23. Hable con su profesional de salud para saber si le recomiendan una o las dos vacunas.

Si va a viajar fuera de los Estados Unidos, puede que necesite vacunas adicionales. Pregúntele a su profesional de salud cuáles vacunas puede necesitar.

Para obtener más información, llame a la línea de atención gratuita 1-800-CDC-INFO (1-800-232-4636) o visite <http://www.cdc.gov/vaccines>

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

2014 - Vacunas recomendadas para adultos según la afección o estado de salud

Si usted tiene las siguientes afecciones o estado de salud:

Hable con su profesional de salud sobre las vacunas que ayudan a proteger contra:	Embarazo	Sistema Inmunitario debilitado (no el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH])	Infección por el VIH		Enfermedad renal o funcionamiento renal deficiente	Asplenia (si usted no tiene bazo o no funciona bien)	Enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, alcoholismo crónico	Diabetes (tipo 1 y tipo 2)	Enfermedad hepática crónica
Influenza (gripe) ¹	Vacúnese contra la influenza todos los años								
Tétanos, difteria, tosferina (Td/Tdap) ²	1 dosis de la Tdap en cada embarazo	Póngase la vacuna Tdap una vez y después cada 10 años una de refuerzo							
Varicela ³	NO DEBE VACUNARSE		2 dosis						
Infección por el VPH en mujeres ^{3,4}		3 dosis hasta los 26 años							
Infección por el VPH en hombres ^{3,4}	3 dosis hasta los 26 años		3 dosis hasta los 21 años						
Herpes zóster (culebrilla) ⁵	NO DEBE VACUNARSE			1 dosis para los de 60 años y mayores					
Sarampión, paperas, rubéola (MMR) ^{3,6}	NO DEBE VACUNARSE		1 o 2 dosis						
Enfermedad neumocócica (PCV13) ⁷		1 dosis					1 dosis		
Enfermedad neumocócica (PPSV23) ⁷	1 o 2 dosis	1 o 2 dosis							
Enfermedad meningocócica	1 o más dosis					1 o más dosis	1 o más dosis		
Hepatitis A ³	2 dosis					2 dosis			
Hepatitis B ³	3 dosis		3 dosis		3 dosis		3 dosis		
Enfermedad por <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (Hib)		Solo receptores pos TdPH	1 o 3 dosis			1 o 3 dosis			
	Las casillas de este color indican que la vacuna se recomienda para todos los adultos que no se han vacunado, a menos que su profesional de salud le diga que usted no la puede recibir en forma segura o que no la necesita.		Las casillas de este color indican cuando se recomienda la vacuna para adultos con ciertos riesgos relacionados con su salud, trabajo o estilo de vida que los colocan en mayor riesgo de enfermedades graves. Hable con su profesional de salud para saber si usted tiene un riesgo mayor.		Las casillas de este color indican que el adulto NO debe recibir esta vacuna.		No hay recomendaciones.		

NOTAS A PIE DE PÁGINA:

¹ Vacuna contra la influenza: Hay varias vacunas contra la influenza; pregúntele a su profesional de salud cuál es la adecuada para usted.

² Vacuna Td/Tdap: A las mujeres se les recomienda ponerse la vacuna Tdap cada vez que estén embarazadas, en el tercer trimestre, para aumentar la protección para los bebés que son muy pequeños para recibir vacunas, pero tienen el mayor riesgo de contraer enfermedades graves y de morir de tosferina (pertussis). Las personas que no hayan recibido la vacuna Tdap desde los 11 años, deben recibir una dosis de Tdap, seguida de una dosis de refuerzo de Td cada 10 años.

³ Vacunas contra la varicela, VPH, MMR, hepatitis A y B: Estas vacunas las necesitan los adultos que no las recibieron cuando eran niños.

⁴ Vacuna contra el VPH: Hay dos vacunas contra el VPH, pero solo una (Gardasil®) se les debe administrar a los hombres. Los hombres homosexuales o los hombres que tengan relaciones sexuales con hombres y que tengan entre 22 y 26 años deberían recibir la vacuna contra el VPH si todavía no han comenzado o completado la serie de dosis.

⁵ Vacuna contra el herpes zóster (culebrilla): Usted debe recibir la vacuna contra el herpes zóster, aunque haya tenido culebrilla en el pasado.

⁶ Vacuna MMR: Si usted nació en 1957 o después y no tiene un registro de haber sido vacunado o haber tenido estas infecciones, pregúntele a su profesional de salud cuántas dosis puede necesitar.

⁷ Vacuna contra la enfermedad neumocócica: Hay dos tipos diferentes de vacunas antineumocócicas: PCV13 y PPSV23. Hable con su profesional de salud para saber si le recomiendan una o las dos vacunas.

Si va a viajar fuera de los Estados Unidos, puede que necesite vacunas adicionales. Pregúntele a su profesional de salud cuáles vacunas puede necesitar.

Para obtener más información, llame a la línea de atención gratuita 1-800-CDC-INFO (1-800-232-4636) o visite <http://www.cdc.gov/vaccines>

Última actualización en abril del 2014 CS245563-A



U.S. Department of
Health and Human Services
Centers for Disease
Control and Prevention

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MECANISMO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Jorge Mallea, MD
Mayo Clinic – Florida

43

Los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en síndrome de apnea central, síndrome de apnea obstructiva, hipoventilación asociada con el sueño e hipoxemia asociada con el sueño. De estos trastornos el síndrome de apnea obstructiva del sueño es el más común y del que nos ocuparemos en esta presentación.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) está caracterizado por periodos de obstrucción parcial o total de la vía aérea superior. Estas obstrucciones repetitivas ocasionan hipoxemia e hipocapneas, interrupción del sueño y elevación de la actividad del sistema simpático.

El diámetro de las vías aéreas depende del balance de las fuerzas que las mantienen abiertas y las fuerzas que las predisponen su colapso. Este balance está significativamente a favor de las fuerzas que las mantienen abiertas cuando la persona está despierta. El músculo geniogloso es el principal músculo dilatador de las vías aéreas. Su actividad es mayor cuando la persona está despierta que cuando duerme. Es más, en los pacientes despiertos con SAOS y en personas que roncan, la actividad de este músculo es significativamente en comparación con personas que no roncan. Cuando estas personas duermen la actividad del músculo geniogloso disminuye ocasionando predisposición al colapso de las vías aéreas superiores.

La obesidad contribuye al colapso de las vías aéreas a través de la infiltración de tejido adiposo en los músculos que forman parte de las paredes de las vías aéreas. La forma de las vías aéreas está también alterada en las personas con SAOS, y este cambio en la forma predispone a su colapso.

La posición en la que una persona duerme puede también predisponer a la oclusión de las vías aéreas por la lengua y/o el paladar blando.

El trauma del ronquido en la mucosa y los tejidos de las vías aéreas parece que puede producir a largo plazo una neuropatía que afectaría la actividad de los músculos de las vías aéreas superiores.

El lugar más común de obstrucción de las vías aéreas es la orofaringe. Sin embargo la mayoría de pacientes con SAOS (80%) tienen varios puntos diferentes donde las vías aéreas colapsan.

La terapia con presión de aire positiva (PAP) es la terapia principal para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. La terapia con PAP mantiene las vías aéreas superiores patentes a través de un incremento de la presión intramural y un aumento de los volúmenes pulmonares. La terapia PAP puede administrarse de una forma continua (CPAP) o bi-nivel (BiPAP). La terapia PAP disminuye la frecuencia de eventos respiratorios durante el sueño, disminuye la fatiga diurna y mejora la calidad de vida de los pacientes con SAOS. La adherencia al tratamiento con terapia PAP es alrededor del 30%.

Terapias alternativas para el SAOS incluyen dispositivos de avance mandibular, retenedores de lengua, cirugía de las vías aéreas, cirugía bariátrica y últimamente estimulación del nervio hipogloso a través de un dispositivo implantable.

En pacientes obesos con SAOS la combinación de pérdida de peso y terapia PAP ocasionan una reducción significativamente mayor en la proteína C-reactiva que cualquiera de las terapias separadas. Este hallazgo podría significar que las dos terapias simultáneas son necesarias para reducir los riesgos cardiovasculares asociados con el SAOS.

El uso de oxígeno (sin terapia PAP) corrige la hipoxemia asociada con el SAOS, pero parece que no altera el efecto deletéreo del SAOS en el sistema cardiovascular.

Otras terapias alternativas que necesitan mayor investigación incluyen ejercicios orofaríngeos, resistores nasales y uso del instrumento didgeridoo.



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

En los pacientes con fatiga persistente a pesar de recibir terapia adecuada el uso de estimulantes debe ser considerado.

Referencias

Pierce R, White D, Malhotra A, et al. Upper airway collapsibility, dilator muscle activation and resistance in sleep apnoea. Eur Respir J 2007; 30:345.

Stanchina ML, Malhotra A, Fogel RB, et al. The influence of lung volume on pharyngeal mechanics, collapsibility, and genioglossus muscle activation during sleep. Sleep 2003; 26:851.

Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168:522.

Chirinos JE, et al. CPAP, Weight Loss, or Both for Obstructive Sleep Apnea. N Engl J Med 2014; 370:2265-2275

Gottlieb D, et al. CPAP versus Oxygen in Obstructive Sleep Apnea. N Engl J Med 2014; 370:2276-2285

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ULTRASONIDO CARDÍACO EN EL PACIENTE CON HIPOTENSIÓN ARTERIAL O CHOQUE

José L. Díaz-Gómez, M.D. Medicina Crítica

Departamentos de Anestesiología y Medicina Crítica. Clínica Mayo

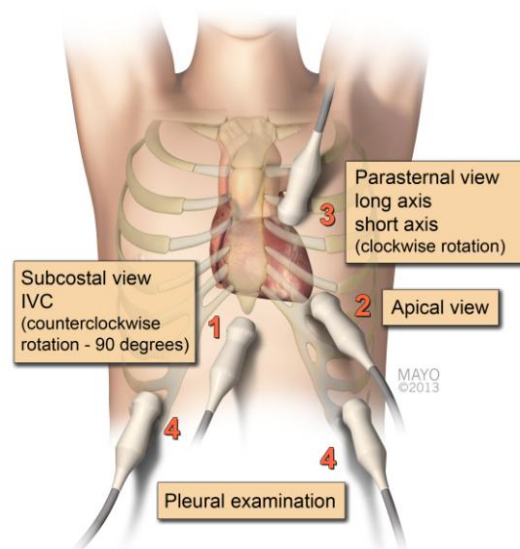
45

El uso de ultrasonido cardíaco enfocado (UCE) o la ecocardiografía limitada en el paciente con hipotensión arterial, colapso cardiovascular o en choque provee información diagnóstica vital para el manejo de entidades que potencialmente pueden amenazar la vida. El UCE utiliza el transductor sectorial para la obtención de imágenes cardíacas que son relativamente profundas en el tórax. El paso inicial más importante es la identificación de los sitios anatómicos para obtener las ventanas ecocardiográficas en la pared torácica. En condiciones de emergencia la primera vista del UCE deber ser la vista subcostal puesto que no interfiere con una posible necesidad de realizar compresiones torácicas. Existen limitaciones importantes en la obtención de las vistas en los siguientes grupos de pacientes (obeso mórbido, EBOC severa).

Técnica: La orientación del marcador en el transductor define la orientación de la imagen y por ende debe mantenerse un orden metódico en la obtención de imágenes.

La aplicación de gel para ultrasonido es necesaria para optimizar la conducción del haz de ultrasonido entre el transductor y la piel. En todas las vistas ecocardiográficas el transductor es sostenido “como un dardo para ser lanzado” excepto la vista subcostal, en la cual el transductor se toma desde la parte superior del mismo. Cuatro movimientos básicos son necesarios para la adecuada manipulación del transductor (deslizamiento, rotación, inclinación lateral y balanceo antero-posterior). La mayoría de las veces el paciente se encuentra en decúbito supino. Esta posición es óptima únicamente para la vista subcostal. A diferencia, la posición de decúbito lateral izquierdo mejora la calidad de las vistas paraesternal y apical.

Figura 1. Protocolo F.A.T.E. (Focused Assessed Transthoracic echocardiography) 1= vista subcostal; 2= vista apical; 3= vista paraesternal; 4= examen pleural



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Tabla 1. Protocolo F.A.T.E. – Técnica

Vista	Location of transducer	Orientación del marcador en transductor	Profundidad	Consejos prácticos
Subcostal	2-3 cm debajo del apéndice xifoides / o Cuadrante superior derecho	~ 3 en punto	15-25 cm	Tomar el transductor desde arriba; aplicar angulación entre 10-40 grados. Posición supina.
Subcostal-vena cava inferior	Rotar el transductor 90 grados en contra del reloj desde la posición previa	~ 12 en punto	16-24 cm	Mantener la unión entre VCI y AD en el centro de la pantalla. Es necesario ver la auricular derecha.
Apical	Encontrar el punto de máximo impulse si es posible. De lo contrario un espacio IC debajo de la tetilla hacia la línea axilar anterior. En pacientes femeninas debajo del pliegue mamario.	~ 3 en punto	14-18 cm	Asegure buen contacto entre y sobre la Costilla (presión moderada).
Paraesternal – eje largo	3° – 4° espacio intercostal	~ 11 en punto (hombro derecho)	12-20 cm	Idealmente decúbito lateral izquierdo
Parasternal – eje corto	Rotar 90 ° desde la vista paraesternal eje largo (hombro izquierdo)	~ 2 en punto (hombro izquierdo)	12-16 cm	<u>Movimiento de “balanceo” con el transductor</u> <i>Nivel válvula aórtica:</i> hacia el hombro derecho <i>Nivel válvula mitral:</i> perpendicular a la pared torácica <i>Nivel músculo papilar:</i> nivel flanco izquierdo

Aplicabilidad clínica:

En contraste a la ecocardiografía formal, el ultrasonido cardíaco enfocado posee mejor dinamismo para la atención de pacientes críticamente enfermos (ej. Hipotensión arterial inexplicada y valoración de intervenciones terapéuticas).

Protocolo FEEL (Focused Echocardiographic Evaluation in Life Support)

El uso del UCE en soporte de vida avanzado tiene dos metas: 1) valorar la función cardíaca y 2) identificar causas tratables de paro cardíaco: taponamiento cardíaco, hipovolemia grave, embolismo pulmonar, disfunción ventricular izquierda grave. Recientemente se ha descrito la importancia pronóstica de distinguir verdadera actividad eléctrica sin pulso (PEA) de “pseudo-PEA”. La identificación de motilidad cardíaca coordinada en PEA es asociada a mejor pronóstico.

Protocolo FATE (Focused Assessment with Transthoracic Echocardiography)

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

La ecocardiografía transtorácica enfocada es equivalente al UCE. Este representa la valoración CUALITATIVA cardíaca al lado del paciente. A diferencia del protocolo FEEL, este incluye la valoración de la función ventricular derecha e izquierda, estado de volemia, y valoración de la pleura en condiciones distintas a un arresto cardíaco. Los siguientes hallazgos caracterizan el estado de shock.

47

- Hipovolemia (medida del diámetro de la VCI e índice de colapsabilidad).
- Disfunción ventricular (evaluación cualitativa de VD, VI)
- Derrame pericárdico (evaluación de fisiología de taponamiento)
- Embolismo pulmonar (cambio agudo de la función VD)
- Derrame pleural (evaluación de posible efecto hemodinámico)

Para el uso apropiado del protocolo FATE es necesario adquirir imágenes de buena calidad, reconocimiento de la anatomía cardíaca normal, conocimiento de las patologías más importantes y especialmente aplicar los hallazgos al contexto clínico. El protocolo FATE debe ser considerado una extensión del examen físico. Sin embargo el conocimiento del caso es vital para saber los hallazgos a ser buscados y mucho más importante el cambio en el tratamiento basado en la interpretación de los hallazgos ecocardiográficos.

Adquisición de Imágenes: el UCE es un examen menos detallado y de menor calidad en comparación a la ecocardiografía formal. Sin embargo la calidad de este UCE satisfactoria para toma de decisiones clínicas. En conclusión, una información deficiente puede ser más dañina que no tenerla. En términos generales se espera que entre 10-40% de las ecocardiografías transtorácicas no puedan ser obtenidas en la práctica clínica. Antes de obtener las imágenes.

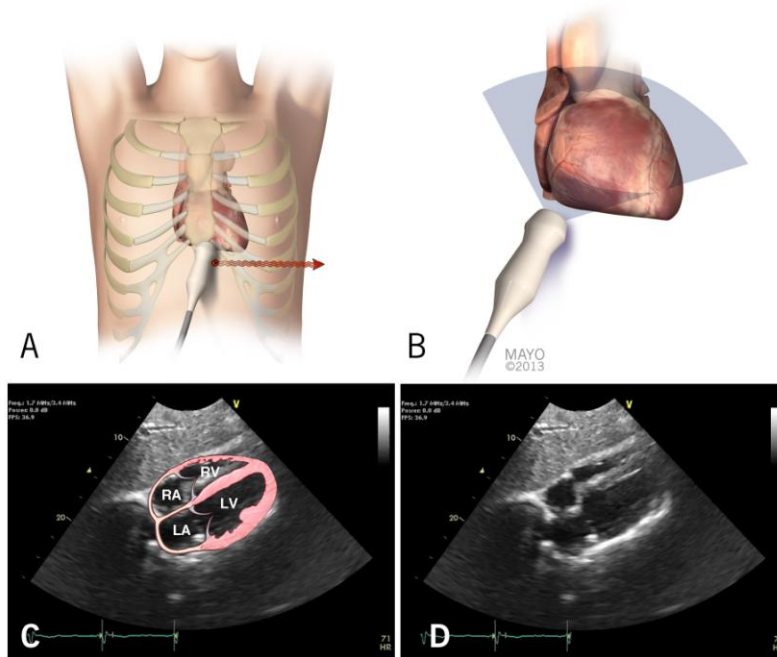
Hallazgos principales a ser reconocidos en el protocolo FATE:

- a. Excluir patología obvia
- b. Valorar las dimensiones de cámaras cardíacas / grosor de paredes ventriculares
- c. Valorar la contractilidad
- d. Imagen de la pleura

El protocolo FEEL es utilizado durante la resucitación cardiopulmonar. La primera vista ecocardiográfica a obtener es la subcostal para evitar interferencia con las maniobras de RCP avanzada. En esta vista, se intenta diagnosticar las cuatro causas tratables de paro cardíaco (hipovolemia, disfunción ventricular severa izquierda o derecha y taponamiento cardíaco).

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

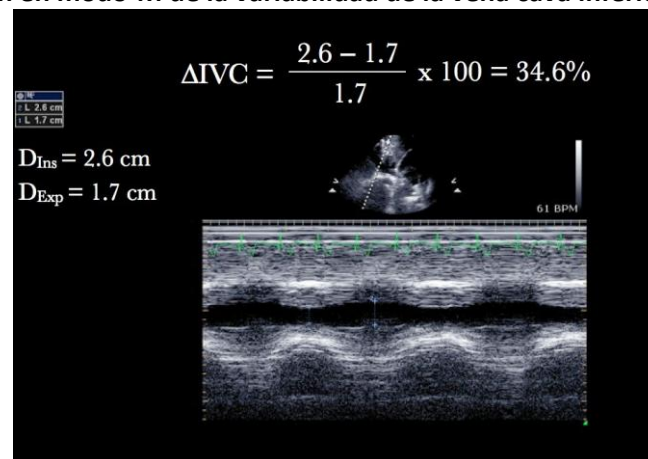
Figura 2. Vista Subcostal



A. Orientación del marcador del transductor **B.** Dirección del haz de ultrasonido a través del corazón **C.** Identificación de las cámaras cardíacas en la vista subcostal **D.** Apariencia ecocardiográfica de la vista subcostal.

- Para visualizar la vena cava inferior y medir el índice de colapsabilidad (paciente NO intubado) o distensibilidad (paciente intubado), **es necesario rotar el transductor 90 grados en contra de las manecillas del reloj de la vista subcostal inicial.**

Figura 3. Valoración en modo-M de la variabilidad de la vena cava inferior (aumentada)



Índice de colapsabilidad = $\frac{\text{IVC max (end espiracion)} - \text{IVC min (end inhalacion)}}{\text{IVC min (end espiracion)}} \times 100$
(expressed as percentage)

Un signo de colapsabilidad mayor a 75% sugiere presión venosa central disminuida y posible respuesta a LEV en pacientes con hipotensión arterial.

Índice de distensibilidad = $\frac{\text{IVC max (end inspiración)} - \text{IVC min (end espiracion)}}{\text{IVC min (end espiracion)}} \times 100$
(expresado como porcentaje)

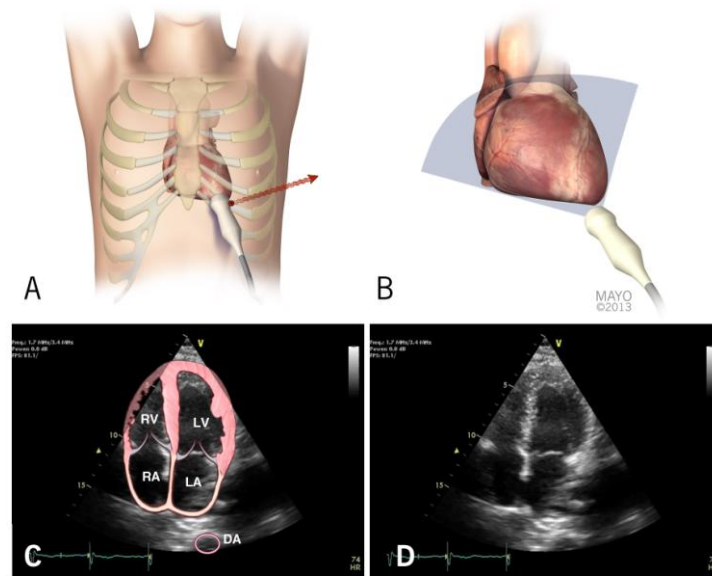
XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

IVC min (end espiración)

Un índice de distensibilidad de $> 18\%$ predice respuesta a líquidos cuando con un valor predictivo de 93% y negativo de 92%. El paciente debe estar bien sedado o mejor paralizado y los V_t no deben ser mayores a 8 ml/kg.

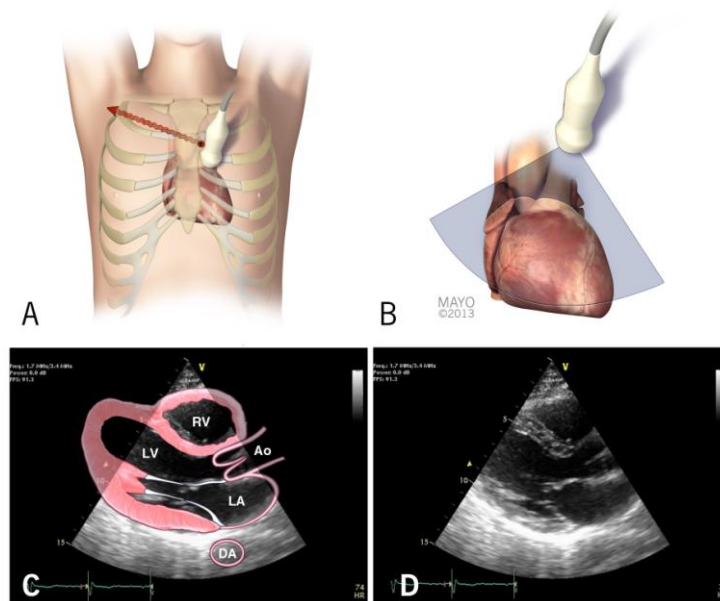
Figura 4. Vista Apical

49



A. Orientación del marcador del transductor **B.** Dirección del haz de ultrasonido a través del corazón **C.** Identificación de las cámaras cardíacas en la vista apical **D.** Apariencia ecocardiográfica de la vista apical.

Figura 5. Vista Paraesternal – eje largo

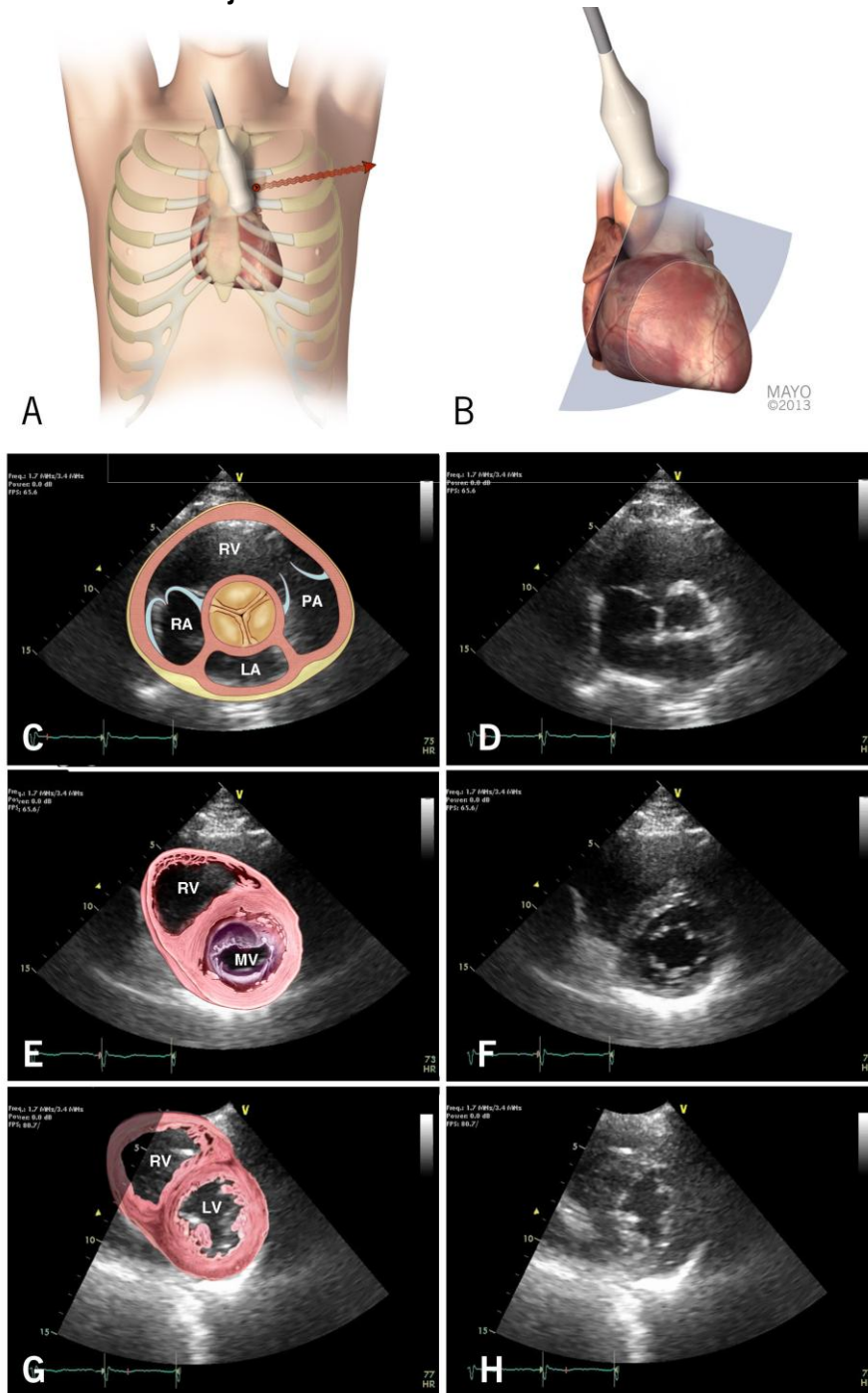


A. Orientación del marcador del transductor **B.** Dirección del haz de ultrasonido a través del corazón **C.** Identificación de las cámaras cardíacas en la vista paraesternal-eje largo **D.** Apariencia ecocardiográfica de la vista paraesternal- eje largo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
"PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

Figura 6. Vista Paraesternal Eje Corto

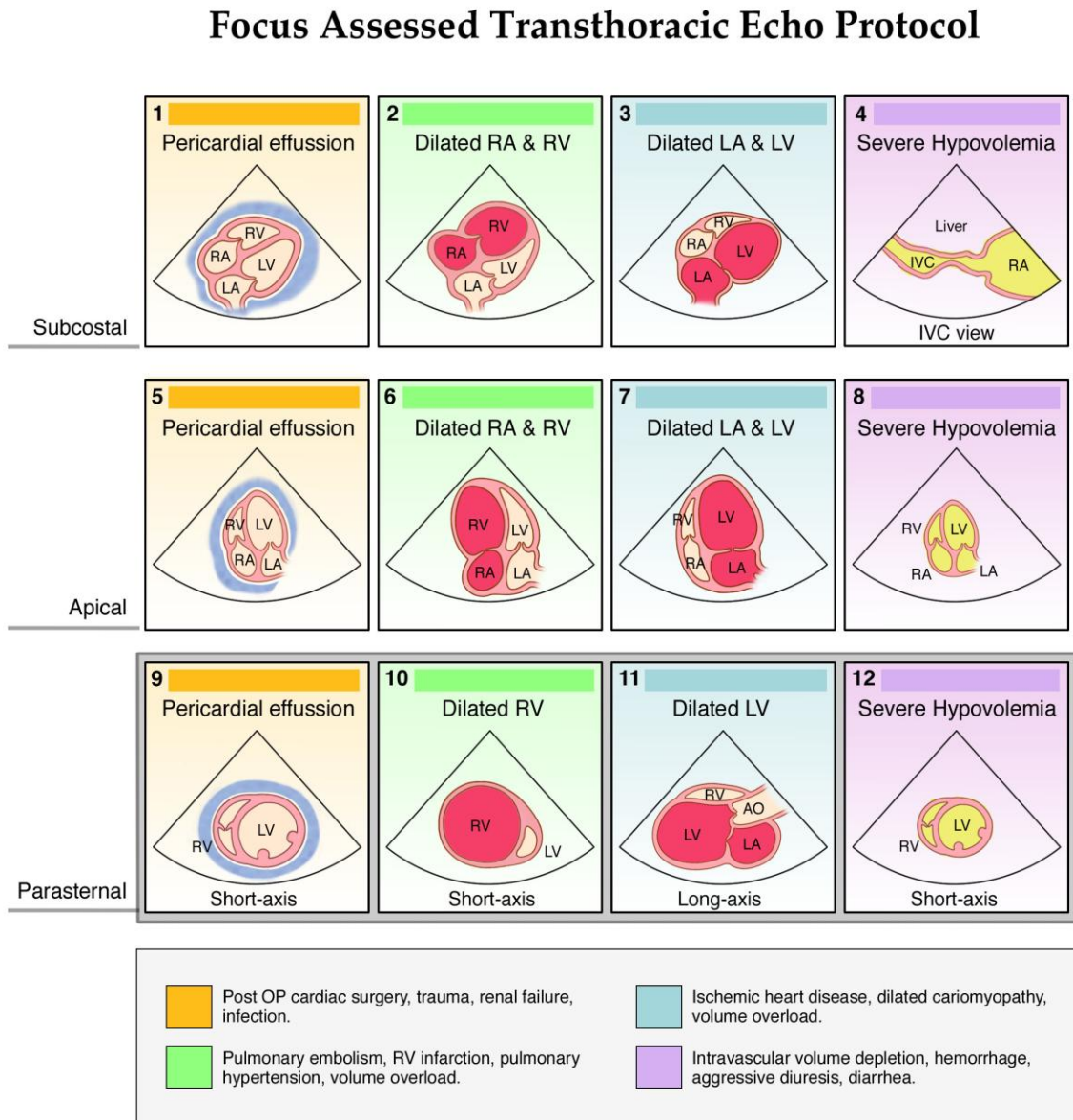
50



A. Orientación del marcador del transductor **B.** Dirección del haz de ultrasonido a través del corazón **C-E-G.** Identificación de las cámaras cardíacas en la vista paraesternal -eje corto **D-F-H.** Apariencia ecocardiográfica de la vista paraesternal-eje corto. C-D. Nivel válvula aórtica E-F. Nivel válvula mitral. G-H. Nivel músculos papilares. Esta transición se realiza con un movimiento de balanceo (antero-posterior, similar al movimiento de un caballito de madera en el que se mece un niño) con el transductor.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Figura 7. El protocolo FATE – reconocimiento de patologías obvias



Adapted with permission from Erik Sloth, MD., Ph.D., DMSc.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EL INTERNISTA TRATANDO PROBLEMAS MÉDICOS EN PACIENTES QUIRÚRGICOS HOSPITALIZADOS.

Dr. Luis Rojas Orellana

Hospital Clínico Pontifica Universidad Católica de Chile

52

A menudo se le pide a los Internistas evaluar pacientes antes o después de una cirugía con el objetivo de determinar el riesgo operatorio y minimizar los potenciales riesgos secundarios a sus comorbilidades y uso de fármacos crónicos.

El Internista debe identificar las comorbilidades que potencialmente pueden causar complicaciones médicas de la cirugía; optimizar la condición médica preoperatoria; reconocer y tratar precozmente las posibles complicaciones. Todo ello debe ser ejecutando trabajando en equipo con el anestesista y cirujano, para lo cual debe conocer sus necesidades e intereses, y así ofrecer una intervención facilitadora.

La participación del Internista en este escenario se ha generalizado. Las intervenciones o recomendaciones han demostrado mejorar los resultados quirúrgicos, optimizan el uso de los costos y reducen los tiempos de estadía y reingresos hospitalarios.

Junto con la evaluación del riesgo operatorio, unas de las principales intervenciones de los Internistas es el manejo de las patologías y fármacos de uso crónico, y la prevención de las principales complicaciones post operatorias, tromboembolismo pulmonar y delirium.

Dentro de las patologías crónicas, las que más frecuentemente ofrecen dificultades al cirujano son la Cardiopatía Coronaria, Hipertensión Arterial, patologías con alto riesgo tromboembólico, la Diabetes mellitus, y el Delirium.

La relevancia de la Cardiopatía Coronaria probablemente radica en establecer el riesgo perioperatorio de padecer un evento coronario agudo. Sin embargo no es lo único relevante, existen intervenciones aplicables antes y después de la cirugía que permiten reducir la ocurrencia de eventos coronarios que el Internista debe saber, como el uso adecuado y oportuno de beta bloqueadores y antiagregantes plaquetarios. La retirada brusca de los beta bloqueadores, puede producir hipertensión, taquicardia e isquemia miocárdica. El reinicio en el post-operatorio precoz puede prevenir eventos de isquemia miocárdica postoperatoria en pacientes con un incremento significativo de riesgo cardíaco, pero puede aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular. Por ello, se recomienda hacerlo en pacientes con Cardiopatía coronaria conocida o con evidencia de isquemia significativa en las pruebas de estrés, y razonablemente en los pacientes con al menos un factor de riesgo cardíaco que se someten a cirugía vascular, o con cardiopatía coronaria o > 1 factor de riesgo cardíaco que se someten a una cirugía de riesgo intermedio. El reinicio perioperatorio de los bloqueadores beta no está recomendado en pacientes con frecuencia cardíaca <60 latidos por minuto, presión arterial sistólica <90 mmHg. En relación al uso del ácido acetilsalicílico, su continuidad puede aumentar el riesgo de sangrado y su discontinuación aumenta el riesgo de complicaciones vasculares. Por tanto, su continuidad se debe cotejar con el riesgo coronario de los pacientes. En caso que se defina discontinuar, se debe realizar 7 días previo a la cirugía. Cuando se los pacientes usan bloqueadores de los receptores de P2Y12 (clopidogrel, prasugrel, ticlopidina, ticagrelor), idealmente los procedimientos electivos deberán retrasarse hasta que concluya el período obligatorio de la inhibición plaquetaria con estos agentes. La suspensión de clopidogrel y ticagrelor debe ser al menos 5 días, de prasugrel 7 días, y ticlopidina 10 días antes de la cirugía. Si es necesario reiniciar el clopidogrel, se debe considerar el uso de una dosis de carga.

En pacientes con Hipertensión arterial, si la presión esta bien controlada antes de la operación son menos propensos a experimentar labilidad de la presión arterial en el intra y postoperatorio que los pacientes con hipertensión mal controlada. La circunstancia ideal es normalizar la presión arterial (por ejemplo, a menos de 140/90 mmHg) durante varios meses antes de la cirugía electiva. Sin embargo, no es necesario posponer los procedimientos

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

53

electivos en pacientes con una presión arterial por debajo de 170/110 mmHg. Los pacientes que están tomando medicamentos antihipertensivos crónicos deben continuar tomando sus medicamentos hasta el momento de la cirugía. El fármaco se puede administrar con un sorbo de agua en la mañana de la cirugía y se reanuda después de la operación según sea necesario. Agentes parenterales alternativos pueden ser recetados para pacientes que no pueden reanudar la medicación oral. Los bloqueadores beta no deben ser detenidos de forma aguda. Si es necesario, propanolol o labetalol por vía intravenosa se pueden administrar a pacientes que toman este tipo de fármacos.

Antes de decidir el reinicio de los medicamentos antihipertensivos en el post operatorio, se deben descartar y/o tratar otras causas de hipertensión, como el dolor, la agitación, la hipercapnia, hipoxia, hipovolemia y distensión de la vejiga. Una vez que esto se ha hecho, la terapia se debe considerar para los pacientes con una presión arterial sistólica persistente por encima de 180 mmHg o una presión arterial diastólica por encima de 110 mmHg.

Respecto a la Diabetes Mellitus, existen varias estrategias para mantener los niveles de glucosa durante el período perioperatorio. Sin embargo, no se ha logrado demostrar que una reducción óptima de la glicemia impacte sobre la morbilidad, la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria. Además, aún existen aspectos dudosos respecto al target de glicemia más adecuado y a la estrategia terapéutica más óptima. La mayoría de los protocolos terapéuticos son formulados por la opinión de expertos y la experiencia personal. Aún así, podemos decir que los objetivos del tratamiento de la Diabetes perioperatoria incluyen evitar la hipoglicemia, la prevención de la cetoacidosis, el mantenimiento del balance de fluidos y electrolitos, y evitar de la hiperglicemia marcada. Durante los procedimientos quirúrgicos y en la fase postoperatoria, el objetivo de glicemia más recomendado es entre 140 y 180 mg/dl. Estas metas deben tener en cuenta la situación individual de cada paciente y si pueden ser alcanzados de manera segura dentro de cada sistema hospitalario individual.

Para procedimientos cortos, los pacientes que se tratan solo con dieta se deben tratar cada 6 horas solo con Insulina suplementaria rápida o ultrarrápida si la glicemia se eleva sobre 140 mg/dl. Los pacientes que toman medicamentos hipoglicemiantes orales se sugiere suspender los fármacos orales y tratar con insulina subcutánea basal más insulina subcutánea rápida prandial o suplementaria, dependiendo del grado de control metabólico previo, del grado de descompensación durante el perioperatorio o de su capacidad para comer.

Si los procedimientos son largos y complejos es preferible usar insulina vía endovenosa más sueros glucosados. En general, los hipoglicemiantes orales pueden ser reintegrados una vez que el paciente está comiendo bien.

La interrupción de la anticoagulación en pacientes con patologías tromboembólicas debe considerar el riesgo embólico de la patología de base y el riesgo de sangrado de la cirugía a la cual serán sometido los pacientes. Las personas con riesgo tromboembólico alto o moderado deben limitar el período sin anticoagulación al intervalo más corto posible. Los principales factores que aumentan el riesgo tromboembólico son la fibrilación auricular con score de CHADS mayor o igual a 3, prótesis valvulares cardíacas, y el tromboembolismo venoso o arterial reciente. Si el evento tromboembólico ocurrió recientemente, se prefiere retrasar la cirugía hasta que el riesgo de recurrencia se reduzca.

Las cirugías con alto riesgo de sangrado requieren un período más prolongado de interrupción del anticoagulante. El riesgo de hemorragia es dominado por el tipo y la urgencia de la cirugía; algunas comorbilidades del paciente (por ejemplo, la edad avanzada, disminución de la función renal) y co-uso de medicamentos que afecten la hemostasia. Son procedimientos de alto riesgo de hemorragia la cirugía de revascularización coronaria, la biopsia renal, y cualquier procedimiento que dura > 45 minutos. Son de bajo riesgo de sangrado las extracciones dentales, cirugía menor con la piel, la colecistectomía y la reparación del túnel carpiano.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

54

Si se ha decidido interrumpir la anticoagulación, el momento de la interrupción y el reinicio depende del agente específico utilizado, del riesgo embólico y riesgo de sangrado. Cuando el riesgo embólico y/o el riesgo de sangrado es alto, se recomienda usar la Terapia Puente. Ésta implica la administración de un anticoagulante de acción corta, por lo general una heparina de bajo peso molecular durante la interrupción de un agente de acción más prolongada, por lo general la warfarina o neosintron. Se prefiere usar heparina no fraccionada para los individuos con insuficiencia renal y/o aquellos que requieren hemodiálisis. A menudo, las terapias puentes no se requiere para las personas que reciben un inhibidor directo de la trombina o inhibidores del factor Xa, debido a las cortas vidas medias de estos agentes. No se recomienda usar dabigatrán, rivaroxaban o apixaban para este propósito. La terapia puente se puede utilizar antes de la operación, después de la operación, o ambos, dependiendo de la condición subyacente para la que es anticoagulado el paciente y el riesgo de sangrado de la cirugía.

En caso de cirugías de urgencia o hemorragias perioperatorias, es necesaria la reversión de la anticoagulación. Los agentes con un posible efecto protrombótico (por ejemplo, concentrados de complejo de protrombina, productos de plasma) deben reservarse para el tratamiento de la hemorragia grave o potencialmente grave (intracraneana).

El delirium es común en el período postoperatorio y tiene un enorme impacto en la salud de las personas mayores. Son causa de hospitalizaciones prolongadas, de deterioro funcional y cognitivo, mayor mortalidad y mayor riesgo de institucionalización, incluso después de ajustar por las diferencias iniciales en la edad, la enfermedad concomitante, o demencia. Los signos de delirium pueden persistir durante 12 meses o más, sobre todo en aquellos con demencia subyacente. Los factores de riesgo para el delirium incluyen la edad avanzada y la enfermedad neurodegenerativa subyacente, particularmente demencia.

Por lo anteriormente dicho, cobra relevancia la identificación de pacientes de alto riesgo de delirium y aplicar medidas preventivas eficaces, tales como protocolos de orientación, la modificación del medio ambiente, las ayudas farmacológicas del sueño, la movilización precoz, minimizar el uso de restricciones físicas y uso de ayudas visuales y auditivas, implementación de terapia ocupacional y una adecuada conciliación de medicamentos. El uso de medicamentos profilácticos (inhibidores de la colinesterasa, agentes antipsicóticos) no parecen ser útiles. Las restricciones físicas deben utilizarse sólo como último recurso, ya que con frecuencia aumentan la agitación y crean problemas adicionales, tales como la pérdida de movilidad, las úlceras por presión, la aspiración y prolongan el delirium.

El uso prudente de medicamentos psicotrópicos está justificado cuando la agitación es severa con el potencial de daño para el paciente. Se sugiere el uso de haloperidol. El haloperidol se asocia con una baja frecuencia de sedación e hipotensión y debe evitarse en pacientes con parkinsonismo subyacente, para quien se prefieren los antipsicóticos atípicos. Las benzodiazepinas deben evitarse en pacientes con o en riesgo de delirium, excepto en los casos de uso previo y uso de alcohol, o cuando los medicamentos neurolépticos están contraindicados. Inhibidores de la colinesterasa no son eficaces en la prevención o el tratamiento de los síntomas de delirium, y a menudo crean efectos secundarios indeseables.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MIELOMA MULTIPLE 2014: NOVEDADES PARA EL INTERNISTA

Dr. Guillermo Conte Lanza
Hospital Clínico Universidad de Chile

55

El Mieloma Múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas, genética y clínicamente compleja. Las células de MM son biológicamente similares a las células plásticas de vida larga (long-lived) con las que comparten una marcada dependencia por el microambiente. Sin embargo las células de MM retienen su potencial replicativo y son genéticamente inestables (1). La caracterización inmunofenotípica por citometría de flujo permite diferenciar las células plasmáticas normales de las neoplásicas. Las células plasmáticas normales son CD38+CD138+CD19+CD45+CD56-, mientras que las neoplásicas son CD38+CD138+, 90% son CD19-, 99% son CD45- o CD45low, y 70% son CD56+(2). En Chile se estima que hay alrededor de 450 casos nuevos de MM al año. La incidencia estimada es de 2,8 casos x100.000 habitantes, la que asciende a ≈ 20 casos x100.000 habitantes en la población mayor de 60 años (3).

En la biología del MM se reconocen entidades precursoras, incluyendo la gamopatía monoclonal de significado indeterminado (GMSI) y el Mieloma Múltiple asintomático (MMA). Estas entidades comparten gran parte de las alteraciones genéticas propias del MM y hoy reconocemos que todos los casos de MM son precedidos por estas entidades (4). En la Tabla se presentan los criterios diagnósticos de GMSI, MMA y MM sintomático, definidos por la IMWG.

Cuando sospechar y como diagnosticar una gamopatía monoclonal.

En todos los pacientes con VHS persistentemente elevada (> 30 mm/h), dolor lumbar persistente, anemia o insuficiencia renal de causa no identificada, hipercalcemia, osteopenia o lesiones líticas se debe investigar la presencia de una gamopatía monoclonal (5). Utilizando un panel de exámenes que incluye electroforesis de proteínas séricas, inmunofijación en suero y cadenas livianas libre séricas se logra una sensibilidad de 99% (6). En un estudio que incluyó 1.877 casos de gamopatías monoclonales, utilizando solo dos test (electroforesis y cadenas livianas libre séricas), se identificaron 100% de los casos de MM o macroglobulinemia de Waldenstrom, 99,5% de los MMA, 95% de los casos de amiloidosis AL y 89% de los casos de GMSI (7).

Gamopatía monoclonal de significado indeterminado.

La GMSI es la más frecuente de las gamopatías monoclonales, con una prevalencia estimada de 3-4% en la población de más de 50 años de edad. El riesgo de progresión a MM sintomático u otras entidades malignas es de 1% al año. En la actualidad se reconocen 3 tipos de GMSI: GMSI no IgM (IgG o IgA), GMSI IgM y GMSI de cadenas livianas (8).

Debido a que la mayoría de los pacientes nunca progresaran a MM es importante identificar factores de riesgo de progresión. Dos modelos han sido desarrollados, uno por el grupo de la Clínica Mayo y otro por el grupo español PETHEMA. El modelo de la Clínica Mayo reconoce tres factores de riesgo: isotipo no IgG, paraproteína $\geq 1,5$ gr/dl y un cociente de cadenas livianas libre anormal (rango normal 0,26 a 1,65). El riesgo de progresión a 20 años fue de 58%, 37%, 21% y 5%, en pacientes con 3, 2, 1 y 0 de los factores, respectivamente (9). El modelo del grupo español utiliza la caracterización inmunofenotípica de las células plasmáticas en médula ósea, identificando la proporción de células neoplásicas y el contenido de DNA como marcador de aneuploidía. En este modelo la presencia de $\geq 95\%$ de células plasmáticas clonales y aneuploidia fueron factores predictores, con un riesgo de progresión a 5 años de 46%, 10% y 2%, en pacientes con 2, 1 y 0 factores, respectivamente (10). La incorporación de esta información podría mejorar las estrategias de seguimiento de los pacientes con GMSI.

Aunque se considera que la GMSI es una entidad premaligna se ha asociado a osteoporosis, eventos tromboembólicos venosos y patología renal. Con cada vez mayor frecuencia se

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

56

reporta la asociación entre ciertas patologías renales y GMSI. Entre estas se cuentan enfermedad por depósito de cadenas livianas, tubulopatía proximal por cadenas livianas (con y sin síndrome de Fanconi), glomerulonefritis proliferativa con depósito de Ig monoclonales, glomerulonefritis inmunitaria, entre otras. En estas entidades la paraproteína tiene un rol patogénico directo y el tratamiento de la gamopatía monoclonal mejora el pronóstico renal. En estos casos la gamopatía ya no es de significado indeterminado y se ha acuñado el término Gamopatía Monoclonal de Significado Renal (GMSR)(11)

Mieloma Múltiple Asintomático.

El MMA es una entidad caracterizada por una mayor masa tumoral (paraproteína > 3gr/dL y/o plasmocitosis medular > 10%, ver Tabla) y por un significativo mayor riesgo de progresión a MM sintomático que la GMSI ($\approx$ 10% al año). Dado el mayor riesgo de progresión a MM es razonable considerar una estrategia terapéutica preventiva. Hasta hace poco ninguna de las intervenciones evaluadas (melfalan-prednisona, bifosfonatos, talidomida) ha sido de utilidad. Sin embargo, el año 2013 se publicaron los resultados de del estudio QUIREDEX, un estudio aleatorizado de Lenalidomida versus placebo en pacientes con MMA de alto riesgo, definido por la presencia de paraproteína > 3gr/dL y plasmocitosis medular > 10%, o la presencia de uno de estos factores más $\geq$ 95% de células plasmáticas clonales e inmunoparesia (Ig no clonal bajo el rango normal). Después de una mediana de 40 meses de seguimiento, la mediana de tiempo a la progresión fue significativamente superior en el grupo de Lenalidomida (mediana no alcanzada vs 21 meses, $p < 0.001$). La supervivencia a 3 años también fue superior en el grupo de Lenalidomida (94% vs 80%, $p = 0.03$) (12). Los resultados de este estudio son los primeros en demostrar un claro beneficio clínico en pacientes con MMA, con importantes implicancias en el manejo de estos pacientes. Otros estudios han comenzado a dilucidar los factores biológicos que determinan la progresión de la enfermedad (13,14).

Mieloma Múltiple: Nuevas herramientas en el diagnóstico y pronóstico.

Actualmente los pacientes con MM deben evaluarse con una combinación de indicadores clínicos, bioquímicos, genéticos e imagenológicos, los cuales deben integrarse en el plan de tratamiento y seguimiento de cada paciente. Algunos avances relevantes son:

- Las características genéticas del mieloma son el principal determinante del comportamiento clínico de la enfermedad (respuesta, tiempo a la progresión, refractariedad). La identificación por FISH de t(4;14) y del17p, junto con el estadiaje estándar (ISS), ofrecen el más robusto instrumento pronóstico (15).
- La falla renal continúa siendo un marcador de mal pronóstico. El uso de drogas nuevas, especialmente Bortezomib, ha logrado mejorar el pronóstico de los pacientes con falla renal (16). En los pacientes con falla renal severa al diagnóstico se han evaluado técnicas dialíticas para depurar las cadenas livianas libres, con promisorios resultados (17).
- La presencia de enfermedad extramedular, tanto al diagnóstico como en recaída es un potente indicador de mal pronóstico (18). Estudios han demostrado características biológicas y genéticas más agresivas en los focos extramedulares (19,20). El estudio por PET-CT ha emergido como una herramienta invaluable para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad extramedular (21).

Mieloma Múltiple: Nuevas drogas y nuevas estrategias terapéuticas.

Los avances más significativos en el tratamiento del MM en estas últimas dos décadas han sido la consolidación del trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) como tratamiento de primera línea y la aparición de nuevas drogas con marcada actividad anti-mieloma (talidomida, lenalidomida, bortezomib). Estos recursos terapéuticos en combinación logran los mejores resultados (22-24). A nivel de población, estos avances han aumentado la supervivencia de los pacientes con MM en todos los grupos etarios (25,26). Al igual que en otras neoplasias hematológicas, las estrategias terapéuticas en MM se basan en los conceptos de inducción, intensificación/consolidación y mantención.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

El éxito de estas nuevos conceptos en el tratamiento del MM, sumado a un creciente arsenal terapéutico en MM (27), nos permiten auspiciar que el pronóstico de los pacientes con MM continuará mejorando y que el camino hacia la cura ya ha comenzado.

57

Tabla. Criterios diagnósticos de GMSI, MM asintomático y MM sintomático - International Myeloma Working Group (Br J Haematol. 2003; 121:749-57).

Gamopatía Monoclonal de Significado Indeterminado (GMSI)

Se requieren los 3 criterios:

1. Paraproteína monoclonal en el suero <3gr/dL o en la orina <1gr/24hr.
2. Plasmocitosis en médula ósea inferior a un 10%.
3. Calcio, hemoglobina y creatinina normales.

Ausencia de lesiones óseas, ausencia de datos clínicos de amiloidosis.

Mieloma Múltiple Asintomático

Se requieren los 2 criterios

1. Paraproteína monoclonal en el suero >3gr/dL y/o Infiltración plasmática de la médula ósea >10%.
2. Ausencia de síntomas o evidencias de disfunción orgánica en relación con el mieloma (CRAB)

Mieloma Múltiple Sintomático

Se requieren los 3 criterios :

1. Plasmocitosis monoclonal en médula ósea o plasmocitoma.
 2. Presencia de paraproteína monoclonal en el suero o en la orina
 3. Disfunción orgánica en relación con el mieloma (1 o más criterios)
- C} Elevación del calcio >0,5 mmol/L (1mg/dL) sobre el límite normal o >2,75 mmol/L(11mg/dL)
- R} Insuficiencia renal: Creatininemia > 173 mmol/L (1,96 mg/dL)
- A} Anemia: Hemoglobina < 10 gr/dl o 2 gr/dl por debajo de la normalidad.
- B} Lesiones líticas u osteoporosis con fracturas de compresión
- Otros: Hiperviscosidad sintomática, amiloidosis, infecciones bacterianas recurrentes (>2 episodios en 12 meses)

Bibliografía

1. Kuehl WM, Bergsagel PL. Molecular pathogenesis of multiple myeloma and its premalignant precursor. J Clin Invest 2012; 122:3456-63.
2. Raja KR, Kovarova L, Hajek R. Review of phenotypic markers used in flow cytometric analysis of MGUS and MM, and applicability of flow cytometry in other plasma cell disorders. Br J Haematol. 2010; 149:334–351.
3. Primer Informe de Registros Poblacionales de Cáncer de Chile. Quinquenio 2003-2007. Vallebuona C (Ed.). MINSAL 2012.
4. Landgren O, Kyle RA, Pfeiffer RM, Katzmann JA, Caporaso NE, Hayes RB, et al. Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) consistently precedes multiple myeloma: a prospective study. Blood 2009; 113:5412–7.
5. IMWG. Criteria for the classification of monoclonal gammopathies, multiple myeloma and related disorders: a report of the International Myeloma Working Group.
6. Katzmann JA, Dispenzieri A, Kyle RA, et al. Elimination of the need for urine studies in the screening algorithm for monoclonal gammopathies by using serum immunofixation and free light chain assays. Mayo Clin Proc. 2006; 81:1575-8.4.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

58

7. Katzmán JA, Kyle RA, Benson J, et al. Screening panels for detection of monoclonal gammopathies. *Clin Chem*. 2009; 55:1517-5.
8. Landgren O, Kyle RA, Rajkumar SV. From myeloma precursor disease to multiple myeloma: new diagnostic concepts and opportunities for early intervention. *Clin Cancer Res* 2011;17; 1243–52.
9. Rajkumar SV, Kyle RA, Therneau TM, Melton LJ 3rd, Bradwell AR, Clark RJ, et al. Serum free light chain ratio is an independent risk factor for progression in monoclonal gammopathy of undetermined significance. *Blood* 2005; 106:812–7.
10. Perez-Persona E, Vidriales MB, Mateo G, García-Sanz R, Mateos MV, de Coca AG, et al. New criteria to identify risk of progression in monoclonal gammopathy of uncertain significance and smoldering multiple myeloma based on multiparameter flow cytometry analysis of bone marrow plasma cells. *Blood* 2007; 110: 2586–92.
11. Leung N, Bridoux F, Hutchison CA, Nasr SH, Cockwell P, Femand JP, Dispenzieri A, et al. Monoclonal gammopathy of renal significance: when MGUS is no longer undetermined or insignificant. *Blood* 2012; 120:4292-5.
12. Mateos MV, Hernández MT, Giraldo P, de la Rubia J, de Arriba F, López Corral L, et al. Lenalidomide plus dexamethasone for high-risk smoldering multiple myeloma. *N Engl J Med* 2013; 369:438-47.
13. Neben K, Jauch A, Hielscher T, Hillengass J, Lehnert N, Seckinger A, et al. Progression in smoldering myeloma is independently determined by the chromosomal abnormalities del(17p), t(4;14), gain 1q, hyperdiploidy, and tumor load. *J Clin Oncol* 2013; 31:4325-32.
14. Dhodapkar MV, Sexton R, Waheed S, Usmani S, Papanikolaou X, Nair B, et al. Clinical, genomic, and imaging predictors of myeloma progression from asymptomatic monoclonal gammopathies (SWOG S0120). *Blood* 2014;123(1):78-85.
15. Moreau P, Cavo M, Sonneveld P, Rosinol L, Attal M, Pezzi A, et al. Combination of International Scoring System 3, High Lactate Dehydrogenase, and t(4;14) and/or del(17p) Identifies Patients With Multiple Myeloma (MM) Treated With Front-Line Autologous Stem-Cell Transplantation at High Risk of Early MM Progression-Related Death. *J Clin Oncol* 2014; 32:2173-80.
16. Hutchison CA, Heyne N, Airia P, Schindler R, Zickler D, Cook M, Cockwell P, Grima D. Immunoglobulin free light chain levels and recovery from myeloma kidney on treatment with chemotherapy and high cut-off haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27:3823-8.
17. Peter N, Hänel M, Croockewit S, Martin H, Wittebol S, Bos GM, et al. Bortezomib before and after autologous stem cell transplantation overcomes the negative prognostic impact of renal impairment in newly diagnosed multiple myeloma: a subgroup analysis from the HOVON-65/GMMG-HD4 trial. *Haematologica* 2014;99:148-54.
18. Wirk B, Wingard JR, Moreb JS. Extramedullary disease in plasma cell myeloma: the iceberg phenomenon. *Bone Marrow Transplant* 2013;48:10-8.
19. Egan JB, Kortuem KM, Kurdoglu A, Izatt T, Aldrich J, Reiman R, et al. Extramedullary myeloma whole genome sequencing reveals novel mutations in Cereblon, proteasome subunit G2 and the glucocorticoid receptor in multi drug resistant disease. *Br J Haematol* 2013;161:748-51.
20. Billecke L, Murga Penas EM, May AM, Engelhardt M, Nagler A, Leiba M, et al. Cytogenetics of extramedullary manifestations in multiple myeloma. *Br J Haematol* 2013;161:87-94.
21. Lu YY, Chen JH, Lin WY, Liang JA, Wang HY, Tsai SC, et al. FDG PET or PET/CT for detecting intramedullary and extramedullary lesions in multiple Myeloma: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nucl Med*. 2012;37:833-7.
22. Roussel M, Lauwers-Cances V, Robillard N, Hulin C, Leleu X, Benboubker L, et al. Front-Line Transplantation Program With Lenalidomide, Bortezomib, and Dexamethasone Combination As Induction and Consolidation Followed by Lenalidomide Maintenance in Patients With Multiple Myeloma: A Phase II Study by the Intergroupe Francophone du Myélome. *J Clin Oncol*. 2014 Jul 14. pii: JCO.2013.54.8164.



**XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”**

23. Nooka AK, Kaufman JL, Muppidi S, Langston A, Heffner LT, Gleason C, et al. Consolidation and maintenance therapy with lenalidomide, bortezomib and dexamethasone (RVD) in high-risk myeloma patients. *Leukemia* 2014;28:690-3.
24. Costa LJ, Zhang MJ, Zhong X, Dispenzieri A, Lonial S, Krishnan A, et al. Trends in utilization and outcomes of autologous transplantation as early therapy for multiple myeloma. *Biol Blood Marrow Transplant* 2013;19:1615-24.
25. Libby E, Garcia D, Quintana D, Fekrazad MH, Bauman J, Ebaid A, et al. Disease-specific survival for patients with multiple myeloma: significant improvements over time in all age groups. *Leuk Lymphoma*. 2014 May 9. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24588734.
26. Kristinsson SY, Anderson WF, Landgren O. Improved long-term survival in multiple myeloma up to the age of 80 years. *Leukemia* 2014 ;28:1346-8.
27. Ocio EM, Richardson PG, Rajkumar SV, Palumbo A, Mateos MV, Orłowski R, et al. New drugs and novel mechanisms of action in multiple myeloma in 2013: a report from the International Myeloma Working Group (IMWG). *Leukemia* 2014 ;28:525-42.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

¿TIENE MI PACIENTE UNA ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO?

Andy Abril, MD, División Reumatología
Clínica Mayo Florida

60

Lo más importante en el diagnóstico y valoración de un paciente con enfermedad del tejido conectivo es un análisis cuidadoso de los síntomas y hallazgos clínicos

Un ejemplo es el error común de hacer el diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico simplemente al adicionar criterios clasificatorios sin confirmar la veracidad de estos, es decir que los cambios de color digitales si sean por Raynaud, o que el rash cutáneo sea lúpico y no de otro tipo como rosácea o dermatitis

Otro ejemplo sería diagnosticar un paciente con síndrome de Sjögren seronegativo solo por sequedad de mucosas sin considerar el efecto de la edad, otras enfermedades o medicamentos como antidepresivos, diuréticos y antihistamínicos.

Es importante reconocer el valor diagnóstico y predictivo de las serologías utilizadas en estas entidades, su valor predictivo negativo y positivo, y reconocer la posibilidad de falsos positivos, que ocurren muy frecuentemente con algunos exámenes como por ejemplo los anticuerpos antinucleares.

La interpretación correcta de marcadores inflamatorios elevados es igualmente de suma importancia, ya que trastornos comunes como diabetes, obesidad y síndrome metabólico pueden causar elevaciones de la proteína C reactiva y la eritrosedimentación globular sin existir un proceso inflamatorio autoinmune, y erróneamente comenzar tratamientos con corticosteroides y agentes inmunosupresores, lo cual podría empeorar las enfermedades de base.

Hay que entender la gran importancia de exámenes de laboratorio comunes en el diagnóstico de enfermedades del tejido conectivo, incluidos el hemoleucograma completo, análisis de orina y química sanguínea; ciertos hallazgos como linfopenia, trombocitopenia y anemia pueden ayudar de manera importante al diagnóstico y para evaluar si hay enfermedad activa.

En resumen, el diagnóstico de las enfermedades del tejido conectivo por el clínico requiere un conocimiento básico de los exámenes de laboratorio y un examen físico e interrogatorio completo del paciente. El depender de manera excesiva de los resultados de laboratorio y utilizar criterios clasificatorios sin confirmarlos debidamente, puede llevar a errores diagnósticos y terapéuticos importantes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DEPRESIÓN: ¿UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN?

Dr. Alberto Botto

Depto. Psiquiatría Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

61

La depresión es una enfermedad recurrente, frecuentemente crónica y que requiere un tratamiento a largo plazo. Su prevalencia en la población general se encuentra entre el 8 y 12%. Se estima que para el año 2030 ocupará el primer lugar en la medición de carga de enfermedad según los años de vida ajustados por discapacidad (3). A pesar de esto, su diagnóstico aún continúa planteando múltiples desafíos tanto conceptuales como clínicos. Por ejemplo, se ha visto que en atención primaria de salud (APS), la depresión suele ser sobrediagnosticada, subdiagnosticada y tratada de manera insuficiente.

El término “depresión” surgió a mediados del siglo XIX para referirse a una alteración primaria de las emociones cuyos rasgos más sobresalientes reflejaban menoscabo, inhibición y deterioro funcional; sin embargo, en la actualidad la evidencia apoya la existencia de un “pleomorfismo clínico” en sus manifestaciones psicopatológicas cuya identificación es crucial para una adecuada indicación de tratamiento y la determinación de su pronóstico.

Desde mediados de la década de los sesenta se ha desarrollado un modelo de los trastornos anímicos que supone continuidad de las manifestaciones clínicas —el llamado “espectro afectivo”— que abarca desde el polo más “caracterológico”, representado por la distimia hasta el polo más “biológico” representado por la enfermedad bipolar de tipo I pasando en orden secuencial por la depresión mayor unipolar, la depresión crónica, la depresión atípica, la depresión psicótica, la depresión recurrente, los trastornos del espectro bipolar y la enfermedad bipolar de tipo II. Según esta hipótesis, los cuadros afectivos se entienden mejor desde una perspectiva dimensional y longitudinal. Así, se ha sugerido que no es posible plantear una distinción categórica entre cuadros bipolares y unipolares; por el contrario, se piensa que las fluctuaciones anímicas son fenómenos compartidos en distinto grado por ambas entidades. Las implicancias de esta aproximación no son sólo teóricas, ya que la sola presencia de manifestaciones esporádicas sugerentes de hipomanía/manía en pacientes con cuadros pseudounipolares apuntan hacia un diagnóstico, un pronóstico y un tratamiento específicos. Más aún, un alto porcentaje de las personas que consultan por síntomas depresivos en APS corresponden a sujetos con diagnóstico de enfermedad bipolar que, de no ser detectado adecuadamente, puede llevar a errores importantes en el manejo clínico a largo plazo, favoreciendo la aparición de inestabilidad anímica, resistencia al tratamiento y dificultades crónicas en el funcionamiento sociolaboral.

En consecuencia, el abordaje diagnóstico de la depresión debiera consistir en un proceso secuencial, de exclusión, donde se descarten progresivamente una serie de cuadros como la bipolaridad, el consumo de sustancias, enfermedades médicas y otras comorbilidades.

Las hipótesis en las que se basan las clasificaciones actuales serán mejoradas cuando se integre el conocimiento que la genética y las neuroimágenes están aportando a la comprensión no solo de la etiopatogenia de las enfermedades mentales sino también de la forma en que actúan las intervenciones terapéuticas, desde los fármacos a la psicoterapia.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ACTUALIZACIÓN EN VASCULITIS

Andy Abril, MD, División Reumatología
Clínica Mayo Florida

Vasculitis-Generalidades

- Inflamación y necrosis de vasos sanguíneos que lleva a oclusión e isquemia
- Grupo heterogéneo puede comprometer:
 - Arterias y/o venas
 - Vasos de diferente calibre
 - Afección de órganos específicos
- Síntomas secundarios a inflamación sistémica e isquemia localizada por oclusión vascular y daño tisular
- Patogénesis mediada principalmente por procesos inmunológicos

Clasificación

- Grandes Vasos
 - Arteritis de células gigantes (Arteritis temporal)
 - Arteritis de Takayasu
- Vasos de mediano calibre
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Poliarteritis nodosa clásica
- Vasos pequeños
 - Vasculitis asociadas a ANCA
 - Granulomatosis con Poliangiitis (Granulomatosis de Wegener)
 - Síndrome de Churg-Strauss
 - Poliangiitis (poliarteritis) microscópica
 - Púrpura de Henoch-Schönlein
 - Crioglobulinemia
 - Angiitis leucocitoclástica cutánea

Diagnostico

- Cuadro clínico
- Exámenes de laboratorio
 - Exámenes rutinarios
 - Presencia de marcadores inflamatorios
 - Anticuerpos específicos (en vasculitis de vasos pequeños)
 - ANCA
 - Anticuerpos anti mieloperoxidasa y proteinasa 3
 - Crioglobulinas
- Imagenología (En vasculitis de vasos medianos y grandes)
 - Angiogramas
 - Angiografía por resonancia magnetica o TAC
 - PET
- Patología

Tratamiento

- Pacientes con compromiso severo (Pulmonar, Renal, Neurologico, Cardiovascular, Gastrointestinal)
 - Prednisona 1 mg/kg/día (o equivalente) $\pm$ bolos intravenosos
 - Ciclofosfamida oral 1-2mg/kg/día o....
 - Ciclofosfamida IV 500-1000 mg/m² en bolos mensuales x 6 meses, luego bimensual hasta completar un año de tratamiento, se modifica de acuerdo a la respuesta

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

- Ciclofosfamida se recomienda por un año después de inducir remisión clínica
- (NIH)
- Mantenimiento
- Ciclofosfamida se recomienda por un año después de inducir remisión clínica
- (NIH)
- Metotrexate
- Azatioprina
- Micofenolato Mofetil
- Ciclosporina
- Leflunomida
- Rituximab
- Aprobado para tratamiento de vasculitis asociadas a ANCA
- Resultados promisorios en crioglobulinemia
- Otras terapias utilizadas en casos específicos, pero no aun aprobadas
- Terapias biológicas
- Bloqueadores del Factor de Necrosis Tumoral alfa
- Bloqueadores de IL-6 (Tocilizumab)
- Promisorio en vasculitis de grandes vasos
- Gammaglobulina intravenosa
- Plasmaféresis

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

¿PUEDE LA TELEMEDICINA SOLUCIONAR EL PROBLEMA DE LAS LISTAS DE ESPERA EN CHILE?

Dr. Francisco Alborno

Jefe de Medicina Cardiovascular Integrada UAT

Hospital Las Higueras de Talcahuano

Director Médico del Programa de Teleprocesos en Red Macro regional Sur. Región del Biobío.

64

Entendemos por Telemedicina al uso de las tecnologías de la información y comunicación en la entrega de servicios médicos a distancia. La tecnología que soporta el acto “tele-médico” involucra la adquisición electrónica, procesamiento, diseminación, almacenamiento, recuperación e intercambio de información en tiempo diferido (“almacenamiento y envío” o “asincrónica”) o en tiempo real (“interacción en tiempo real o sincrónica”), con el propósito de promover la salud, prevenir la enfermedad, tratar los enfermos, manejar las enfermedades crónicas, rehabilitar el secuelado y conducir iniciativas de salud pública y seguridad ciudadana. Los protocolos y flujos de trabajo, formas y contenidos técnicos, administrativos, legales y mecanismos de reembolso que dan vida a estos servicios y actos telemédicos los hemos denominado “teleprocesos” y su correcta definición e implementación son fundamentales para la implementación de programas exitosos. Los sistemas telemédicos consisten de redes de salud colaborativas, infraestructura física y organizaciones dedicadas a estos objetivos. Una importante cantidad de evidencia internacional y la acumulada en el programa de Teleprocesos en Red de la Región del Biobío ha demostrado que a través de estos sistemas telemédicos es posible proveer a los médicos generales acceso expedito a especialistas sin limitaciones de distancia, extender la esfera de acción de los especialistas usualmente localizados en centros urbanos terciarios, integrar los servicios médicos a través de una red coordinada de múltiples sitios, evitar los viajes innecesarios de los pacientes a sitios distantes, permitir priorización racional en la atención de los pacientes, minimizar la duplicación de exámenes diagnósticos y servicios clínicos, mejorar la oportunidad de acceso a medicina compleja eliminando las barreras de residencia y socioeconómicas y contribuir a una mayor eficiencia del sistema sanitario como un todo junto a la contención de costos. Sin embargo, debe tenerse presente que la Telemedicina no es una terapia médica, sino que consiste en herramientas tecnológicas que permiten actuar en los nodos críticos que se constituyen en barreras de acceso a la toma de decisiones clínicas oportunas. Los nodos críticos intervenidos en el programa de teleprocesos de la Región del Biobío fueron el flujo de trabajo del sistema de referencia y contra-referencia entre el hospital comunitario y el centro de especialidad, la externalización de las capacidades diagnósticas no invasivas hacia la atención primaria (Creación de Unidades Telemédicas con distinto grado de infraestructura y complejización), el entrenamiento a enfermeras en la realización de exámenes imagenológicos tradicionalmente realizados por cardiólogos y la implementación del policlínico virtual con video de alta definición con atención directa de pacientes a distancia. El diseño de la arquitectura clínica y los flujos de trabajo fueron hechos bajo el modelo “centrado en el usuario”, esto es, equipo médico y pacientes identificaron y definieron las funcionalidades del modelo de atención y gestión. Esta definición, adoptada desde el inicio en el programa de Teleprocesos del Biobío ha permitido generar una estructura consistente de servicios virtuales que complementa, mejora y fortalece la práctica médica presencial. El modelo permite la toma de decisiones a distancia y la continuidad del cuidado cumpliendo con los estándares de calidad, confidencialidad, privacidad y seguridad que definen y regulan el acto médico en Chile. Los datos de impacto iniciales fueron obtenidos de un estudio observacional caso-control entre un Hospital comunitario y un centro de especialidad realizado en el año 2009-2010, comparando la consulta a especialidad a través del sistema manuscrito tradicional de referencia versus el modelo telemédico, evaluando tiempo de acceso a la primera opinión del

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

65

cardiólogo, acuerdo entre el especialista y el médico general en la priorización clínica y traslados evitados al centro de especialidad. Los casos correspondieron a la población asistida bajo el modelo telemédicos (IEsi, 2009-2010) y los controles a la población asistida 2 años antes bajo el modelo tradicional (IEno, 2007-2008). La satisfacción usuaria fue evaluada con cuestionarios cualitativos y cuantitativos semiestructurados aplicados a la cohorte de pacientes evaluados con video interactivo (IV 2011-2012) versus la experiencia histórica del mismo usuario en consulta presencial. Resultados: de un total de 534 interconsultas electrónicas comparadas con 310 interconsultas manuscritas tradicionales se encontró que el acceso a la primera opinión del cardiólogo fue de IEsi=3 días vs. IEno $\geq$ 120 días; 81% reducción en lista de espera a procedimiento intervencional, IEno=367 pacientes vs. IEsi 69 pacientes; Viajes evitados en ambulancia IEsi=163. El acuerdo de prioridad clínica entre médico general y cardiólogo: 314 casos (60.97%), médico general priorizó igual a cardiólogo; 109 casos (21.17%) médico general sobreestimó la prioridad; 92 casos (17.86%) médico general subestimó la prioridad ($\kappa = 0.48$). En evaluación de calidad (escala 1 to 7), según médico general y especialistas: Interconsulta legible 7 vs. 1; calidad de la respuesta del especialista: 7 vs. 1; accesibilidad: 7 vs. 1; burocracia del proceso 1 vs. 7. En el caso del video interactivo para un total de 250 consultas en el período en estudio y comparado con la experiencia histórica del paciente en consulta presencial: calidad 7 vs. 7; tiempo dedicado a la consulta: 7 vs. 6; participación de la familia: 7 vs. 5; participación de la enfermera 7 vs. 3. En evaluación cualitativa: privacidad igual; calidad comunicacional igual.

Esta evaluación nos permitió concluir que el modelo de servicios telemédicos impactó significativamente en el tiempo de acceso y la oportunidad del cuidado en medicina cardiovascular de un hospital comunitario sin especialista cardiólogo, manteniendo altos estándares de satisfacción, calidad y privacidad. Estos datos permitieron el actual escalamiento a un tele-eco-sistema en pleno desarrollo en la Región del Biobío que ha llamado la atención en otras regiones y servicios de salud del País. En la experiencia señalada la lista de espera fue eliminada debido al mejor desempeño de la estructura de servicios como un todo.

Basados en las experiencias internacionales y la nuestra en el modelo público chileno, fundamentamos la urgente necesidad de incorporar los tele-procesos al sistema de salud Chileno lo que contribuirá no solo a eliminar las listas de espera, sino que a mejorar la calidad de la salud pública como un todo. Las principales barreras son de orden cultural y político-administrativas ya que se trata de un cambio de paradigma en la definición y práctica de la medicina en Chile.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

VASCULITIS GRANULOMATOSA EOSINOFILICA CON POLIANGEITIS

Prof. Dra Margarita Gaset

Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

66

En los adultos, las vasculitis son manifestaciones no muy frecuentes, que obedecen a múltiples etiologías, y que en los últimos años se han reclasificado en algunos casos, tratando de vincular su nombre con los fenómenos histológicos observados, más que con nombres vinculados a epónimos, como en el caso del Wegener o de la vasculitis de Churg Strauss.

Se definen por la presencia de infiltrado inflamatorio con leucocitos en la pared de los vasos, con daño de las estructuras murales. Los mecanismos patogénicos no son claramente conocidos, pero se sostienen tres conceptos:

- La distribución del antígeno responsable determina el patrón de afectación
- El reclutamiento y la acumulación de infiltrado inflamatorio esta determinado por la célula endotelial.
- Además de las células endoteliales, otros componentes celulares sirven como células presentadoras de antígeno y contribuyen como mediadores proinflamatorios.

En 2012, en Chapel Hill Consensus Conference (CHCC) se hicieron modificaciones sobre la nomenclatura de las vasculitis, definiendo el uso de granulomatosis eosinofílica con poliangeítis para el Churg-Strauss (EGPA). Se trata de una vasculitis de las arterias musculares de mediano y pequeño calibre, a menudo con granulomatosis extravascular. Compromete clásicamente los vasos pulmonares y la piel, pero puede extenderse al resto de tejidos. Se observa

- En pulmón bronquitis asmática, neumonía eosinofílica, granulomas extravasculares, vasculitis. En algunos casos, las lesiones inflamatorias se extienden a lo largo de la pleura y septos interlobulares. También puede haber hemorragia pulmonar difusa y capilaritis.
- En riñón, la glomerulonefritis necrotizante es el hallazgo más común
- Las biopsias endomiocárdicas típicamente revelan infiltración eosinofílica y endomiocarditis, pero no vasculitis.
- La biopsia de piel por lo general revela una vasculitis leucocitoclástica con infiltración de eosinófilos.

Las Manifestaciones Clínicas, se presentan habitualmente, aunque no necesariamente, en varias fases

- ✚ Prodrómica, entre la segunda y tercera década de la vida, con asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica
- ✚ Eosinofílica, con elevación de los eosinófilos en sangre periférica (>1500 cel o >10% del recuento) e infiltración eosinofílica sistémica, especialmente en pulmón y tubo digestivo
- ✚ Vasculítica, como última manifestación, con compromiso de vasos de medio y pequeño calibre, granulomatosis vascular y extravascular. Hay síntomas inespecíficos, con astenia, fiebre, pérdida de peso

Síntomas respiratorios, el asma es el más frecuente, en el 90% de los pacientes. En mas de la mitad de los pacientes en la rx de torax opacidades pulmonares nodulares y transitorias, raramete cavitadas, infiltrados en vidrio esmerilado, derrame pleural.

En la via aérea superior hay rinitis, otitis serosa con compromiso auditivo, sinusitis, pólipos nasales

Síntomas cutáneos, son muy frecuentes, con nódulos en la superficie de extensión de brazos, codos, manos y piernas. También aparece purpura palpable, petequias.

Síntomas cardiovasculares, de los más graves y responsables de la mitad de las muertes. Puede verse pericarditis, miocarditis y compromiso endocardico, con alteraciones en el ritmo, en el ECG, derrame pericárdico, insuficiencia cardiaca, trombos murales, lesiones valvulares y biopsia endomiocárdica positiva.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

67

Síntomas neurológicos, lo más común es la mononeuritis múltiple, generalmente acompañada de dolor neuropático, y que puede progresar a polineuritis.

Síntomas renales, se observan en un 25% de los pacientes, la lesión histológica más común es la glomerulonefritis necrotizante y en todos los casos con ANCA+

Síntomas gastrointestinales, se ve gastroenteritis eosinofílica, con dolor y diarrea, y puede haber fenómenos de vasculitis necrotizante en asas intestinales.

Sistema linfoganglionar puede tener adenopatías en más del 35% de los pacientes

Criterios diagnósticos. Las clasificaciones utilizadas comúnmente son la del Colegio Americano de Reumatología (ACR) y los criterios de Lanham.

La ACR ha establecido seis criterios para la clasificación de EGPA en un paciente con vasculitis documentada. La presencia de cuatro o más de estos criterios tuvo una sensibilidad del 85% y una especificidad del 99,7%:

- asma bronquial
- eosinófilos > 10% en el recuento leucocitario
- mononeuropatía (incluyendo múltiple) o polineuropatía
- opacidades pulmonares migratorias o transitorias detectadas radiográficamente
- anormalidad en el seno paranasal
- biopsia que contiene un vaso sanguíneo que muestra la acumulación de eosinófilos en áreas extravasculares

Los criterios de Lanham incluyen

- asma
- eosinofilia en sangre periférica > a 1.500 células / microlitro
- vasculitis sistémica que implica dos o más órganos extrapulmonares.

Los tres criterios deben cumplirse para hacer diagnóstico de EGPA.

Tratamiento

Cuando se plantea iniciar el tratamiento de la enfermedad es requisito **evaluar la severidad** de la misma. Para esto se usan dos sistemas, el de los cinco factores de puntuación (FFS), creada en 1996 y modificada en 2011, y la puntuación de la actividad de la vasculitis de Birmingham (BVAS). Esta última incluye síntomas generales y particulares de cada aparato, pero se la utiliza muy poco en clínica

Score de FFS

Score FFS de 1996	Score revisado en 2011
Compromiso cardíaco	Edad >65 años
Compromiso gastrointestinal (sangrado, perforación, infarto o pancreatitis)	Insuficiencia Cardíaca
Insuficiencia Renal (creatinina >1.6 mg/dL)	Insuficiencia Renal (creatinina de 1.7 mg/dL)
Proteinuria (>1 g/día)	Compromiso gastrointestinal
Compromiso SNC	Ausencia de síntomas respiratorios (la presencia se asocia con mejor pronóstico)

Cada factor suma un punto y el score va de 0 a 2 punto (0 ninguno, 1 un factor, 2 para dos o más factores)

Fuente

Guillemin L, Lhote F, Gayraud M, et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients. *Medicine* 1996; 75:17.

Guillemin L, Pagnoux C, Seror R, et al. The Five-Factor Score revisited: assessment of prognoses of systemic necrotizing vasculitides based on the French Vasculitis Study Group (FVSG) cohort. *Medicine (Baltimore)* 2011; 90:19.

Inicio de tratamiento:



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Los **glucocorticoides** sistémicos son la primera alternativa terapéutica, prednisona a una dosis de 0,5 a 1,5mg/kg/día según la severidad. Si se presenta con compromiso multiorgánico se inician pulsos con metilprednisolona a 1gr/día y por 3 días, luego se continúa con prednisona. La terapéutica se mantiene de acuerdo a la evolución, por un plazo de 12 a 18 meses, y la mayoría de los pacientes remiten con este tratamiento.

En el caso de presentarse factores de mal pronóstico (compromiso cardíaco, renal, digestivo o neurológico) es útil usar **inmunosupresores** adicionales.

La primera elección es la ciclofosfamida, para pacientes con FFS de 2, en los cuales se vio mejor evolución con la terapia combinada. También se recomienda en pacientes con FFS de 1, en especial cuando hay compromiso cardiovascular o neurológico. En pacientes con FFS de 0 y ANCA+ también se puede recomendar la asociación con ciclofosfamida.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PANCREATITIS AGUDA GRAVE: PUESTA AL DÍA

Eduardo Labarca.

Cirujano E Intensivista. Jefe Upc Hospital Naval Almirante Nef. Viña Del Mar.

69

Introducción. La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que además de comprometer el páncreas puede involucrar el compromiso tanto de órganos vecinos como a distancia. En su etiología participan una gran variedad de causas destacando en nuestro país, por su elevada frecuencia, la litiasis biliar. En alrededor de un 20% de los casos su compromiso involucra la actividad de cascadas inflamatorias y antiinflamatorias, cuyos efectos sistémicos, en el organismo pueden llevar a falla multiorgánica y muerte.

Diversos factores han participado en un cambio en su manejo en los últimos años, mejorando sustancialmente los resultados en cuanto a morbilidad y mortalidad. Entre ellos destaca la mejor comprensión de su fisiopatología, el mejor manejo dentro de las unidades de cuidados intensivos, avances en el soporte nutricional, la incorporación de técnicas de reemplazo renal, mejor conocimiento y manejo de la infección y un cambio importante en cuanto a la indicación de cirugía y las técnicas preconizadas.

En las siguientes notas se hará un relato de las principales recomendaciones actuales para el manejo de esta grave afección.

Diagnóstico: Alrededor del 20% de los casos tiene un curso grave, presentando complicaciones como SRIS grave, Falla Orgánica múltiple e infección de la necrosis. Esta última complicación se presenta entre un 30 a 40% de las veces y su aparición implica tres veces mayor mortalidad. La mortalidad global en la actualidad está en cifras de alrededor de un 5% no siendo esta superior a un 3% en ausencia de necrosis glandular. En presencia de necrosis la mortalidad se eleva a 17% (30% para la infectada y 12% para la estéril). La mortalidad en ausencia de falla orgánica es de 0%, con falla de un órgano de 3% y con FOM esta alcanza cifras de 47%, manteniendo un perfil bimodal. En las primeras semanas secundaria a SRIS y tardía por sepsis y sus complicaciones.

El diagnóstico de Pancreatitis Aguda (PA); requiere de la presencia de al menos dos de los tres siguientes hallazgos: Dolor abdominal sugestivo de pancreatitis en su inicio, amilasa y/o lipasa elevada al menos tres veces sobre su valor normal y hallazgos característicos en la Ecotomografía, ScanCT o RM, (recomendación Grado I/ Evidencia A).

Clasificación y predicción de gravedad:

De acuerdo con la modificación de la clasificación de Atlanta la pancreatitis se clasifica en leve, moderada, grave o crítica.

- Pancreatitis aguda leve: ausencia de necrosis pancreática y ausencia de fracaso orgánico
- Pancreatitis aguda moderada: se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis pancreática estéril o fracaso de un órgano transitorio
- Pancreatitis aguda grave: necrosis pancreática infectada o fracaso de un órgano persistente.
- Pancreatitis aguda crítica: se caracteriza por la presencia de necrosis infectada y fallo orgánico persistente. (recomendación I / evidencia A).

Esta clasificación se basa en la presencia o no de falla orgánica y sustentada en elementos predictivos como las escalas de Ranson, Glasgow, APACHE, etc. Todas ellas con la dificultad o la desventaja de que suelen requerir al menos 49 horas para su aplicación. Por ello, al ingreso a la unidad de emergencias o a un Hospital, el esfuerzo se debe orientar a tratar de predecir la gravedad potencial de la pancreatitis y para ello se debe buscar dirigidamente la presencia o ausencia de signos de alarma, entendiendo por estos a los síntomas, signos, alteraciones de laboratorio o escalas pronósticas que son indicadores de una posible evolución desfavorable. Los signos de alarma clínicos son: obesidad, edad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración de conciencia.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Al ingreso se debe solicitar evaluación de laboratorio que incluya: perfil hepático, amilasa, lipasa, PCR, procalcitonina, lactato, LDH, TG y lípidos, hemograma, pruebas de coagulación y evaluación de la condición ácido-base arterial. Un factor predictivo de gravedad ampliamente utilizado es la proteína C reactiva (PCR).

Su peak se alcanza al menos 48 horas después del inicio de la enfermedad. Sus valores séricos se han correlacionado con la presencia de necrosis pancreática con un punto de corte (cut-off), de 150 mg/l.

La ausencia de hemoconcentración (hematocrito menor del 44%) al ingreso del paciente y la falta de elevación del mismo a las 24 horas también hacen improbable la presencia de necrosis. Un BUN aumentado al ingreso (mayor de 20 mg/dl) o que se eleva a las 24 horas se ha asociado con mayor mortalidad.

Deben practicarse radiografías de tórax al ingreso ya que la presencia de derrame pleural en la misma predice una evolución más desfavorable.

La TC tiene un papel fundamental en la confirmación de la gravedad de una PA ya que es el patrón de oro para el diagnóstico de complicaciones locales, especialmente la necrosis. El procedimiento debe realizarse con contraste IV debido a que la necrosis se define radiológicamente como la ausencia de realce de la glándula pancreática en la fase parenquimatosa. Además permite identificar la existencia de colecciones líquidas pancreáticas y peri pancreáticas. No debe realizarse antes de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas. La gradación de la gravedad de la PA por TAC se basa en las escalas de Balthazar (fig. 1) La aparición de falla orgánica (FO) es el mejor marcador de gravedad y mortalidad, sobre todo si es persistente (duración mayor de 48 h) o multiorgánico. Éste suele estar precedido de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que también es un marcador de gravedad, sobre todo si es persistente.

Se define como falla orgánica (FO):

1. Hipotensión: PAS < 90 mmHg o disminución en 40 mmHg de PAS basal, con signos de hipoperfusión tisular (lactato > 3 mMol/L); Saturación de oxígeno venosa central (SvcO₂) < 70%.
2. Falla respiratoria: PaO₂ < 60 mmHg basal (sin O₂ suplementario); o PaO₂/FiO₂ < 300 mmHg.
3. Falla renal aguda: incremento de la creatinina basal por 2 (AKI-2, o RIFLE-I) y/o disminución del flujo urinario (oliguria) < 0,5 ml/kg/h x 12 horas.

Por lo tanto la recomendación actual propuesta por Petrov es una clasificación dinámica y evolutiva siendo solo definitiva al final de la enfermedad, para lo cual se introduce el concepto de pancreatitis potencialmente grave, que es aquella que presenta a su ingreso al menos una falla de órgano, signos de alarma en el inicio de su evolución, a la espera que desarrolle falla de órgano transitoria, persistente y/o infección pancreática (recomendación I evidencia C)

Criterios de ingreso a UPC.

Deben ser ingresados a una UPC todos aquellos pacientes portadores de pancreatitis aguda que presenten a su ingreso desarrollo de falla orgánica de acuerdo a lo definido anteriormente (1-A), los que no respondan a las medidas iniciales de reanimación (1-A) y aquellos con complicación infecciosa que se asocien a falla de órgano (1-A).

Tratamiento: El tratamiento debe ser iniciado al momento de ingresar el paciente, esté en el lugar que sea dentro del hospital. Dicho de otra manera, no se debe esperar a tener ingresado el paciente en una UPC para iniciar su reanimación ya que su retardo lleva a peor evolución. Esta debe ser guiada por objetivos, con evaluación clínica continua y siempre tratando de detectar lo más precozmente posible la falla orgánica, (desaturación, oliguria, deterioro de la función renal, hipotensión), este último factor principal en la evolución de la pancreatitis en especial su persistencia en el tiempo. El segundo factor en importancia es la presencia de infección especialmente en la necrosis.

Inicialmente se deben medir los parámetros básicos (Tº, FC, FR, PA, diuresis, saturación de O₂,

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

procurando mantener Saturación sobre 95% con aporte de O₂. Al menos a las 12 horas de ingresado se deberá medir nuevamente parámetros de laboratorio indicados con anterioridad, en especial para evaluar la evolución del hematocrito y BUN-urea a la fluidoterapia. Este monitoreo deberá ser diario hasta la estabilización del paciente.

Perfusión: La pancreatitis aguda se asocia con frecuencia a secuestro de líquido en retroperitoneo, vasodilatación, vómitos e incremento de pérdidas insensibles por lo que los pacientes deben recibir entre 3-4 litros diarios según el caso. La diuresis es muy útil para el manejo de los fluidos, el objetivo es lograr una diuresis de 40-50 ml/h (aproximadamente 400 ml cada 8 horas). En el caso de no obtener respuesta a una fluidoterapia abundante debe considerarse la medición de la presión venosa central y la implementación de monitoreo más agresivo siendo la recomendación actual propender al monitoreo dinámico, (IC, delta PP, VSS, diámetro VCI), por sobre el estático. Al evaluar al paciente debe monitorizarse cualquier signo de sobrecarga (ingurgitación yugular, crépitos, edema). La reposición debe ser precoz, primeras 72 horas, en forma progresiva, controlada y monitorizada especialmente en pacientes inestables, con PA Potencialmente Grave y/o con signos de hipoperfusión. Se recomienda el uso de solución Ringer por sobre el suero Fisiológico para evitar dilución y acidosis hiperclorémica. Se recomienda no utilizar Almidones con peso molecular > 200kDa y/o grado de sustitución >0,4 en PA con sepsis graves y disfunción renal. Parte del monitoreo habitual de la pancreatitis aguda lo constituye la medición de la Presión Intra Abdominal (PIA), ya que la elevación de esta no solo altera la medición de los valores de monitoreo (en especial PVC y PCP), sino que además por si sola constituye un elemento de mayor gravedad y peor pronóstico, obligando a tener una conducta proactiva para el control de la PIA ya sea con medidas médicas y/o quirúrgicas.

Analgesia: Un objetivo importante del tratamiento es mantener al paciente sin dolor abdominal. El dolor, síntoma más frecuente, su presencia y persistencia causa inestabilidad hemodinámica, dificultad respiratoria y ansiedad. Su mecanismo no está aclarado, se invoca la: Inflamación perineural, isquemia, aumento PIA, complicaciones locales. Lo que es claro es que la hipo volemia incrementa dolor por isquemia No hay evidencia que demuestre superioridad de un tipo de analgésico. El metamizol es uno de los analgésicos más utilizados. No se ha demostrado que los opiáceos empeoren el curso de la pancreatitis aguda al producir hipertonía del esfínter de Oddi. Se puede utilizar como primer escalón metamizol 2g cada 6-8 horas, con rescates de meperidina (50-100 mg) o morfina (5-10 mg) subcutáneas cada 4 horas. Como segundo escalón bomba de analgesia de 6-8 g de metamizol + 500 gamas de Fentanilo para perfundir en 24h. Algunos preconizan un tercer escalón implementando la analgesia epidural, este último mucho menos utilizado. En todo caso lo más importante es que se debe tratar el dolor y los fármacos se deben elegir en función de la intensidad de este.

Nutrición: La disfunción de barrera intestinal es un hecho precoz en el curso de la PAPG y se relaciona con la infección de la necrosis pancreática, FOM y mayor gravedad. Su objetivo es disminuir secreción pancreática, modular respuesta inflamatoria y prevenir infecciones locales y sistémicas. Reduce translocación bacteriana,

mejora flujo sanguíneo enteral, preserva la mucosa y su función,
reduce la mortalidad, FOM e infección sistémica y finalmente

reduce estadía hospitalaria. Su inicio debe ser precoz tras reanimación inicial En la pancreatitis aguda leve se puede reiniciar la ingesta oral con una dieta blanda pobre en grasa (en un estudio aleatorizado no se encontraron ventajas al comenzar la dieta más gradual, con tolerancia inicial a líquidos). En la pancreatitis aguda grave el paciente presenta un estado de gran catabolismo por lo que se recomienda iniciar nutrición enteral en las primeras 48h. Existe evidencia científica (1.A), para recomendar la nutrición enteral por sonda naso yeyunal antes que la nutrición parenteral ya que se asocia a menor costo y presenta una menor tasa de complicaciones sépticas, metabólicas y tromboembólicas, a la vez que una menor estancia

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

hospitalaria y una menor probabilidad de cirugía. En caso de no ser posible la nutrición enteral se debe optar por la parenteral.

Control Clínico Evolutivo: Tal como se mencionó con anterioridad, estos pacientes deben estar bajo vigilancia clínica permanente, con evaluación periódica, indistinto del lugar del Hospital en que se encuentren. El laboratorio debe ser diario en cuanto a control de electrolitos, estado ácido-base, índices de actividad inflamatoria, hematocrito, función renal, hepática y nutricional, esta última cada dos semanas.

Radiología: Al ingreso de estos pacientes y considerando en nuestro medio la alta incidencia de patología biliar, se debe efectuar ecotomografía bilio-pancreática fundamentalmente para evaluar la vesícula y la vía biliar. Además se requiere una radiografía de tórax frontal para evaluar la presencia de derrame pleural al ingreso, hallazgo que de estar presente es un signo de alarma y de mayor gravedad.

El examen radiológico de elección en estos casos es CTscan, que idealmente se debe realizar a las 72 horas de iniciado los síntomas y siempre con contraste, lo que permite evaluar la necrosis glandular. Este examen se debe hacer en el ingreso ante una duda diagnóstica y durante la evolución en los casos potencialmente graves, aquellas interpretadas como leves que sin embargo no presentan mejoría y en los casos con mala evolución clínica.

La TAC permite valorar presencia y extensión de necrosis pancreática, identificar colecciones líquidas y peri pancreáticas describir la morfología y identificar hallazgos extrapancreáticos, permitiendo formular el índice de Balthazar (fig. 1), elemento que permite formular pronóstico y finalmente sirve como guía para procedimientos percutáneos.

Colangio Pancreatografía Endoscópica Retrograda (ErCP).

Después de los trabajos publicados por Neoptolemus, se inició un uso casi rutinario de la ERCP, sin embargo su utilidad, a diferencia de lo demostrado inicialmente, fue decreciendo y se asoció la aparición de complicaciones propias del procedimiento. Esto ha llevado a que en la actualidad su indicación principal y más clara es en los casos de PA de causa biliar asociada a colangitis, en que la ERCP debe ser urgente. En los casos de PA con obstrucción permanente de vía biliar puede ser beneficiosa en primeras 72 horas.

En las PA que presenten factores de gravedad su utilidad es en la actualidad muy controvertida. Finalmente, en los casos de PA leve o moderada sin colangitis ni obstrucción biliar, la ERCP no reduce riesgo.

Antimicrobianos: Los últimos meta análisis no han demostrado ninguna ventaja que apoye su utilización, por lo que no se recomienda la utilización de antimicrobianos profilácticos con o sin necrosis pancreática (1B).

El análisis individual puede ser útil para identificar potenciales casos que pudiesen beneficiarse de profilaxis (2C).

Cirugía: Los procedimientos quirúrgicos han tenido una evolución significativa como medida terapéutica en esta afección. Lejos está la indicación de cirugía precoz con extensas resecciones del páncreas y en la actualidad la cirugía tiene, cada vez más una indicación conservadora.

En la necrosis estéril, la cirugía NO tiene ninguna indicación siendo en estos casos el tratamiento solo conservador.

En la necrosis infectada: la indicación quirúrgica está, condicionada más por la situación clínica que por la bacteriología.

Un punto importante es el diagnóstico de necrosis infectada:

Se sospecha ante la presencia de burbujas (hallazgo muy infrecuente), se debe proceder a efectuar una punción-aspiración con aguja fina bajo TAC (10% falsos negativos).

Si se está frente a colecciones infectadas estas deben ser drenadas mediante punción percutánea guiados por CTscan como manejo y control del proceso séptico. Otras indicaciones de drenaje percutáneo son las colecciones líquidas o pseudoquistes infectados y los

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

pseudoquistes de más de 5 cm y más de 6 semanas o que son sintomáticos. Las colecciones estériles no deben ser drenadas.

En relación con las técnicas quirúrgicas disponibles que aún son de amplia difusión, se cuentan: la necrosectomía más desbridamiento amplio que requiere experiencia y tiene el inconveniente del sangrado intra operatorio, la necrosectomía más drenaje por declive que presenta mortalidad asociada de hasta 42% con riesgo de dejar colecciones residuales y la necrosectomía más lavado cerrado, que tiene un 20% de mortalidad asociada y el mismo riesgo de la anterior y por último la necrosectomía asociada a abdomen abierto y relaparotomía programada o a demanda, técnica que se asocia a elevado porcentaje de morbilidad entre las que se cuentan la peritonitis terciaria, las fístulas entero-atmosféricas y grandes defectos de la pared abdominal. Sin embargo esta técnica solo se debe reservar para los casos extremos que presentan un extenso y severo compromiso retro peritoneal.

En la actualidad se recomiendan tres nuevas alternativas. La primera de ellas conocida como “step down”, consiste en efectuar procedimientos mínimamente invasivos, guiados por visión óptica como complemento a necrosectomía abierta. El “step up” que consiste en efectuar una necrosectomía abierta luego de haber fracasado en el control local con el drenaje mínimo, técnica mayormente recomendada donde en el 35% de los casos solo fue necesario el drenaje percutáneo y que tiene un rango de 40% de complicaciones a diferencia del 60% que presenta la necrosectomía y con mortalidad global de 16%. Finalmente está el drenaje transgástrico, que solo está indicado en un número reducido de casos ya que requiere una localización muy precisa de la necrosis, encapsulación y licuefacción de ésta.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and its Effect on treatment. Radiology: Volume 262: Number 3—March 2012.
2. Maraví-Pomá y Grupo de Trabajo . Conferencia de Consenso de la SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el Manejo en Cuidados Intensivos de la Pancreatitis Aguda: Med Intensiva. 2013;**37(3)**:163—179
3. Tenner S y grupo de trabajo: American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology. 30 July 2013;doi:10.1038/ajg.2013-218.

Índice de gravedad de Balthazar (Radiology 1990) ⁽⁵⁾	
Inflamación pancreática	Puntos
A. Páncreas normal	0
B. Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas	1
C. Inflamación del páncreas y/o grasa peripancreática	2
D. Colección pancreática única	3
E. Dos o más colecciones peripancreática y/o gas retroperitoneal	4
Necrosis pancreática	Puntos
0	0
< 30 %	2
30-50 %	4
> 50 %	6
La puntuación obtenida se relaciona con la morbi/mortalidad del brote de PA:	
- 0-3 puntos: 8% complicaciones, 3% mortalidad - 4-6 puntos: 35% complicaciones, 6% mortalidad - 7-10 puntos: 92% complicaciones, 17% mortalidad	

Fig 1: Clasificación e índice de Balthazar para evaluación de Pancreatitis aguda.
Enfoque y manejo inicial de la pancreatitis aguda :nomograma de manejo.



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

P erfusión.
A nalgesia.
N utrition.
C linical evolution
R adiologíy
E RCP.
A ntibiotocs.
S urgery

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CIRUGÍA BARIÁTRICA: MANEJO POSTOPERATORIO Y NUTRICIONAL A LARGO PLAZO

Dra. Julieta Klaassen L.

Profesor Asociado.

Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo.

Pontificia Universidad Católica de Chile

75

El aumento de las reservas de energía almacenadas como tejido graso, a un nivel capaz de inducir co-morbilidades, se denomina Obesidad y su etiología es multifactorial. Entre los factores ambientales, aspectos culturales y sociales, además del factor genético, se generan alteraciones en la fisiología, el metabolismo y conductas psicológicas que se expresan finalmente en un fenotipo de Obesidad.

Los obesos tienen características psicológicas, limitaciones físicas y condición de enfermo crónico, lo que explica la dificultad para mantener los resultados de cualquier tipo de tratamiento en el largo plazo.

La cirugía bariátrica, utilizando procedimientos restrictivos y/o malabsortivos, ha demostrado ser una herramienta eficaz para inducir una disminución significativa del exceso de peso en corto tiempo, aun en la obesidad de más alto grado.

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son el bypass gástrico en Y de Roux, que combina una disminución importante del volumen gástrico y un acortamiento del intestino delgado, lo que produce una restricción en la ingesta de alimentos y una malabsorción relativa.

Las otras técnicas utilizadas con frecuencia son la gastrectomía en Manga y la Banda gástrica ajustable, técnicas quirúrgicas que producen solamente restricción de la ingesta de alimentos.

Todas estas técnicas quirúrgicas disminuyen drásticamente la ingesta de alimentos, con el consiguiente riesgo potencial de producir aportes inadecuados de algunos nutrientes. A lo anterior se agregan alteraciones en los mecanismos de absorción y la intolerancia alimentaria que se observa a veces después de la cirugía. A estos mecanismos se agregan con frecuencia factores dependientes del paciente, como la falta de adherencia a las indicaciones nutricionales y a la suplementación de vitaminas y minerales.

Manejo Postoperatorio: a largo plazo se deben consolidar los resultados de la cirugía para mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes. Los objetivos son: prevenir y tratar las complicaciones digestivas y nutricionales, mantener la reducción del peso y controlar la evolución de co-morbilidades preexistentes.

Las estrategias para alcanzarlos son el control clínico y nutricional periódico y permanente, lo que permite un adecuado diagnóstico, tratamiento y control de complicaciones y co-morbilidades, además del constante refuerzo de la educación nutricional. El seguimiento a largo plazo debe realizarse con una base de datos que permita el contacto de los pacientes y reforzar su adherencia a los controles periódicos. Además, se deben implementar protocolos de evaluación, tratamiento y seguimiento de los pacientes. Esto contribuye al registro de las experiencias del centro, desarrollo de curva de aprendizaje y finalmente para optimizar los resultados.

Déficits Nutricionales Pre-cirugía: Pueden existir por dietas inapropiadas en intentos reiterados por perder peso. Los más frecuentes incluyen bajos niveles séricos de proteínas, Vitamina D (25-OH), Tiamina, Hierro y Folato.

Proteínas: sus bajos niveles en el pre-operatorio en general se relacionan a dietas con bajo aporte de proteínas y pueden aumentar el riesgo de complicaciones quirúrgicas, lo que obliga a su control y mejoría previo a la cirugía.

Vitamina D: es relativamente frecuente en los pacientes obesos, por la falta de exposición al sol y debería corregirse antes de la cirugía por el aumento del recambio óseo que se observa en la Cirugía bariátrica.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Tiamina: sus depósitos tienen una corta duración entre 6-8 semanas, por lo cual bajos niveles en el preoperatorio pueden inducir en forma precoz déficits en el postoperatorio y complicaciones neurológicas.

Hierro: Su déficit y la anemia consecuente son frecuentes, especialmente en las mujeres en edad fértil. Cualquier alteración en los niveles de estos nutrientes, vitaminas y minerales deben corregirse antes de la cirugía.

Deficiencias Nutricionales en el post-operatorio: Todos los pacientes reciben un multivitamínico oral en forma diaria con el cual se mantienen niveles adecuados de vitaminas A, D, E, K, tiamina, folato, niacina, riboflavina, vitamina B₆ y C en la mayoría de los pacientes. La suplementación adicional dependerá del procedimiento realizado, la ingesta alimentaria y de factores de riesgo individuales.

Hierro: las pacientes con menstruaciones regulares requieren suplementos de hierro, así como también los pacientes que desarrollan intolerancia a las carnes rojas, que deben recibir en forma de 45-60 mg/día de sulfato ferroso. El hierro se absorbe al igual que el calcio en el Duodeno, por lo que su absorción disminuye post cirugía en las cuales se excluye esta porción del intestino, como el bypass gástrico en Y de Roux. Dado el número importante de pacientes mujeres jóvenes que son sometidas a cirugía bariátrica, la anemia por deficiencia de hierro es una co- morbilidad frecuente.

Calcio: su déficit se asocia a los procedimientos que inducen malabsorción ó exclusión duodenal y puede aumentar la osteopenia. Las mujeres post menopáusicas tienen alto riesgo de desarrollar osteoporosis y deben recibir calcio más vitamina D (1500 mg al día).

Vitamina B₁₂: existen varios mecanismos capaces de producir su deficiencia, como la disminución de la acidez gástrica, disminución del factor intrínseco gástrico indispensable para su absorción a nivel del ileón e intolerancia a alimentos que la contienen, como las carnes rojas. Los pacientes deben suplementarse con vitamina B₁₂ por vía intramuscular en dosis variables por largo plazo. Se recomienda 1000 UI / mensual al inicio y luego cada 3 meses o según evolución clínica y de sus niveles.

Otras deficiencias comunes de observar y que se traducen clínicamente, como la caída del cabello, son el zinc y selenio. Estos se asocian además a una ingesta inadecuada de proteínas y se recomienda, además de asegurar una adecuada ingesta de proteínas, el aporte de zinc como gluconato 30-50 mg al días o sulfato de zinc en dosis de hasta 200 mg. al día.

Prevención:

El mejor tratamiento de las complicaciones nutricionales es su prevención a través del control periódico y de por vida por un equipo multidisciplinario.

El conocimiento de los diferentes sitios de absorción a lo largo del tubo digestivo, las variaciones anatómicas de las diferentes técnicas de cirugía y la adherencia de los pacientes a las indicaciones de dietoterapia y de suplementación de vitaminas y minerales contribuyen a la prevención de los déficits nutricionales.

Finalmente, para que la cirugía sea efectiva y segura se necesita la adhesión de los pacientes al seguimiento y un equipo multidisciplinario comprometido y que posea los conocimientos adecuados. Sin embargo, ninguna de las técnicas quirúrgicas ha podido mantener por sí misma la reducción de peso a largo plazo, sin un cambio voluntario en la conducta alimentaria y ejercicio físico, es decir la adopción de un estilo de vida saludable, por parte del paciente.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

Visite nuestra página web
www.smschile.cl

77



- Noticias recientes de la Medicina Nacional
- Noticias recientes de la Sociedad Médica de Santiago
- Informaciones sobre el Congreso Chileno de Medicina Interna
- Informaciones sobre Cursos
- Acceso a la Revista Médica de Chile en formato electrónico
- Inscripción a Cursos y Congreso
- Galería fotográfica de eventos SMS



TRABAJOS DE INVESTIGACION

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Trabajos de Investigación

EFICACIA A LARGO PLAZO, ADHESIÓN Y SUPERVIVENCIA DE PACIENTES VIH SIN TRATAMIENTO PREVIO QUE INICIAN TARV CON ABACAVIR / LAMIVUDINA (3TC) FRENTE A TENOFOVIR / EMTRICITABINA EN UN GRAN ESTUDIO DE COHORTES Rojas Nicolás¹, Silva Pablo, Zúñiga Pedro, Beltrán Carlos. ¹Interno de Medicina 7to año. Universidad de Santiago de Chile. Miembro de la Cohorte Chilena de SIDA.

ANOMALÍAS CORONARIAS: INCIDENCIA, CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRÁFICA. Ugalde H, Ramírez A, Dussailant G, García S, Ayala F, Chaigneau E, Farías E. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

21 AÑOS DE ANGIOGRAFÍA CORONARIA. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES, RESULTADOS Y COMPLICACIONES. Ugalde H, Ramírez A, Ayala F, García S, Dussailant G, Chaigneau E, Farías E, Villagra K, Inostroza P, Neira L. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

EXCESO DE CORONARIOGRAFIAS NORMALES EN EL ESTUDIO DE UNA POSIBLE ENFERMEDAD CORONARIA ¿PORQUE OCURRE? Ugalde H; Yubini M, Prat H; Pino A, Morris R. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

UTILIDAD DEL TEST DE ESFUERZO ALTERADO PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA. Ugalde H, Rozas S. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

COBERTURA DE LA ESTRATEGIA PREVENTIVA DE CÁNCER GÁSTRICO EN CHILE: RESULTADOS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2009-2010 Latorre G, Álvarez J, Ivanovic-Zuvic D, Valdivia G, Margozzini P, Miquel JF, Chianale J. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

EFFECTO DEL POLIMORFISMO DEL GEN DE CYP3A5 SOBRE LA INCIDENCIA DE NEFROPATÍA CRÓNICA EN PACIENTES CON TRASPLANTE HEPÁTICO TRATADOS CON TACROLIMUS. Luis Rojas. Departamento de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. María José Herrero, Virginia Bosó, Sergio Bea; José Poveda, Salvador Aliño. Unidad de Farmacología Clínica. Hospital La Fe. Valencia. España.

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR Delgado N., Herrera A., Pérez M., Papuzinski C.

VALIDACIÓN DE TIMI RISK SCORE COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESIVEL DEL ST. Ugalde H, Yubini M, Rozas S, Sanhueza M. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN PACIENTES DE 80 AÑOS Y MÁS CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. Ugalde H, Rozas S, Sanhueza M, Yubini M. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

COBERTURA DEL TAMIZAJE DE CÁNCER COLORRECTAL EN CHILE: DATOS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2009-2010 Álvarez J, Latorre G, Valdivia G, Margozzini P, Miquel JF, Chianale J Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile

PERCEPCIÓN COMPARATIVA DE EXAMEN ORAL ESTANDARIZADO VS TRADICIONAL EN EL INTERNADO DE MEDICINA INTERNA Pérez I, Vergara C, Goens C, Letelier LM Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina P. Universidad Católica de Chile.

ASOCIACIÓN ENTRE TIMI SCORE Y ENFERMEDAD CORONARIA SEVERA EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN SUPRADESIVEL ST. Ugalde H, Sanhueza M, Yubini M, Rozas S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

¿SE PRODUCE SAROPENIA EN LAS MUJERES SOMETIDAS A CIRUGÍA BARIÁTRICA? SEGUIMIENTO A 2 AÑOS Rojas P, Carrasco F, Inostroza J, Basfi-fer K, Valencia A, Codoceo J, Ruz M. Depto. Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

PREVENCIÓN PRIMARIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES CON ÁCIDO ACETILSALICÍLICO: RESULTADOS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2009-2010 Ivanovic-Zuvic D¹, Latorre G¹, Prieto JF¹. ¹Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

DETECCIÓN DIRECTA DE BLEE EN HEMOCULTIVOS. Labarca J, Jiménez M, Anabalón J, Garcés C, García P, Román JC, Zegna F, Carvajal C, Nordmann P. Pontificia Universidad Católica de Chile

EVALUACIÓN DE RIESGO DE CAÍDA Y AUTOVALENCIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. Pacheco S, Alonso F, Rodríguez A, Arancibia H, Donosa J, Cáceres N. Departamento y Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Escuela de Medicina, Campus Centro, Universidad de Chile.

SATISFACCIÓN DE LOS PACIENTES CON RESPECTO A DOCENCIA MÉDICA Monsalve X¹, Varas P, Sepulveda F, Ibáñez R, Araos E, Jimenez M, Arteaga M. (1) Médico Internista, Servicio de Medicina Hospital Dr. Sótero del Río.

MANEJO DEL DOLOR EN ARTROSIS DE RODILLA LEVE; ESTUDIO COMPARATIVO DE GLUCOSAMINA VERSUS PARACETAMOL Sandoval P.¹, Soto C., Alvarez M. Estudiante medicina Universidad Finis Terrae¹

COSTO-UTILIDAD A CORTO PLAZO DEL TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE EXTREMIDADES INFERIORES CON HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR VERSUS HEPARINA NO FRACCIONADA EN EL HOSPITAL DE CHILLÁN. Ocampo R, Vallejos C. Hospital Clínico Herminia Martín. Facultad de Medicina UCSC.

FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO MIOCARDIO TRATADOS CON DOSIS MASIVAS DE ASCORBATO PREVIO A ANGIOPLASTIA CORONARIA PERCUTANEA Contreras C, Valls N, Libuy M, Gormaz JG, Brito R, Carrillo F, González J, Prieto JC, Aguayo R, Ramos C, Rodrigo R. Laboratorio de Estrés Oxidativo y Nefrotoxicidad, ICBM. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

POTENCIALES BENEFICIOS DE UN PROGRAMA DE TERAPIA FARMACOLÓGICA SECUENCIAL DE INTRAVENOSO A ORAL EN PACIENTE HOSPITALIZADO. * Sandoval T, Díaz N, Miranda F, Chávez S., Jirón M *: Hospital Clínico Universidad de Chile

¿ES LA PROBABILIDAD CLÍNICA DE ENFERMEDAD CORONARIA MODIFICADA POR UN TEST DE ESFUERZO ELÉCTRICAMENTE POSITIVO? Ugalde H, Sanhueza M, Barría A, Fernández F, Chaigneau E, Sanhueza E, Ortiz M, Llancaqueo M. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA. ANÁLISIS RETROSPECTIVO: INDICACIONES, COMPLICACIONES, MORTALIDAD. Fadic C. Ibarra A. Hospital FACH, Santiago.

CARACTERÍSTICAS DE LA EVALUACIÓN CLÍNICA COMO PREDICTORES DE DISFAGIA EN ADULTOS MAYORES. Castañeda, N; Arias, M; Lastra, M; Ibáñez, A. Instituto Nacional de Geriátrica

PRONÓSTICOS DE GRAVEDAD CON APACHE II Y TEST GERIÁTRICOS DE FUNCIONALIDAD EN ADULTOS MAYORES

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HOSPITALIZADOS EN UNA UNIDAD DE AGUDO. Navarrete T., Herrera V. Gómez B. Musalem P. Ibaceta A. Instituto Nacional De Geriátría Unidad Geriátrica De Hospitalización Aguda. (Ugha) Santiago - Chile

PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN LOS SIGNOS VITALES EN LAS 48 HORAS PREVIAS A UN PARO CARDIO RESPIRATORIO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL LAS HIGUERAS DE TALCAHUANO. Carrillo H., Rodríguez J, Kraunik D, Müller H, Pedreros, C, Blümel G, Hernández D. Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción. Hospital Las Higueras, Talcahuano.

DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE LOS EPISODIOS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA ESTUDIADOS EN LAS SECCIÓN DE GASTROENTEROLOGÍA EL HOSPITAL GUILLERMO GRANT BENAVENTE San Martín D.¹, Peña N.², Fernández M.L.², Melo M.², Kraunik D.³, Mac-Vicar M.^{1,3} ¹ Sección de Gastroenterología Hospital Guillermo Grant Benavente. ²Alumnos de Medicina Universidad de Concepción. ³Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción.

PREVALENCIA DE DISFUNCION SEXUAL EN PACIENTES DIABÉTICAS. Maldonado Y., Sanhueza L. Hospital San Juan de Dios

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA DEL HOSPITAL LUIS TISNÉ B. DESCRIPCIÓN DE UNA EXPERIENCIA LOCAL. Bobadilla G, Salinas C, Diamante C, Salas A, Del Río R, Sued R. Hospital Luis Tisné B.

ASOCIACION ENTRE NIVELES DE VITAMINA D Y SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD CORONARIA Coron M, Rivera S, Puente A, Cavada G, Vega C, Larrea R.

COMPROMISO PULMONAR EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: EXPERIENCIA DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE (HCUCh). Wurmman P¹. Sabugo F¹. Vargas D. Franulic C. Cacho J. Vizcarra J. Valencia C. ¹Sección de Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

RELACIÓN ENTRE POTENCIAL ANTIOXIDANTE DEL PLASMA E ÍNDICE DE MASA VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA CORONARIA PERCUTANEA TRATADOS CON DOSIS MASIVAS DE ASCORBATO DE SODIO Libuy M.¹, Valls N¹, Gormaz JG¹, Contreras C¹, Hasson D¹, Brito R¹, González J¹, Prieto JC^{1,2}, Aguayo R³, Ramos C⁵, León L⁴, Rodrigo R^{1,1} Programa de Farmacología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ² Departamento de Cardiología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. ³ Departamento de Cardiología, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile. ⁴ Departamento de Cardiología, Hospital San Borja Arriarán, Universidad de Chile. ⁵ Departamento de Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

LA CO-ESTIMULACIÓN CON DEXAMETASONA (DEXA) E IL-6 REVIERTE LA DISMINUCIÓN DE EXPRESIÓN DE VEGF A INDUCIDA POR DEXA. Henríquez R., Guerrero J., Goecke A. Laboratorio de Inmunomodulación Neuroendocrina, Instituto de Ciencias Biomédicas, Programa de Fisiología, Universidad de Chile.

CARACTERIZACIÓN DE AMPUTACIONES POR PIE DIABÉTICO EN HOSPITAL PROVINCIAL DE CURANILAHUE, ENTRE LOS AÑOS 2011 Y 2013. Núñez¹ L. Díaz P.² Médico general¹ y médico internista² del Hospital provincial Dr. Rafael Avaria Valenzuela, Curanilahue, provincia de Arauco.

CONTINUIDAD EN EL USO DE BENZODIAZEPINAS EN EL ADULTO MAYOR HOSPITALIZADO. ESTUDIO RETROSPECTIVO. *Sandoval T, Díaz N, Miranda F, Chavez S. *: Hospital Clínico Universidad de Chile

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN CHILE: EXPERIENCIA DE 7 AÑOS EN UNA UNIDAD DE MEDICINA INTERNA Toro L., Gaete P, Tala A, Salinas MP. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile.

DISEÑO Y VALIDACIÓN DE UNA REGLA DE PREDICCIÓN CLÍNICA PARA IDENTIFICACIÓN ETIOLÓGICA EN PACIENTES CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO Toro L., Gaete P, Salinas MP, Tala A. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile.

EL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 ES UN POTENCIAL BIOMARCADOR DE INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES CRÍTICOS CON SEPSIS: RESULTADOS PRELIMINARES DE UNA COHORTE PROSPECTIVA Luis Toro¹, Magdalena González¹, Carlos Romero², María Eugenia Pinto³, Luis Michea¹. ¹Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia, Centro de Estudios Moleculares de la Célula, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile; ³Servicio de Laboratorio Clínico, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

EL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 POSEE DEPURACIÓN RENAL Y PRESENTA ALZA PRECOZ EN INJURIA RENAL AGUDA EXPERIMENTAL. Luis Toro¹, Víctor Barrientos¹, Rodrigo Alzamora¹, Magdalena González¹, Luis Michea¹. ¹Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia, Centro de Estudios Moleculares de la Célula, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EFICACIA A LARGO PLAZO, ADHESIÓN Y SUPERVIVENCIA DE PACIENTES VIH SIN TRATAMIENTO PREVIO QUE INICIAN TARV CON ABACAVIR / LAMIVUDINA (3TC) FRENTE A TENOFOVIR / EMTRICITABINA EN UN GRAN ESTUDIO DE COHORTES Rojas Nicolás¹, Silva Pablo, Zitko Pedro, Beltrán Carlos. ¹Interno de Medicina 7to año. Universidad de Santiago de Chile. Miembro de la Cohorte Chilena de SIDA.

81

Introducción: El estudio ACTG 5202 expresó su preocupación por la eficacia de Abacavir a altos niveles de cargas virales (CV) basales; sin embargo muchos otros ensayos, meta-análisis y otros estudios de cohortes no confirmaron este hallazgo. El uso de Abacavir como droga de primera línea sigue siendo controvertido hasta ahora. IAS, DHHS, WHO y algunas guías latinoamericanas recomiendan Tenofovir/Emtricitabina como “backbone” preferido de INTR, mientras que guías europeas y chilenas consideran abacavir como el INTR de elección. El propósito de este estudio fue comparar la supervivencia, pérdida de seguimiento y tasa de fracaso en pacientes de la Cohorte Chilena de Sida (Chiac) vírgenes a tratamiento que inician terapia antiretroviral (TARV) con las drogas mencionadas.

Métodos: El estudio se basó en el análisis de la Chiac, que está conformada por los profesionales de los 33 centros de atención de pacientes VIH del sistema público de salud. 344 de 8734 pacientes de la base de datos de la Chiac recibieron Abacavir (363) o Tenofovir (181) entre el 2002 y el 2012 como TARV de primera línea. Se compararon características basales, mortalidad, pérdida de seguimiento y fracaso virológico en ambos grupos de pacientes durante el periodo que mantuvieron el tratamiento. El análisis se hizo mediante modelos de riesgo proporcionales de Cox tanto univariado como multivariado. En cada modelo se corroboró el supuesto de proporcionalidad.

Resultados: Hubo mayor número de mujeres, menos coinfección con VHB, más pacientes con enfermedad avanzada y de alta carga viral en el grupo de Abacavir que en el grupo de Tenofovir (p 500.000 copias/mL).

Conclusión: No se observaron diferencias significativas en la supervivencia, pérdida de seguimiento y tasa de fracaso entre Abacavir y Tenofovir. La presentación tardía a la TARV se asoció a mayor mortalidad y el sexo femenino se asoció a mayores tasas de fracaso mientras que la edad avanzada muestra ser protector para pérdida de seguimiento y fracaso virológico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ANOMALIAS CORONARIAS: INCIDENCIA, CARACTERIZACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA. Ugalde H, Ramírez A, Dussailant G, García S, Ayala F, Chaigneau E, Farías E. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La presencia de anomalías coronarias (AC) es un hecho poco frecuente, poco conocido y poco estudiado. Su importancia no ha sido bien definida y su incidencia escasamente descrita.

Objetivos: Determinar incidencia de las AC, caracterizarlas clínica y angiográficamente y discutir sus eventuales consecuencias.

Material y método: Desde un registro prospectivo de todos los estudios angiográficos coronarios efectuados en nuestro departamento desde enero de 1992 a diciembre 2011 se seleccionan todos los pacientes que presentan al menos alguna AC, se determina su frecuencia global y particular y se comparan sus características clínicas y angiográficas con los pacientes sin anomalías, para esto se utiliza la prueba de chi cuadrado o t de student según corresponda, con un $p < 0.05$ como significativo.

Resultados: Se estudian 13717 pacientes, de ellos 640 presentan AC (4.7%), edad media de 58.1 ± 11.8 (18-90), 73.9% de sexo masculino, 51% hipertensos, 28% tabáquicos y 22% dislipidémicos. Se estudian principalmente por infarto al miocardio 30%, angina estable (20%) e inestable (18%). Las AC encontradas fueron en orden de frecuencia puente muscular (28.6%), nacimiento anómalo (28.1%), aneurismas coronarios (24.2%), ausencia de tronco izquierdo (13.6%) y fístulas coronarias (5.5%). Enfermedad coronaria asociada presentaron la mitad de los pacientes, especialmente enfermedad de un vaso (24.8%). Al compararlos con los pacientes sin AC, este grupo es de menor edad y más sexo masculino, con factores de riesgo cardiovascular, diagnósticos de ingreso y nivel lesional similar.

Discusión: La presencia de AC en pacientes estudiados con angiografía coronaria es un hecho infrecuente, pero significativo, similar en este estudio a lo comunicado en las pocas publicaciones internacionales que existen en este tema. Los pacientes con AC son más jóvenes y más de sexo masculino, no se diferencian en el resto de las características con pacientes sin AC. En general, la presencia de AC es un hallazgo incidental, cuya trascendencia es individual y debe revisarse en cada paciente. La ausencia de tronco izquierdo por ejemplo, no determina en sí ninguna desventaja al paciente, no así, la presencia de una anomalía en el nacimiento, que puede incluso llevar a a muerte súbita. Este trabajo permite conocer la incidencia de esta situación y llamar la atención de un problema poco conocido y poco estudiado, la relevancia de cada anomalía debe revisarse en un trabajo específico dedicado a cada una de ellas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

21 AÑOS DE ANGIOGRAFIA CORONARIA. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES, RESULTADOS Y COMPLICACIONES. Ugalde H, Ramírez A, Ayala F, García S, Dussailant G, Chaigneau E, Farias E, Villagra K, Inostroza P, Neira L. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

83

Introducción: La angiografía coronaria es un procedimiento invasivo dirigido a evaluar la anatomía de las arterias coronarias, tiene claras indicaciones y complicaciones que en ocasiones son de alta gravedad y cuyo conocimiento permite tomar mejores decisiones en relación a indicar este procedimiento.

Objetivo: Mostrar la experiencia en angiografía coronaria en 21 años en nuestro departamento, con énfasis en resultados y complicaciones.

Material y método: Desde enero 1992 a diciembre 2012 se registran prospectivamente todos los procedimientos angiográficos diagnósticos efectuados, obteniéndose los datos demográficos de los pacientes (P), resultados y complicaciones. Estos datos se comparan con la experiencia internacional, especialmente en relación a complicaciones.

Resultados: Se estudian 14245 P, 60.2 años en promedio (15-100), 65.9% de sexo masculino, 53% hipertensos, 26% tabáquicos, 24% dislipidémicos y 20% diabéticos. Las causas principales de estudio fueron 26% infarto al miocardio 22% angor estable, 19% angor inestable y 8% enfermedad valvular. 16% tiene comorbilidad importante asociada, las más frecuentes son enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal crónica. El 85.4% de los procedimientos fue por vía femoral, un 11.6% radial. Un 0.1% fue frustrado, conseguido en un segundo intento. 94% de los estudios son efectuados por 5 operadores. La anatomía coronaria fue normal en 94.9%, dentro de las anomalías, las más frecuentes fueron la presencia de puente muscular(1.53%) y el nacimiento anómalo(1,47%). 30% de los pacientes estudiados no tenían lesión coronaria significativa, 22% lesión de un vaso, 15% dos o tres vasos y un 3% lesión de tronco. 90% dominancia derecha. 3.3% presentaron alguna complicación intraprocedimiento, de ellas la mayoría no causó dificultad mayor, solo un 0.1% fue severa, 0.04 accidente vascular encefálico y oclusión coronaria aguda y 0.03 shock anafiláctico, 2.4% de complicaciones post procedimiento, 0.1% severas, 0.07 falla renal que requiere diálisis y 0.03 embolia de colesterol. Un 0.5% presentó complicaciones locales significativas, principalmente pseudoaneurisma (0.3), 0.15 hematoma severo y 0.07 oclusión trombótica aguda arterial. 0.2% requieren cirugía local. Fallecen 21 pacientes (0.15%), de ellos 15 a causa de IAM en shock al ingresar a pabellón, 5 a causa del procedimiento (0.035%), uno post APC en DEM sin causa clara.

Discusión: La angiografía coronaria es un procedimiento invasivo utilizado principalmente en el estudio de una posible enfermedad vascular coronaria, su uso es predominante en hombres, baja comorbilidad asociada. 1/3 de los pacientes sin lesiones significativas, baja incidencia de complicaciones severas y muy baja mortalidad en relación al procedimiento. Estos datos se comparan favorablemente a lo publicado en la literatura.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EXCESO DE CORONARIOGRAFIAS NORMALES EN EL ESTUDIO DE UNA POSIBLE ENFERMEDAD CORONARIA ¿PORQUE OCURRE? Ugalde H; Yubini M, Prat H; Pino A, Morris R. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

84

Introducción: Existe en todo registro de angiografía coronaria un porcentaje aceptado de estudios normales, cercano a un 10%, pero en nuestro laboratorio de angiografía superamos este nivel en forma significativa, alcanzando un 20%.

Objetivo: Intentar analizar el porqué un % mayor a lo aceptado de coronariografías (CO) normales en nuestro hospital.

Método: Se seleccionan en forma consecutiva las últimas 500 CO normales, descartándose los estudios en pacientes (P) previsiblemente normales (miocardiopatías, estudios post trasplante, valvulares, etc.), solo se consideran los estudios realizados en búsqueda de enfermedad coronaria. Además se seleccionan del mismo periodo 50 P con enfermedad severa de tres vasos. Se les pide a tres cardiólogos (C), con diferentes niveles de experiencia, evaluar los datos clínicos de los 550 P en cuestión y definir si realizarían o no estudio coronariográfico, esto sin conocimiento de ninguno de ellos del objetivo real del estudio ni de los resultados de las CO. Luego se realiza un simple análisis matemático de los datos para definir las posibles causas de estas CO normales.

Resultados: Entre los 50 P con enfermedad de tres vasos, en 49 los tres C están de acuerdo en solicitar CO, 2 de ellos en el restante paciente, concordancia mayor al 99%. En relación a los 500 P con coronarias normales, en 185 de ellos hay acuerdo en solicitar la CO, en 106, dos de 3 los tres la pedirían, sumando estos dos grupos 291P (58.2%), en cambio en 118 todos están de acuerdo en no pedirla y en 91 solo uno de los tres la pediría, sumados son 209 (41.5%). En el análisis individual, fue el C de más experiencia quien está de acuerdo en un menor porcentaje (51.5%) con la indicación, y los C de intermedia experiencia y más joven se acercan al 60% de acuerdo. Al analizar concordancias entre los tres, son mas concordantes los C mayores entre si, y menos concordantes, el mayor con el menor.

Discusión: Existe un alto porcentaje de CO normales en nuestro departamento, al realizar este análisis se desprende que un 40% de estas CO normales nacen de indicaciones erróneas y que un 60% de ellas estarían bien indicadas, y su normalidad dependería de otros factores, como por ejemplo pruebas de isquemia falsamente positivas, otras causas de angor, etc. Al analizar si estos resultados dependen de la experiencia del médico que indica el examen vemos que aquel con mayor experiencia es quien tiene más desacuerdo con la indicación del examen, y médicos más jóvenes tienen a ser más agresivos con la indicación. Al analizar sus resultados en pacientes con enfermedad coronaria demostrada, su confirmación de la indicación nos indica su competencia en esta indicación, lo que valida aun más los resultados aquí discutidos. No se debe olvidar que la angiografía coronaria conlleva riesgos, bajos, pero existentes y que estos datos nos deberían hacer pensar en cómo mejorar las indicaciones de este procedimiento para evitar exámenes de mas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

UTILIDAD DEL TEST DE ESFUERZO ALTERADO PARA EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA. Ugalde H, Rozas S. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

85

Introducción: El Test de esfuerzo (TE) esta validado como parte del estudio de la enfermedad coronaria, y los médicos lo consideramos como parte importante de este estudio.

Objetivo: Evaluar el valor predictivo positivo (VPP) de un TE alterado en 21 años de registro angiográfico.

Material y método: Desde un registro de todas las angiografías realizadas en nuestro departamento desde enero de 1992 se seleccionan todos los pacientes (P) que fueron enviados a estudio con un TE previo alterado como parte de este. Se descartan del estudio todos aquellos con enfermedad coronaria previa demostrada. Se determina el VPP general y en diferentes subgrupos considerando como positivo aquel P con enfermedad coronaria severa de al menos un vaso.

Resultados: 2195 P con TE fueron estudiados con coronariografía (C) en este periodo, de ellos 467 tenían evidencias previas de enfermedad coronaria, 1728 no, de estos, en 83 el TE fue normal y en 1645 fue alterado, grupo considerado para el estudio.

Edad media de 59 años (28-87), 69% de sexo masculino, 57% hipertensos, 33% dislipidemicos, 24% tabáquicos y 18% diabéticos. Sus diagnósticos más frecuentes fueron Angor estable (60%), dolor atípico (15%) y angor inestable (7%). Las alteraciones más frecuentes encontradas en el TE fueron infradesnivel ST en 59% de los P, infredesnivel ST y angor en 17% y alterado precoz en 13%. En el total de P con TE alterado, 888 tenían al menos enfermedad severa de un vaso coronario, VPP global de 54%. Al analizar en subgrupos de P, el VPP es mejor en sexo masculino, a mayor edad, en P con diabetes, dislipidemia o tabaquismo, en P con angor estable e inestable, en TE alterado por infradesnivel ST y angor, TE precoz, TE con supradesnivel ST y es peor en el sexo femenino, pacientes menores de 40 años, en hipertensos, en P sin factores de riesgo cardiovascular, con dolor atípico, enfermedades valvulares, insuficiencia cardiaca y síncope, en TE alterado por dolor o por BCRI.

Discusión: Estos resultados muestran al TE alterado como un elemento diagnostico para cardiopatía coronaria de mediana utilidad, solo con un 54% de VPP. Hay elementos tanto clínicos como del mismo TE que modifican estos resultados y estos elementos son los que deberían considerarse al momento de definir enviar a un paciente a un estudio invasivo u optar por otra vía de estudio.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

COBERTURA DE LA ESTRATEGIA PREVENTIVA DE CÁNCER GÁSTRICO EN CHILE: RESULTADOS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2009-2010 Latorre G, Álvarez J, Ivanovic-Zuvic D, Valdivia G, Margozzini P, Miquel JF, Chianale J. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: En Chile el cáncer gástrico (CG) constituye la primera causa de muerte por cáncer en hombres y la tercera en mujeres. Se ha propuesto como estrategia para la detección precoz del CG el estudio mediante endoscopia digestiva alta (EDA) en personas mayores de 40 años que presenten epigastralgia persistente. Esta estrategia fue incluida en el plan de Garantías Explícitas en Salud (GES) desde el año 2006.

Objetivo: Evaluar la cobertura diagnóstica de la estrategia preventiva de CG, utilizando la información recopilada en la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 (ENS 2009-10).

Metodología: 5.412 participantes mayores de 15 años respondieron un cuestionario de síntomas digestivos que incluyó epigastralgia, posible sangrado digestivo alto (PSDA) y uso de inhibidores de bomba de protones (IBP) o antagonistas del receptor histamínico H₂ (Anti H₂). Además, reportaron realización de EDA y antecedente familiar de primer grado de CG en el Módulo de Enfermedades Digestivas de la ENS 2009-10.

Resultados: La epigastralgia persistente, definida como dolor o malestar epigástrico prolongado por más de 15 días durante los últimos 3 meses, se observó en el 3,4% (IC95%;2,6-4,3) de la población, con predominio en el sexo femenino (p<0,001). Los signos PSDA fueron observados en el 3,3% (IC95%;2,6-4,1) de la población. Se evaluó el uso de IBP y Anti H₂ en población general, con prevalencias de uso activo al momento de la encuesta de 4,3% (IC95%;3,5-5,3) y 2,2% (IC95%;1,7-2,8) respectivamente. La mayor prevalencia de uso de estos fármacos se observó entre los 70 y 80 años (21,6%: IC95%;14,9-30,2). La prevalencia de vida observada para EDA fue de un 18,3% (IC95%;16,5-20,2) en la población general, presentando diferencias por género, región del país, previsión y nivel educacional en el período 2006-2010, ajustando por edad y epigastralgia. La cobertura del último año de EDA en mayores de 40 años con epigastralgia persistente fue de un 14,4% (IC95%;5,9-31,2), superior al 3,6% (IC95%;2,7-4,8) observado en personas sin epigastralgia de este grupo etario (OR 4,8; p=0,004). La población con PSDA o antecedente familiar de CG no presentaron mayores prevalencias de EDA. Los usuarios de IBP o Anti H₂ presentaron coberturas de EDA superiores a las observadas en individuos sin epigastralgia persistente.

Conclusión: La cobertura de la estrategia actual para la prevención del CG es cercana al 14%, y no se modifica por el antecedente de PSDA o el antecedente familiar de cáncer gástrico. A pesar de la inclusión de la EDA en el plan GES, existen diferencias geográficas, socioeconómicas y por género en la cobertura de EDA. Se requieren mayores estudios para determinar el impacto de la estrategia actual en la detección precoz del CG incipiente y la letalidad por CG en Chile.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EFFECTO DEL POLIMORFISMO DEL GEN DE CYP3A5 SOBRE LA INCIDENCIA DE NEFROPATIA CRONICA EN PACIENTES CON TRASPLANTE HEPÁTICO TRATADOS CON TACROLIMUS. Luis Rojas. Departamento de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. María José Herrero, Virginia Bosó; Sergio Bea; José Poveda, Salvador Aliño. Unidad de Farmacología Clínica. Hospital La Fe. Valencia. España.

87

Introducción: El aumento de la supervivencia de los trasplantados de hígado debido a las exitosas técnicas quirúrgicas e inmunosupresoras han llevado a la ocurrencia de nuevos problemas que afectan la morbilidad de los trasplantados, la nefropatía crónica secundaria a los inmunosupresores, es especial a tacrolimus. Estudios preliminares han asociado dicha complicación a polimorfismos del gen de la principal enzima metabolizadora, CYP3A5.

Objetivo: Evaluar el impacto del polimorfismo de CYP3A5 de donantes y receptores de trasplantes hepáticos en la ocurrencia de nefropatía crónica en trasplantados de hígado en tratamiento con tacrolimus.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo, incluimos pacientes que fueron seguidos por al menos 3 años. Nefropatía crónica fue diagnosticada en base a aclaramiento de creatinina menor a 60 ml/min, por la menos 3 meses sin otra causa que lo explique. Para contrastar la hipótesis, generamos dos grupos: CYP3A5 *1 (Expresador) y CYP3A5 *3/*3 (No expresador).

Resultados: Reclutamos 58 pacientes y sus respectivos donantes. La frecuencia de los alelos *1/*1, *1/*3, *3/*3 fue 2,8 y 48 para donantes, y 1,10 y 47 para receptores. La distribución siguió el equilibrio de Hardy-Weinberg. La incidencia de nefropatía crónica fue afectada solo por el alelo CYP3A5 expresador del donante (OR 6,1, IC95% 1.5 a 24,4). Análisis multivariable (que incluyó niveles sanguíneos de tacrolimus, HTA, Diabetes, otras drogas nefrotóxicas y otros polimorfismos) determinaron que solo el polimorfismo de CYP3A5 se asocia al desarrollo de dicha enfermedad.

Conclusión. CYP3A5 expresador del donante provee mayor susceptibilidad para desarrollar nefropatía crónica asociada a tacrolimus. Esto podría ser secundario al acumulo de metabolitos tóxicos en el tejido renal. Estudios prospectivos están justificados y podrían determinar si el conocimiento previo del polimorfismo de los pacientes puede condicionar la terapia inmunosupresora crónica.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR Delgado N., Herrera A., Pérez M., Papuzinski C.

Introducción y objetivos: La Tuberculosis (TB) constituye un problema de salud pública. La forma extrapulmonar se manifiesta con síntomas inespecíficos lo que dificulta el diagnóstico. El objetivo del presente estudio es determinar factores de riesgo asociados al desarrollo de TB extrapulmonar.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles que compara pacientes con TB pulmonar y extrapulmonar pertenecientes a las cohortes 2011 - 2012 en el Servicio de Salud Viña del Mar-Quillota.

Resultados: Un total de 199 pacientes 155 (78%) fueron diagnosticados con TB pulmonar y 44 (22%) con TB extrapulmonar. La TB ganglionar fue el sitio más común de compromiso extrapulmonar, seguido de la TB pleural y osteoarticular. Un análisis bivariado mostro que la edad menor de 25 años no es un factor de riesgo ($p=0.243$) asociado al desarrollo de TB extrapulmonar, a diferencia del sexo femenino (OR 2.44; IC 95% 1.16-5.11) y pacientes infectados con VIH (OR 3.6; IC 95% 1.11-11.2).

Conclusión: Queda en evidencia que el sexo femenino y la presencia de VIH (+) son factores de riesgo asociados al desarrollo de TBC extrapulmonar, no así la edad de menor de 25 años.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

VALIDACIÓN DE TIMI RISK SCORE COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL DEL ST. Ugalde H, Yubini M, Rozas S, Sanhueza M. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

89

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares, entre ellas el infarto agudo al miocardio (IAM), constituyen la primera causa de muerte en Chile y el mundo. Como predictor de mortalidad (M) temprana en pacientes con IAM con supradesnivel del ST (IAMSDST) se utiliza el evaluador internacional propuesto por el InTime II Trial: TIMI risk score.

Objetivo: evaluar la validez de este instrumento como predictor del riesgo de muerte intrahospitalaria en IAMSDST en nuestros pacientes (P).

Método: Desde un registro prospectivo de los P que ingresan con IAM a nuestra Unidad coronaria entre enero de 1988 y diciembre de 2005, se seleccionan todos los IAMSDST con 12 o menos horas de evolución. Se calcula el TIMI risk score para cada caso y se estratifican de acuerdo a este indicador, con el fin de relacionar el puntaje obtenido con la M intrahospitalaria para cada grupo de pacientes.

Resultados: Se logró constituir una serie de 1125 pacientes consecutivos; con una edad promedio de 60,9 ($\pm 12,5$) años, 76% fueron hombres, 51% tabáquicos, 47% hipertensos. 40% habían presentado episodios de angina previamente. El tiempo de evolución del infarto fluctuó en un rango de 1 a 12 horas con un promedio de 4,9 horas ($\pm 2,9$). Un 75% de los P ingresaron en Killip I y un 8,7% en Killip IV. La localización del IAM fue de pared anterior en un 52% de los casos. La distribución según el TIMI risk score se concentró, en un 78,8%, dentro de valores ≤ 5 puntos, y solo un 3,6% presentó un score ≥ 10 puntos. El total de muertes fue de 166 (14,75%). El análisis de M según TIMI risk score dio cuenta de un cambio significativo en esta variable al agrupar los resultados en intervalos de 2 puntos: 0-1 puntos M=0,8%, 2-3 puntos M=4,9%, 4-5 puntos M=12,3%, 6-7 puntos M=32,5%, 8-9 puntos M=54,2%, ≥ 10 puntos M=82,5%.

Discusión: La escala de riesgo TIMI predice M intrahospitalaria en el IAMSDST. Para este estudio en particular, la M intrahospitalaria es similar a la establecida originalmente por los autores de TIMI risk score para aquellos P con scores ≤ 5 puntos, donde justamente se concentra la mayoría. No así en puntajes mayores, en que nuestros datos muestran una M muy superior a la definida por el score; hecho que preocupa e incentiva un estudio posterior para explicar posibles causas de tan mal pronóstico en este grupo particular de P.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ANGIOPLASTÍA PRIMARIA EN PACIENTES DE 80 AÑOS Y MÁS CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. Ugalde H, Rozas S, Sanhueza M, Yubini M. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

90

Introducción: La población octogenaria ha aumentado significativamente su proporción en Chile, siendo la mortalidad por infarto agudo al miocardio (IAM) más alta en este grupo que en la población general. Se conoce que la utilización de la angioplastia coronaria disminuye a medida que aumenta la edad de los pacientes (P) y hay poco conocimiento de este tema en general.

Objetivos: Evaluar resultados, evolución intrahospitalaria y mortalidad a un año en pacientes octogenarios con IAM sometidos a angioplastia primaria (APP).

Material y método: De un registro de P de 80 años y más con IAM entre enero de 1988 y diciembre de 2012 se seleccionan aquellos que fueron sometidos a APP, excluyéndose los que recibieron solo terapia médica (TM). Se describen las características clínicas de los pacientes, los resultados de la APP, complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y mortalidad a un año de seguimiento. Se compara la mortalidad hospitalaria y a un año con la de aquellos que recibieron solo TM, mediante la prueba de chi-cuadrado, con un $p < 0.05$ como significativo.

Resultados: Ingresan en este periodo 145 P de 80 o más años con IAM, de ellos 43 fueron sometidos a APP, grupo considerado para el estudio. Edad media 83,4 (80-100), 60,5% sexo masculino, 67,4% hipertensos, 25,5% diabéticos. Al ingreso, 16,3% categorizaron como Killip 4, 44,2% tenían un infarto anterior. La APP fue exitosa en 81,4%. Durante la evolución hospitalaria, solo un 37,2% exhibió función ventricular normal al control con ecocardiograma. Las principales complicaciones fueron insuficiencia cardiaca en un 44,2%, fibrilación auricular en un 11,6% y falla multisistémica en un 9,3%. La mortalidad intrahospitalaria fue un 32,6%, cuya primera causa corresponde a shock cardiogénico. En subgrupos, la mortalidad en P Killip 4 de ingreso fue 100% y en P Killip 1-3, 19,4%. Se logro seguir al 100% de los P. A un año de seguimiento, se observó una mortalidad de un 3,4%. Comparativamente, aquellos P que recibieron solo TM exhibieron una mortalidad intrahospitalaria de un 29,4%, no diferente al grupo de APP (32.6%) y mortalidad a un año de un 30,2%, esta significativamente ($p = 0,0059$) mayor a la del grupo de APP (3.4%).

Discusión: Los resultados muestran que la gran mayoría de las APP en P octogenarios resultan exitosas, pero en menor proporción que la descrita en la población general. Los pacientes son más graves desde el inicio y evolucionan así, con frecuentes complicaciones y alta mortalidad intrahospitalaria, muy superior a la de grupos más jóvenes, sin diferencias entre los que reciben o no APP en este grupo de edad, pero, observamos que la APP es una alternativa terapéutica con significativa menor mortalidad a un año plazo que la TM en este grupo particular de pacientes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

COBERTURA DEL TAMIZAJE DE CÁNCER COLORRECTAL EN CHILE: DATOS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2009-2010 Álvarez J, Latorre G, Valdivia G, Margozzini P, Miquel JF, Chianale J Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile

91

Introducción: El cáncer colorrectal (CCR) es una causa de muertes por cáncer emergente en Chile y la mortalidad por esta causa se ha duplicado en las últimas décadas. Por ello, el tratamiento del CCR fue incluido en el plan de Garantías Explícitas en Salud (GES) el año 2013. Existen variadas estrategias validadas de tamizaje de CCR, como el test de sangre oculta en deposiciones (TSOD) o la colonoscopia para mayores de 50 años asintomáticos; sin embargo, aún no se ha establecido una política nacional de tamizaje de CCR. Objetivo: Evaluar la cobertura poblacional de colonoscopia como método de tamizaje de CCR en Chile utilizando la información recopilada en la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 (ENS 2009-10). Metodología: El Módulo de Enfermedades Digestivas de la ENS 2009-10 fue aplicado a 5.412 personas mayores de 15 años con representatividad nacional y regional. Se interrogó por la presencia de cambios persistentes del hábito intestinal (CPHI), posible sangrado digestivo bajo (PSDB), realización de colonoscopia y antecedente familiar de CCR. Resultados: La prevalencia del CPHI en los últimos 3 meses fue 30,4% (IC95%; 28,3-32,7) en la población general, con predominio de la constipación sobre la diarrea crónicas, con prevalencias de 19,9% (IC95%; 18,1-21,8) y 10,5% (IC95%; 9,1-12,1) respectivamente, sin diferencias según edad ($p=0,3$). El PSDB en los últimos 3 meses se observó en el 6,5% (IC95%; 5,5-7,7) de la población, sin diferencias según edad. El antecedente familiar de CCR fue reportado por el 4,9% (IC95%; 3,8-6,2) de la población mayor de 40 años. La prevalencia de vida de colonoscopia en población general fue de 4,3% (IC95%; 3,4-5,4), con diferencias según previsión y región del país en el periodo 2006-2010, ajustado por edad y sexo. La cobertura de colonoscopia realizada después de los 50 años en personas asintomáticas mayores de 50 años fue de 6,2% (IC95%; 4,7-8,1). La población mayor de 50 años con reporte de CPHI presentó una cobertura de colonoscopia en el último año de 3,2% (IC95%; 1,6-6,2), sin diferencias respecto a la población asintomática ($OR=2,2$; $p=0,13$). En cambio, el 6,7% (IC95%; 2,5-17,0) de la población de más de 50 años con PSDB fue estudiado con una colonoscopia en el último año, superior a lo observado en la población asintomática ($OR=4,3$; $p=0,01$). La población con antecedente familiar de CCR no presentó una mayor prevalencia de colonoscopia después de los 40 años ($OR=2,2$; $p=0,11$). Conclusión: En Chile existe una limitada cobertura de la colonoscopia como método de tamizaje del CCR. Además, presenta diferencias en su distribución geográfica y socioeconómica. Dado el incremento sostenido de la mortalidad por CCR en Chile y la disponibilidad limitada de colonoscopia, se deben implementar estrategias preventivas individuales de bajo costo, como el TSOD, y estrategias preventivas poblacionales de alto impacto como la disminución del tabaquismo y la obesidad.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PERCEPCIÓN COMPARATIVA DE EXAMEN ORAL ESTANDARIZADO VS TRADICIONAL EN EL INTERNADO DE MEDICINA INTERNA Pérez I, Vergara C, Goens C, Letelier LM Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina P. Universidad Católica de Chile.

92

Introducción: Los exámenes orales son una importante herramienta para evaluar competencias como enfrentamiento diagnóstico, criterio clínico, fundamentación de decisiones y manejo de situaciones complejas. Pero tienen desventajas como la subjetividad y dependencia directa del evaluador, la heterogeneidad de los casos clínicos, la variabilidad de preguntas y respuestas esperadas. Esto se exagera cuando participan gran cantidad de docentes en el proceso.

Objetivo: Comparar la percepción de los internos de una misma generación sobre las ventajas de un examen oral estandarizado vs un examen oral tradicional, no estandarizado.

Métodos: El 2013 se reestructuró el examen oral del Internado de Medicina Interna a un formato estandarizado, con la finalidad de disminuir la variabilidad inter-evaluador considerando la alta cantidad de docentes requeridos para tomar examen de manera simultánea a cada grupo de internos. Se crearon casos clínicos de complejidad comparable (4 en cada oportunidad), 5 secciones de preguntas y pauta de respuestas para cada caso clínico, duración máxima del examen y escala para el cálculo de la calificación. Los internos de 6to año de medicina que realizaron su Internado de Medicina Interna el 1º semestre 2013 se evaluaron con examen oral tradicional (EOT) y los del 2º semestre con el examen oral estandarizado (EOE). Se confeccionó una encuesta de 10 preguntas en escala de Likert de 5 niveles de respuesta, la cual se aplicó de forma voluntaria y anónima a toda la generación en el 1º semestre del 2014. Se calculó el puntaje promedio en cada pregunta para ambos grupos (EOE vs EOT).

Resultados: De un total de 118 internos, 60 (50.8 %) fueron evaluados con el EOT y 58 (49.2 %) con el EOE. Respondieron la encuesta 83 internos (70,3% del total), siendo 43 (52%) del grupo EOE y 40 (48%) del grupo EOT. El EOE mejoró principalmente la percepción de similitud en el nivel de dificultad del examen entre compañeros en comparación con el EOT (3,44 vs 2,95) y la percepción de que la calificación fue menos dependiente de los examinadores que en el formato de EOT (2,37 vs 2,93). La percepción de concordancia entre los contenidos examinados y los objetivos del internado también fue mayor en el EOE que en el EOT (4,44 vs 4,18) así como la percepción que el tiempo asignado fue similar entre los compañeros (4,49 vs 4,10). La experiencia global del examen oral de Medicina Interna fue buena, sin diferencia entre los grupos (3,84 vs 3,95); ambos grupos consideraron que el tiempo asignado al examen fue adecuado (4,56 vs 4,58). El nivel de ansiedad previo al examen fue muy alto, sin diferencia entre los grupos (4,63 vs 4,60).

Conclusiones: La introducción de un EOE cambia la experiencia global ni la ansiedad previa al examen, pero mejora la percepción de objetividad e independencia de los evaluadores en la calificación, así como la percepción de dificultad similar en los contenidos del examen para los examinados.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ASOCIACIÓN ENTRE TIMI SCORE Y ENFERMEDAD CORONARIA SEVERA EN SINDROME CORONARIO AGUDO SIN SUPRADESNIVEL ST. Ugalde H, Sanhueza M, Yubini M, Rozas S. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

93

Introducción: El TIMI score se utiliza para predecir la probabilidad de muerte, IAM y eventos isquémicos en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en las siguientes 2 semanas a partir del evento. Su uso fundamental es establecer un pronóstico y orientar en la toma de decisiones respecto al manejo del paciente. Sin embargo, no conocemos estudios que investiguen la relación entre el TIMI score y grado de compromiso coronario.

Objetivo: Correlacionar el TIMI score para síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST con la presencia de enfermedad vascular severa de por lo menos un vaso coronario.

Método: Desde un registro prospectivo de los pacientes (P) sometidos a angiografía coronaria se seleccionan todos los P ingresados con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin supradesnivel ST (SCASSDST) desde Junio 2001 (inicio de uso de troponina) hasta septiembre 2013, descartándose todos los pacientes con cardiopatía coronaria conocida previa (infarto agudo al miocardio, Bypass coronario, angioplastia coronaria previa). En ellos se calcula el TIMI score y se correlaciona con la presencia de enfermedad coronaria. Se define enfermedad coronaria severa (ECS) como lesión de al menos 70% en un vaso principal o al menos 50% en el tronco de la coronaria izquierda. No se incluye en el cálculo del TIMI score la utilización previa de aspirina, pues el dato no se registro en forma confiable en las fichas clínicas de los pacientes en los primeros años.

Resultados: 757P conforman el grupo de estudio. Este consiste en 493 hombres (65,1%) y 264 mujeres (34,9%), con un rango de edad entre 22 y 95 años (promedio 60,8±11,8), de los cuales 66.7% tenían antecedente de HTA, 32.2% dislipidemia, 26.8% eran actuales fumadores, y 23.1% diabéticos. La presentación clínica más frecuente al ingreso fue en 63,8% angina de reposo y en 14,7% angina progresiva. Al calcular el TIMI score, 117(15,5%) obtuvieron TIMI 0, 259P (34,2%) TIMI 1, 237P (31,3%) TIMI 2, 116P (15,3%) TIMI 3, y 28P (3,7%) TIMI 4 y 5. De los pacientes con TIMI 0 el 51,1% presentó ECS, con TIMI 1 el 49,8%, con TIMI 2 el 57,9%, con TIMI 3 el 73,3% y con TIMI 4 y 5 el 82,1%.

Conclusión: El TIMI score para SCASSDST se correlaciona en forma directa con el grado de enfermedad coronaria. Creemos importante destacar que en pacientes con TIMI 0 y 1, en los cuales se describe un riesgo de 4,7% de muerte, IAM y/o isquemia a 14 días del evento, aproximadamente la mitad demostró enfermedad coronaria severa. Esto plantea la posible necesidad de una nueva aproximación en el manejo de esos pacientes, que actualmente son considerados de bajo riesgo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

¿SE PRODUCE SARCOPENIA EN LAS MUJERES SOMETIDAS A CIRUGÍA BARIÁTRICA? SEGUIMIENTO A 2 AÑOS Rojas P, Carrasco F, Inostroza J, Basfi-fer K, Valencia A, Codoceo J, Ruz M. Depto. Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

94

Introducción: La cirugía bariátrica produce una reducción significativa de peso a mediano y largo plazo, con una importante reducción del porcentaje de masa grasa (PMG), sin embargo, la masa libre de grasa (MLG) también disminuye. **Objetivo:** Evaluar si mujeres sometidas a bypass gástrico (BPG) y gastrectomía en manga (GM) desarrollan sarcopenia y qué factores se relacionan con la disminución de la MLG.

Método: Estudio prospectivo, incluye mujeres (edad: 37,3 $\pm$ 9,2 años; IMC preoperatorio (mes 0): 42,2 $\pm$ 4,0 kg/m²) sometidas a BPG (n=48) o GM (n=11). Se evaluó ingesta alimentaria con registro de 3 días y composición corporal con absorciometría dual de rayos-X (DXA; Lunar DPX-L; software 1.3), en mes 0, al año (mes 12) y segundo año postoperatorio (mes 24). Nivel significación p < 0,05.

Resultados: Se redujo el peso en forma significativa el mes 12 (-33,6 $\pm$ 6,5%) y 24 (-32,0 $\pm$ 8,7%), respecto al mes 0, sin diferencias significativas entre mes 12 y 24; el PMG fue significativamente menor el mes 12 (30,1 $\pm$ 6,7%) y 24 (32,6 $\pm$ 6,9%) respecto al mes 0 (44,6 $\pm$ 4,1%), pero aumentó en forma significativa al mes 24 en comparación con el 12. La MLG fue significativamente menor al mes 12 (35,5 $\pm$ 15,9 kg) y 24 (36,8 $\pm$ 14,1 kg), respecto al mes 0 (53,5 $\pm$ 9,7 kg), con un aumento significativo al mes 24 respecto al 12. El índice de MLG apendicular también presentó valores significativamente menores en ambos tiempos postoperatorios, respecto al preoperatorio (mes 0: 9,5 $\pm$ 0,8 kg/m²; mes 12: 8,0 $\pm$ 0,7 kg/m²; mes 24: 7,9 $\pm$ 0,7 kg/m²), pero no hubo diferencias significativas entre las dos evaluaciones postoperatorias. Ninguna paciente presentó un índice de MLG apendicular < 5,45 kg/m². Las pacientes que al año presentaron una ingesta de proteínas < 1,25 g/kg peso ideal, presentaron una mayor disminución de la MLG apendicular al mes 24 respecto al mes 0, que las pacientes con una ingesta > 1,25 g/kg peso ideal (-18,5 $\pm$ 6,5% vs -15,0 $\pm$ 6,1%, p = 0,041). Al realizar un análisis de regresión lineal múltiple con variables preoperatorias (edad, imc, ingesta de macro y micronutrientes), el único predictor del porcentaje de disminución de MLG apendicular entre el mes 24 y 0 fue el IMC preoperatorio (r²=0,156, p=0,002).

Conclusiones: En mujeres sometidas a cirugía bariátrica se produce una disminución significativa de la masa libre de grasa total y apendicular, al año y a los dos años de realizada la cirugía. Es mayor la pérdida de masa libre de grasa apendicular al segundo año operatorio, en aquellas que tienen una ingesta proteica menor al año de la operación y con mayor índice de masa corporal preoperatorio. No hubo incidencia de sarcopenia. Financiado por proyecto Fondecyt 1080576

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PREVENCIÓN PRIMARIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES CON ÁCIDO ACETILSALICÍLICO: RESULTADOS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2009-2010 Ivanovic-Zuvic D¹, Latorre G¹, Prieto JF¹. ¹Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

95

Introducción: En Chile las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de muerte al año 2011. El uso de Ácido Acetilsalicílico (AAS) ha sido propuesto como prevención primaria de ECV, demostrando reducir el número de eventos cardiovasculares (CV) e infartos agudos al miocardio (IAM) no fatales. Sin embargo, su uso aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico y otros sangrados mayores. En Chile, a través del Programa de Salud Cardiovascular, se ha propuesto el uso de AAS en dosis baja para personas entre 35 y 74 años con presión arterial (PA) controlada y riesgo de evento CV mayor a 20% a 10 años, incluidos en las categorías de riesgo cardiovascular (RCV) alto o muy alto de Framingham. **Objetivo:** Determinar la cobertura del uso de AAS como prevención primaria de ECV, utilizando la información de la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 (ENS 2009-10).

Metodología: Se encuestaron 5293 participantes mayores de 15 años a nivel nacional. En 2582 de estos se midieron lípidos plasmáticos y se estimó el RCV a 10 años, este fue estratificado como bajo, moderado, moderado a alto, alto o muy alto, según los criterios ATP III Update. Se excluyeron del análisis a menores de 35 años, mayores de 74 años, sujetos con antecedente de IAM o ACV y usuarios de clopidogrel, acenocumarol o warfarina. Se consideró como factores de riesgo de sangrado el uso de antiinflamatorios no esteroideos, antecedente de úlcera péptica, epigastralgia persistente y signos de sangrado digestivo alto.

Resultados: Se analizaron 959 sujetos entre 35 y 74 años, un 50,8% (IC95;45,4-56,1) fueron mujeres. El 78,9% (IC95;74,6-82,6) presentó RCV bajo, 15,2% (IC95;12,0-19,2) moderado, 1,3% (IC95;0,8-2,4) moderado a alto y 4,3% (IC95;3,0-6,8) alto o muy alto. El uso de AAS en el grupo completo fue 5,3% (IC95;3,8-7,4), sin diferencias por sexo. La cobertura de AAS fue 3,2% (IC95;2,0-5,1), 1,6% (IC95;0,5-5,6), 21,7 (IC95;8,9-44,0) y 49,9 (IC95;30,2-69,6) en los grupos de RCV bajo, moderado, moderado a alto y alto o muy alto respectivamente, sin diferencias al ajustar por edad. Se observó una mayor cobertura de AAS en el grupo con menos de 8 años de educación [OR 4,4 (IC95;1,3-14,8) (p=0,017)], ajustado por edad y RCV. El riesgo de sangrado observado fue de 12,7% (IC95;9,4-17,0), 23% (IC95;13,6-36,2), 25,6% (IC95;7,6-59,0) y 31,7% (IC95;14,4-56,1) en los grupos de RCV bajo, moderado, moderado a alto y alto o muy alto respectivamente. Se observó al menos un factor de riesgo de sangrado en el 23,3% (IC95;12,0-40,5) de la población estudiada. Finalmente, el 55,7% (IC95%;39,2-71,0) presentaron hipertensión arterial y esta se encontraba controlada en el 26,7% (IC95%;13,2-46,5) de estos.

Conclusión: La cobertura de AAS en población de RCV alto o muy alto es aproximadamente un 50%. Se debe analizar el riesgo/beneficio del uso de AAS dado la elevada prevalencia de factores de riesgo de sangrado y PA no controlada en este grupo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DETECCIÓN DIRECTA DE BLEE EN HEMOCULTIVOS. Labarca J, Jiménez M, Anabalón J, Garcés C, García P, Román JC, Zegna F, Carvajal C, Nordmann P. Pontificia Universidad Católica de Chile

96

Introducción. Una cuarta parte de las bacteriemias por enterobacterias en pacientes hospitalizados corresponde a bacterias gram negativas productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), cuyo tratamiento de elección son los carbapenémicos. Para el clínico la primera información de susceptibilidad antimicrobiana demora aproximadamente 48 hrs. desde que el hemocultivo es positivo a bacilos gram negativos. Una prueba rápida para la detección de BLEE en hemocultivos (prueba NDP ESBL) podría ayudar a reconocerlas precozmente, para ajuste temprano de terapia.

Métodos. Entre Agosto de 2013 y Marzo de 2014 se realizó la prueba NDP ESBL a todos los pacientes mayores de 18 años de la Red de Salud UC con hemocultivos (HC) positivo para Bacilos Gram Negativos (BGN). Además, los hemocultivos positivos continuaron los procedimientos de rutina para el diagnóstico de especie bacteriana, las pruebas de susceptibilidad y confirmación de BLEE. Para el análisis final sólo enterobacterias fueron evaluadas.

Resultados. Se obtuvieron un total de 113 HC positivos para BGN. De ellos, 15 HC fueron excluidos por no corresponder a enterobacterias, o porque el HC fue positivo para más de un microorganismo. De los 98 hemocultivos finalmente analizados, 26/98 (26,5%) fueron enterobacterias productoras de BLEE por prueba confirmatoria. Las especies productoras de BLEE fueron: *Escherichia coli* 53.8% (14), *Klebsiella pneumoniae* 32.8% (8) y otras especies 15.3% (4). 24 de las 26 enterobacterias productoras de BLEE obtuvieron la prueba NDP ESBL positivo. 70 de 72 enterobacterias no productoras de BLEE tenían la prueba NDP negativa. Con estos datos, se obtuvo una sensibilidad de 92%, especificidad de 97%, VPP 92% y VPN 97%. Al analizar la información clínica de un total de 16 pacientes del grupo con HC (+) para BLEE al momento de la toma del hemocultivo, solo 9 recibían un carbapenémico. Al momento de obtener un HC (+) para BGN, 11/16 quedaron en tratamiento con carbapenémico. En un subgrupo de 24 pacientes la prueba NDP fue realizada en menos de 24 horas desde la obtención del HC (+) para BGN. Del análisis en este subgrupo, se obtuvo que el tiempo promedio entre el HC (+) para BGN y la confirmación de BLEE fue de más de dos días (51 horas) mientras que el promedio de resultado entre el HC (+) y la prueba NDP ESBL correspondió a 0.5 días (13.4 horas), ganando en tiempo 1.6 días (37 horas) entre un resultado y otro.

Conclusiones. La Prueba NDP ESBL es una técnica altamente sensible y específica en la detección de Enterobacterias BLEE. Su aplicación precoz podría ser útil para el ajuste oportuno de la terapia antimicrobiana.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EVALUACION DE RIESGO DE CAÍDA Y AUTOVALENCIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. Pacheco S, Alonso F, Rodríguez A, Arancibia H, Donosa J, Cáceres N. Departamento y Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Escuela de Medicina, Campus Centro, Universidad de Chile.

97

Introducción. Las caídas de pacientes hospitalizados bajo indicación de reposo relativo (autorizados para deambular) son un hecho real de gravedad variable, que constituye un problema de salud por su repercusión personal, institucional y médico legal. Las caídas se clasifican como accidentales (o secundarias a factores intrínsecos), y no accidentales. Existen instrumentos para evaluar riesgo de caída y/o autovalencia, pero no se utilizan habitualmente en la práctica clínica.

Objetivo. Estudiar el riesgo de caída accidental y autovalencia en pacientes hospitalizados y autorizados para deambular; y evaluar posibles predictores.

Material y Método. Se estudiaron 80 pacientes con diferentes diagnósticos, hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Clínico San Borja Arriarán. Se incluyó sólo pacientes autovalentes según evaluación subjetiva de su médico tratante, con indicación de reposo relativo, *mini-mental test* normal y consentimiento informado. Para evaluar riesgo de caída se utilizó el *Tinetti Test* (TT), que mide marcha y equilibrio (riesgo de caída: puntaje ≤ 24). Se buscó correlación con autonomía del paciente, medida con la prueba *Timed Get Up and Go* (TUG) (Menor autonomía: TUG ≥ 20 segundos) y con fuerza muscular medida con *Chair Rising Test* (CRT) (Fuerza limitada: CRT > 10 segundos). Se estudió factores demográficos, días de estada, caídas previas, índice de masa corporal (IMC) y pruebas de laboratorio general. Se buscó diferencia de proporciones, de promedios y correlación de Spearman.

Resultados. El 51% de los pacientes era mujer. Edad 47,2 ($\pm 14,2$). Días de Estada 11 ($\pm 7,8$). IMC 27.6 (± 6.4). Diecinueve pacientes (24%) presentaron riesgo de caída alto o muy alto según TT. Sesentinueve pacientes (86%) presentaron fuerza limitada según CRT y 3 (4%) autonomía disminuida según TUG. Hubo correlación significativa (Spearman) entre riesgo de caída con menor fuerza y menor autonomía del paciente. Los pacientes con fuerza limitada eran preferentemente mujeres ($p < 0.05$) usaban anticoagulantes ($p < 0.05$) y tenían glicemia $< 100 \text{ mg/dL}$ ($p < 0.01$).

Conclusiones. Existe una cantidad importante de pacientes hospitalizados considerados autovalentes en evaluación cualitativa y autorizada para deambular, que presentaron alto riesgo de caída evaluado por TT. Este riesgo se relaciona con déficit de fuerza muscular y con una inadecuada percepción de la autovalencia del paciente. Un grupo de pacientes que eran evaluados subjetivamente como autovalentes, tenían disminución de su autonomía con la medición objetiva. Parece apropiado utilizar pruebas objetivas para evaluar riesgo de caída en pacientes hospitalizados para aplicarlas en la indicación de reposo absoluto versus relativo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SATISFACCIÓN DE LOS PACIENTES CON RESPECTO A DOCENCIA MÉDICA Monsalve X¹, Varas P, Sepulveda F, Ibaceta R, Araos E, Jimenez M, Arteaga M. (1) Médico Internista, Servicio de Medicina Hospital Dr. Sótero del Río.

98

Introducción: El método “enseñanza al lado de la cama del paciente” o de su término en inglés “Bedsideteaching”, es considerado el más efectivo para desarrollar habilidades clínicas y de comunicación en los estudiantes de medicina. Según datos de EE.UU. su uso ha caído desde 75 % en la década de 1960 a menos del 16 % en la actualidad, lo que se consideraría un factor de disminución en las habilidades clínicas de los estudiantes. En Chile, una proporción importante de hospitales públicos cumplen funciones docente-asistenciales, incluido el Hospital Dr. Sótero del Río. Sin embargo, no queda del todo claro si los pacientes conocen estas funciones docentes asistenciales y luego, si les agrada este método de enseñanza. Adicionalmente, la satisfacción de los pacientes con respecto a la atención en salud se ha transformado en un concepto relevante, constituyendo un aspecto clave del proceso de calidad de atención que ofrece una institución. El propósito de este estudio fue describir la percepción que tienen los usuarios respecto al método “enseñanza al lado de la cama” controlando por variables sociodemográficas.

Método: Se realizó un estudio de carácter **transversal** mediante consulta a través de cuestionario personal, anónimo y voluntario a los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Dr. Sotero del Río, incluyendo todas aquellas salas con presencia de docentes y alumnos de pre y post grado de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile y fue aplicada por Residentes de Medicina PUC.

Resultados: Se realizaron encuestas a 50 pacientes de Junio a Julio 2014. El 46% de los pacientes fueron hombres con un promedio de edad de 55 años. Un 80% de los encuestados no conocían el concepto de “Hospital Docente”, pero el 92% identificó al HSR bajo esta modalidad luego de explicárselo. El 68% no sabía que el HSR era un hospital docente previo al ingreso. 44% estuvo hospitalizado previamente en otro hospital y de estos el 50% manifestó que se realizaba docencia en dicho recinto. Cerca del 80% de los encuestados reconoce al médico Staff o Jefe, al residente y al alumno de la sala, pero un 67% no reconoce al interno. Al evaluar su relación con los diferentes estamentos (médico, becario, interno, alumno), todos obtuvieron una buena calificación con promedios cercanos a 6.5 de una escala de 1 a 7. Un 94% esta de acuerdo en participar en docencia y recomendaría la atención hospitalaria con enseñanza a estudiantes de medicina.

Conclusiones: El concepto de hospital docente no es ampliamente conocido por la comunidad pero nuestro centro es reconocido por aquello. No existe una claridad de los roles de cada estamento, pero a pesar de esto se da una buena relación médico-paciente. La gran mayoría de los pacientes esta de acuerdo en ser partícipe de la enseñanza de estudiantes de medicina y recomendarían esta modalidad de atención a pesar de no reconocer a cabalidad su importante rol como eje del proceso. Parece trascendental realizar acciones que permitan una mejor identificación e interacción de los diferentes estamentos con nuestros pacientes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MANEJO DEL DOLOR EN ARTROSIS DE RODILLA LEVE; ESTUDIO COMPARATIVO DE GLUCOSAMINA VERSUS PARACETAMOL Sandoval P.¹, Soto C., Alvarez M. Estudiante medicina Universidad Finis Terrae¹

99

Introducción: Nuestro país ha experimentado un envejecimiento poblacional y con este cambio ha crecido la prevalencia de patologías osteoarticulares, siendo la osteoartritis (OA) la más frecuente y principal causa de inmovilidad en el adulto mayor. Su frecuencia aumenta de forma proporcional a la edad, y en mayores de 60 años se estima que más del 80% presenta alteraciones radiológicas en al menos una articulación. El manejo de la OA de rodilla leve según la Guía Clínica Minsal está enfocado en analgesia, y se basa en medidas no farmacológicas y farmacológicas, de estas últimas la primera línea es paracetamol. Otro medicamento como el sulfato de glucosamina, ha demostrado aliviar el dolor al inhibir citoquinas proinflamatorias; además estudios han revelado que previene la pérdida de cartílago articular a largo plazo, retrasando la necesidad de artroplastia. Actualmente la glucosamina es ampliamente utilizada y recomendada por The Osteoarthritis Research Society International y The European League Against Rheumatism. El objetivo del trabajo es comparar la eficacia de la glucosamina versus paracetamol en la percepción del dolor en pacientes con artrosis de rodilla leve y junto con esto, constatar y comparar la tolerancia gastrointestinal de ambos medicamentos.

Materiales y método: Se seleccionaron pacientes mayores de 50 años que consultaron por gonalgia en atención primaria urbana en 3 consultas particulares de especialidad Reumatología, cumpliendo criterios clínicos de artrosis de rodilla según la guía clínica del MINSAL 2010, además correspondían a la categoría leve utilizando los criterios Internacionales de Clasificación de Función, Discapacidad y Salud de la OMS. Se conformaron dos grupos, uno que recibió paracetamol y otro sulfato de glucosamina, ambos en igual dosis y por vía oral durante 1 mes. Además de las evaluaciones presenciales, cada paciente llevó un registro diario de las variables a estudiar. Los frascos con los medicamentos fueron preparados por una persona externa a la investigación y marcados con la finalidad de que pacientes ni los investigadores sepan cuál hay en su interior.

Resultados: De un total de 60 pacientes, el EVA inicial promedio para el grupo paracetamol se redujo en 1,2 puntos, al finalizar el mes, mientras que el tratado con glucosamina lo hizo en 1,0. Ambos grupos presentaron frecuencia de los efectos gastrointestinales estudiados cercana al 50%, destacando pirosis en el grupo tratado con paracetamol y meteorismo en el de glucosamina.

Conclusión: No hubo diferencias significativas entre paracetamol y glucosamina con respecto al manejo del dolor en artrosis de rodilla leve, ambos reduciendo el EVA inicial cercano a 1,0 punto al mes de tratamiento. En ambos grupos la frecuencia de efectos gastrointestinales adversos fue similar y podrían estar asociados a la presencia de comorbilidades de los pacientes, por tanto ambos medicamentos serían útiles para aliviar el dolor en artrosis de rodilla, sin producir efectos adversos relevantes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

COSTO-UTILIDAD A CORTO PLAZO DEL TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE EXTREMIDADES INFERIORES CON HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR VERSUS HEPARINA NO FRACCIONADA EN EL HOSPITAL DE CHILLÁN.
Ocampo R, Vallejos C. Hospital Clínico Herminda Martín. Facultad de Medicina UCSC.

100

Introducción: La trombosis venosa profunda (TVP) de las extremidades inferiores es una patología frecuente, cuyo tratamiento inicial son los anticoagulantes por vía parenteral. El medicamento utilizado clásicamente es la heparina no fraccionada (HNF), que requiere administración intravenosa continua, hospitalización del paciente y controles de laboratorio. Como alternativa existen las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), las que se administran de forma simple y tienen mejor perfil de seguridad y eficacia que la HNF. No obstante, su costo es mayor lo que ha hecho que su disponibilidad sea limitada en muchos hospitales públicos chilenos.

El objetivo de este estudio es evaluar la costo-utilidad de las HBPM versus HNF, para el tratamiento de pacientes adultos con TVP de extremidades inferiores de manejo intrahospitalario, en un hospital público chileno.

Métodos: se realizó un modelo basado en un árbol de decisión, que incluyó todos los eventos clínicos que se pueden presentar en los 90 días siguientes al diagnóstico de TVP. Se comparó HNF intravenosa con las HBPM disponibles en Chile (Enoxaparina y Dalteparina). La perspectiva utilizada fue la del prestador de salud (Hospital de Chillán). Las probabilidades de eventos se obtuvieron desde la literatura. Los costos de la patología y sus complicaciones fueron obtenidos mediante microcosteo de casos atendidos en el hospital de referencia. Las utilidades para ajuste por calidad de vida fueron obtenidas de una muestra de pacientes tratados por TVP y de datos publicados en la literatura. Las estrategias fueron comparadas en relación a sus costos, años de vida ajustados a calidad (QALY) ganados, y mediante la razón incremental de costo-efectividad (ICER). Los resultados basales fueron sometidos a un análisis de sensibilidad univariado.

Resultados: Los costos promedio del tratamiento con Enoxaparina y Dalteparina resultaron ser mayores que con HNF (\$491.331 y \$515.790 versus \$480.741, respectivamente). No obstante, el tratamiento con las HBPM permitió una ganancia neta de 0,005 QALY en comparación a HNF. La ICER para Enoxaparina versus HNF fue \$2.113.881/QALY, mientras que para Dalteparina versus HNF fue \$6.996.566/QALY. Los resultados mostraron ser robustos en el análisis de sensibilidad, particularmente para Enoxaparina, cuyo ICER se mantuvo siempre menor al umbral que define una intervención como “muy costo-efectiva”. En el caso de Dalteparina, la modificación de algunas variables determinó un ICER mayor a 1 Producto Interno Bruto *per cápita*, pero siempre dentro del rango de “intervención costo-efectiva”.

Conclusiones: Para el tratamiento intrahospitalario de la TVP de extremidades inferiores, las HBPM son costo-efectivas al ser comparadas con HNF.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

FUNCIÓN VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO MIOCÁRDICO TRATADOS CON DOSIS MASIVAS DE ASCORBATO PREVIO A ANGIOPLASTÍA CORONARIA PERCUTANEA

Contreras C, Valls N, Libuy M, Gormaz JG, Brito R, Carrillo F, González J, Prieto JC, Aguayo R, Ramos C, Rodrigo R. Laboratorio de Estrés Oxidativo y Nefrotoxicidad, ICBM. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

101

Introducción: Se ha descrito que el estrés oxidativo inherente al proceso de isquemia-reperusión presente en Angioplastia Coronaria Percutánea (ACP) podría explicar hasta el 50% del tamaño final del daño en un Infarto Agudo Miocárdico (IAM). Protocolos anteriores no han observado un beneficio significativo al usar bajas dosis de antioxidantes. Sin embargo, el uso de altas dosis de ascorbato podría ser una estrategia más adecuada para reducir el daño de las especies reactivas de oxígeno producto de la reperusión coronaria, limitando en parte el daño estructural miocárdico y, por ende, siendo capaz de preservar una función cardíaca adecuada.

Método: Se realizó un ensayo clínico aleatorizado de doble-ciego controlado con placebo en 17 sujetos con indicación de ACP por IAM. Luego del diagnóstico de IAM y veinte minutos previo al procedimiento de ACP, los pacientes recibieron una infusión de ascorbato de sodio (320mmol/L) o placebo (solución salina de igual osmolaridad) a una velocidad de 10ml/min durante una hora, seguido de 2ml/min durante las siguientes 2 horas. Se excluyeron pacientes con: (i) Killip score >1 al ingreso (ii) Flujo TIMI >0 al ingreso o <3 post-ACP. Se obtuvieron muestras de sangre venosa periférica al ingreso y post-ACP para medir niveles de ascorbato plasmático y determinar la Relación Ascorbato final/Ascorbato inicial (RA). Se categorizó en dos grupos: RA ≥ 10 y RA < 10. La función ventricular se estimó a partir de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la cual se evaluó mediante resonancia magnética cardíaca (RMC) a los 6 y 84 días post-ACP. Finalmente, se comparó la FEVI según grupo RA utilizando la prueba estadística de t-de-Student.

Resultados: La edad media de los pacientes estudiados fue de 55,75 ± 9,6 años, siendo el 88,2% de sexo masculino. En cuanto a factores de riesgo, el 47,1% (8/17) era hipertenso, 35,3% (6/17) diabéticos, 52,9% (9/17) con hábito tabáquico y 17,6% (3/17) dislipidémicos. No se encontraron diferencias demográficas estadísticamente significativas entre ambos grupos. La RMC realizada a los 6 días mostró una FEVI media de 51,49 ± 10,68% en grupo RA ≥ 10 y 48,24 ± 15,17% en grupo RA < 10, sin establecerse diferencias significativas (p=0,6). Al día 84, la media de las FEVI en cada grupo fueron de 59,32 ± 10,8% en grupo RA ≥ 10 y 44,73 ± 10,83% en grupo RA < 10, presentado diferencias significativas (p=0,014).

Discusión: A pesar de que para ambos grupos no se observaron diferencias en la función ventricular izquierda al día 6 post-ACP, el control realizado el día 86 mostró que los pacientes con RA ≥ 10 presentaron una FEVI significativamente mayor que los pacientes con RA < 10.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

POTENCIALES BENEFICIOS DE UN PROGRAMA DE TERAPIA FARMACOLÓGICA SECUENCIAL DE INTRAVENOSO A ORAL EN PACIENTE HOSPITALIZADOS. * Sandoval T, Díaz N, Miranda F, Chávez S., Jirón M *: Hospital Clínico Universidad de Chile

102

Introducción: El uso de terapias intravenosas es excesivo respecto a las necesidades reales. Hay riesgos para los pacientes relacionados con el uso de cateteres intravenosos, errores de medicación, reacciones adversas entre otros, así como también efectos a nivel de la salud pública debido a los costos implicados. Con el fin de conocer la magnitud del problema a nivel local y el potencial beneficio de un programa de terapia secuencial en pacientes hospitalizados se evaluó la pertinencia de la indicación parenteral de fármacos de uso habitual y se estimó el costo asociado a su sobreuso.

Método: Estudio observacional retrospectivo. Se revisaron todos los registros clínicos de pacientes adultos hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de la Universidad de Chile durante los meses junio a diciembre de 2013. Se seleccionó a aquellos que recibieron al ingreso tratamiento farmacológico intravenoso con Paracetamol 1g y/o Omeprazol 40mg por vía intravenosa (IV). Se obtuvo un total de 176 casos en quienes se evaluó la pertinencia de la indicación de terapia parenteral con estos fármacos, definiéndose como no pertinente aquellos en quienes la vía oral (VO) estaba disponible para uso. Para esto último se analizó el régimen nutricional en curso, el uso de otros medicamentos concomitantes por VO, el estado clínico y el diagnóstico que asociado a la indicación IV.

Resultados: En cuanto al uso de paracetamol IV se administraron 541 dosis de 1g y el 86% se administró mientras la VO se encontraba disponible. En cuanto al omeprazol IV, se administraron 496 dosis y de esas el 80% pudo haberse administrado por VO. En cuanto a los costos relacionados se estimó que el ahorro potencial para paracetamol es aproximadamente \$4,8 MM de pesos y para omeprazol de \$2,8 MM de pesos, si es que se hubiese administrado estos medicamentos por VO en vez IV, adonde la vía oral estaba disponible.

Discusión: Existe a nivel local un sobreuso de la vía parenteral de alrededor de un 80%. Un programa de terapia secuencial supervisado podría tener un potencial beneficio en ahorro de recursos y seguridad para los pacientes, entre otras múltiples externalidades positivas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

¿ES LA PROBABILIDAD CLÍNICA DE ENFERMEDAD CORONARIA MODIFICADA POR UN TEST DE ESFUERZO ELÉCTRICAMENTE POSITIVO? Ugalde H, Sanhueza M, Barría A, Fernández F, Chaigneau E, Sanhueza E, Ortiz M, Llancaqueo M. Departamento Cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

103

Introducción: Es conocida la influencia de la probabilidad pre test de un examen en la capacidad de este en predecir o no la enfermedad que se busca. En el Test de esfuerzo (TE) se conoce que su utilidad es mayor en el grupo de pacientes (P) con moderada probabilidad clínica de presentar enfermedad coronaria. No hay estudios en el país que evalúen esta situación.

Objetivo: Revisar si estas aseveraciones son o no ciertas en nuestro medio.

Método: Se incluyen 1000P consecutivos referidos a angiografía coronaria desde enero-1992 a diciembre-2012 con TE eléctricamente positivo sin criterios de riesgo alto. Se confecciona una tabla con un resumen de las características clínicas de cada P y se le pide a tres cardiólogos (C) que no conocen a los P que opinen acerca del riesgo que presenta cada uno de tener enfermedad coronaria severa, en %. Se compara este riesgo clínico (promedio de los tres C) con el riesgo real de cada P de tener la enfermedad. Para comparar los riesgos se agrupan en riesgo bajo (66%). Debido a los resultados iniciales se encuestó a tres cardiólogos más en 101P en que no hubo coincidencia entre los tres primeros.

Resultados: Los tres cardiólogos iniciales catalogan a 520P en el mismo grupo de riesgo, de los restantes, en 379 dos son coincidentes entre ellos y con el promedio de los tres y en 101 no hay coincidencias. Entre los otros tres cardiólogos hay coincidencia en 44 y en 57 P no, estos, ya con 6 opiniones que no coinciden, quedan fuera del estudio, forman el grupo final 943P. El grupo total tiene un 54.5% promedio de riesgo clínico, y angiográficamente el 44.9% tiene enfermedad severa de al menos un vaso. Al revisar los grupos, 325P son catalogados de bajo riesgo (24% promedio), 525 Moderado, de ellos son de riesgo moderado, bajo 243(45.2%) y moderado alto 282(57.2%), alto riesgo fueron 93(70.6%). Al analizar los resultados de la angiografía en el grupo de bajo riesgo un 16.6 % tiene enfermedad coronaria severa, en moderado bajo fue 47.7%, 65.2% en moderado alto y 74.2% en riesgo alto, resultados no significativamente diferentes a sus riesgos clínicos.

Conclusión: Hay coincidencia de apreciación en cuanto al riesgo clínico de los pacientes, 50% de coincidencia completa, y 40% de coincidencia parcial, con la opinión de los tres primeros cardiólogos se logra agrupar al 90% de los P según su riesgo clínico, al agregar 3 opiniones mas solo se aumenta un 4% del global. En cuanto a la asociación entre predicción clínica y resultado angiográfico, en todos los grupos se mantiene la ubicación en relación al resultado angiográfico, o sea, la presencia de un TE eléctricamente alterado no modifica el riesgo clínico promedio en este grupo de pacientes, lo que nos debe hacer pensar en la real utilidad de este examen cuando es eléctricamente positivo y nada más, en este estudio, no agrega nada a la clínica.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA. ANÁLISIS RETROSPECTIVO: INDICACIONES, COMPLICACIONES, MORTALIDAD. Fadic C. Ibarra A. Hospital FACH, Santiago.

Introducción: la gastrostomía es una de las vías más comunes para obtener nutrición enteral prolongada, procedimiento que ha ido aumentando en frecuencia en el tiempo asociado al envejecimiento de la población y sus comorbilidades asociadas. El objetivo de esta investigación es caracterizar el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes sometidos a gastrostomías percutáneas en Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile entre los años 2009-2011.

Material y Método: estudio descriptivo retrospectivo de pacientes sometidos a gastrostomía percutánea en Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile “Dr Raúl Yazigi” entre los años 2009-2011, mediante la revisión de los registros del servicio de Gastroenterología, donde se obtuvieron las identificaciones de los pacientes sometidos a este procedimiento durante el periodo 2009/2011, considerando para el estudio la totalidad de gastrostomías endoscópicas percutáneas realizadas en ese periodo (N=64). Se revisaron los registros clínicos de los pacientes, donde se extrajeron datos demográficos, clínicos y de exámenes complementarios necesarios para el estudio.

Resultados: se reclutaron un total de 64 pacientes sometidos a gastrostomía en el período especificado. El 54,69% (35) hombres y 45,31% mujeres. La edad mediana fue de 81,5 años (rango: 23 - 95 años). Accidente Cerebro Vascular (33/64, 51.6%) y Demencias (13/64, 20.31%) fueron las principales indicaciones de gastrostomías. En relación a las evaluaciones previas al procedimiento, un 82.8% (53/64) contaban con evaluación por fonoaudiología, un 17% con evaluación nutricional (11/64) y un 96.8% (62/64) con parámetros de coagulación. Sólo un 14% (9/64) presentaron complicaciones post gastrostomía. Del total de pacientes sometidos a gastrostomías en el periodo 2009-2011, un 35.9% se encontraba vivo al 31 de diciembre de 2012. De los pacientes fallecidos, un 48% (20/41) fallecieron en los primeros tres meses post gastrostomía. La principal causa de muerte fue neumonía (14/41, 34%). El antecedente de postración previo al ingreso fue el único factor que demostró sobrevividas significativamente menores.

Discusión: la gastrostomía endoscópica percutánea es un procedimiento invasivo, con bajas complicaciones, que permite asegurar una vía de alimentación enteral prolongada. Dada la caracterización demográfica y epidemiológica de nuestros pacientes, es importante una evaluación integral del paciente sometido a gastrostomía, para evaluar correctamente riesgo v/s beneficio de este procedimiento.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CARACTERISTICAS DE LA EVALUACION CLINICA COMO PREDICTORES DE DISFAGIA EN ADULTOS MAYORES. Castañeda, N; Arias, M; Lastra, M; Ibaceta, A. Instituto Nacional de Geriátría

105

Introducción. La disfagia es una patología frecuente en los adultos mayores, afectando las diferentes fases de las mismas. Existen elementos de la evaluación clínica que nos pueden hacer sospechas la patología derivándose para estudio.

Objetivo. Definir las características clínicas de las fases de la deglución que frecuentemente están alteradas en adultos mayores con disfagia.

Metodología. Estudio prospectivo, no experimental de pacientes ingresados a la Unidad de Ortogeriatría desde el 07/07/13 al 31/12/13. Se evaluaron los pacientes mediante Pauta Clínica de la Deglución determinando su diagnóstico, severidad y características alteradas. Datos procesados en SPSS.

Resultados. 141 pacientes (63,8% con disfagia). Edad promedio: pacientes con disfagia 84,9 años, sin disfagia 78,1 años ($p<0,000$). Motivo de ingreso: 62,4% fractura de cadera, 7,1% coxartrosis, 5% fractura de fémur. Comorbilidad: 65,2% HTA, 17,8% demencia, 11,4% diabetes, 5,7% ACV. Severidad: leve 57,3%, moderada 32,6%. Tipo: neurogénica 57,3%, mecánica 22,5%, otras 20,2%. Características clínicas evaluadas en el examen: Tos con los alimentos: Valor Predictivo Positivo (VPP) 100%, Valor Predictivo Negativo (VPN) 45,9%. Carraspera posterior a deglución: VPP 100%, VPN 40,8%. Cambios en la voz posterior a alimentación: VPP 100%, VPN 42,1%. Control lingual del bolo alterado o disminuido: VPP 100%, VPN 56%. Reflejo faríngeo retrasado o ausente: VPP 100%, VPN 43,2%. Cierre laríngeo disminuido VPP 100%, VPN 41,5%. Disminución de elevación laríngea: VPP 100%, VPN 47,2%. Contracción faríngea alterada VPP 100%, VPN 39,2%. Disfunción velar: VPP 100%, VPN 37,8%. Disfunción cricofaríngeo: VPP 100%, VPN 37,2%. Residuos boca post deglución: VPP 88,7%, VPN 62,3%. Al realizar prueba chi-cuadrado se encontró asociación entre disfagia y los elementos considerados en la evaluación clínica, excepto con disfunción velar y la disfunción cricofaríngeo.

Conclusiones. La edad se asocia con presencia de disfagia. Hay pacientes sin diagnóstico de enfermedades neurológicas que presentan disfagia, la mayoría de ellos presenta disfagia leve. Existen elementos clínicos fáciles de evaluar que son altamente predictores de disfagia como son la tos y carraspera posterior a la deglución, control lingual del bolo alterado y el reflejo faríngeo disminuido o ausente. La ausencia de estas características de las fases de la deglución evaluadas en el examen físico, no descarta el diagnóstico de disfagia, dado que existe pacientes que no las presentan pero que en la evaluación fonaudiológica tienen alteración en la deglución.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PRONOSTICOS DE GRAVEDAD CON APACHE II Y TEST GERIÁTRICOS DE FUNCIONALIDAD EN ADULTOS MAYORES HOSPITALIZADOS EN UNA UNIDAD DE AGUDO. Navarrete T. Herrera V. Gómez B. Musalem P. Ibaceta A. Instituto Nacional De Geriátría Unidad Geriátrica De Hospitalización Aguda. (Ugha) Santiago - Chile

106

Introducción: en geriatría el pronóstico de los adultos mayores (am) con enfermedades agudas depende en mayor grado de la gravedad de la enfermedad, la comorbilidad, y el estado funcional previo, que de la edad cronológica. Evaluar el pronóstico de gravedad en los am con patología aguda es complejo debido a la gran heterogeneidad clínica y fisiológica que ocurre en el envejecimiento asociadas a las enfermedades crónicas que los hace más vulnerables.

Objetivos: Evaluar los factores pronósticos en los adultos mayores hospitalizados en la UGHA valorando la gravedad, la comorbilidad, el estado funcional y la fragilidad. Relacionar el pronóstico de gravedad (APACHE II) con los test de funcionalidad geriátricos.

Metodología: Estudio prospectivo, en 75 pacientes de la unidad geriátrica de hospitalización aguda del Instituto Nacional de Geriátría, ingresados durante noviembre y diciembre del 2013. Se realizaron las siguientes evaluaciones: gravedad con APACHE II; comorbilidad con índice de CHARLSON; funcionalidad con índice de BARTHEL; fragilidad con índice de HARP; delirium con CAM; cognitivo con MINIMENTAL; además de las variables epidemiológicas: edad y sexo, además se evaluó polifarmacia con número de fármacos de uso habitual. Se utiliza planilla de cálculo EXCEL y software estadístico SPSS.

Resultados: 82.7% mujeres, 17.3% hombres. Edad promedio 80.6 años. Rango de edad entre 61 y 97 años. Diagnóstico ingreso: NAC 21.3%, ITU 12.0%, Insuficiencia cardíaca 9.3%, ACV 9.3%. 8.3% fallecidos. 76.0% polifarmacia, 52.7% dependencia grave, 74.1% MMSE alterado, 51.7% riesgo de fragilidad alto, 45.6% con delirium. Coeficiente de correlación lineal de Pearson entre APACHE II y edad de 0.47. El puntaje promedio de APACHE II es significativamente superior en adultos mayores que fallecieron ($p=0.034$), con comorbilidad ($p=0.020$), con fragilidad alta ($p=0.036$), No se encontraron diferencias significativas entre el puntaje promedio APACHE II y funcionalidad ($p=0.373$), delirium ($p=0.553$), MMSE ($p=0.264$), género ($p=0.148$), polifarmacia ($p=0.441$).

Conclusiones: En nuestro estudio demostramos que APACHE II está directamente relacionado con la mortalidad a mayor APACHE mayor mortalidad. La aplicación del test de funcionalidad geriátrico para evaluar el riesgo de fragilidad (HARP) se relaciona significativamente con el APACHE II. a mayor APACHE mayor fragilidad. El pronóstico en los Adultos mayores es de gran valor para la toma de decisiones clínicas respecto al tipo de tratamiento o cuidados que un paciente necesita. Un correcto pronóstico en los adultos mayores con enfermedades agudas puede mejorar la supervivencia.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN LOS SIGNOS VITALES EN LAS 48 HORAS PREVIAS A UN PARO CARDIO RESPIRATORIO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL LAS HIGUERAS DE TALCAHUANO. Carrillo H, Rodríguez J, Kraunik D, Müller H, Pedreros, C, Blümel G, Hernández D. Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción. Hospital Las Higueras, Talcahuano.

107

Introducción: En la literatura se detalla que el Paro Cardio Respiratorio (PCR) intrahospitalario suele estar precedido de alteraciones en los signos vitales que permitirían un abordaje anticipatorio orientado a la prevención del evento. Los “Equipos de Respuesta Rápida” (ERR) han logrado reducciones de hasta un 65% de estos eventos actuando a partir de señales de alarma en los signos vitales. Con la idea de implementar un programa similar en el Hospital Las Higueras de Talcahuano (HHT) parece importante definir cual es la prevalencia de las alteraciones de los signos vitales según los criterios de Bellomo: frecuencia cardíaca (FC) menor de 40 o mayor de 130, presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mmH, frecuencia respiratoria (FR) menor de 8 o mayor de 30, y saturación de oximetría de pulso (SO₂) menor de 90%.

Método: Estudio descriptivo de corte transversal. Se revisaron las fichas clínicas de todos los pacientes fallecidos en el Servicio de Medicina Interna del HHT entre Mayo del 2010 y Abril del 2013, que tuvieron una estadía de al menos 48 horas en dicho Servicio. Se registraron variables demográficas y los signos vitales de las 48 horas previas al PCR, en intervalos de 8 horas. El análisis estadístico se realizó con el programa STATA11.

Resultados: Se registraron 901 PCR en el periodo en estudio. La prevalencia de los criterios de Bellomo en los últimos 6 controles de signos vitales fue 6,2%, 7,8%, 8,7%, 9,4%, 12,8%, 18,45% para PAS; 3,2%, 2,7%, 4,6%, 4,1%, 5,0%, 5,8% para FC; 25,6%, 25%, 22,9%, 36,4%, 23%, 24% para FR; 18,5%, 21,4%, 18%, 20,%, 32,2%, 34,7% para SO₂.

Conclusión: A excepción de los cambios en FR y SO₂, sólo una pequeña porción de los casos presentaron las alteraciones en estudio. La baja prevalencia en nuestro centro de los criterios de Bellomo para la activación de un ERR plantea que la necesidad de definir parámetros propios acorde a nuestra realidad local a fin de implementar un sistema similar.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE LOS EPISODIOS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA ESTUDIADOS EN LA SECCIÓN DE GASTROENTEROLOGÍA EL HOSPITAL GUILLERMO GRANT BENAVENTE San Martín D.¹, Peña N.², Fernández M.L.², Melo M.², Kraunik D.³, Mac-Vicar M.^{1,3}
Sección de Gastroenterología Hospital Guillermo Grant Benavente. ²Alumnos de Medicina Universidad de Concepción. ³Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción.

108

Introducción: La hemorragia digestiva alta (HDA) es un diagnóstico frecuente en las solicitudes de Endoscopia digestiva alta (EDA). Del punto de vista etiológico, resulta importante diferenciar la HDA Variceal de la No Variceal, principalmente por el enfrentamiento terapéutico (terapia endoscópica con ligadura, escleroterapia, inyectoterapia) y el pronóstico dispar (presencia de hipertensión portal, cirrosis, estado hemodinámico). Del total de pacientes con várices esofágicas, entre 5-15% presenta hemorragia Variceal a 1-2 años de seguimiento. Una vez desarrollada una hemorragia digestiva de origen Variceal, el pronóstico es ominoso, ya que si bien el 40% presenta hemostasia espontánea, la mortalidad alcanza el 20% a las 6 semanas y el riesgo de recurrencia es de 60% al año. La HDA No Variceal es la más frecuente, siendo la úlcera péptica la principal causa hasta en un 50%. El presente estudio tiene la finalidad de conocer la prevalencia de las distintas etiologías de HDA en pacientes estudiados con EDA en la sección de Gastroenterología del Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción.

Método: Estudio descriptivo de corte transversal. Se revisaron los informes de EDA de todos los procedimientos realizados con motivo de un episodio de HDA entre el 31 de Julio y el 31 de Diciembre del año 2013 en la sección de Gastroenterología del Hospital Guillermo Grant Benavente. Se registraron el sexo y edad de los pacientes, además del diagnóstico endoscópico y procedimientos realizados.

Resultados: De 186 EDA realizadas, 60 correspondieron a estudio de HDA. La prevalencia de sangrado variceal fue de 11.6%, sin diferencia por sexo. En el 86% de estos casos se practicó una ligadura endoscópica. La HDA No Variceal alcanzó una prevalencia de 86,6%. Las etiologías dentro de este grupo fueron: Esofagitis Erosiva(27%), Úlcera Péptica(21,2%), Mallory Weiss (4%).

Conclusiones: La mayoría de los episodios estudiados correspondieron a HDA No Variceal. En este grupo, la etiología más prevalente fue la Esofagitis Erosiva seguido por la Úlcera Péptica. En los casos de sangrado variceal el principal procedimiento efectuado fue la ligadura endoscópica.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PREVALENCIA DE DISFUNCION SEXUAL EN PACIENTES DIABÉTICAS. Maldonado Y., Sanhueza L. Hospital San Juan de Dios

Introducción: La disfunción sexual (DS) de la mujer diabética es un tema poco estudiado. La evidencia disponible documenta diferencias interesantes en este aspecto.

Objetivo: Determinar la prevalencia de DS en diabéticas tipo 1 (DM1) y tipo 2 (DM2)

Pacientes y método: 24 pacientes, 9 DM1 y 15 DM2 en control en Policlínico de Diabetes fueron entrevistadas bajo consentimiento. Criterios de inclusión: Edad entre 18-75 años, pareja estable más de un año, diagnóstico de DM mayor a un año. Criterios de exclusión: Tratamiento con antidepresivos. Se aplicó la encuesta validada por Rosen et al. Female Sexual Function Index (FSFI) en español, de 19 preguntas que evalúan 6 dominios de la función sexual: Deseo, lubricación, excitación, orgasmo, dolor y satisfacción. Cada dominio tiene un puntaje de 0 a 6, mayor puntaje indica mejor función. Puntaje total de 26 o menos diagnostica DS. Se registró control metabólico, perfil lipídico, creatinina y hemoglobina glicosilada.

Resultados: Edad promedio de las pacientes fue 50,8 años $\pm$ 13 años. Promedio de duración de diabetes fue 15,7 $\pm$ 10 años. La hemoglobina glicosilada fue 8,9% $\pm$ 1,7. El IMC fue 31,3 Kg/m² $\pm$ 5,7. La creatinina fue de 0,9mg/dl $\pm$ 0,4. Colesterol total 189,7 mg/dl $\pm$ 45,7, HDL 53,9 mg/dl $\pm$ 10,5, LDL 108,3 mg/dl $\pm$ 29,8, triglicéridos 164,1 mg/dl $\pm$ 29,8. Un 54,1% de las pacientes eran postmenopáusicas. Un 58,3% de ellas sufrían de hipertensión arterial. Los resultados de la aplicación del FSFI fueron divididos según estado menopáusico. El puntaje promedio de las premenopáusicas fue 28,9 $\pm$ 6,3. Los puntajes obtenidos respecto a: Deseo 3,7 $\pm$ 1,4, excitación 4,7 $\pm$ 1,1, lubricación 5,4 $\pm$ 1,1, orgasmo 4,6 $\pm$ 1,6, satisfacción 5,2 $\pm$ 1,2 y dolor 5,4 $\pm$ 1,2. En este grupo de mujeres un 18,1% registró puntaje menor a 26 en el FSFI y un 11% declaró que el problema sexual le generaba distrés. En el grupo de postmenopáusicas el puntaje total del FSFI fue 23,9 $\pm$ 5,7. Los puntajes según dominio de la función sexual fueron: Deseo 3,0 $\pm$ 1,2, excitación 3,0 $\pm$ 1,4, lubricación 4,0 $\pm$ 1,3, orgasmo 3,9 $\pm$ 1,5, satisfacción 4,7 $\pm$ 0,9 y dolor 4,9 $\pm$ 1,5. Un 61,5% obtuvo puntaje total menor a 26 y un 38,4% refirió distrés. Se le consultó a las pacientes si un médico les había preguntado alguna vez sobre su sexualidad. El 100% refirió que nunca les habían preguntado.

Conclusiones: La DS alcanzó un 41,7%. Es importante constatar la presencia de DS durante la consulta, ya que simples intervenciones contribuirán a mejorar la calidad de vida de nuestras pacientes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA DEL HOSPITAL LUIS TISNÉ B. DESCRIPCIÓN DE UNA EXPERIENCIA LOCAL. Bobadilla G, Salinas C, Diamante C, Salas A, Del Río R, Sued R. Hospital Luis Tisné B.

110

Introducción: Se entiende como rehabilitación cardiovascular un programa multidisciplinario y estructurado de ejercicios físicos, consejería especializada e individualizada para la recuperación del enfermo cardíaco. Tal programa se divide en fases, que optimizan el control de los factores de riesgo, consejo nutricional, soporte psicológico y social, buscando estabilizar la enfermedad y evitar su progresión, lo que impacta en la morbilidad y mortalidad. Las indicaciones abarcan un grupo amplio de patologías, siendo las más numerosas las cardiopatías isquémicas (pacientes post-IAM, post-revascularización, y angina estable). Entre los efectos del entrenamiento físico sobre el sistema cardiovascular, conocemos el aumento de la tolerancia al ejercicio, disminución de los síntomas cardíacos, mejora del perfil lipídico, y de factores psicosociales como la ansiedad, estrés, depresión, cese tabáquico y reducción de la mortalidad general y cardiovascular.

Método: Se presenta la estadística del Programa de Rehabilitación cardiovascular del Hospital Luis Tisné B. Abarcó a 247 pacientes estratificados según riesgo. Se sometieron al programa en fase II completo, con una duración promedio de 121 días.

Resultados: Del total de la muestra, un 79% eran hombres, 21% de sexo femenino. Aproximadamente el 70% se encontraba entre los rangos de 50 a 70 años. Como antecedentes mórbidos y factores de riesgo previos más prevalentes se encuentran la HTA (61%), el sedentarismo (44%) y dislipidemia (43%). La patología más frecuente de ingreso al programa fue el IAM post PTCA. Al momento del ingreso al programa, alrededor de un 35% era obeso o sobrepeso, porcentaje que se mantuvo al finalizar. En el test de marcha de 6 minutos medido al inicio y al final, la PAM de la muestra bajó en un 53% de los pacientes, con un rango estimado mayor al 10%, lo que corresponde a 14 mmHg. En el perfil lipídico, un 46% de pacientes presentaba fracción HDL bajo 40 mg/dl al momento del ingreso al programa, logrando una mejora significativa a valores normales en aproximadamente un 13%. La variación del colesterol total se evidenció en casi la totalidad de los pacientes, sólo el 46% bajó sus niveles basales. En el recuento de triglicéridos no se encontraron cambios favorables, manteniéndose la tendencia de rangos medidos al ingreso.

Discusión: En rehabilitación cardiovascular actualmente se recomienda un abordaje multidisciplinario para lograr los objetivos clínicos y mejorar calidad de vida sin pérdida en el tiempo. En nuestra serie, se lograron algunos de estos objetivos reportados en la literatura, especialmente los relacionados con la actividad física aeróbica mantenida de forma regular. No observamos, sin embargo, cambios en el estado nutricional o perfil lipídico, variables que no descartamos puedan estar relacionadas y cuya etiología aún estudiamos. Destacamos de este estudio que describe una experiencia local de programa de rehabilitación en fase II, escasos en Chile hoy.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

ASOCIACION ENTRE NIVELES DE VITAMINA D Y SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

Coron M, Rivera S, Puente A, Cavada G, Vega C, Larrea R.

111

Introducción: La prevalencia de enfermedad cardiovascular y déficit de vitamina D es significativa en la población adulta de nuestro país. Variadas publicaciones han señalado que existe relación entre bajos niveles de vitamina D y un incremento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Estudios preliminares señalan una relación entre Síndromes Coronarios Agudos (SCA) y bajos niveles de vitamina D. Sin embargo no existen estudios que correlacionen la severidad de la enfermedad coronaria con los niveles de Vit D.

Objetivo: Investigar si existe relación entre la severidad de la enfermedad coronaria y los niveles de Vit D.

Metodología: Se realizó un estudio prospectivo en el cual se determinaron los niveles de vitamina D en pacientes sometidos a coronariografía en el laboratorio de Hemodinamia, entre Marzo y Junio del 2014. Para estimar la severidad de la enfermedad coronaria se aplicó el score Syntax (Versión 2.11 of the SYNTAX Score calculator), el cual fue realizado por un hemodinamista experimentado. Paralelamente se determinó el número de vasos epicárdicos con lesiones moderadas a críticas, a saber tronco coronario izquierdo, arteria descendente anterior, arteria circunfleja y arteria coronaria derecha con sus ramas incluídas, y se estableció un score de 1 a 4 según la cantidad de vasos enfermos. Se utilizó la medición del 25(OH)-D en suero como índice del depósito corporal total de vitamina D, dado que este es su metabolito más abundante y tiene una vida media prolongada. Los criterios de exclusión del estudio fueron, insuficiencia renal crónica, síndrome de malabsorción, hiperparatiroidismo, elevación de las fosfatasas alcalinas e ingesta de fármacos (bifosfonatos, suplementos de calcio, vitamina D, corticoides, antimicóticos, antiretrovirales). La población estuvo constituida por 24 pacientes, todos hombres, con edad promedio 60,1 años, el 54% de ellos hipertensos, el 41% diabéticos y el 75% con antecedentes de tabaquismo.

Análisis estadístico: Las variables continuas fueron descritas mediante promedio y desviación estándar y comparadas mediante coeficiente de correlación de Spearman. Los datos fueron procesados en STATA versión 12.0.

Resultados: El nivel de vitamina D promedio en los pacientes en cuestión fue de 17,41 ng/ml con una desviación estándar de 7,65; con un valor mínimo de 3,7 y máximo 38,17. El score Syntax promedio correspondió a 11,35 con una desviación estándar de 9,20, con un valor máximo de 39 y mínimo de 2. No se encontró una correlación significativa entre el score de Syntax y los niveles de vitamina D ($p=0.5262$). Los niveles promedio de vitamina según el número de vasos enfermos fueron: 19,88; 16,80; 15,82 y 17,95 respectivamente. Si bien se observó que el nivel de vitamina D disminuye a medida que hay más vasos enfermos, esta tendencia no fue significativa con un p calculado de 0,8275.

Conclusión: No se encontró correlación con significancia estadística entre los niveles plasmáticos de Vitamina D y la severidad de las lesiones coronarias, tanto al utilizar el score de Syntax como con la cuantificación del número de vasos enfermos.

Limitaciones del estudio: El número de paciente del estudio fue reducido y todos eran hombres. Se estudiaron pacientes que fueron hospitalizados por SCA y ningún paciente con enfermedad coronaria crónica.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

COMPROMISO PULMONAR EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: EXPERIENCIA DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE (HCUCH). Wurmman P¹. Sabugo F¹. Vargas D. Franulic C. Cacho J. Vizcarra J. Valencia C. ¹Sección de Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

112

Introducción: Las vasculitis sistémicas asociadas a ANCA (VAA) son principalmente la Granulomatosis con Poliangitis (GP), Poliangitis Microscópica (PAM) y Granulomatosis Eosinofílica con Poliangitis (GEP). Al momento del diagnóstico el 67, 29 y 100% respectivamente tienen compromiso pulmonar. La presentación puede ser en forma de una hemorragia alveolar (HA), nódulos pulmonares con o sin cavitación, enfermedad intersticial difusa (EID), estenosis de la vía aérea, bronquiolitis y menos frecuentemente derrame pleural. Se manifiestan por tos, disnea, dolor torácico y/o hemoptisis. Hasta en un 7% pueden ser asintomáticos. La HA es un factor de mal pronóstico con una mortalidad de hasta un 25%. El Objetivo de este estudio fue analizar los aspectos clínicos-demográficos, la terapia y mortalidad de un grupo de pacientes chilenos con VAA y compromiso pulmonar.

Método: Trabajo retrospectivo de revisión de registros de pacientes con VAA atendidos en el HCUCH entre los años 2000-2014. Se obtuvieron datos demográficos, clínicos, imágenes radiológicas. Se tabularon datos. Se calcularon promedios.

Resultados: 69 pacientes con VAA fueron atendidos en nuestro centro en un período de 14 años, 46 (66.6%) presentaron compromiso pulmonar. 28 (60.9%) eran GP, 17 (37%) PAM, 1 (2.1%) GEP. 47.8% eran mujeres, con una edad promedio al diagnóstico de 55 años (rango: 28-85). De los 28 pacientes que tenían GP 75% (21) presentaron nódulos, 60.7% (17) HA, 10.7% (3) estenosis bronquial, 25% (7) derrame pleural. Las características del compromiso pulmonar en PAM fueron: 58.8% (10) EID, 35.2% (6) HA, 23.5% (4) nódulos y 11.8% (2) derrame pleural. Ninguno tuvo compromiso de vía aérea. 11 (23,9%) de los pacientes presentaron insuficiencia respiratoria de los cuales 7 requirieron ventilación mecánica por un promedio de 6,5 días (rango 1-19). En cuanto al tratamiento, el 100% recibió corticoides en altas dosis en la fase de inducción y 87% (40) recibieron al menos una dosis de Ciclofosfamida. De los no tratados, uno fue por cáncer de colon concomitante, 3 por fallecimiento y en 2 se desconoce por pérdida de seguimiento. 4 pacientes recibieron Rituximab, 3 (6.5%) fueron tratados además con Plasmaféresis. 11 pacientes fallecieron (23.9%). 7 por causa atribuible a la enfermedad 4 al debut, 2 por enfermedad progresiva refractaria y 1 en recaída. 2 murieron por infecciones. 1 paciente falleció por un IAM. Entre las causas de muerte atribuibles a la enfermedad 4 fueron por HA.

Discusión: Las VAA afectan el pulmón en un alto porcentaje y en forma severa. En esta serie destaca la mayor frecuencia del compromiso pulmonar intersticial en PAM y la presencia de derrame pleural en GP y PAM respecto a lo descrito en la literatura internacional. El tratamiento fue el recomendado mundialmente y destaca el progresivo uso de Rituximab. La mortalidad por hemorragia alveolar es similar a lo descrito en la literatura.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

RELACIÓN ENTRE POTENCIAL ANTIOXIDANTE DEL PLASMA E INDICE DE MASA VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SOMETIDOS A ANGIOPLASTÍA CORONARIA PERCUTANEA TRATADOS CON DOSIS MASIVAS DE ASCORBATO DE SODIO

Libuy M¹, Valls N¹, Gormaz JG¹, Contreras C¹, Hasson D¹, Brito R¹, González J¹, Prieto JC^{1,2}, Aguayo R³, Ramos C⁵, León L⁴, Rodrigo R¹ ¹Programa de Farmacología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ²Departamento de Cardiología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. ³Departamento de Cardiología, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile. ⁴Departamento de Cardiología, Hospital San Borja Arriarán, Universidad de Chile. ⁵Departamento de Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

113

Introducción. Se ha descrito que el estrés oxidativo inherente al proceso de isquemia-reperusión presente en Angioplastia Coronaria Percutánea (ACP) podría explicar hasta el 50% del tamaño final del daño en un Infarto Agudo Miocárdico (IAM).

Método: Ensayo clínico aleatorizado doble ciego controlado con placebo se realizó en 14 sujetos con indicación de ACP por IAM. En el momento de la inclusión al protocolo los pacientes recibieron una infusión de ascorbato de sodio (320 mmol / L) a una velocidad de 10ml/hr o placebo de forma previa a revascularización por ACP. Los pacientes fueron excluidos si presentaban un Killip > 1 o flujo TIMI > 0 al ingreso, o <3 al final del ACP. Muestras de sangre venosas fueron retiradas para medir los niveles de ascorbato en plasma y la capacidad antioxidante plasmática a través de la capacidad reductora de hierro (FRAP assay) en el momento de la admisión y 5 minutos después de la recanalización coronaria. Los pacientes fueron evaluados y categorizados en dos grupos de acuerdo a sus niveles de ascorbato después de la recanalización de la arteria: Nivel alto de ascorbato ≥ 10 mmol / L (AA) y nivel bajo de ascorbato <10 mmol / L (BA). La remodelación cardiaca se estimó a partir del índice de masa ventricular (VMI) el cual se evaluó mediante resonancia magnética cardiaca procedimiento (RMC) a los 6 y 84 días después de la ACP. Se realizó la prueba estadística Mann-Whitney-U-test para comparar los niveles de FRAP y VMi entre ambos grupos.

Resultados: Al momento del enrolamiento, AA y BA mostraron un potencial antioxidante similar evaluado a través de FRAP ($314,11 \pm 220,22$ y $224,03 \pm 88,52$, respectivamente, $p > 0,05$); Sin embargo, después de la recanalización de la arteria, hubo un mayor potencial antioxidante en el grupo HA que en el grupo LA ($7284,5 \pm 5529,2$ y $297,1 \pm 160,6$ respectivamente, $p < 0,01$). En la RMC realizada en el día 6, no hubo diferencias en VMi entre AA y grupo de BA ($68,34 \pm 8,31$ y $66,85 \pm 12,75$, $p > 0,05$), al día 84 pacientes en el grupo AA mostraron una tendencia hacia un VMi inferior que los pacientes en el grupo BA ($65,29 \pm 8,58$ y $72,76 \pm 10,22$, $p > 0,05$).

Conclusión: La administración de dosis masivas de ascorbato antes ACP aumenta el potencial antioxidante del plasma y muestra una tendencia a reducir VMi en los pacientes con IAM en el día 84 después de la ACP.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

LA CO-ESTIMULACIÓN CON DEXAMETASONA (DEXA) E IL-6 REVIERTE LA DISMINUCIÓN DE EXPRESIÓN DE VEGF A INDUCIDA POR DEXA. Henríquez R., Guerrero J., Goecke A. Laboratorio de Inmunomodulación Neuroendocrina, Instituto de Ciencias Biomédicas, Programa de Fisiología, Universidad de Chile.

114

Introducción: La artritis reumatoidea juvenil (ARJ) es una enfermedad inflamatoria articular autoinmune prevalente en la niñez. Este cuadro se caracteriza por aumento de citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 6 (IL-6). Estos pacientes son tratados con una mezcla de fármacos antiinflamatorios, incluyendo glucocorticoides (GCs). Se ha demostrado que en pacientes con ARJ el proceso de osificación endocondral (OE) puede estar alterado, con potenciales consecuencias en el crecimiento del niño. Uno de los factores más importantes en el proceso de OE es el factor de crecimiento vascular endotelial de tipo A (VEGF A) quien es secretado por los condrocitos hipertróficos (CH) y media el proceso de invasión vascular desde la diáfisis osificada hacia los CH del cartílago de crecimiento (CC). Tanto un aumento como una disminución de la expresión de VEGF pueden llevar a una alteración de la OE y por tanto retardo de crecimiento. Se ha descrito que IL-6, puede aumentar la expresión de VEGF A en cultivo de astrocitos, pero se desconoce su efecto en CH. Por otra parte se ha reportado que altas dosis de GCs pueden disminuir la expresión de VEGF A en CH, pero se desconoce el efecto de concentraciones logradas con dosis farmacológicas. Dado que en estos pacientes el tratamiento de su enfermedad activa expone a su CC a citoquinas proinflamatorias y GCs a concentraciones farmacológicas es de interés conocer el efecto de una co-estimulación con GCs a estas concentraciones e IL-6 sobre la expresión de VEGF A en condrocitos hipertróficos.

Objetivo: Evaluar el efecto de dexametasona (Dexa) a concentraciones logradas con dosis farmacológicas y de la co-estimulación Dexa e IL-6 sobre expresión de VEGF A, en condrocitos hipertróficos murinos. Métodos: Se evaluó el efecto de IL-6 (120pg/ml) y Dexa (10^{-8} M), por separado y en combinación, en el medio de cultivo de células ATDC5 (línea de condrocitos murino), diferenciadas a estado de CH, sobre la expresión del ARNm de VEGF A, medido por PCR en tiempo real.

Resultados: Dexa a concentraciones alcanzadas por dosis farmacológicas de tratamientos de ARJ disminuyen significativamente la expresión de VEGF A en CH, mientras que ante la co-estimulación de Dexa e IL-6 la expresión de VEGF A pierde su diferencia significativa con respecto a la expresión del control.

Conclusión: 1.- Dexa a concentraciones farmacológicas disminuye la expresión de VEGF A en CH. 2.- En un modelo de condrocitos hipertróficos murinos en cultivo la co-estimulación con dexametasona (Dexa) e IL-6 revierte la disminución de expresión de VEGF A inducida por Dexa.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CARACTERIZACIÓN DE AMPUTACIONES POR PIE DIABÉTICO EN HOSPITAL PROVINCIAL DE CURANILAHUE, ENTRE LOS AÑOS 2011 Y 2013. Núñez¹ L. Díaz P². Médico general¹ y médico internista² del Hospital provincial Dr. Rafael Avaria Valenzuela, Curanilahue, provincia de Arauco.

115

La prevalencia de diabetes mellitus 2 (DM2) en Chile alcanza el 9,4% de la población mayor a 15 años. Las complicaciones crónicas de la hiperglicemia incluyen el pie diabético ulcerado. En Chile el 70 % de las amputaciones de miembro inferior en adulto son realizadas a causa de pie diabético, las que se aproximan a 2000 amputaciones por año. La tasa de amputación en población diabética es un indicador que da cuenta de la calidad del manejo ambulatorio de la enfermedad. La Provincia de Arauco cuenta con una población cercana a los 160 mil habitantes. Los pacientes con indicación de amputación que tienen estratificación de riesgo ASA II y III son operados en el Hospital provincial Dr. Rafael Avaria Valenzuela. No existen datos ni caracterización de las amputaciones en la provincia.

El objetivo de nuestro trabajo es realizar una caracterización de los pacientes amputados entre los años 2011 y 2013. Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, de tipo descriptivo, con revisión de fichas clínicas de los pacientes amputados entre el año 2011 y 2013.

Resultados: de un total de 92 amputaciones de miembro inferior en el periodo descrito, 85 (92,4%) fueron por causa de complicación diabética. De ellas, 59 (69,4%) fueron realizadas en hombres y 26 (30,6%) en mujeres. La edad promedio fue de 67,4 años, con un rango de 44 a 91 años. Según los registros disponibles, 38 (55,9%) de las intervenciones fueron del lado derecho y 30 (44,1%) del lado izquierdo. La hemoglobina glicosilada perioperatoria promedio fue de 8,9%, con un rango de 5,4 a 14,1%. La prevalencia de disfunción renal perioperatoria fue de 36%. La distribución de intervenciones por año fue; 14 en 2011, 23 en 2012 y 48 en 2013.

Discusión y conclusión. Este reporte constituye el primer estudio formal relacionado al tema en nuestra provincia y entrega una visión general de las características de los pacientes sometidos al procedimiento. Destaca observar una mayor frecuencia de la úlcera diabética como causa de amputación de miembro inferior, en relación a la literatura general. Además se observa una importante prevalencia de disfunción renal asociada, difícil de comparar con otras localidades por la falta de datos nacionales. Nos llama la atención el aumento en la frecuencia de intervenciones desde el inicio hasta el final del periodo observado. Entrelazando estos datos con un reporte similar de nuestro centro de derivación, se podría completar el cuadro global de prevalencia de amputaciones de toda la provincia de Arauco. Es de notar que esta información sería útil e incidente en la planificación de políticas públicas relacionadas a este tema cada vez más prevalente en nuestra provincia

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CONTINUIDAD EN EL USO DE BENZODIAZEPINAS EN EL ADULTO MAYOR HOSPITALIZADO. ESTUDIO RETROSPECTIVO. *Sandoval T, Díaz N, Miranda F, Chavez S. *: Hospital Clínico Universidad de Chile

116

Hay consenso acerca que la indicación de benzodiazepinas (BZD) en adultos mayores puede ser inapropiada debido a su asociación con caídas, deterioro cognitivo, fragilidad, entre otros resultados adversos. Sin embargo dada la alta prescripción ambulatoria su uso sigue siendo muy prevalente y frente a la necesidad de hospitalización se enfrenta la paradoja de continuarlas o suspenderlas, dado que la interrupción brusca de BZD se asocia con privación y delirium, ambos subestimados en la práctica clínica diaria. El propósito de este estudio fue describir el manejo con BDZ entre adultos mayores hospitalizados por patología médica. Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo durante 6 meses en el servicio de medicina interna del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Se definió paciente usuario crónico de BZD como quienes las utilizaban por más de 3 meses o si en el registro clínico estaba catalogado como tal. La información relacionada con la interrupción durante la hospitalización, el cambio de la terapia y la aparición de delirium fue recopilada de cada historia clínica. Además se describen los nuevos usuarios de BZD durante la hospitalización. Se estudiaron un total de 283 pacientes; 161 (57%) eran mujeres. La media de edad fue de 73 ± 9 años. Treinta y un pacientes (11%) eran usuarios crónicos de BZD, el 52% de los mantuvo las BZD durante la hospitalización. El 13% de los pacientes en quienes se suspendió el uso de BZD experimentaron privación y delirium, que se trató principalmente con quetiapina. Por otro lado, 14 pacientes (5%) fueron usuarios nuevos de BZD durante la hospitalización, siendo el clonazepam (86%) la BZD más comúnmente prescrita, principalmente como hipnótico.

En conclusión la utilización de BZD entre los adultos mayores que se hospitalizan puede ser confusa. El manejo guiado por protocolo podría definir alternativas terapéuticas más apropiadas para este grupo de pacientes, la duración del tratamiento y las estrategias para la interrupción progresiva con el fin de evitar resultados adversos derivados del uso inadecuado.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN CHILE: EXPERIENCIA DE 7 AÑOS EN UNA UNIDAD DE MEDICINA INTERNA Toro L, Gaete P, Tala A, Salinas MP. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile.

117

Introducción: La fiebre de origen desconocido (FOD) es una condición de difícil estudio y manejo, dadas las múltiples causas que pueden originarla. Estas patologías varían según las características del paciente y ubicación geográfica. Actualmente, existe poca información sobre FOD en nuestro país.

El objetivo de este estudio fue determinar las características de los pacientes ingresados con FOD a nuestro hospital.

Metodología: Se diseñó una cohorte histórica de pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna del HCUCh entre 2006 y 2012, para estudio de FOD clásica.

Se definió FOD clásica utilizando los criterios de Durack: presencia de temperatura axilar mayor o igual a 38,3°C (101°F), por al menos 3 semanas de evolución, sin una causa demostrable después de un estudio médico que incluyó al menos 3 evaluaciones ambulatorias o 3 días de hospitalización. Se excluyeron pacientes con hospitalizaciones recientes, inmunosuprimidos o con diagnóstico previo de VIH (*Curr Clin Top Infect Dis* 1991).

Se evaluaron características demográficas, clínicas, laboratorio, diagnósticos de egreso y sobrevida. Se empleó prueba Chi cuadrado y prueba T de Student para analizar variables categóricas y continuas, respectivamente, y prueba de Log-Rank para análisis de sobrevida.

Resultados: De un total de 10.084 pacientes admitidos a la Sección de Medicina Interna, 241 cumplieron criterios de FOD clásica (2,4% del total de ingresos). Edad: 42,9 ± 17,0 años. Hombres: 58,3%. Tiempo de fiebre: 29,2 ± 5,9 días. Tiempo de estadía hospitalaria: 8,6 ± 4,1 días. No hubo muertes durante la hospitalización.

Causas de FOD: Infecciosas: 39,6%. Autoinmune: 16,3%. Neoplasia: 18,5%. Misceláneas: 7,0%. Idiopáticas: 18,6%.

En pacientes mayores de 60 años, se observó un mayor porcentaje de causas neoplásicas (24,3% vs 15,3%; $p < 0,01$) y un menor porcentaje de causas autoinmunes (9,2% vs 23,6%; $p < 0,01$), en relación a pacientes más jóvenes.

Las 3 causas individuales más frecuentes fueron: Síndrome linfoproliferativo (14,2%), infección por VIH (11,6%) e infección por *M. tuberculosis* (7,9%).

La sobrevida global fue de 96,8% a 1 año, 94,6% a 2 años y 93,2% a 3 años. Los pacientes con causa neoplásica tuvieron una menor sobrevida respecto a los pacientes sin cáncer (81,1% a 3 años; $p < 0,05$).

Conclusiones: En nuestro estudio, encontramos que los pacientes con FOD clásica son un grupo heterogéneo. Las causas más frecuentes fueron las infecciosas y en menos del 20% no se identificó etiología. El conocimiento local de esta condición es útil para realizar un estudio racional de esta condición y obtener un diagnóstico precoz.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DISEÑO Y VALIDACIÓN DE UNA REGLA DE PREDICCIÓN CLÍNICA PARA IDENTIFICACIÓN ETIOLÓGICA EN PACIENTES CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO Toro L, Gaete P, Salinas MP, Tala A. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). Santiago, Chile.

118

Introducción: El diagnóstico etiológico en pacientes con fiebre de origen desconocido (FOD) es difícil y empírico, dadas las múltiples etiologías que pueden causarlo. Actualmente, no existen algoritmos basados en evidencia que permitan un estudio etiológico eficiente.

El objetivo de este estudio fue diseñar y validar una regla de predicción clínica (RPC) para identificar causas en pacientes con FOD clásica, analizando variables clínicas y de laboratorio.

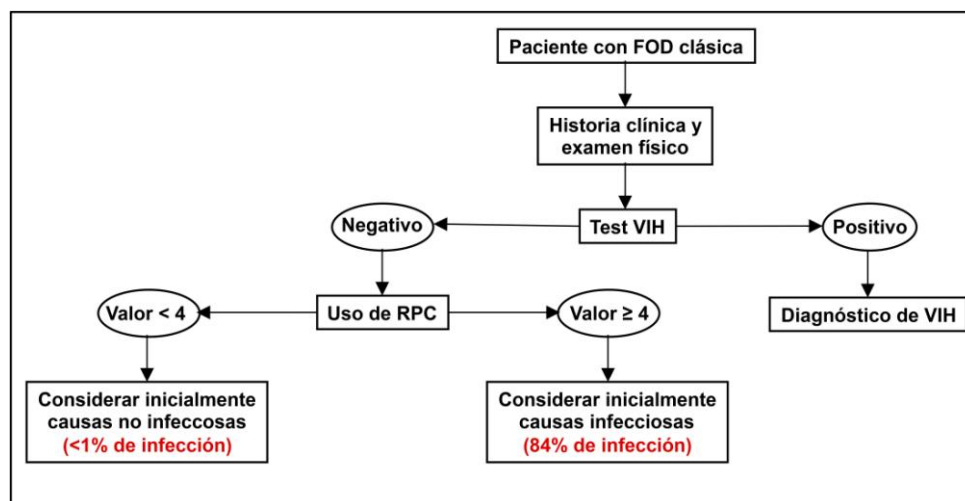
Metodología: Se realizó una cohorte histórica de pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna HCUCh entre 2006 y 2012, para estudio de FOD clásica, definida por los criterios de Durack (*Curr Clin Top Infect Dis* 1991). Se estudiaron variables demográficas, clínicas y de laboratorio, junto con los diagnósticos de egreso. Los pacientes fueron randomizados en 2 grupos: uno para la derivación de la RPC y otro para su validación.

Para derivar la RPC, se analizaron potenciales predictores en un modelo de regresión logística. Las variables estadísticamente significativas fueron incluidas en la RPC, siendo evaluada mediante análisis ROC (*Receiver Operating Characteristic*). Para la validación de la RPC, se aplicó en el otro grupo de pacientes, utilizando análisis ROC para determinar su calidad.

Resultados: De un total de 10.084 pacientes admitidos a la Sección de Medicina Interna, 241 cumplieron criterios de FOD clásica. Edad: $42,9 \pm 17,0$ años. Hombres: 58,3% 121 pacientes fueron incluidos para el diseño de la RPC y 120 pacientes para la etapa de validación.

El análisis estadístico mostró 3 predictores de etiología infecciosa: Procalcitonina plasmática $> 0,1$ ng/mL (PCT; OR: 5,1), fiebre por menos de 1 mes (OR: 2,7), y evidencia de adenopatías (OR: 1,7). El análisis ROC mostró un área bajo la curva (AUC) de 0,87. El mejor punto de corte tuvo sensibilidad (Se) de 90% y especificidad (Es) de 85%, con una precisión de 87%. Al excluir pacientes con diagnóstico de VIH como causa de FOD, el análisis del mejor punto de corte mostró Se: 96% y Es: 89%, con una precisión del 92% (VPP: 85%; VPN: 0,4%). Estos resultados permitieron diseñar un algoritmo de decisión (**ver Figura**).

Conclusiones: En pacientes con FOD clásica, la presencia de PCT $> 0,1$ ng/mL, fiebre < 1 mes y adenopatías, están asociadas a causas infecciosas. Un algoritmo basado en estas variables tiene una adecuada precisión y valor predictivo negativo, especialmente en pacientes VIH(-), para excluir causas infecciosas. Para determinar la utilidad clínica de este nuevo algoritmo, deben realizarse estudios en otras poblaciones.



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 ES UN POTENCIAL BIOMARCADOR DE INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES CRÍTICOS CON SEPSIS: RESULTADOS PRELIMINARES DE UNA COHORTE PROSPECTIVA

Luis Toro¹, Magdalena González¹, Carlos Romero², María Eugenia Pinto³, Luis Michea¹. ¹Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia, Centro de Estudios Moleculares de la Célula, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile; ³Servicio de Laboratorio Clínico, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

119

Introducción: La Injuria Renal Aguda (*acute kidney injury* – AKI) es una condición de alta incidencia en las Unidades de Pacientes Críticos (UPC), asociada a elevada letalidad. Su diagnóstico es tardío debido a la falta de biomarcadores plasmáticos precoces. Estudios retrospectivos sugieren una asociación entre los niveles plasmáticos del Factor de Crecimiento Fibroblástico 23 ([FGF23]p) y la presencia de AKI en pacientes hospitalizados. El objetivo del presente estudio es evaluar la asociación entre [FGF23]p, el desarrollo/severidad de AKI y *outcomes* clínicos en pacientes críticos.

Pacientes y Métodos: Cohorte prospectiva de pacientes ingresados a la UPC del HCUCh con diagnóstico de sepsis severa/shock séptico. Posterior al otorgamiento de consentimiento informado, se determinó [FGF23]p al ingreso, 24 y 48 horas posteriores, junto con parámetros clínicos y bioquímicos. Los *outcomes* evaluados fueron: desarrollo de AKI, severidad de AKI, letalidad a 30 días, requerimientos de terapia de reemplazo renal (TRR), drogas vasoactivas (DVA) y ventilación mecánica invasiva (VMI). Se realizó determinación de la sensibilidad de FGF23 mediante análisis ROC (*Receiver Operating Characteristics*). La relación de [FGF23]p con los *outcomes* fue evaluada mediante análisis de Kaplan Meier.

Resultados: A la fecha se han estudiado 30 pacientes. Edad: 63,3±8,7 años. Sexo masculino: 60%. Desarrollo de AKI: 60% (AKIN 1: 39%, AKIN 2: 33%, AKIN 3: 28%). Mortalidad intrahospitalaria: 10%. Los pacientes con AKI presentaron [FGF23]p al ingreso 4,7 veces mayor que los pacientes sin AKI (AKI+: 57,2 [45,4-91,4] pg/mL, AKI-: 12,0 [8,7-19,6] pg/mL, p<0,001). El incremento de [FGF23]p fue proporcional a la severidad de AKI. En el análisis ROC para evaluar si el aumento de [FGF2]p al ingreso pesquiza AKI mostró un área bajo la curva (AUC) de 0,92. Con un punto de corte de [FGF23]p=43 pg/mL, la sensibilidad fue de 100% y la especificidad de 83%. Al evaluar [FGF23]p como predictor pronóstico, se encontró que los pacientes con niveles mayores o iguales a 43 pg/mL presentaron mayor requerimiento de TRR (31% vs 0%, p=0,02) y DVA (74% vs 33%, p=0,03), sin diferencias en requerimientos de VMI (25% vs 18%, p=0,50), respecto a aquellos con valores menores. Finalmente, se encontró una tendencia a mayor letalidad en pacientes con mayor [FGF23]p (23% vs 0%, p=0,06), respecto a aquellos con niveles más bajos.

Conclusiones: El alza al ingreso de la [FGF23]p se asoció a presencia y severidad de AKI en pacientes críticos con sepsis severa/shock séptico. Además, se asoció a mayor requerimiento de soporte renal y hemodinámico. Nuestros resultados sugieren que FGF23 plasmático es un biomarcador precoz de AKI y un factor pronóstico en el paciente crítico.

Financiamiento: *Millenium Institute on Immunology and Immunotherapy* P09-016-F, CONICYT/FONDECYT/Regular/Nº1130550.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 POSEE DEPURACIÓN RENAL Y PRESENTA ALZA PRECOZ EN INJURIA RENAL AGUDA EXPERIMENTAL. Luis Toro¹, Víctor Barrientos¹, Rodrigo Alzamora¹, Magdalena González¹, Luis Michea¹. ¹Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia, Centro de Estudios Moleculares de la Célula, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

120

Introducción: El Factor de Crecimiento Fibroblástico 23 (FGF23) es una hormona sintetizada en el hueso relacionada a la regulación corporal del fosfato. Estudios recientes de la literatura y de nuestro grupo indican que los niveles plasmáticos de FGF23 ([FGF23]p) aumentan precozmente en la injuria renal aguda (*acute kidney injury* - AKI). Sin embargo, aun no se conocen los mecanismos involucrados. Nuestro objetivo fue evaluar si [FGF23]p aumenta en AKI experimental, analizando los posibles mecanismos involucrados.

Metodología y Resultados: 1) Realizamos AKI experimental en ratas Sprague Dawley (pinzamiento transitorio bilateral de pedículos renales por 30 minutos). Se midió [FGF23]p, [creatinina]p y [fosfato]p basal, 1, 2, 5 y 10 días posteriores al procedimiento. 1 día posterior al AKI, se observó un aumento de [FGF23]p de 8,3 veces sobre el valor basal ($p < 0,001$). A los 2 y 5 días, se observó una caída progresiva de [FGF23]p, alcanzando valores normales a los 10 días. Se encontró también una correlación positiva entre [FGF23]p y [creatinina]p (R^2 : 0,70, $p < 0,001$).

2) Para evaluar si existe depuración renal de FGF23, se midió la gradiente arterio-venosa renal de [FGF23]p en ratas. Se encontró que [FGF23]p presenta una gradiente del 23% ($p < 0,05$), con una depuración (*clearance*) estimado de $0,80 \pm 0,28$ mL/min/100 g peso.

3) Para determinar los efectos de la pérdida aguda de función renal en [FGF23]p, se realizó nefrectomía unilateral (NPX-U) o bilateral (NPX-B). Determinamos [FGF23]p basal y post NPX cada 60 minutos, por 4 horas. Observamos que [FGF23]p presentó un rápido incremento post NPX. En las ratas NPX-B encontramos un alza de 7,3 veces a las 2 hrs y 71,2 veces a las 4 horas, respecto al basal ($p < 0,001$), con un incremento exponencial. En las ratas NPX-U observamos cambios similares, de menor magnitud. Se observó además un incremento de [creatinina]p, [fosfato]p y [PTH]p, más tardío y de menor cuantía que el visto en [FGF23]p.

4) Finalmente, para determinar si el incremento de [FGF23]p era inducido por el alza de [fosfato]p, se realizó administración endovenosa de fosfato en ratas, simulando el incremento de [fosfato]p visto en las ratas NPX-B. No se observaron cambios en [FGF23]p ni en la abundancia ósea de FGF23.

Conclusiones: Nuestros resultados muestran una rápida inducción de FGF23 post AKI. Además, encontramos que FGF23 presenta depuración renal y tiene un aumento post NPX proporcional a la pérdida de masa renal. Los aumentos de la fosfatemia no inducen alzas significativas de [FGF23]p. Finalmente, la magnitud y velocidad del alza de [FGF23]p sugieren que post NPX ocurre también un aumento de la síntesis de FGF23, posiblemente en esqueleto axial y/o extra-ósea.

Financiamiento: *Millenium Institute on Immunology and Immunotherapy* P09-016-F, CONICYT/FONDECYT/Regular/Nº1130550.



TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DE BECADOS

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Trabajos de Investigación de Becados

FACTORES CLÍNICOS PREDICTORES DE RESISTENCIA ANTIBIÓTICA PARA PIELONEFRITIS AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN HOSPITAL DE QUILPUÉ Cáceres, J.T. (1), Martínez A. (2)(1) Becado Medicina Interna UV, Hospital Eduardo Pereira.(2) Interno Medicina Interna UNAB, Hospital de Quillota.

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 AL INGRESO DEL PROGRAMA CARDIOVASCULAR. Cataldo P., Chahuán J., Del Castillo C., Duarte F., Lagos M., Fuenzalida M.

RESPUESTA INMUNOFENOTÍPICA DE PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE/AMILOIDOSIS AL TRATADOS CON BORTEZOMIB Espinoza M*, Olmos R, Ocqueteau M, Bertin P, Ernst D, Ramírez P, Sarmiento M. Departamento de Hematología. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica

EVALUACION NUTRICIONAL COMO PREDICTOR DE COMPLICACIONES POST TRASPLANTE DE CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS Espinoza M*, Olmos R, Perelli J, Liberona J, Klaassen J, Ocqueteau M, Sarmiento M, Bertin P, Ernst D, Jara V, Ramírez P. Pontificia Universidad Católica

PACIENTE CON INFECCIÓN VIH-SIDA EN UNA UNIDAD DE PACIENTES CRÍTICOS. LA EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL GENERAL EN UN PAÍS EN DESARROLLO. Verdugo F, Pinto F, Charpentier P, Von Mühlenbrock C, Soto A, Dabanch J, Fica A. Hospital Militar de Santiago, Universidad de los Andes.

VALORACION DE LOS ASPECTOS DE LA ENTREVISTA CLINICA Farías, C. (1); Zurita A. (2); Rojas, M. (2); Falcon G. (1); (1) Residente servicio de medicina Hospital Militar de Santiago (2) Becado de Medicina Interna, Universidad Valparaíso, sede Hospital Militar de Santiago

INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTÓN, DESCRIPCIÓN DE USO ADECUADO EN PACIENTES NO CRÍTICOS. Ugalde D, Saldaña A, Moraga M, Díaz G. Hospital Clínico Universidad de Chile.

DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN SERVICIO DE URGENCIA, ESTUDIO DESCRIPTIVO. Ugalde D, Tagle C, Tobar E, Silva F, Miranda F.

PREVENCIÓN DEL DAÑO MIOCÁRDICO POR REPERFUSIÓN MEDIANTE REFORZAMIENTO DEL SISTEMA DE DEFENSA ANTIOXIDANTE. González J, Brito R., Valls N., Gormaz J.G., Aguayo R., Puentes A., Nes K., Valdivia J.P., Ramos C., Prieto J.C., Rodrigo R. Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile. Programa de Doctorado en Ciencias Médicas y especialidad, Universidad de Chile. Laboratorio de Estrés Oxidativo y Nefrotoxicidad, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

TROMBOSIS PORTAL: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO González J, Valencia N., Maraví Z., Brito R., Conte G. Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

COMPARACIÓN INCIDENCIA DE NEUMONIA NOSOCOMIAL ENTRE PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL PRE-PILÓRICA VERSUS POST-PILÓRICA. Sepúlveda R, Grünholz D**, Zamarín N**, Cabion G***. * Becado Medicina Interna, Universidad de los Andes. ** Médico Residente, Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago. *** Nutricionista, Departamento de Nutrición Enteral, Hospital Militar de Santiago.

BACTEREMIA POR ENTEROCOCO RESISTENTE A VANCOMICINA. EXPERIENCIA EN 6 AÑOS. Ugalde D, Villarreal M, Vasquez A, Olivares R, Silva F.

SCORE DE KHORANA EN ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y CÁNCER Klein M, Cevallos F, Carcamo M, Kramer MV Hospital San Juan de Dios, Santiago Chile, Instituto Nacional del Cáncer.

USO DE RITUXIMAB (RTX) EN ESCLERODERMIA. REPORTE DE 6 CASOS Saavedra S¹, Zenteno C¹, Valencia C, Wurmann P, Soto L, Sabugo F. ¹ Residentes Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

DISTRIBUCIÓN MICROBIOLÓGICA DE COPROCULTIVOS EN LA APS. DATOS PRELIMINARES. Vallet J^{1,2}, Merino P^{1,2}, Kraunik D^{1,2}. ¹Servicio de Medicina Interna, Hospital las Higueras, Talcahuano. Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción, Concepción.

PERFIL DE TSH DE PERSONAS INGRESADAS AL PROGRAMA DE CONTROL CRÓNICO DE HIPOTIROIDISMO EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE SANTIAGO. Henríquez, N; Cerda, J; Chassin-Trubert, A; Cuevas, G; Rojas, S. Hospital San José.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

FACTORES CLÍNICOS PREDICTORES DE RESISTENCIA ANTIBIÓTICA PARA PIELONEFRITIS AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN HOSPITAL DE QUILPUÉ Cáceres, J.T. (1), Martínez A. (2)(1) Becado Medicina Interna UV, Hospital Eduardo Pereira.(2) Interno Medicina Interna UNAB, Hospital de Quillota.

123

Introducción: Las infecciones del tracto urinario (ITU) corresponden a una de las patologías infecciosas más frecuentes, principalmente en mujeres. Los microorganismos causantes tanto para cistitis aguda (CA) como para pielonefritis aguda (PNA) son bastante similares, principalmente *E. coli*. El uso indiscriminado de antibióticos ha contribuido a generar patrones de resistencia antibiótica cada vez más amplios, con aumentos en morbilidad, costos y hospitalizaciones. Nuestro trabajo busca describir características microbiológicas y clínicas de resistencia antibiótica para *E. coli*.

Materiales y métodos: Se recopilieron datos del Servicio de Urgencia del Hospital de Quilpué con diagnóstico de PNA, hospitalizados entre enero del 2011 y septiembre del 2013. Se revisaron urocultivos con antibiograma y fichas clínicas en busca de factores de riesgo para resistencia antibiótica.

Resultados: Hubo 244 pacientes que fueron hospitalizados por PNA con 22,95% de urocultivos positivos. El principal germen encontrado fue *E. Coli* (89,28%), presentando una resistencia de 41,66 % a Ciprofloxacino y 29,41 % para Ceftriaxona. El análisis univariado mostró asociación estadísticamente significativa para resistencia a ciprofloxacino con el uso previo de antibióticos ($p < 0,001$), uso previo de quinolonas ($p 0,007$), antecedente de ITU ($p < 0,001$) y comorbilidad nefrourológica ($p 0,027$). Para resistencia a ceftriaxona, hubo asociación significativa con uso de antibióticos ($p < 0,001$), antecedente de ITU ($p < 0,001$) y comorbilidad nefrourológica ($p 0,001$), pero no para uso de quinolonas ($p 0,086$). No hubo asociación significativa con el antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2.

Discusión: En la elección del antimicrobiano adecuado, es importante no solo considerar las tasas de resistencia global, sino también los factores clínicos que aumentan el riesgo de resistencia antibiótica, así como los criterios de sepsis y gravedad que implican tratamientos antibióticos empíricos de amplio espectro.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 AL INGRESO DEL PROGRAMA CARDIOVASCULAR. Cataldo P., Chahuán J., Del Castillo C., Duarte F., Lagos M., Fuenzalida M.

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se observa preferentemente en mayores de 40 años. Constituye un conjunto de trastornos metabólicos cuyo punto en común es la hiperglicemia. La epidemiología muestra que 20-40% de los enfermos presenta alguna complicación en el momento del diagnóstico, la importancia reside en la magnitud de estas complicaciones, con mayor riesgo de presentar infarto agudo al miocardio y/o accidente cerebrovascular. Debido a esto se creó en Chile el programa de salud cardiovascular (PSCV) para poder mantener un control más estricto de estos pacientes, y tanto prevenir como reconocer precozmente eventuales complicaciones.

Objetivo: Caracterizar clínicamente a los pacientes con DM2 al ingreso del PSCV.

Material y método: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, revisando tarjetones y fichas clínicas respectivas de control crónico de 542 pacientes que ingresaron al PSCV entre el 2009 – 2013 en centros de atención primaria.

Resultados: Se realizó evaluación retrospectiva de los controles de un año desde el diagnóstico. El 63,8% de los pacientes eran mujeres. El 80% tenía antecedentes familiares de DM2. Las tasas de prevalencia de HTA fueron hasta 2 veces más elevadas. El 90% de los pacientes padecían malnutrición por exceso. Con respecto a los niveles de presión arterial, el 26,2% de los pacientes presentaron valores en rango de hipertensión, de los cuales el 50% no estaba diagnosticado. En el análisis del perfil lipídico el 46% de los pacientes tenían algún tipo de dislipidemia, nunca antes informada. El 51% de la población se encontraba con riesgo cardiovascular alto o máximo según los criterios clásicos ATP III. En relación a los valores de hemoglobina glicosilada, el 50% fue mayor a 8%. El 20% tenía fondo de ojo alterado.

Discusión: Lo que antes se consideraba una enfermedad clásica del adulto mayor, hoy se observa en grupos de menor edad, lo que es consecuencia tanto de un mayor tamizaje de las enfermedades crónicas, como de los malos hábitos y condiciones socioculturales de nuestra población. Esto conlleva a un preocupante aumento en la incidencia de esta enfermedad en nuestra población. Además de una alta proporción de pacientes con factores de riesgo cardiovascular asociadas, lo que aumenta la incidencia de complicaciones macrovasculares. Es por esto que cobra real importancia el saber cómo metabólicamente están ingresando nuestros pacientes al momento del diagnóstico de DM2 al PSCV pues pudiese ser un predictor de que el diagnóstico se está realizando tardíamente y dejándose a un grupo no considerado de riesgo que actualmente si lo está siendo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

RESPUESTA INMUNOFENOTÍPICA DE PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE/AMILOIDOSIS AL TRATADOS CON BORTEZOMIB Espinoza M*, Olmos R, Ocqueteau M, Bertín P, Ernst D, Ramírez P, Sarmiento M. Departamento de Hematología. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica

125

Introducción: El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células B consistente en proliferación clonal de células plasmáticas de carácter incurable. En el pasado pocos pacientes lograban remisión completa por lo que medir la enfermedad mínima residual tenía poco valor. Actualmente el tratamiento con nuevas drogas tales como bortezomib y lenalidomida seguido de quimioterapia en altas dosis más consolidación con trasplante autólogo de células hematopoyéticas puede prolongar la sobrevida de estos pacientes. En este estudio se caracteriza el inmunofenotipo medido por citometría de flujo de 20 pacientes tratados con Bortezomib en nuestro Servicio de Hemato-Oncología de la Pontificia Universidad Católica de Chile en el periodo comprendido entre enero 2011 a diciembre 2013. Los pacientes fueron tratados con bortezomib, ciclofosfamida y dexametasona en esquema estándar o semanal por 6 a 9 ciclos. Se realizó citometría de flujo al inicio al término del tratamiento. Se definió respuesta inmunofenotípica como parcial o completa mediante normalización del inmunofenotipo de células plasmáticas y ausencia de células patológicas con el patrón (CD 38 (+), CD 45 (+), CD 56 (+) cIgG (+)(1×10^{-4})). Para análisis estadístico se utilizaron tablas de contingencia, test de chi cuadrado y test de Pearson. Se utilizó un nivel de significancia de 0,05. De los 20 pacientes: 16 con diagnóstico MM y 4 amiloidosis AL primaria. Y la edad media fue 57,5 años. (Rango 32-78). 7 pacientes utilizaron el esquema estándar, y 13 el semanal. En relación a la respuesta inmunofenotípica 5 pacientes lograron respuesta completa y 13 con respuesta casi completa (nCR) en su mayoría con patrón con células plasmáticas clonales y normales ($p < 0,05$), 2 con progresión de enfermedad. El tratamiento indujo respuesta global (CR o nCR). Hubo diferencias significativas en cuanto al inmunofenotipo pre y post tratamiento (disminución de células clonales de 17,5% a 1,5 y aumento de noclonales de 0,05 a 0,1%) ($p < 0,05$). En 8 de estos pacientes se realizó trasplante autólogo de célula hematopoyéticas (pretrasplante: 7 de ellos con nCR, 1 RC y 1 con enfermedad estable) 5 pacientes fallecidos al final del estudio.

Conclusión: Se estableció que la citometría de flujo es un marcador más preciso de seguimiento, en comparación con electroforesis e inmunofijación de proteínas en pacientes con MM tratados con bortezomib, esto podría permitir precisar que pacientes se beneficiarían de tratamiento de mantención post TCH.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EVALUACION NUTRICIONAL COMO PREDICTOR DE COMPLICACIONES POST TRASPLANTE DE CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS Espinoza M*, Olmos R, Perelli J, Liberona J, Klaassen J, Ocqueteau M, Sarmiento M, Bertin P, Ernst D, Jara V, Ramírez P. Pontificia Universidad Católica

126

Introducción: El soporte nutricional es pivotal en pacientes sometidos a trasplante de células hematopoyéticas (TCH) y se asocia a menor tiempo de prendimiento e infecciones en la fase inicial. Presentamos nuestra experiencia con evaluación nutricional pre y post TCH.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes sometidos a TCH entre 2011 y 2014 en la PUC. Se evaluó estado nutricional al ingreso y 10 días post TCH en base a antropometría, índice de masa corporal (IMC), albúmina, prealbúmina y nitrógeno urinario total en orina (NUT). Análisis estadístico se realizó con SPSS versión 20.

Resultados: 50 pacientes entre 2011 y 2014. La edad promedio fue 41 años. Se realizaron 32 TCH alogénicos (ALO) (64%) y 18 TCH autólogos (AUTO)(36%) para leucemias agudas (n=26), linfomas (n=7), mieloma múltiple (n=13) y aplasia medular (n=3). 42 (84%) fueron TCH mieloablativos y 8 (16%) intensidad reducida. 31 pacientes requirieron nutrición parenteral total central (NPTC) (25 ALO y 6 AUTO, media= 18 días). Se presentó mucositis en 23 de ellos: leve=2, moderada=20 y severa=1. 8 pacientes necesitaron NPTC sin mucositis. La incidencia de mucositis entre TCH ALO y AUTO fue similar (75% vs 72%). Se observó una significativa baja de albúmina (4,1 vs 3,3 mg/dL; $p < 0,05$) 10 días postrasplante. No hubo diferencias significativas en IMC, dinamometría, prealbúmina y NUT en ese período. Sólo NUT pre TCH se asoció con mayor número de días con NPTC ($p < 0,05$). Análisis multivariado: demostró asociación entre albúmina baja post TCH con requerimiento de NPTC y mayor número de días hospitalizado. El NUT y albúmina elevados post TCH se asociaron a mayor tiempo de prendimiento de plaquetas ($p < 0,05$). Nueve pacientes (28% ALO) desarrollaron enfermedad injerto contra huésped (EICH) aguda. No se correlacionaron mucositis y complicaciones infecciosas con IMC, albúmina, prealbúmina, NUT ni uso de NPTC. Ningún parámetro se asoció a sobrevida global (SG). Conclusiones: Mayor catabolismo y desnutrición proteica se asocian a mayor tiempo de hospitalización, necesidad de NPTC y tiempo de prendimiento de plaquetas. La EICH aguda GI se asoció a mayor uso de NPTC. Los parámetros analizados no afectaron riesgo infeccioso, ni SG.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

PACIENTE CON INFECCIÓN VIH-SIDA EN UNA UNIDAD DE PACIENTES CRÍTICOS. LA EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL GENERAL EN UN PAÍS EN DESARROLLO. Verdugo F, Pinto F, Charpentier P, Von Mühlenbrock C, Soto A, Dabanch J, Fica A. Hospital Militar de Santiago, Universidad de los Andes.

127

Introducción: A pesar del advenimiento de la terapia antirretroviral de alta eficacia (TAR), los ingresos de pacientes con infección VIH a la Unidad de Pacientes Críticos (UPC) siguen ocurriendo. Se necesita mayor información en Chile sobre el perfil de estos pacientes, su mortalidad y el porcentaje de ingresos evitables.

Método: Estudio observacional retrospectivo de pacientes adultos que ingresaron por primera vez a la UPC en el Hospital Militar de Santiago durante 9 años.

Resultados: En el período 2005-2013 se identificaron 32 pacientes que ingresaron a UPC (34,4% a Intermedio; 65,6% a Intensivo), con 75% de sexo masculino y un promedio de edad de 43,3 años (rango 20-80). El 87,5% estaba en etapa SIDA al ingreso, el 53,1% sabía su diagnóstico, pero sólo el 43,8% de ellos recibía TAR y únicamente un 16,6% del grupo objetivo recibía quimioprofilaxis. Un 75,9% tenía un recuento CD4 < 250/uL y la carga viral promedio fue de 823000 copias/mL. La mayoría de los ingresos fue por una causa infecciosa (84,4%), donde predominaron las infecciones pulmonares, las del SNC e infecciones mixtas. De estos pacientes, 48,1% presentaron shock séptico. Por sistemas, los ingresos a UPC fueron liderados por falla respiratoria, compromiso neurológico, sepsis o una combinación de ellos (87,5%). Por análisis univariado, el ingreso por falla respiratoria se asoció a ausencia de TAR (OR 26; IC95% 1,3-508; $p < 0,01$), candidiasis oral (OR 13; IC95% 2,4-70; $p < 0,01$) o un recuento CD4 < 250/uL (OR 25,6; IC95% 1,3-506; $p < 0,01$). En promedio, los pacientes manifestaron síntomas 26,7 días antes del ingreso (mediana 15 días, rango 0-213 días). La estadía hospitalaria fue de 20,4 días (rango 4-86). En 7 casos se inició TAR (21,9%). Ocho pacientes fallecieron en la primera hospitalización (25% mortalidad hospitalaria), y otros 5 en los meses siguientes al alta. El desenlace fatal en el hospital sólo estuvo significativamente asociado al uso de drogas vasoactivas por ≥ 7 días (OR 16,5; IC95% 2,1-128; $p < 0,01$). En el análisis multivariado, un score APACHE ≥ 18 se asoció en forma independiente a un desenlace en el hospital o post alta (OR 3,3; IC 95% 1,1-10; $p < 0,05$). Cuatro pacientes (12,5%) con diagnóstico conocido de infección VIH y sin TAR y/o quimioprofilaxis, tuvieron hospitalizaciones potencialmente evitables.

Conclusiones: Las hospitalizaciones de pacientes con infección VIH a UPC siguen ocurriendo a pesar de la disponibilidad de TAR, afectando a pacientes que muchas veces desconocen su condición o que a pesar de conocerla no están en tratamiento o con profilaxis. Estos ingresos generan muertes prematuras, las que ocurren incluso después del alta en los pacientes más graves.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

VALORACION DE LOS ASPECTOS DE LA ENTREVISTA CLINICA Farías, C. (1); Zurita A. (2); Rojas, M. (2); Falcon G. (1); (1) Residente servicio de medicina Hospital Militar de Santiago (2) Becado de Medicina Interna, Universidad Valparaíso, sede Hospital Militar de Santiago

128

La entrevista clínica es el pilar fundamental de la práctica médica desde hace años, informándonos de formas clara la historia precisa y detallada de nuestros pacientes, sufriendo cambios generacionales en relación a nivel de conocimiento, pero manteniendo la estructura sin cambios. El enfrentamiento diario de los distintos clínicos según su grado académico, relacionando etapas de formación y desempeño profesional, pudieran generar importantes cambios en la percepción de esta.

Objetivo: conocer la apreciación de profesionales en formación, con distintos niveles de capacitación, mediante una encuesta, que intenta medir la percepción del rol de la entrevista clínica

Método y Material: análisis observacional y descriptivo durante el mes de junio del 2014, de un grupo de 125 encuestados con distintos niveles de formación (alumnos- internos- becados- especialistas- subespecialistas) mediante una encuesta de 10 preguntas, que contemplo consultas relacionadas a la atención del paciente y la relevancia otorgada al desarrollo de la estructura de la entrevista clínica, evaluada por porcentaje, realizada en las dependencias de Hospital Militar de Santiago.

Resultados: el total de encuestados fue 125 clínicos, estos con un promedio de edad de 33,29 años, con un 49,6% de alumnos de pregrado y 50,4 % de post grado, mayoría varones en los grupos de especialistas y subespecialistas; un 97% del total considera la anamnesis como el ítem mas importante de la entrevista, considerando un 23 % de los becados priorizarían el examen físico; un 62% del total prefiere entrevistar pacientes de edad media, reconociendo ausencia de preferencia en los grupos evaluados por especialistas y subespecialistas al momento de la entrevista, a diferencia de los más jóvenes; 86,7% del total se siente apoyado con la presencia de familiares; 80% del total considera como principal dificultad al realizar una entrevista, el tiempo disponible y nivel de conciencia del paciente; 74% del total considera la buena disposición del paciente a la entrevista clínica; solo un 63 % de los encuestados respeta siempre o casi siempre la confidencialidad del paciente.

Conclusiones: la anamnesis próxima se sigue considerando el pilar fundamental de la historia clínica; el secreto profesional y la confidencialidad no son temas nuevos para la sociedad la medicina y la ética, sin embargo no se cumple la valoración de la privacidad de este. Esperamos contribuir a la educación y a fomentar la ética clínica mediante aprendizaje de nuestro desempeño.

Palabras claves: entrevista clínica, anamnesis

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTÓN, DESCRIPCIÓN DE USO ADECUADO EN PACIENTES NO CRÍTICOS. Ugalde D, Saldaña A, Moraga M, Diaz G. Hospital Clínico Universidad de Chile.

129

Introducción: El uso de inhibidores de bomba de protón y antagonistas histamínicos H2 de manera preventiva está descrito de forma clara para pacientes críticos, sin embargo esta práctica es común en pacientes no críticos y pocas veces se analiza la indicación formal, existiendo algunas recomendaciones y evidencia inicial al respecto. Se plantea analizar su uso en pacientes no críticos y la correspondencia con criterios modernos incluyendo el puntaje creado por Herzig et al.

Material y métodos: Estudio descriptivo con muestreo por conveniencia en pacientes de sala general en un hospital universitario hospitalizados entre Mayo y Julio 2014, realizando una entrevista más análisis de ficha. Estadística descriptiva según tipo de variable. Se consideró indicación para inhibidores de bomba: terapia de patología péptica o reflujo, indicación por recomendación AHA, o riesgo medio-alto a alto por Herzig.

Resultados: 29 pacientes analizados, edad promedio 60,51, 62% femeninos, mediana de días de estada al estudio de 8, en un 68% en servicio de medicina interna. 82,8% usando inhibidores de bomba, 0 antagonistas H2. 3,44% tenían patología péptica en tratamiento y 3,44% reflujo gastroesofágico. 55% usaba el fármaco desde su ingreso, 34% de los pacientes lo iniciaron en unidad crítica y se mantuvo. 3,5% uso de antiagregante con anticoagulante y 7% antiagregación dual. Por puntaje de Herzig 24,13% tenían riesgo medioalto a alto. Del total 34,48% de los pacientes tenían alguna indicación de terapia o profilaxis con omeprazol. De los pacientes que recibían el fármaco un 25% tenía indicación. De los no usuarios 80% debía recibir.

Discusión y conclusiones: El uso de inhibidores de bomba de protón es frecuente y rara vez bien indicado ya que las formas de guiarse para su uso son escasas y poco difundidas. Es necesario crear protocolos locales basados en la evidencia existente para mejorar esta situación.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN SERVICIO DE URGENCIA, ESTUDIO DESCRIPTIVO. Ugalde D, Tagle C, Tobar E, Silva F, Miranda F.

Introducción: La infección por Clostridium difficile es un problema creciente a nivel mundial, causa de morbilidad y mortalidad nosocomial de complejo control. Sin embargo puede presentarse en pacientes ambulatorios. Se plantea describir los casos con esta enfermedad que se presentan inicialmente al servicio de urgencias.

Material y métodos: 39 pacientes entre mayo de 2012 y febrero 2014 que se presentan con diarrea y estudio de toxina o PCR para clostridium difficile positivo en servicio de urgencias de nuestro centro.

Resultados: 39 pacientes incluidos, mediana de edad 59 años, 64,1% sexo femenino, 23% sin uso de antimicrobianos en el mes previo. 71% con hospitalización previa en los 3 meses antes de pesquisa, ninguno institucionalizado. 20,5% usaba inhibidores de bomba de protón, 1 caso con exposición laboral y en 37 con antecedente claro, 13,5% con historia de contacto de algún caso. 28% tenían historia de diarrea por clostridium previa, en un 72% manejada con metronidazol. No hubo pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal conocida. Ninguno con uso de probióticos ni trasplante fecal. 64,1% presentaban dolor abdominal, 35,9 % fiebre, la mediana de días de síntomas fue 2,5. 38,5% se decide manejar en forma ambulatoria, un 19,4% de los casos fue catalogado de severo. 10,8% tuvo shock séptico asociado. 8,3% requieren UCI así como 8,3% intermedio para su tratamiento. El manejo fue un 63,6% metronidazol, 12,1% vancomicina y 24,2% combinación de ambos. Ninguno requirió cirugía. 94,1% de éxito con primera línea de terapia. 1 caso fallece.

Conclusiones: Esta serie describe a los pacientes que de forma ambulatoria consultan con diarrea por clostridium en la urgencia de un centro universitario, destaca la elevada proporción de pacientes con hospitalización reciente y el uso de antimicrobianos con un grupo sin exposición significativo. Otro aspecto relevante es el uso de recursos limitados como camas críticas y el aislamiento que requieren estos pacientes. Sigue siendo necesario considerar esta etiología en pacientes con diarrea y exposición a antimicrobianos, hospitalizaciones o institucionalización. La prevención dentro de las instituciones en salud con lavado de manos y uso racional de antibióticos debe ser considerada también en lo ambulatorio.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PREVENCIÓN DEL DAÑO MIOCÁRDICO POR REPERFUSIÓN MEDIANTE REFORZAMIENTO DEL SISTEMA DE DEFENSA ANTIOXIDANTE. González J., Brito R., Valls N., Gormaz J.G., Aguayo R., Puentes A., Nes K., Valdivia J.P., Ramos C., Prieto J.C., Rodrigo R. Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile. Programa de Doctorado en Ciencias Médicas y especialidad, Universidad de Chile. Laboratorio de Estrés Oxidativo y Nefrotoxicidad, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

131

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) es la primera causa de muerte a nivel mundial. Paradójicamente, la restauración del flujo sanguíneo al tejido miocárdico sometido a isquemia conduce a un fenómeno conocido como daño miocárdico por reperfusión (DMR), que da cuenta de hasta un 50% del tamaño final del IAM. Este daño está mediado por estrés oxidativo en el tejido miocárdico, gatillado por especies reactivas del oxígeno y del nitrógeno. Diversos intentos por prevenir el DMR se han realizado pero todos han fallado. En el siguiente estudio se desarrolla una estrategia de suplementación antioxidante con vitamina C previo a la reperfusión miocárdica secundaria a procedimientos de angioplastia coronaria percutánea (ACP) en pacientes con diagnóstico de IAM, buscando disminuir el DMR.

Metodología: Ensayo clínico doble ciego, multicéntrico, aleatorizado y controlado por placebo, realizándose actualmente en las unidades de Hemodinamia del Hospital Clínico Universidad de Chile, Hospital San Borja-Arriarán y Hospital San Juan de Dios. A la fecha se han incluido a 42 pacientes con diagnóstico de IAM. Los pacientes enrolados son aleatoriamente asignados a 2 grupos: (a) grupo suplementado, que recibe 54 g/L de ascorbato de sodio endovenoso iniciándose antes de la ACP, (b) grupo control, que recibe una solución de igual volumen y osmolaridad. Se tomaron 4 muestras sanguíneas: muestra basal (M1), post-reperfusión (M2), a las 6-8 horas después de finalizada la revascularización (M3) y una antes del alta (M4). Los pacientes se dividieron en dos grupos, de acuerdo a los niveles plasmáticos de vitamina C en M2: niveles altos (≥ 10 mmol/l) o niveles bajos (< 10 mmol/l). Se determinaron parámetros de actividad antioxidante. Mediante resonancia nuclear magnética (RNM) se estimó la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo a los 7 y 84 días después de ACP. Se utilizó el test de Shapiro-Wilk para detectar variables paramétricas, y t-test y el test de Mann-Whitney U para comparaciones entre grupos. Se consideró una significancia estadística con $p < 0,05$.

Resultados: Se observó un incremento significativo de la capacidad antioxidante del plasma en el grupo con niveles altos de vitamina C en M2 y M3, con respecto al grupo de bajos niveles. No se observaron diferencias en la actividad de enzimas antioxidantes entre grupos. Al analizar la FE, hubo una tendencia no significativa a ser mayor en el grupo con niveles altos de vitamina C a los 7 y 84 días ($p > 0,05$).

Conclusiones: La vitamina C incrementa significativamente la capacidad de defensa antioxidante, por lo que podría tener un importante poder protector para evitar el desarrollo de DMR en pacientes con IAM sometidos a ACP.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TROMBOSIS PORTAL: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO González J., Valencia N., Maraví Z., Brito R., Conte G. Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile. Sección de Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

132

Introducción: La trombosis del eje espleno-portal (TP) no asociada a cirrosis hepática o enfermedad tumoral es la segunda causa de hipertensión portal en el mundo occidental. Hasta en un 60% de los casos es posible identificar un trastorno protrombótico sistémico subyacente como factor etiológico. Los factores locales son los causantes de un tercio de los casos, y no es infrecuente la coexistencia de varias entidades. Por eso, en estos pacientes es de vital importancia el diagnóstico etiológico. El inicio de una anticoagulación precoz en la fase aguda de la trombosis venosa portal (TVP) incidirá de manera significativa en la probabilidad de recanalización y, por tanto, en el pronóstico de estos pacientes. En la fase crónica de la TVP (o cavernomatosis portal), la sintomatología y la morbilidad vienen dadas por las complicaciones de la hipertensión portal desarrolladas. Hasta la fecha, la anticoagulación en estos casos se reserva a los pacientes en los que se haya demostrado un trastorno protrombótico subyacente. Los síndromes mieloproliferativos (SMP) primarios son la principal causa de TP.

Método: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional. Se analizaron los registros clínicos de los pacientes afectados con trombosis portal que consultaron en el Hospital Clínico Universidad de Chile entre los años 2000 y 2014. Se analizaron las características demográficas y antecedentes clínicos de todos los pacientes. Se realizó el test exacto de Fisher y el test de chi-cuadrado para analizar variables cualitativas y el test de Mann–Whitney U Mann para las cuantitativas. Se consideró un p menor a 0.05 como significativo.

Resultados: Hubo 119 pacientes afectados con trombosis portal. Edad promedio: 56.8 ± 3.51 , 51.6% de sexo femenino. Mortalidad intrahospitalaria: 15.96%. Estadía hospitalaria: 15.44 ± 2.45 días. Necesidad de resolución quirúrgica: 20%. Lugar afectado: 33.61% mesentérica, 20.16% portal, 18.48% porto-mesentérica, 12.60% porto-espleno-mesentérica. 2.52% afectó a venas supra-hepáticas. Mutación del gen JAK2: 3.3%. Daño hepático crónico (DHC): 26.7%. Trombofilia hereditaria: 28.3% Proceso inflamatorio intra-abdominal (pancreatitis, colecistitis, diverticulitis o apendicitis): 11.76%. Tumor sólido no oncológico: 13.3%. Antecedente de trombosis previa: 10.8%. Presencia de factores de riesgo cardiovascular: 99.4%. Ninguno de los factores estudiados se asoció a mayor necesidad de cirugía de resección o a un mayor tiempo de estadía hospitalaria ($p > 0,05$). El DHC se asoció significativamente a mortalidad intrahospitalaria ($p < 0,05$).

Conclusiones: La trombosis del eje espleno-portal es una enfermedad infrecuente, pero que conlleva alta mortalidad, estadía intrahospitalaria y necesidad de cirugías. Afecta más frecuentemente a la vena porta y mesentérica, y los predisponentes más importantes son las trombofilias hereditarias y el daño hepático crónico, pero dentro de su etiología debe considerarse otros predisponentes tales como los SMP.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

COMPARACIÓN INCIDENCIA DE NEUMONIA NOSOCOMIAL ENTRE PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL PRE-PILÓRICA VERSUS POST-PILÓRICA. Sepúlveda R*, Grünholz D**, Zamarín N**, Cabion G***. * Becado Medicina Interna, Universidad de los Andes. ** Médico Residente, Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago. *** Nutricionista, Departamento de Nutrición Enteral, Hospital Militar de Santiago.

133

Introducción: La nutrición enteral (NE) es una medida terapéutica fundamental en todo paciente hospitalizado, ya que disminuye la morbilidad y mortalidad. Al ser una terapia relativamente invasiva, presenta riesgos asociados como neumonía, aspiración, diarrea, entre otras. Se han buscado medidas para el control de estas complicaciones, una de ellas es la ubicación distal de la NE; pre-pilórica versus post-pilórica. Existen múltiples estudios que han evaluado el impacto de la NE post-pilórica, pero los resultados son controversiales y poco extrapolables a otras poblaciones. Por este motivo decidimos analizar la situación en nuestra realidad hospitalaria.

Metodología: Mediante un estudio de cohorte retrospectivo, se comparó la incidencia de neumonía nosocomial en pacientes con NE pre-pilórica versus post-pilórica. Además se evaluaron otros factores como la presencia de aspiración, mortalidad hospitalaria, necesidad de cambio en NE, dificultades en la administración de ésta y la asociación con el uso de procinéticos. Durante Enero a Julio del 2012, se recolectaron prospectivamente los datos de pacientes adultos hospitalizados en salas básicas de medicina y cirugía, evaluando la aparición de complicaciones. Posteriormente se revisaron las fichas para completar los datos.

Resultados: Durante el tiempo de estudio, se analizaron 80 pacientes, con edad promedio de 76 años, 59,5% eran mujeres. En 72% se utilizó NE pre-pilórica y 28% recibieron NE post-pilórica. No hubo diferencia entre ambos grupos para neumonía nosocomial (19,3% v/s 11%; $p=0,55$) ni tampoco para aspiración (7% v/s 4,3%; $p=0,66$). Hubo cambio de modalidad nutricional en 23% de los pacientes con NE pre-pilórica y 13% de los pacientes con NE post-pilórica ($p = 0,32$). La NE pre-pilórica se asoció significativamente a mayor mortalidad (35,1% v/s 4,4% de los pacientes con NE post-pilórica; $p = 0,005$), sin embargo, esto se debió al mayor uso de NE pre-pilórica en pacientes más graves. La administración de procinéticos tampoco fue determinante en el riesgo de neumonía nosocomial.

Conclusión: La NE pre-pilórica no se asocia a mayor incidencia de neumonía nosocomial ni aspiración, por lo tanto, puede ser utilizada como medida de soporte enteral de primera línea en pacientes hospitalizados.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

BACTEREMIA POR ENTEROCOCO RESISTENTE A VANCOMICINA. EXPERIENCIA EN 6 AÑOS.
Ugalde D, Villarreal M, Vasquez A, Olivares R, Silva F.

134

Introducción: Las infecciones causadas por agentes resistentes a antimicrobianos son un problema frecuente y creciente, especialmente en el medio hospitalario, acentuado en ambientes críticos. Surge el interés en estudiar agentes de gran difusión como enterococo resistente a vancomicina en formas invasivas de infección caracterizadas por bacteremia.

Material y métodos: En los años 2007 a 2012 identificación de todos los pacientes con hemocultivos positivos a enterococo resistente a vancomicina y datos clínicos disponibles, análisis de condiciones clínicas, diagnósticos, evolución y manejo además de microbiología.

Resultados: 33 pacientes incluidos, 52% masculinos, mediana de edad 58 años, mediana de estadía 47 días, 100% con requerimiento de unidad crítica, mortalidad 36%. En cuanto a comorbilidades principales: 24% diabéticos, 15% trasplantados, 48% con antecedentes de neoplasia, 30% de uso de corticoides y 36% quimioterapia. El 42% eran pacientes hematológicos críticos, 27% quirúrgicos. El uso de antimicrobianos previo al cultivo índice fue de 84%, siendo vancomicina el más frecuente en 60,6%. De los fallecidos, 58,33% son atribuibles en parte a enterococo. En el 30,3% de los casos se detectó enterococo en otro sitio, principalmente orina o catéter venoso central. En el 87% de los casos se inició antibioticoterapia empírica antes de informe de cultivo, en un 22,6% cubría adecuadamente enterococo resistente. El tratamiento ajustado incluyó linezolid monoterapia en un 48,5% y otras combinaciones. El fracaso terapéutico fue 21,2%.

Conclusión: Enterococo resistente a vancomicina es un agente ubicuo en pacientes hospitalizados que en ocasiones causa infecciones que pueden ser graves, que se observan en este grupo en pacientes críticos, de estadía prolongada, con patología hematooncológica, quirúrgicos complicados e inmunosuprimidos. Aparece con un perfil de agente oportunista nosocomial. Presenta mortalidad no despreciable y pocas veces es cubierto por los esquemas empíricos de antibióticos, por lo que se debe considerar en ciertos grupos de pacientes. La prevención de difusión de estos agentes con medidas simples podría evitar estos problemas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SCORE DE KHORANA EN ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y CÁNCER Klein M, Cevallos F, Carcamo M, Kramer MV Hospital San Juan de Dios, Santiago Chile, Instituto Nacional del Cáncer.

135

Introducción: La relación de enfermedad tromboembólica (ETE) y cáncer está ampliamente demostrada, Khorana estableció un score de riesgo, simple de aplicar con variables clínicas y de laboratorio con el fin de determinar el riesgo en pacientes oncológicos bajo quimioterapia. En la actualidad existe consenso y hay guías de profilaxis de ETE que incluye la subpoblación de pacientes con cáncer, por ser estos un grupo de mayor riesgo, la aplicación de un score adicional no solo a pacientes en quimioterapia, podría reforzar las medidas de profilaxis especialmente en aquellos de alto riesgo.

Objetivo: Evaluar el comportamiento del score de Khorana en pacientes oncológicos que desarrollaron ETE.

Material y método: Serie de casos retrospectivo de pacientes ingresados al Instituto Nacional del Cáncer, Santiago de Chile. Se seleccionó a los pacientes con ETE en el periodo enero a diciembre del 2009 en base a datos entregados por farmacia del hospital. Las variables medidas, necesarias para determinar el score de Khorana, fueron localización del cáncer, IMC, recuento de plaquetas, hemoglobina y leucocitos. Resultados: Durante el periodo de observación se diagnosticaron 27 eventos tromboembólicos que motivaron la hospitalización o durante su hospitalización ya sea en cirugía, oncología o radioterapia del hospital, la edad promedio fue 59.6 años con DE +1.8, un 56% hombres. La distribución que se obtuvo al aplicar el score fue: 89% de los pacientes con evento cayeron dentro de las categorías de riesgo alto a intermedio, 15 % y 74% respectivamente y un 11% de bajo riesgo.

Discusión: El score de Khorana constituye una escala sencilla que puede ser aplicada al paciente oncológico independiente del tratamiento que esté recibiendo, como fue en este estudio, y permitiría poner especial énfasis en pacientes con riesgo elevado de desarrollo de ETE para promover el correcto uso de las medidas de tromboprofilaxis en pacientes con cáncer.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

USO DE RITUXIMAB (RTX) EN ESCLERODERMIA. REPORTE DE 6 CASOS Saavedra S¹, Zenteno C¹, Valencia C, Wurmman P, Soto L, Sabugo F. ¹Residentes Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

136

Introducción: La esclerosis sistémica progresiva (ESP) es una enfermedad sistémica caracterizada por vasculopatía y fibrosis progresiva de piel y órganos internos. La enfermedad pulmonar difusa (EPD) es una complicación frecuente, especialmente de la variedad difusa. Las opciones terapéuticas son limitadas, con respuestas modestas y toxicidad significativa. RTX, anticuerpo monoclonal contra CD20, constituye un tratamiento en fase de investigación en ESP, que ha sido evaluado en series de casos y estudios casos-control con resultados prometedores.

Metodología: Se analizaron las características clínicas, tratamientos recibidos, imágenes, evolución y complicaciones de pacientes con ESP que recibieron RTX en el Hospital Clínico de la U. de Chile entre 2009-2014.

Resultados: 4 mujeres y 2 hombres, edad promedio de 49 años (38-68), con diagnóstico de ESP variedad difusa en 5 y 1 síndrome de sobreposición (asociado lupus eritematoso sistémico). El tiempo promedio entre debut de la enfermedad y uso de RTX fue de 4,2 años (0.3-13). Los 5 primeros casos recibieron RTX en contexto de EPD sin respuesta a tratamiento convencional: 4 utilizaron previamente ciclofosfamida en forma de pulsos intravenosos y 2 en forma oral, la que fue suspendida por reacción adversa en 1 paciente y ausencia de respuesta en los otros 4. En la 6ª paciente, portadora del síndrome de sobreposición, el motivo fue la severidad y rápida progresión del compromiso cutáneo. El cuadro clínico en los 5 pacientes con EPD se caracterizó por disnea progresiva, disminución moderada a severa de CVF y DLCO; con patrón radiológico en TAC Tórax de neumonía intersticial no específica en 4, con elementos de fibrosis pulmonar en 1. Al debut de EPD 2 presentaban hipertensión pulmonar leve, la cual se mantuvo sin cambios post RTX. Se repitió la administración de RTX a intervalos variables en cada caso entre 6-12 meses. En controles posteriores se constató que no hubo progresión radiológica ni por test de función pulmonar en 4/5 pacientes con EPD a 2 años. Respecto al paciente que presentó progresión clínica y radiológica cabe destacar la mala adherencia a controles y tratamiento. Con respecto a los EA destacan sólo un episodio de bradicardia asintomática durante una infusión en un paciente e infecciones menores en 2 pacientes durante su seguimiento a 2 años (Herpes zoster y sinusitis). Cabe mencionar que en todos los pacientes se observó además importante disminución del Raynaud y del compromiso cutáneo.

Conclusiones: De lo observado en nuestra serie destaca la ausencia de progresión del compromiso pulmonar en 4/5 pacientes a 2 años y el buen perfil de seguridad del medicamento. Este comportamiento clínico no es esperable de acuerdo a la evolución natural de esta enfermedad y coincide con lo descrito en la literatura frente al uso de RTX. Si bien, esto es alentador, se requieren aún estudios controlados y longitudinales para establecer a RTX como una alternativa terapéutica segura y efectiva en EPD asociada a ESP.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DISTRIBUCIÓN MICROBIOLÓGICA DE COPROCULTIVOS EN LA APS. DATOS PRELIMINARES.

Vallet J^{1,2}, Merino P^{1,2}, Kraunik D^{1,2}. ¹Servicio de Medicina Interna, Hospital las Higueras, Talcahuano. ²Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción, Concepción.

137

Introducción: Para poder instaurar, dirigir, y optimizar un tratamiento antibiótico, es necesario conocer los microorganismos (MO) causantes de las infecciones comunitarias, además de sus perfiles de resistencia. No existen estudios acerca del perfil de infecciones gastroenterológicas en la atención primaria de salud (APS) del Servicio de Salud Talcahuano (SST).

Objetivos: El objetivo principal del estudio es describir los MO, y sus perfiles de sensibilidad y resistencia, en los coprocultivos corriente (CC); y los objetivos secundarios son describir los resultados de los cultivos de *Vibrio* sp (CV), rotavirus, y leucocitos fecales (LF); en los estudios de deposiciones solicitados a pacientes adultos de la APS del SST.

Métodos: Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal. Se incluyó la totalidad de CC, CV, R y LF, solicitados a pacientes de 15 años o más, en 2 CESFAM correspondientes al SST, (CESFAM Talcahuano Sur [CTS) y CESFAM Leocán Portus (CLP)), entre enero de 2008 y diciembre de 2013. Se consideró como fuente de información el sistema de registro informático de cultivos del SST.

Resultados: De un total de 93 estudios de deposiciones, se encontraron 89 estudios de CC, 16 de CV, 3 de rotavirus, y 3 de LF. Todos los estudios de CC, CV, LF, y R, resultaron negativos.

Conclusiones: La ausencia de cultivos positivos en 5 años debe servir para discutir la utilidad de solicitar estos exámenes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PERFIL DE TSH DE PERSONAS INGRESADAS AL PROGRAMA DE CONTROL CRÓNICO DE HIPOTIROIDISMO EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE SANTIAGO. Henríquez, N; Cerda, J; Chassin-Trubert, A; Cuevas, G; Rojas, S. Hospital San José.

Introducción: El hipotiroidismo tiene una prevalencia del 19,4% en nuestro país según la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2009-2010.

Metodología: Este estudio es descriptivo, retrospectivo, en base a datos obtenidos entre enero y diciembre de 2010 a partir del registro de ingresos al programa de control crónico (PCC) de hipotiroidismo (HipoT) en el sector norte del CESFAM Recoleta perteneciente al SSMN. Hubo registrados 62 ingresos, de los cuales en 36 casos pudo obtenerse los valores de TSH al ingreso, junto a otros datos que no fueron el objetivo principal de este estudio pero que se presentan como elementos de discusión.

Resultados: el 58% de los pacientes ingresados al PCC presenta registro de TSH al inicio. El análisis de los valores de TSH obtenidos, al subdividirlo en 4 categorías (<5UI/L, 5.01-8.0UI/L, 8.01-10UI/L, >10UI/L) determinadas de acuerdo a rangos descritos en la literatura para establecer relaciones de comorbilidad, diagnóstico de HipoT subclínico e HipoT clínico, mostró que el 31% ingresó con valores inferiores a 5, 39% en el rango 5.01-8, 5% entre 8.01-10, y sólo un 25% con valores sobre 10, corte actualmente aceptado para realizar diagnóstico de HipoT clínico. Éste último grupo de pacientes corresponde sólo a un 14% del total de ingresos. En relación a los pacientes con HipoT subclínico con TSH registrada al ingreso, el 43,8% presentan dislipidemia y/o alteraciones ovulatorias; de estos, el 100% recibía tratamiento. Por otro lado, el 56,25% restante recibe tratamiento sin presentar dichas comorbilidades.

Conclusión: se evidenció una proporción menor del diagnóstico de HipoT en relación a la estadística nacional. La totalidad de los casos con HipoT subclínico que requieren tratamiento se encuentran oportunamente tratados, en cambio existe una sobreestimación de la necesidad de tratamiento para el HipoT subclínico que no tiene indicación de éste. Es necesario educar a los equipos de salud del nivel primario de atención respecto al adecuado diagnóstico y tratamiento del HipoT clínico y subclínico, la importancia de registrar el valor de TSH al momento del diagnóstico, así como a su vez la necesidad de cuestionar la utilidad de los datos actuales de prevalencia e incidencia de esta patología en nuestro país dado por un diagnóstico erróneo y/o la imposibilidad de diferenciar en estos pacientes el compromiso clínico o subclínico.



CASOS CLINICOS DE BECADOS

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Casos Clínicos de Becados

- RABDOMIOLISIS POR TROMBOSIS DE LA AORTA INFRARRENAL** Iturra, P., Peña, C. Hospital Regional de Concepción.
- HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO.** Soto C, González JP, Cornejo MP. Universidad de Santiago de Chile Sede Rancagua.
- TUMOR INFLAMATORIO MIOFIBROBLASTICO. RESPUESTA SATISFACTORIA A INFLIXIMAB. REPORTE DE CASO.** Appiani F.(2), Grünholz D.(1), Abarca C.(2), Manríquez M.(3) (1)Médico Internista, Departamento Reumatología, Hospital Militar de Santiago. (2)Médico becado, Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, Hospital Militar de Santiago. (3)Médico patólogo, Departamento de Anatomía patológica, Hospital Militar de Santiago.
- UNA CAUSA INFRECUENTE DE DIARREA CRÓNICA: TUMOR NEUROENDOCRINO. REPORTE DE UN CASO.** Appiani F. (1), Zurita A. (1), González B. (2), Wenk C. (3). (1)Becado Medicina interna, Universidad de Valparaíso, Hospital Militar (2)Becado Medicina interna, Universidad de los Andes, Hospital Militar (3)Médico internista, Hospital Militar
- CRISIS HIPERPARATIROIDES SECUNDARIA A QUISTES PARATIROIDES MEDIASTÍNICOS FUNCIONALES. REPORTE DE UN CASO.** Bustos F, Giaveno L, Palma C, Millar E, Salinas A, Llerena P. Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile.
- NEUROPATÍA CARENCIAL SECUNDARIA DÉFICIT SEVERO DE VITAMINA B12 DEBIDO A DIETA RESTRICTIVA.** *Garrido P, *Soto C, **Figuerola D. *Becados USACH Hospital Regional Rancagua, ** Interna Hospital Regional Rancagua.
- TÉTANO GENERALIZADO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO** Solar X.1, Mercado M.1, Santis C.1, Arce C.2 1Becados Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Campus Sur, Hospital Barros Luco Trudeau. 2Alumna de Medicina, Tercer año, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello.
- NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD SECUNDARIO A IMATINIB** - Conde C (Hospital Barros Luco Trudeau), Iillo D, Flamm M.
- DIABETES LATENTE AUTOINMUNE DEL ADULTO DE PRESENTACIÓN TARDÍA,** Larroulet M (Hospital Barros Luco Trudeau), Flamm M, Angulo J.
- SIFILIS SECUNDARIA: ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA QUE EL INTERNISTA DEBE CONOCER.** Lustig N, Acuña M, Labarca J. Hospital clínico Universidad Católica.
- HIPERFERRITINEMIA SEVERA EN PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: CASO CLÍNICO.** Mahan D, Vergara C, Vega J. Hospital Naval Almirante Nef
- ENFERMEDAD DE BASEDOW GRAVES ASOCIADA A TERAPIA CON INTERFERÓN ALFA EN PACIENTE CON DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO POR VIRUS HEPATITIS C (VHC)** San Martín C., Brusco F. Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
- INFECCIÓN PULMONAR POR LOPHOMONAS SP. EN UNA PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA** Vidal C, Rodríguez MA, Salvo C, Urquieta MS, Docmac A, Barthel E., Peña A. Servicio de Medicina, Hospital Naval A. Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
- TUBERCULOSIS INTESTINAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.** Mohr M, Latrach P, Quintana R, Crovetto F, Huerta G. Hospital Félix Bulnes, Santiago.
- HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA COMO DEBUT DE INFECCIÓN AGUDA POR CMV EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.** Chacur, C (1,2). ; Saavedra, R (1,2); Schakel, D (1); Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1). Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado (2).
- ECTASIA VASCULAR DEL ANTRO GÁSTRICO, UNA CAUSA POCO COMÚN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA** Vergara M, Abbott E, Román F, Vergara L, Jiménez P. Servicio de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.
- HEPATITIS TÓXICA POR ALBENDAZOL** Verdugo F, Tapia A, Ramírez D, Guerrero G, Oporto S. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes
- DIARREA CRÓNICA SECUNDARIA A TUMOR NEUROENDOCRINO METASTÁSICO** Verdugo F, Estay C, Falcón G, Zamarín N. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes
- HISTOPLASMOSIS DISEMINADA PROGRESIVA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO Y VIAJERO: A PROPÓSITO DE UN CASO** Sánchez M., Soto A., Larrondo J., Weitzel T. Hospital Del Salvador
- SÍNDROME DE WELLEN.** Soto C, González J. Hospital Regional de Rancagua.
- TROMBOSIS SÉPTICA PUERPERAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO** González J, Pinto C.² Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile ²Médico Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
- ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA ÓSEO PRIMARIO** González J¹, Pinto C.² Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile ²Médico Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile
- NUOVO CASO DE NEUROCISTICERCOSIS GIGANTE EN UN PAÍS DE PREVALENCIA DESCONOCIDA.** Int Cárdenas A., Dra Astaburuaga P, Dra Hoffmann I. (Pontificia Universidad Católica)
- DEBUT DE COLITIS ULCEROSA CON DERMATOSIS NEUTROFÍLICA.** Soto C. Hospital Regional de Rancagua.
- REACCIÓN ADVERSA CUTÁNEA SEVERA A TERAPIA ANTI TUBERCULOSIS EN PACIENTE GRAVE. RIESGOS Y DIFICULTADES EN LA REINTRODUCCIÓN DE TERAPIA: CASO CLÍNICO.** Obregón J (becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso/Hospital DIPRECA), Mendoza G, Amador J, Ríos F, Morales A, Peña C.
- PARÁLISIS HIPOKALÉMICA COMO PRESENTACIÓN DE ACIDOSIS TUBULAR RENAL EN SÍNDROME DE SJÖGREN. REPORTE DE UN CASO.** Saavedra S¹, Zenteno C¹, Soler X², Valencia C¹, Bozán F³, Wurmman P³, Elgueta L⁴ ¹ Residente Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ² Residente Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Campus Sur. ³Sección de Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ⁴Sección de Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile.
- PRESENTACIÓN ATÍPICA EN UN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO SECUNDARIO A FÁRMACOS. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** Soto P, Valladares X, Peña C, Bass MF, Bustamante P, Gray AM. Becado de hematología Universidad de Chile, sede oriente
- HEPATITIS MEDICAMENTOSA POR METILDOPA: REPORTE DE UN CASO.** González B, Verdugo F, Heredia C, Morales H.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes

Introducción: La hepatitis inducida por fármacos es una entidad que requiere de una alta sospecha clínica para su diagnóstico.

PÉNFIGO VULGAR CÓRTICO-RESISTENTE: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Hurtado C., Sotomayor J. Servicio de Medicina Interna Hospital Naval Alente. Nef. Programa de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. Viña del Mar, Chile.

SÍNDROME DE DOWN: UNA ANTIGUA PATOLOGÍA CON ROSTROS NUEVOS, UN DESAFÍO PARA EL INTERNISTA. Klein M., Ardiles A. Policlínico de Medicina Integral, Servicio de Medicina Hospital San Juan de Dios –CDT.

PSEUDOVASCULITIS COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN PACIENTE CON DÉFICIT DE VITAMINA C. Pacheco S., Gómez G, Villegas K, Cáceres N. Departamento y Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Escuela de Medicina, Campus Centro, Universidad de Chile.

RESISTENCIA A LAS HORMONAS TIROIDEAS: REPORTE DE CASO Norambuena F., Selamé M., Monsalve C, Muñoz F. Res. Medicina Interna, Universidad Católica del Maule, Talca Hospital Regional de Talca

DEBILIDAD MUSCULAR COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DRESS VERSUS POLIMIOSITIS Ulloa R., Ortigosa P. Falcon G. Zamarrin N. Hospital Militar de Santiago.

RETINITIS, VASCULITIS, ANEURISMAS Y NEUORETINITIS IDIOPÁTICA (IRVAN): REPORTE DE UN CASO. González B., Grünholz D Hospital Militar de Santiago Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes

ROL DE LA CASPOFUNGINA EN NEUMONIA POR PNEUMOCISTIS JIROVECI RESISTENTE A COTRIMOXAZOL. Palma C., Espinoza J., Ariste M., Vega E., Hospital Barros Luco Trudeau.

MIOPATÍA NECROTIZANTE SECUNDARIA A CÁNCER PULMONAR. REPORTE DE UN CASO. Avaria C¹, Saavedra S², Zenteno C², Miranda F³, Valencia C¹, Wurmann P⁴, Sabugo F⁴. ¹ Residente Medicina Interna, ² Residente Reumatología, ³ Sección de Medicina Interna, ⁴ Sección de Reumatología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

MALABSORCIÓN CRÓNICA INDUCIDA POR AZATIOPRINA EN PACIENTE CON LUPUS, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO. Avaria, C. (1); Mac-Namara, M. (1); Wurmann, P. (2); Sabugo, F. (2); Oksenberg, D. (3). (1)Residente Medicina Interna. (2) Departamento Reumatología HCUCH.(3) Departamento Gastroenterología HCUCH.

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA (ADEM) EN ADULTOS. REPORTE DE UN CASO GRAVE ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIRUS PARAINFLUENZA 3. Olivares F 1, Fica A, Salinas M, Soto A, Dabanch J, 1 Servicio de Medicina Interna, Infectología e Imagenología, Hospital Militar de Santiago

RETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS COMO SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE: REPORTE DE UN CASO. Kuschel, J. Insunza, A. Samtani, S. Álvarez, A. Pérez, J. Hospital Padre Hurtado.

LINFOMA CONFUNDIDO CON MIELOMA MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Sánchez M.⁽³⁾, Bustamante P. ⁽¹⁾, Bass MF ⁽¹⁾, Soto P ⁽¹⁾, Valladares X. ⁽²⁾, Peña C. ⁽²⁾, Gray AM ⁽²⁾. Hospital del Salvador ¹ Becados Hematología Universidad de Chile. ² Sección Hematología Hospital del Salvador. ³ Becados Medicina Interna Universidad de Chile.

REPORTE DE UN CASO. RESILIENCIA TRAS PÚRURA FULMINANS POR NEISSERIA MENINGITIDIS W135. Von Mühlenbrock C. Lagos J, Villarroel M, Abarca C, Wenk C, Soto A. Programa formación en Medicina Interna – Universidad de los Andes. Hospital Militar de Santiago.

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA SECUNDARIA A AMILOIDOSIS AL Palma C., Pereira R., Millon M. Hospital Barros Luco Trudeau

GASTROENTERITIS POR SALMONELLA GRUPO D Y DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE. UNA COINFECCIÓN POCO FRECUENTE. Florestano C (1), Parada L (1), Baracat D (2), Falcón G (3) (1) Becado Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. Hospital Militar de Santiago. (2) Interno de Medicina, Universidad de Santiago de Chile (3) Docente Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

MENINGITIS POR ACTINOBACILLUS UREA EN PACIENTE PREVIAMENTE SANA: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA Rivas* M., Vásquez* P., Garay** B., Céspedes** A. Servicio de Medicina Interna* y Laboratorio de Microbiología**, Hospital San Juan de Dios.

SÍNDROME DE POEMS: REPORTE DE UN CASO Perez J. (Hospital Barros Luco Trudeau), Salinas A, Llerena P, Escobar S.

SINUSITIS A REPETICIÓN COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA: REPORTE DE UN CASO Perez J, (Hospital Barros Luco Trudeau), San Martín L, Escobar S.

HIDATIDOSIS CEREBRAL COMO RECURRENCIA DE HIDATIDOSIS CARDIOPULMONAR OPERADA. REPORTE DE UN CASO Ceballos A, Velásquez C. Hospital Regional Rancagua.

MIONECROSIS DIABÉTICA BILATERAL EN PACIENTE HOMBRE DE 49 AÑOS. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. Vergara M, Corsi O, Fritz N, Hernández S, Roman F.

NEUMONIA EOSINOFÍLICA CRÓNICA EN MUJER JOVEN, Kaufman I (Hospital Barros Luco Trudeau), Rajmakers M, Flamm M.

ENFISEMA GÁSTRICO EN ADULTO MAYOR. A PROPOSITO DE UN CASO Parada LF (1); Florestano C (1); Baracat D (2) y Wenk C(3). (1) Becado Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. Hospital Militar de Santiago (2) Interno de medicina, Universidad de Santiago. (3) Docente Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

OSTEOMALACIA SECUNDARIA A ACIDOSIS TUBULAR RENAL EN SÍNDROME DE SJÖGREN: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS CLÍNICOS. Schweitzer F., Armstrong M., Jara A., Gutiérrez M, Departamentos de Inmunología Clínica y Reumatología, y de Nefrología. Pontificia Universidad Católica de Chile

COLESTASIA, ¿SIEMPRE ES FÁCIL EL DIAGNÓSTICO?: ENFOQUE A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO Abarca C¹, Villarroel M², von Mühlenbrock C², Wenk C³ ¹ Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso, Hospital Militar de Santiago ² Becados Medicina Interna Universidad de los Andes, Hospital Militar de Santiago. ³ Médico Internista, Servicio de Medicina, Hospital Militar de Santiago

NEUMATOSIS GÁSTRICA: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PARTIR DE UN CASO Palma E¹, Abarca C², Gómez D², Sepúlveda R¹, Wenk C³, Oyarzún H³. ¹ Becados Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Hospital Militar de Santiago ² Becados Medicina interna, Universidad de Valparaíso, Hospital Militar de Santiago ³ Médicos Internista, Servicio Medicina, Hospital Militar de Santiago

PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO. Flández J., Navarro G., Robles MA., Flández A. Hospital Clínico Regional Valdivia, Universidad Austral de Chile.

SÍNDROME HEPATOPULMONAR: POCO COMÚN, PERO MORTAL Palma E¹, Wenk C², Oyarzún H². ¹ Becada Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Hospital Militar de Santiago. ² Médicos Internista, Servicio Medicina, Hospital Militar de Santiago

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ESCLEROMIXEDEMA

HEPATITIS TOXICA AGUDA POR AMIODARONA. PRESENTACION DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Valenzuela M; Espinoza C. Hospital Carlos Van Buren.

ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4: REPORTE DE 3 CASOS Mansilla B., Herrera A., Álvarez A., Pedreros C, Jara A., Tagle R, González S., Gutiérrez M. Departamentos de Inmunología Clínica y Reumatología, Nefrología y Anatomía Patológica. Pontificia Universidad Católica de Chile.

PROTEINOSIS PULMONAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: UN CASO ÚNICO A NIVEL MUNDIAL Donoso J. Abarca M. Salazar I. Peña C. Walsen G. Hospital Sótero del Río

GRANULOMATOSIS OROFACIAL: SARCOIDOSIS V/S SINDROME MELKERSSON ROSENTHAL. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. Latrach P, Mohr M, Crovetto F, Quintana R, Areny R. Hospital Félix Bulnes, Santiago

CRIOGLOBULINEMIA SEVERA EN UN PACIENTE CON GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO. Ceriani A¹, García MJ², Vergara C³. ¹ Residente de Medicina Interna. Hospital Naval Almirante Nef. ² Residente de Medicina Interna. Hospital Van Buren ³ Reumatólogo. Hospital Van Buren y hospital Naval Almirante Nef.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA COMO MANIFESTACIÓN DE HIPERTIROIDISMO EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BASEDOW-GRAVES; A PROPÓSITO DE UN CASO. Ceballos A, Velásquez C, Manzanares V, Gonzalez M, Toro J. Hospital Regional Rancagua

SHWANNOMA HEPÁTICO MALIGNO. REPORTE DE UN CASO. Obando N.¹, Ríos A.² ¹Servicio de Medicina Interna Hospital Naval Almirante Nef, Programa de Medicina Interna, Escuela de Medicina de la Universidad de Valparaíso. Valparaíso.

TIROTOXICOSIS ASOCIADA A TERAPIA CON INHIBIDORES DE LA TIROSINA KINASA (IMATINIB- SUNITINIB) EN PACIENTE CON TUMOR DE GIST METASTÁSICO San Martín C., Vidal C., Brusco F. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

INFECCIÓN DE PRÓTESIS DE AORTA ASCENDENTE POR LISTERIA MONOCYTOGENES Villalobos C, Cortés M, Fuentes A. Hospital Naval Almirante Nef

PERICARDITIS BACTERIANA. A PROPOSITO DE UN CASO Flández J., Navarro G., Robles MA., Flández A. Hospital Clínico Regional Valdivia, Universidad Austral de Chile.

SÍNDROME PARANEOPLÁSICO NEUROLÓGICO ASOCIADO A LINFOMA T PERIFÉRICO CON CARCINOIDE NEUROENDOCRINO DE LOCALIZACIÓN PULMONAR SINCRÓNICO. González J.¹, Sánchez M., Soto P., Bustamante P., Peña C. (1) Servicio de Medicina, Hospital Del Salvador.

CASO CLINICO: ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA CON DIAGNOSTICO POR IMÁGENES Cortés, M; Fuentes, A; Villalobos, C. Becados de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso.

SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN AUTOINMUNE CON ARTRITIS REUMATOIDE, ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍA INFLAMATORIA: REPORTE DE UN CASO Y RESPUESTA A TRATAMIENTO. Meza A., Rossi P., Veloso G., Int. Acevedo K., Cárdenas P. Complejo Hospitalario San José, Departamento de Medicina Interna.

TUBERCULOSIS ESPINAL Lamas, C (1). Merino, V. Pedraza, A. Cerda, Luis. Hospital DIPRECA (1)

ESOFAGITIS DISECANTE SUPERFICIAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO. REPORTE DE UN CASO. González J.¹, López C., Ginesta A. (1) Servicio de Medicina, Hospital Del Salvador.

TAPONAMIENTO CARDIACO COMO DEBUT DE PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. Flández J., Navarro G., Aguirre V., Robles MA., Flández A. Hospital Clínico Regional Valdivia, Universidad Austral de Chile.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SIN SDST: UNA ETIOLOGÍA ATÍPICA PARA UNA PATOLOGÍA FRECUENTE. Corón M, López J, Álvarez M, Corón T, Rojo P. Clínica Dávila de Santiago.

DERMATOMIOSITIS EN CONTEXTO DE SINDROME DE SOBREPOSICION Pacheco F.¹, Gamboa L.², Piña P.¹, Villagrán L.¹, Berríos M.¹. ¹ Becado de Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile ² Médico Servicio de Medicina Interna Hospital San José

PIODERMA GANGRENOSO, DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN SUS MÚLTIPLES ASOCIACIONES Salinas A.(Hospital Barros Luco Trudeau), Perez J., Llerena P.

REPORTE DE UN CASO. ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: GRAN SIMULADORA Zurita A., Lagos I., Grunholz D. Hospital Militar de Santiago

ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES (TEMPORAL) ASOCIADO A CRIOGLOBULINEMIA. Crovetto F. (1), Toala Y. (2) Areny R. (3), Mohr M. (1), Latrach P. (1), Parvex I. (1) Quintana R. (2) ¹. Becados Medicina Interna Universidad Mayor/ Hospital Félix Bulnes Cerda ². Residentes Servicio de Medicina Hospital Félix Bulnes Cerda ³. Reumatóloga Hospital Feliz Bulnes Cerda

OSTEOARTROPATIA HIPERTROFICA COMO MANIFESTACION DE NEOPLASIA PULMONAR: A PROPOSITO DE UN CASO. Rojas M,² Roll G ² Becado Medicina Interna UCN II año² Internista- Reumatólogo Hospital la Serena.

INSUFICIENCIA RENAL POR HANTA VIRUS: A PROPOSITO DE UN CASO Flández J¹, Navarro G¹, Grandjean J². ¹ Residentes Medicina Interna Universidad Austral de Valdivia; ² Broncopulmonar, Hospital Clínico de Valdivia.

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN PACIENTE JÓVEN: METÁSTASIS GANGLIONARES CERVICALES Y ESTADO PROTROMBÓTICO PERSISTENTE. *Karsulovic C, González F, Herrera F, Miranda F. *: Hospital Clínico Universidad de Chile

LINFOMA NO HODGKIN PULMONAR PRIMARIO: PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. Espinoza C.¹, Pezantes I. ¹, De la Fuente I. ², Cerda J. ² ¹ Becados Medicina Interna Universidad de Valparaíso, Hospital Dipreca ² Departamento Enfermedades Respiratorias, Hospital Dipreca

ACIDOSIS LÁCTICA SEVERA EN UN PACIENTE DIABÉTICO CON INJURIA RENAL AGUDA: REPORTE DE UN CASO Cruz D¹, Jara A¹, Zambrano K¹, Vilchez H². ¹ Departamento de Medicina. Escuela de Medicina. Universidad de Valparaíso, Campus San Felipe. ² Departamento de Medicina Interna. Hospital Naval Almirante Nef. Universidad de Valparaíso.

DIARREA CRÓNICA: ENFRENTAMIENTO DE DOS ETIOLOGÍAS. Maturana E, Ortigosa P, Wenk C. Hospital Militar de Santiago.

MIELOMA MÚLTIPLE ASOCIADO A AMILOIDOSIS PRIMARIA Y DEFICIT DE FACTOR X ADQUIRIDO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y RESPUESTA A TRATAMIENTO. Veloso G., Barria A., Rossi P., León E., Zelada J. Complejo Hospitalario San José, Departamento de Medicina Interna.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

RABDOMIOLISIS POR TROMBOSIS DE LA AORTA INFRARRENAL Iturra, P. Peña, C. Hospital Regional de Concepción.

Introducción. Rabdomiólisis significa lesión del sarcolema del músculo esquelético, que ocasiona liberación de sus componentes en la sangre u orina. E La emisión de orina oscura, positiva en las tiras reactivas para sangre a pesar de la ausencia de eritrocitos en el microscopio, sugiere mioglobinuria y rabdomiólisis. La prueba diagnóstica más rápida es la concentración sérica de la CK. En la actualidad se conocen muchos problemas que pueden ocasionar cuadros de rabdomiólisis. La mayor parte de ellos de origen traumático. Las causas de índole médica son importantes en medicina interna, pues pueden derivar en insuficiencia renal aguda, una de las complicaciones más graves, que ocurre en 4 a 33% de los casos de rabdomiólisis e implica mortalidad de 3 al 50%.

Descripción del caso Paciente de 42 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta el 10.01.14 por cuadro de 2 hrs de evolución de dolor a nivel lumbar de inicio agudo tras movimiento de dicho segmento corporal. En urgencia se realiza RNM de columna lumbar que muestra espondilolistesis L5-S1. A las 20.00 hrs del 10.01 presenta episodio convulsivo. TAC de cerebro sin lesiones. En perfil bioquímico se pesquisa rabdomiólisis con CK Total de 41.663 y posteriormente se evidencia progresivo y franco deterioro de la función renal en el contexto de la mioglobinuria. Ingresa el 11.01 a UCI somnoliento, oligúrico, cursando con acidosis metabólica, con CK >200.000 y crea: 3.6. Se realiza punción lumbar que evidencia líquido claro, con fisicoquímico normal. El 12.01 se realiza ecografía abdomen, sin hallazgos significativos. El mismo día es evaluado por nefrología y se decide inicio de Hemodiálisis de agudo. Se solicitan exámenes inmunológicos, los que resultaron normales. Paciente persiste con soporte dialítico diariamente. El mismo día se pesquisan extremidades inferiores frías. Se solicita ECO doppler arterial de extremidades inferiores que se realiza por cirujano vascular, examen no concluyente. Ante estos hallazgos se solicita AngioTAC de tórax, abdomen, pelvis y extremidades inferiores que evidencia trombos flotantes en cayado y aorta torácica descendiente, además de oclusión completa de aorta abdominal a nivel de la bifurcación y arterias ilíacas primitivas. Ante estos hallazgos se realiza embolectomía bilateral por vía femoral el 15.01.14. En el postoperados paciente presenta PCR por FV. Se realiza reanimación sin éxito. Paciente fallece a las 10.45 hrs del mismo día.

Discusión. La rabdomiólisis, tiene múltiples causas. El traumatismo y la intoxicación aguda por alcohol, son los más comunes. En este caso clínico la rabdomiólisis se debe a isquemia aguda de extremidades inferiores, entidad clínica frecuente de etiología múltiple, que se asocia a una morbimortalidad importante. La lesión renal aguda es una complicación de la rabdomiólisis severa y el pronóstico es peor si aparece insuficiencia renal aguda. En nuestro caso, la presentación atípica plantea un desafío diagnóstico, finalmente, el desenlace es sombrío por una de las complicaciones mas riesgosas de la reperusión, las arritmias.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO. Soto C, González JP, Cornejo MP. Universidad de Santiago de Chile Sede Rancagua.

Introducción: La incidencia del hiperaldosteronismo primario como causa de hipertensión secundaria ha aumentado en forma importante las últimas décadas debido al cambio en los métodos de tamizaje y diagnóstico. Actualmente corresponde aproximadamente al 20% de los hipertensos severos. Aunque la corrección del hiperaldosteronismo normaliza la presión arterial sólo en 50% de los casos, su diagnóstico y tratamiento permite un mejor control en este subgrupo de pacientes. Presentamos el caso de una paciente joven e hipertensa severa con escasa respuesta a terapia convencional que fue estudiada, diagnosticada y tratada en el Hospital Regional de Rancagua.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino, 34 años, hipertensa severa, en tratamiento con Valsartán más Isosorbide con buena adherencia y pobre respuesta. Consulta en Servicio de Urgencia por cefalea asociada a crisis hipertensiva que no responde a tratamiento. Al examen físico presenta sobrepeso sin otros hallazgos destacables. Dentro de los exámenes destaca función renal conservada e hipokalemia espontánea. Es hospitalizada en Medicina Interna con infusión endovenosa de labetalol y nitroglicerina asociado a múltiples antihipertensivos orales (enalapril, losartán, nifedipino, hidralazina). Evoluciona con persistencia de presiones arteriales medias sobre 120mmHg. Evaluación oftalmológica: Papiledema hipertensivo incipiente bilateral. Ecocardiograma: Discreta hipertrofia ventricular izquierda. Se inicia estudio por sospecha de hipertensión secundaria con eco-doppler de arterias renales (dentro de límites normales), tomografía computarizada de tórax-abdomen y pelvis con contraste (informada como dentro límites normales) y electrolitos urinarios donde destaca sodio urinario menor a 1mEq/L. Con estos hallazgos se plantea hipertensión mineralocorticoidea y se solicita reevaluación dirigida de tomografía de abdomen encontrándose imagen tumoral en glándula suprarrenal derecha de 16mm de diámetro, sugerente de adenoma suprarrenal. Estudio funcional de adenoma: Cortisol de 24 horas (en límites normales), metanefrinas urinarias (negativas) y prueba de sobrecarga salina concordante con secreción independiente de aldosterona. Se programa y realiza exéresis de glándula suprarrenal derecha por vía laparoscópica. Evoluciona en postoperatorio con regresión parcial de requerimientos de antihipertensivos (dos fármacos, previamente con seis), logrando cifras tensionales normales-altas previo al alta. Biopsia de tumor suprarrenal compatible con adenoma corticosuprarrenal de 2x1.5x1cm. En seguimiento a los 3 meses, la paciente se encuentra con adecuado control de cifras tensionales con uso de dos antihipertensivos orales. Discusión: El hiperaldosteronismo primario debe considerarse dentro de las etiologías de hipertensión refractaria en pacientes severamente hipertensos, pues su tratamiento permite un mejor control de cifras tensionales y en consecuencia un mejor pronóstico para el paciente.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TUMOR INFLAMATORIO MIOFIBROBLASTICO. RESPUESTA SATISFACTORIA A INFLIXIMAB. REPORTE DE CASO. Appiani F.(2), Grünholz D.(1), Abarca C.(2), Manríquez M.(3) (1)Médico Internista, Departamento Reumatología, Hospital Militar de Santiago. (2)Médico becado, Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, Hospital Militar de Santiago. (3)Medico patólogo, Departamento de Anatomía patológica, Hospital Militar de Santiago.

145

Introducción El tumor inflamatorio miofibroblástico (IMT) o pseudotumor inflamatorio es una neoplasia compuesta por miofibroblastos e infiltración linfoplasmocitaria. Corresponde a una entidad poco frecuente que se observa principalmente en niños y jóvenes. Se caracteriza por la aparición de tumores en vísceras y partes blandas, siendo el tejido pulmonar el más afectado. La sintomatología depende de su ubicación y tamaño; si hay afección peritoneal, puede simular carcinomatosis. El diagnóstico se realiza mediante biopsia e inmunohistoquímica. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, sin embargo, hay reportes de remisión con antiinflamatorios en altas dosis.

Caso clínico Mujer de 30 años sana. Cuadro de dolor abdominal y ascitis progresiva. TAC de abdomen: “ascitis y múltiples lesiones nodulares difusas tipo implantes metastásicos”. Líquido ascítico: “exudado mononuclear”. Se descartó origen infeccioso, TBC y neoplasia maligna secundaria. Biopsia e inmunohistoquímica compatibles con IMT. Por extensión difusa peritoneal el tratamiento quirúrgico se descarta. Se inicia prednisona, celecoxib y colchicina con progresión clínica y radiológica de lesiones tumorales, derrame pleural y ascitis. Se inicia tratamiento con infliximab 300mg ev. A los 6 meses, se observa disminución de sintomatología. TAC de control: “ausencia de derrame pleural y ascitis, con estabilidad en el tamaño de lesiones tumorales”.

Discusión: Este caso clínico representa una manifestación inhabitual de tumor inflamatorio miofibroblástico asociado a criterios de mal pronóstico e irresecabilidad quirúrgica, el cual fracasó a esteroides, colchicina y AINES. Este tipo de tumor no se ha reportado previamente en Chile y solo se ha descrito un caso en el mundo de éxito con infliximab.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

UNA CAUSA INFRECIENTE DE DIARREA CRÓNICA: TUMOR NEUROENDOCRINO. REPORTE DE UN CASO. Appiani F. (1), Zurita A. (1), González B. (2), Wenk C. (3). (1)Becado Medicina interna, Universidad de Valparaíso, Hospital Militar (2)Becado Medicina interna, Universidad de los Andes, Hospital Militar (3)Médico internista, Hospital Militar

146

Introducción El tumor neuroendocrino (TNE) es una neoplasia derivada de las células enterocromafines capaces de secretar diversos péptidos neurohumorales. Datos internacionales reportan una incidencia anual de 4-6 por cada 100.000 habitantes. Constituye una causa infrecuente de diarrea crónica, pero debe sospecharse en pacientes con diarrea secretora donde el estudio de primera línea es negativo. El pronóstico de la enfermedad es variable dependiendo del subtipo y la presencia de metastasis al momento del diagnóstico. Presentamos un caso de diarrea crónica cuya etiología fue un TNE indiferenciado en fase avanzada al momento del diagnóstico.

Caso clínico. Mujer 53 años sana, consulta por cuadro de 4 meses caracterizado por diarrea 5-6 veces al día que interrumpía el sueño, de alto volumen, sin sangre ni pus. Refiere baja de peso de 15 Kg en 4 meses. Ingresa deshidratada saturando 90% a oxígeno ambiental, con hipokalemia y acidosis metabólica leve. En la radiografía de tórax destaca opacidades difusas intersticiales. Estudio bacteriológico, parasitológico y test de grasa en deposiciones fue negativo. Colonoscopia normal. Se solicitó tomografía de torax, abdomen y pelvis destacando compromiso del intersticio pulmonar y lesiones hiperdensas óseas en crestas iliacas y vértebras. Se confirma compromiso de tipo osteoblástico en la cintigrafía ósea. El estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico de la lesión vertebral fue compatible con tumor neuroendocrino poco diferenciado. Comité oncologico solicita PET dototate para etapificación mostrando sobreexpresión de receptores de somatostatina en pulmones, esqueleto y linfonodos, siendo en este contexto el tratamiento curativo no planteable. Se inicia radioterapia local vertebral y manejo sintomático con octreotide. Paciente responde parcialmente a terapia requiriendo múltiples hospitalizaciones por hipokalemias recurrentes. Se decide en conjunto con familia tratamiento paliativo.

Discusión. La diarrea crónica es una causa de consulta frecuente. Su estudio debe ser sistematizado, dirigiéndolo a las causas más prevalentes. Se recomienda dividir sus causas en cuatro categorías según características clínicas y de laboratorio: diarrea inflamatoria, secretora, osmolar y por malabsorción. Este caso constituye una causa infrecuente de diarrea crónica secretora. Los TNE pueden manifestarse con diarrea por dos mecanismos: Secreción de sustancias neurohumorales (específicos de algunos TNE: como VIPoma o gastrinoma) o por medio de la secreción de serotonina que puede ocurrir en cualquier TNE (representando parte del síndrome carcinoide). En este caso el diagnóstico de TNE indiferenciado con signos de extensión difusa establecía un pronóstico ominoso a corto plazo, por lo cual se decidió no indagar más en su estudio y solo proporcionar medidas paliativas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

CRISIS HIPERPARATIROIDIA SECUNDARIA A QUISTES PARATIROIDES MEDIASTÍNICOS FUNCIONALES. REPORTE DE UN CASO. Bustos F, Giaveno L, Palma C, Millar E, Salinas A, Llerena P. Servicio de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile.

147

Introducción. La crisis hiperparatiroidia es una condición poco frecuente, pero potencialmente fatal, caracterizada por hipercalcemia mayor a 14 mg/dL, aumento de parathormona (PTH) más de 10 veces el límite normal, y síntomas y signos variables que son corregidos con la resolución de la hipercalcemia. En la mayoría de los casos (88%) es secundaria a la presencia de un adenoma paratiroidio.

Caso clínico. Paciente masculino de 56 años, con antecedente de prediabetes en manejo dietario. Consulta por cuadro de seis meses de evolución de compromiso del estado general, asociado a calambres de extremidades inferiores y pérdida de peso de 10 kg. En los últimos dos meses se asocia poliuria y constipación. Sin hallazgos relevantes al examen físico. En el estudio de laboratorio se pesquiza disfunción renal, con creatininemia de 1,38 mg/dL, hipercalcemia de 17 mg/dL, hipofosfemia de 1,3 mg/dL y PTH de 605 pg/mL (confirmada en dos mediciones), sin otras alteraciones. Se hospitaliza para manejo y estudio. Se realiza manejo inicial con volemicación, diurético de asa y corticoides, y posteriormente se inicia bifosfonato, con respuesta parcial. En radiografía de tórax se evidencia ensanchamiento mediastínico superior, por lo que se complementa estudio con tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis, que objetiva la presencia de múltiples lesiones quísticas posteriores a la tráquea y el esófago, con algunos septos en su interior, de hasta 3,4 cm en el plano axial, y que en conjunto miden 7,1 cm en dirección céfalo-caudal, sin infiltración de estructuras adyacentes; se describe además nefrolitiasis izquierda. El cintigrama SPECT/CT de paratiroides describe la presencia de nódulos bilaterales de gran tamaño con extensión intratorácica, sin evidencias de tejido paratiroidio hiperfuncionante. Se realiza exploración cervicotorácica por cervicotomía transversa y esternotomía, hallándose tumor sólido-quístico de 4 por 5 cm en zona lateral y posterior a lóbulo tiroideo izquierdo, y tumor sólido-quístico de 5 por 6 cm en mediastino posterior, adherido a esófago y polo inferior de lóbulo tiroideo derecho. Se realiza resección de ambos tumores sin incidentes. Posterior a la cirugía paciente evoluciona con descenso en nivel de PTH e hipocalcemia más hipofosfemia, que corrigen con aporte de calcio y fósforo. Biopsia informa hiperplasia paratiroidia sin atipías. Un mes post cirugía, paciente se encuentra en buenas condiciones, en seguimiento ambulatorio por endocrinología.

Discusión. Se presenta un caso de crisis hiperparatiroidia secundaria a quistes paratiroides mediastínicos funcionales. De aproximadamente 300 casos de quistes paratiroides reportados en la literatura, sólo alrededor de 10% se localiza en el mediastino, y de éstos menos de 10% son funcionales. Se trata de una etiología poco frecuente que se debe tener presente en el estudio del hiperparatiroidismo primario.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

NEUROPATÍA CARENCIAL SECUNDARIA DÉFICIT SEVERO DE VITAMINA B12 DEBIDO A DIETA RESTRICTIVA. *Garrido P, *Soto C, **Figueroa D. *Becados USACH Hospital Regional Rancagua, ** Interna Hospital Regional Rancagua.

Introducción: El déficit de vitamina B12 puede resultar en neuropatía. Dentro de las causas frecuentes de déficit se encuentran las dietarias, anemia perniciosa, síndrome de malabsorción y aumento de los requerimientos. La dieta vegetariana estricta ha sido clásicamente destacada como causa de déficit de vitamina B12. Presentamos a continuación un cuadro carencial por hipoingesta en paciente previamente sano que se sometió por voluntad propia a dieta restrictiva.

Descripción: Paciente varón de 67 años, sin antecedente de enfermedades crónicas. Desde hace cinco meses previo a consulta inicia dieta estricta autoindicada por diagnóstico de hígado graso. Un mes previo a la consulta presenta adinamia, pérdida de peso y dolor en hipocondrio derecho, a la que se asocia paraparesia progresiva la última semana, evolucionando en cuatro días a paraplejía, con retención urinaria y constipación. Consulta en Servicio de Urgencia de Hospital de Rancagua, donde se objetiva paraplejía flácida y nivel sensitivo a nivel dorsal en ausencia de compromiso de funciones encefálicas superiores. Es hospitalizado para estudio y manejo. Dentro de sus exámenes de laboratorio destaca anemia leve normocítica normocrómica, hormonas tiroideas normales, hipoalbuminemia marcada, endoscopia alta normal hasta duodeno, niveles plasmáticos de vitamina B12= 3.79pg/mL.(tres punto setenta y nueve) Mientras espera resonancia magnética de médula espinal, inicia terapia de sustitución con vitamina B12 parenteral y ácido fólico, asociado a alimentación de acuerdo a sus requerimientos nutricionales. Experimenta progresiva regresión de signología neurológica.

Discusión: La neuropatía como manifestación exclusiva de déficit de vitamina B12 puede presentarse hasta en un tercio de los casos de hipovitaminosis, sin embargo plantea dilemas diagnósticos en ausencia de macrocitosis. Las dietas restrictivas vegetarianas estrictas se asocian a déficit de vitamina B12, sin embargo no hay casos reportados en la literatura de hipovitaminosis severa secundaria a dieta autoindicada. Parece importante considerar los desequilibrios nutricionales secundarios a restricción alimentaria dentro de los diagnósticos diferenciales en cuadros de pacientes con antecedentes de alteraciones de conducta alimentarias, puesto que la mejoría del cuadro puede realizarse con intervenciones sencillas, al alcance de la mano.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TÉTANO GENERALIZADO: DESCRIPCION DE UN CASO Solar X.1, Mercado M.1, Santis C.1 , Arce C.2 1Becados Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Campus Sur, Hospital Barros Luco Trudeau. 2Alumna de Medicina, Tercer año, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello.

149

Introducción: El tétanos es un desorden neurológico sistémico caracterizado por espasmos musculares causados por una toxina producida por el Bacilo Anaerobio Clostridium Tetani. Actualmente, es una enfermedad poco frecuente en países desarrollados, en contraste con los 1.000.000 de casos anuales en países subdesarrollados. En Chile la incidencia el año 2007 fue de 0,02 x 100.000 habitantes, siendo la Región Metropolitana una de las menos afectadas. Sin duda, la vacunación con toxoide tetánico y la urbanización, son los factores más importantes en su baja incidencia. El esquema de vacunación nacional asegura una amplia inmunización de los niños, lo que se ha traducido en que la edad de los casos notificados se desplace hacia la edad adulta y ancianos. Su letalidad continúa siendo alta. El promedio internacional coincide con el nacional y es de 40% aproximadamente.

Descripción del Caso: Paciente femenina de 84 años, con antecedentes de HTA, autovalente. Consulta el 2/03/2014 en UE HBLT derivada desde SAPU por presentar cuadro de 2 días de evolución que se inicia con trismus y sonrisa sostenida, a lo que se agrega rigidez cervical y luego de tronco. 10 días previos sufre herida contuso/cortante con fierro, a colgajo, en tercio distal pierna izquierda. En ese momento, consultó en HUAP donde se sutura herida y recibe 1 dosis de toxoide tetánico. Se indica tratamiento antibiótico el cuál abandona. Al examen físico de ingreso destaca paciente lúcida, vigil y orientada, con hemodinamia estable, facie con mucosas pálidas, trismus y sonrisa mantenida, cuello en extensión, opistótono franco, en tercio distal de EID presenta herida desvitalizada con eritema de bordes difusos. Se decide aseo quirúrgico de herida y posterior manejo en UCI con diagnóstico de tétano generalizado. En este servicio recibe inmunoglobulina humana antitetánica, relajación muscular permanente y ventilación mecánica protectiva, tratamiento antibiótico según cultivo, soporte renal y nutricional. La paciente evoluciona desfavorablemente, presenta infección respiratoria, shock séptico, insuficiencia renal aguda y luego falla multisistémica. Fallece al mes de su ingreso hospitalario.

Discusión: El tétanos es una enfermedad poco frecuente, severa y con una alta letalidad. Su diagnóstico es clínico y debe sospecharse ante pacientes con espasmos musculares e historia de ausencia de vacunación o incompleta. Nuestra paciente tubo una presentación clínica típica, con el antecedente de herida en EID, por lo que el diagnóstico se realizó inmediatamente. A pesar de un tratamiento adecuado en unidad de cuidados intensivos, la paciente no sobrevivió. Si bien esta enfermedad tiene una letalidad promedio de un 50%, los pacientes que sobreviven tienen buen pronóstico y recuperación completa. Por ello, debe diagnosticarse con prontitud y tratarse adecuadamente.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD SECUNDARIO A IMATINIB - Conde C (Hospital Barros Luco Trudeau), Iillo D, Flamm M.

Introducción: El mesilato de imatinib, es utilizado fundamentalmente en el tratamiento de la leucemia mieloide crónica, al inhibir la proteína Tirosin Kinasa codificada por el gen Bcr-Abl inducido por el cromosoma Filadelfia. Su utilidad también se ha observado en el tratamiento tumores C-Kit (CD117) positivo y en tumores malignos gastrointestinales de origen estromal (1-2). El Imatinib generalmente es bien tolerado, a pesar de que los efectos adversos son relativamente comunes, por lo que solo en ocasiones excepcionales estos efectos adversos llevan a la discontinuación del tratamiento (3). Los efectos adversos del imatinib se pueden diferenciar entre hematológicos y no hematológicos. Entre los más comunes destacan: náusea, vómito, diarrea, dispepsia, retención de líquidos, edema, rash, despigmentación, hepatotoxicidad, hemorragia y toxicidad hematológica (anemia, neutropenia y trombocitopenia). Las complicaciones respiratorias son poco frecuentes y entre ellas destaca la disnea, tos, derrame pleural secundario a retención hídrica y la neumonitis intersticial (1, 3-4).

Resumen Caso Clínico: Se presenta caso clínico de paciente 73 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo y leucemia mieloide crónica desde hace 3 años en tratamiento con mesilato de Imatinib 400 mg/día. Presenta cuadro agudo de disnea rápidamente progresiva, solo asociada a tos escasa no productiva., la radiografía de tórax evidencia infiltrado retículo-nodular bilateral mayor a derecha. Se hospitaliza por necesidad de oxigenoterapia. En estudio intrahospitalario se realiza Baciloscopias, PPD, Elispot para infección por M. tuberculosis, Panel viral, IFI IgM Micosplasma Pneumoniae, Galactomanano, todos ellos resultan negativos. La Tomografía axial computada de tórax evidencia finas opacidades reticulares asociadas a imágenes en vidrio esmerilado que en algunas áreas formaban focos de condensación. Además, se destaca la presencia de bandas fibro-retráctiles y bronquiectasias por tracción. En broncoscopia se evidencia mucosa bronquial sin alteraciones. Se realiza lavado broncoalveolar, cuya muestra se envía para análisis donde destaca: Gram, cultivo corriente, cultivo de Koch, cultivo hongos, IFI Pneumocystis jirovecii negativos y un recuento diferencial con aumento de eosinófilos (21,5%) y linfocitos (54,2%) aumentados. Se concluye el diagnóstico de Neumonitis por Hipersensibilidad secundaria a Mesilato de Imatinib. Se maneja con prednisona 60 mg/día y suspensión del quimioterápico. La paciente evoluciona con mejoría clínica significativa, con disminución de requerimientos de oxígeno. En TAC de tórax de control hospitalario y en ambulatorio se informa signos de regresión significativa de lesiones pulmonares. Conclusiones: La toxicidad pulmonar por Imatinib que lleve a un grado de insuficiencia respiratoria aguda es extremadamente raro. Consideramos que es importante de tener presente dentro de los diagnósticos diferenciales la toxicidad por los quimioterápicos en pacientes hemato-oncológicos con insuficiencia respiratoria de causa pulmonar.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DIABETES LATENTE AUTOINMUNE DEL ADULTO DE PRESENTACION TARDIA, Larroulet M
(Hospital Barros Luco Trudeau), Flamm M, Angulo J.

151

Introducción: La Diabetes Latente autoinmune del adulto (LADA) es una forma de diabetes autoinmune que afecta a pacientes adultos que por lo general no requieren tratamiento con insulina al momento del diagnóstico y que presentan auto-anticuerpos positivos contra islotes y células beta del páncreas con fallo prematuro de la célula beta. Se describe como edad de presentación después de los 35 años y la presencia de auto-anticuerpos permite distinguir de la Diabetes Mellitus tipo 2.

Descripción del Caso: Paciente femenino de 57 años con antecedentes de Tiroiditis Autoinmune Trastorno depresivo y síndrome neurológico de rigidez muscular (en tratamiento con Levotiroxina, Gabapentina y Clonazepam respectivamente), IMC 26 y sin antecedentes familiares de Diabetes. Presenta historia de un mes de evolución de compromiso del estado general, poliurea, polidipsia, náuseas, vómitos alimentarios asociado a baja de peso de 5 kilos en un mes. Consulta en Servicio de Urgencias ingresando soporosa, taquicárdica, taquipneica, normotensa y afebril. Destaca clínicamente con signos de deshidratación severa, Glicemia capilar: HI, cetonemia capilar (+), Glicemia 673 mg/dl, pH 7.04, AG 32, osmolaridad plásmatica 304 mOsm/L, glucosuria, proteinuria 100 mg/dl, cetonuria mayor a 160 mg/dl, leucocituria, urocultivo negativo y radiografía de tórax sin evidencias de condensación. Se interpreta cuadro compatible con Cetoacidosis Diabética Severa, por lo cual se decide traslado a UTI y manejo con cristaloides, bicarbonato 2/3 molar, cargas de potasio y BIC de insulina. Evoluciona con glicemias en descenso con necesidad de aporte de suero glucosado al 5% y mantención de BIC de Insulina. A las 48 horas recupera nivel de conciencia basal, logrando mejoría ácido base y de función renal. Se obtienen cetoneurias negativas seriadas motivo por el cual se suspende BIC de insulina. Se traslada a unidad de menor complejidad evolucionando favorablemente con requerimientos bajos de insulina cristalina entre 2 a 6 unidades al día. Exámenes de control a las 72 horas destacan su normalización (Glicemia 119 mg/dl, Creatinina 0.41 mg/dl, Leucocitos 7.580 cel/mm³, pH 7.44, Bicarbonato 21.9 mmol/L). Se re-evalúa el caso, teniendo presente antecedentes y forma de presentación del debut de cuadro hiperglicémico (CAD y evolución a euglicemia sin requerimientos de insulina), se solicitan marcadores inmunológicos, los cuales describen con anticuerpos antiGAD positivo, ICA positivo, IA2 negativo e IAA negativo, confirmando el diagnóstico de Diabetes tipo LADA.

Conclusiones: Los pacientes con Diabetes LADA suelen ser sub-diagnosticados, rotulándose inicialmente como diabetes tipo 2. Se reporta en la literatura presencia de auto-anticuerpos específicos positivos en un 10% (antiGAD el más prevalente) de los pacientes con DM tipo 2. La identificación de la patología es esencial en el manejo del paciente, ya que la confirmación de Diabetes tipo LADA permite al clínico predecir una mala respuesta a hipoglicemiantes orales y considerar inicio precoz de insulino terapia.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍFILIS SECUNDARIA: ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA QUE EL INTERNISTA DEBE CONOCER.

Lustig N, Acuña M, Labarca J. Hospital clínico Universidad Católica.

Introducción: Desde los años 80 incidencia de Sífilis ha ido en aumento, en Chile ha llegado a una tasa de 25 x 100.000 habitantes el 2012. Las manifestaciones clínicas de la Sífilis secundaria son numerosas, siendo conocida como “la gran imitadora”, convirtiéndose muchas veces en un desafío diagnóstico, especialmente cuando presenta manifestaciones muy poco frecuentes como en este caso.

Caso clínico: Hombre, 50 años, heterosexual, sin antecedentes mórbidos. Hace 2 meses, tras viaje a la selva boliviana, inicia cuadro de compromiso del estado general, sudoración nocturna, sensación febril, baja de peso de 4 Kgs, rash eritematoso generalizado y dolor óseo, sin artralgias. Destaca al examen físico rash generalizado maculopapular, sin compromiso palmoplantar, mucosa oral con lesiones depapiladas en parche y adenopatías cervicales, resto del examen sin alteraciones. En el laboratorio destaca: Hemograma normal, VHS 82, sedimento de orina compuesto normal, creatinina 1.0, pruebas hepáticas normales. Se solicita TAC de tórax, abdomen y pelvis que muestra múltiples nódulos pulmonares de densidad de vidrio esmerilado mal delimitados y múltiples nódulos subpleurales de morfología romboídea de aspecto benigno. Múltiples linfonodos mediastínicos, hiliares y axilares en límite normal máximo, sin otras alteraciones. Se complementa el estudio con VIH (-), HBsAg no reactivo, Ac anti VHC no reactivo, IgM Toxoplasma (-), IgM EBV (-), IgM CMV (-), Hemocultivos (-). Dado compromiso cutáneo se solicita RPR (+) 1:128, MHA-TP: reactivo y biopsia de piel compatible lúes secundaria y presencia de T. pallidum. Cintigrama óseo informa cambios a nivel de la tibia derecha compatibles con periostitis. Se concluye Sífilis secundaria, con extenso compromiso sistémico mucocutáneo, ganglionar, óseo y pulmonar. Se administra penicilina benzatina 2.4 millones de UI intramuscular con plan de 1 dosis semanal por 3 veces y se decide alta una vez que han adenopatía y lesiones cutáneas van en resolución.

Discusión y Conclusión: El caso presentado cuenta sobre Sífilis secundaria con extenso compromiso multisistémico, lesiones cutáneas no características y ausencia de antecedentes epidemiológico, lo que genera un desafío diagnóstico desde el punto de vista de la Medicina Interna. El compromiso pulmonar en sífilis es muy infrecuente y generalmente se asocia a otras manifestaciones extracutáneas. En la revisión de la literatura desde 1967 a la fecha se han reportado 11 casos de compromiso pulmonar por sífilis. La presentación radiológica es variada: nódulos solitarios, múltiples, infiltrados, y derrame pleural. El diagnóstico se basa en la clínica, serologías, el descarte de otras patologías y la evolución clínico radiológica. La respuesta a terapia, especialmente en este caso, ha ayudado y seguirá ayudando a confirmar que el enfrentamiento haya sido el correcto. Casos como este nos obligan a ampliar nuestro diagnóstico diferencial y descartar patologías infecciosas, reumatológicas y tumorales, entre otras.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HIPERFERRITINEMIA SEVERA EN PRESENTACION DE ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: CASO CLINICO. Mahan D, Vergara C, Vega J. Hospital Naval Almirante Nef

La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad poco común, considerada como un síndrome autoinflamatorio multisistémico complejo, en la cual el diagnóstico se realiza por medio del cumplimiento de los criterios de Yamaguchi o Fautrel. Reportamos el caso de un hombre de 36 años, previamente sano que ingresó a la sala de medicina por un cuadro febril prolongado, gran compromiso del estado general, mialgias y artralgias invalidantes, rash evanescente, adenopatías múltiples, hepatoesplenomegalia, derrame pleural, leucocitosis de 14200/mm³, PCR sobre 300 mg/l, ferritina sobre 40.000 ng/ml, ANA y FR negativos. El paciente cumplía los 9 criterios de Yamaguchi para ESA, descartándose patología infecciosa y linfoproliferativa. Se inició terapia corticoidal (prednisona 60 mg/día) con respuesta clínica a la mejoría.

Para el diagnóstico de ESA los criterios de Yamaguchi tiene una especificidad de 92% y sensibilidad del 96%, requiriendo el descarte de patologías neoplásicas e infecciosas. La ferritina sérica suele elevarse en más de 1000 ug/L, alcanzando valores rara vez vistos en otras enfermedades. Por si sola la ferritina tiene baja sensibilidad y especificidad, pero si se asocia a una ferritina glicosilada <20% y al cuadro clínico característico es de ayuda diagnóstica y permite evaluar seguimiento y respuesta terapéutica. El curso de la enfermedad se divide en tres formas, representando cada uno un tercio del total de pacientes; monocíclico, policíclico y crónico. El tratamiento se realiza por líneas de tratamiento, 20% responden a AINE como primera línea, 70% responden a corticoides, con el resto de los pacientes requiriendo metrotexato, bloqueadores TNF alfa, y o anakinra.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENFERMEDAD DE BASEDOW GRAVES ASOCIADA A TERAPIA CON INTERFERÓN ALFA EN PACIENTE CON DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO POR VIRUS HEPATITIS C (VHC) San Martín C., Brusco F. Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

154

Los desórdenes tiroideos son comunes en los pacientes con infección crónica por Virus Hepatitis C (VHC), especialmente durante la terapia con interferón-alfa, en la cual, hasta un 40% puede desarrollar una tiroiditis clínica o subclínica. La tiroiditis inducida por interferón (TII) se puede clasificar en autoinmune y no autoinmune. De las TII autoinmunes, la Tiroiditis de Hashimoto es la manifestación clínica más común, siendo la Enfermedad de Basedow Graves la forma menos común. La presencia de anticuerpos antitiroideos es por sí sola, un factor de riesgo importante para el desarrollo de TII autoinmune. Se reporta el caso de una mujer de 62 años sin antecedentes previos hasta el año 2005. Estudiada por un cuadro de dolor abdominal y elevación persistente de transaminasas, se pesquiza serología positiva para VHC, confirmada con PCR. La biopsia hepática mostró hepatitis portal y periportal con fibrosis moderada. Se inició tratamiento con Peginterferón alfa-2a y Ribavirina por un año (2009-2010). Por los efectos conocidos del interferón sobre la función tiroidea, se midieron antes de iniciar el tratamiento TSH-T4-T3 que resultaron en rangos normales y anticuerpos anti-TPO que fueron positivos. Durante el tratamiento de 48 semanas, la paciente presentó variaciones en sus niveles de hormonas tiroideas evolucionando con un hipertiroidismo subclínico transitorio. Tres años después de finalizada la terapia, la paciente evolucionó con exoftalmo derecho y diplopía, no asociado a síntomas sistémicos. Se solicitó RNM de órbitas que mostró orbitopatía distiroidea y las pruebas tiroideas que resultaron alteradas (TSH

En conclusión, presentamos el caso clínico de una paciente que desarrolló una Enfermedad de Basedow Graves presumiblemente como consecuencia de la administración de Peginterferón alfa-2a. Estos hallazgos sugieren que se deben pesquisar alteraciones tiroideas durante el tratamiento con interferón alfa así como en el seguimiento a largo plazo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

INFECCIÓN PULMONAR POR LOPHOMONAS SP. EN UNA PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE

AGUDA Vidal C, Rodríguez MA, Salvo C, Urquieta MS, Docmac A, Barthel E., Peña A. Servicio de Medicina, Hospital Naval A. Nef. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

155

Las infecciones respiratorias por protozoos son una patología infrecuente aunque su incidencia es creciente dado el aumento en la población de pacientes inmunosuprimidos. Presentamos el caso de una mujer de 67 años, portadora de diabetes tipo 2 insulino requirente e hipotiroidismo, que consultó por presentar desde hacía dos semanas compromiso del estado general, somnolencia, sensación febril, omalgia derecha y baja de peso. Ingresó al hospital con fiebre de 39.5° C, taquicardia de 112 latidos por minuto, presión arterial de 155/86 mmHg y saturación de oxígeno de 94% con aire ambiental. Existía una masa supraclavicular derecha, dolorosa, de 3 cm de diámetro, móvil; y crepitaciones en el tercio superior del pulmón derecho. La hemoglobina fue 7.7 g/dL, plaquetas 36.000 mm³, leucocitos 13.500 mm³ con 13% de blastos, linfocitosis de 78%, proteína C reactiva 267 mg/L y CK total 9.464 U/L. La radiografía de tórax reveló un infiltrado difuso del lóbulo pulmonar superior derecho. La tomografía computada informó la presencia de una neumonía y celulitis supraclavicular derecha. La citometría de flujo fue compatible con una leucemia mieloide aguda no promielocítica. Evolucionó favorablemente con la terapia antibiótica durante los primeros días, con desaparición de la fiebre y descenso de los parámetros inflamatorios pero manteniendo neutropenia severa y trombocitopenia. Dos días después presentó apremio ventilatorio, hipoxemia severa y progresión radiográfica de su neumonía. Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) conectándose a ventilación mecánica. La evolución fue tórpida, con requerimiento de drogas vasoactivas. Una fibrobroncoscopia reveló una mucosa congestiva e inflamada en la carina y bronquios fuentes. El análisis al fresco del lavado bronquioalveolar mostró organismos unicelulares móviles flagelados. Se prescribió metronidazol mientras se intentaba identificar el microorganismo que resultó corresponder a *Lophomonas* sp. Dado la persistencia de los infiltrados pulmonares se efectuó una biopsia pulmonar, la que reveló focos de células con aspecto de blastos. La citometría de flujo confirmó la observación histológica. El cultivo de tejido mostró infección por *Acinetobacter baumannii*. Considerando el mal pronóstico y falta de respuesta clínica se indicó quimioterapia con Citarabina y Danoblastina. Hubo una mejoría clínica inicial pero posteriormente la paciente presentó una sepsis y falleció. No está claro el rol patogénico que tuvo la *lophomonas* en su patología pulmonar. La literatura disponible plantea que puede ser un agente atípico en infecciones respiratorias en pacientes inmunosuprimidos, por lo que proponemos que debe considerarse su búsqueda en los lavados bronquioalveolares efectuados en este tipo de pacientes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TUBERCULOSIS INTESTINAL COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. Mohr M, Latrach P, Quintana R, Crovetto F, Huerta G. Hospital Félix Bulnes, Santiago.

156

Introducción: La Tuberculosis (TBC) intestinal es una patología poco común. Es la sexta causa más frecuente de TBC extrapulmonar. Puede presentarse en pacientes inmunocompetentes pero es más frecuente en inmunocomprometidos. Las manifestaciones clínicas, en especial en mujeres jóvenes, pueden ser semejantes a una enfermedad inflamatoria intestinal. El diagnóstico de TBC extrapulmonar plantea problemas, por lo que se debe recurrir a procedimientos invasivos para confirmación diagnóstica.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 31 años, sin antecedentes mórbidos, con cuadro de dos meses de evolución caracterizado por dolor abdominal hipogástrico, tipo cólico, sin irradiación, asociado a baja de peso importante no cuantificado y a diarrea sin elementos patológicos, sudoración nocturna y fiebre (38,8°C). Consultó al servicio de urgencia, exámenes destacan: Hcto:25%; Hb:7.4; GB: 10.500; Pla: 719.000; VHS: 85 mm/H; Albumina: 2.5 gr/DL. Pruebas hepáticas normales. TAC de abdomen: “ileitis distal” resto normal. Se hospitalizó para estudio en servicio de medicina, se realiza colonoscopia que reveló 2 lesiones ulceradas de 2 cm de diámetro cada una, en ciego e íleon distal y en los últimos 10 cm. de íleon, mucosa mostró grandes mamelones de tejido friable hipertróficos sangrantes de aspecto compatible con enfermedad de Crohn. Se inició terapia inmunosupresora con prednisona y azatioprina. Evaluada por Gastroenterología, cambió azatioprina por mesalazina. Se solicitó leucocitos fecales, parasitológico seriado en deposiciones, toxina a y b para *Clostridium Difficile*, VIH, VHB y VHC, todos negativos. Se inició terapia con ciprofloxacino y metronidazol para manejo de síndrome diarreico, sin mejoría del cuadro. Paciente persistió con dolor abdominal y fiebre, se pancultivó y se solicitó nuevo TAC de abdomen y pelvis, que informó íleo colitis de aspecto infeccioso y hallazgos múltiples micronodulares en bases pulmonares en forma bilateral, que sugieren TBC miliar. Se suspendió terapia inmunosupresora, se disminuyó dosis de corticoides y se comenzó terapia antituberculosa. Baciloscopia y biopsias positivas para TBC, confirmando diagnóstico concomitante de TBC miliar e intestinal. La paciente evolucionó afebril, sin dolor abdominal, sin diarrea, con buen apetito y buena tolerancia oral. Se decidió alta para continuar terapia de manera ambulatoria.

Discusión: La TBC intestinal puede envolver cualquier sitio del tracto gastrointestinal. La patogénesis ha sido atribuida a cuatro mecanismos: deglución por esputo infectado, propagación hematógena de TBC pulmonar activa o miliar, ingestión de leche o comida contaminada y propagación contigua de órgano adyacente. La región ileocecal es el sitio afectado más común. La TBC intestinal debe sospecharse en el proceso diagnóstico de la enfermedad de Crohn y los elementos que nos harán sospechar son: ubicación en región ileocecal, fiebre alta, radiografía de tórax con elementos patológicos, hallazgos clásicos en TAC de abdomen y colonoscopia.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA COMO DEBUT DE INFECCIÓN AGUDA POR CMV EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. Chacur, C (1,2).); Saavedra, R (1,2); Schakel, D (1); Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo (1). Servicio de Medicina, Hospital Padre Hurtado (2).

157

Introducción. La infección por CMV, está distribuida en la población general. En inmunocompetentes, la primoinfección es generalmente asintomática, aunque especialmente en jóvenes puede ser responsable de un 8-10 % de los Sd. mononucleósicos. El debut con compromiso de otros sistemas es infrecuente. Caso Clínico. Hombre 37 años, con antec. de dislipidemia sin tto., alérgico a cefalosporinas; TBQ (-) , OH ocasional, drogas (-), fármacos (-). Historia de 3 semana, caracterizada por sensación febril, sudoración nocturna y astenia; sin baja de peso. Paralelamente presenta 2 episodios de hematoquezia intensa, por lo cual consulta en SU, ingresa vigil, orientado T-E , bien perfundido, sudoroso, PA: 127/71 FC: 103 x min, sat. 98%, tº 38,3; mucosas pálidas, cardíaco RR2TSS; pulmonar normal, abdomen dolor leve en hemiabdomen inferior, Blumberg (-); tacto rectal: sangre fresca; sin adenopatías palpables. Exámenes, anemia de moderada (Hb: 8,7 gr/dl), leuc. 14.500 con linfocitosis (61 %), linfoc. hiperbasófilos y trombocitopenia de 98.000, pruebas hepáticas patrón colestásico), fx renal, coagulación y examen de orina normales. Eco abdominal: vía biliar fina, signos de hígado graso y bazo de 17 cm. Se realizó EDA y colonoscopia, que mostró presencia de lesiones ulceradas en íleon distal y colon transverso, con biopsias que resultaron de carácter inespecífico. Por anemia hasta 18 %, se realizó transfusión de GR y monitorización en UCI; se realizó enteroscopia y estudio con cápsula endoscópica, sin aportar información adicional. Evoluciona con fiebre persistente y alza moderada de parámetros inflamatorios. Se toman hemocultivos, que fueron negativos y ecocardio T-T sin vegetaciones; se realiza serología de VHA, VHB, VHC y VIH (-); ANA (+, 1/40); Ig. M (-) e Ig. G (+) VEB; Ig. M (+) e Ig. G (+) CMV. Se decide complementar estudio para descartar Sd. linfoproliferativo, con citometría de flujo que mostró linfocitos mayoritariamente T CD8 (+) y fenotipo normal; PET-CT: múltiples adenopatías hipermetabólicas cervicales, axilares, torácicas, abdominales, iliacas e inguinales, lo que permitió guiar toma de biopsia escisional de ganglio inguinal cuyo resultado no fue compatible con linfoma. Biopsia de médula ósea descartó linfoma. Evoluciona luego de 2 semanas, en forma favorable, sin hematoquezia, afebril, normalización de pruebas hepáticas, sin mediar tto. específico, atribuyéndose cuadro descrito a infección aguda por CMV.

Discusión La infección sintomática por CMV se ha descrito clásicamente en pacientes inmunodeprimidos, siendo la infección aguda generalmente asintomática en pacientes inmunocompetentes. En los últimos años se han reportado casos con compromiso severo, siendo el tracto gastrointestinal uno de los sistemas más comprometidos. Puede afectarse cualquier segmento, siendo más frecuente colon, estómago, esófago e intestino delgado.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ECTASIA VASCULAR DEL ANTRO GÁSTRICO, UNA CAUSA POCO COMÚN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA Vergara M, Abbott E, Román F, Vergara L, Jimenez P. Servicio de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

158

Caso clínico: Mujer de 79 años, con antecedente de anemia ferropriva hace dos años, con ferротerapia oral suspendida hace 6 meses. Presenta cuadro de 2 meses de evolución de astenia y disnea, sin baja de peso, fiebre ni cambios en hábito intestinal. No refiere sangrados digestivos. Se solicita exámenes: destaca anemia ferropénica (hemoglobina 4.8 gr/dL). Ingresa a hospital UC para estudio y manejo. Al ingreso, hipertensa, taquicárdica, afebril y no requiere oxígeno. Bien hidratada y perfundida, orientada, corazón en ritmo regular y soplo mesosistólico aórtico III/VI, sin más hallazgos relevantes. En exámenes de ingreso destaca hematocrito 24%, leucocitos 6500, plaquetas 509.000, creatinina 0.92 mg/dL, BUN 18 mg/dL, troponinas negativas. Electrocardiograma con bloqueo de rama derecha. Se transfunde 2 unidades glóbulos rojos, logrando hemoglobina 8.3 gr/dL. Sin sangrado evidente. Se solicita Endoscopia digestiva alta que revela múltiples lesiones eritematosas antrales, friables, de aspecto vascular, planas, compatibles con ectasia vascular del antro gástrico, con evidencia de sangrado. Se tratan las lesiones con argón-plasma, sin incidentes, con plan de nueva sesión de argón plasma en 1 mes.

Discusion: La ectasia vascular antral gástrica (GAVE en inglés) o “estomago de sandía”, dado su apariencia endoscópica característica de estrías (vasos de la mucosa ectásicos y saculados), es una causa no usual de hemorragia digestiva. Se ha asociado a patología crónica, particularmente a cirrosis hasta en el 30% de los casos, pero puede ser confundida con gastropatía hipertensiva portal. GAVE por lo general se limita al antro, a diferencia de la hipertensión portal que produce cambios en la mucosa del cuerpo y fondo. En pacientes no cirróticos se han descrito casos asociados a patología autoinmune, trasplantados hematológicos, nefrópatas, cardiopatas coronarios, hipertensos y valvulopatas. El cuadro típico corresponde a mujeres mayores de 70 años, sin historia evidente de cirrosis, con o sin anemia ferropénica. Puede presentarse como sangre oculta en deposiciones o sangrado evidente. Si bien puede requerir transfusiones, los sangrados no son masivos. El tratamiento endoscópico con *heather probe*, *bipolar probe*, coagulación con argón plasma, terapia laser o ablación con radiofrecuencia obliteran la ectasia vascular y disminuyen el grado de sangrado. También se ha reportado el uso de ligadura con banda. La Antrectomía previene recurrencias, pero se reserva para la falla de la terapia endoscópica.

Conclusiones: El GAVE es una patología inusual. Sin embargo, el mayor acceso a la endoscopia digestiva ha llevado a un aumento en su diagnóstico, adquiriendo relevancia en el diagnóstico diferencial de anemia ferropénica y hemorragia digestiva.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HEPATITIS TÓXICA POR ALBENDAZOL Verdugo F, Tapia A, Ramírez D, Guerrero G, Oporto S.
Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes

159

Introducción. El diagnóstico de hepatotoxicidad idiosincrática es complejo, tanto por la diversidad de presentaciones clínicas como por carencia de marcadores específicos, requiriendo de una evaluación cuidadosa de otras causas de daño hepático. Los factores de riesgo y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de esta reacción adversa son mayoritariamente desconocidos.

Descripción del caso. Mujer de 15 años, con asma leve tratado con salbutamol. Recibió 4 tratamientos con Albendazol (400 mg cada 12 horas por 7 días), por eosinofilia moderada asociada a IgG Toxocara canis positiva, asintomática con estudio imagenológico y oftalmológico negativo. Negaba consumo de otros fármacos, alcohol o drogas. Sin antecedentes propios ni familiares de hepatopatía, viajes ni mascotas.

Durante control con médico tratante, se detectó nuevamente eosinofilia moderada, prescribiéndose Albendazol 400 mg cada 12 horas por 7 días ante sospecha de reactivación asintomática de toxocariasis. Doce días post tratamiento, consulta por cuadro de 1 semana de evolución de ictericia, coluria, anorexia, náuseas y epigastralgia de carácter sordo. Ingres a ictericia, sin estigmas de daño hepático crónico, examen abdominal y neurológico normal, sin evidencias de sangrado. Del laboratorio destacan hiperbilirrubinemia (BT 21,0; BD 17,9), elevación de transaminasas (GOT 1902, GPT 3741, FA 214, GGT 140), coagulopatía (INR 2,0) e hipokalemia (K 2,9). Ecografía abdominal sin hallazgos patológicos.

Ingresó a Unidad de Paciente Crítico para monitorización, tratamiento de soporte y vitamina K endovenosa. Se descartaron infecciones virales por virus hepatotropos y herpesviridae, hepatitis autoinmune, compromiso isquémico y enfermedad de Wilson. Se realizó el diagnóstico de hepatitis tóxica por Albendazol, constatándose una asociación probable entre consumo de albendazol y desarrollo de hepatitis según score CIOMS/RUCAM (6 puntos). Se desestimó realizar una biopsia hepática. Presentó una evolución favorable, con rápida remisión de su sintomatología y mejoría progresiva del perfil hepático y la protrombina. Se controló ambulatoriamente en 1 mes, asintomática y con perfil hepático normal.

Discusión. El Albendazol es un antihelmíntico frecuentemente utilizado. Se han descrito escasas reacciones adversas a este medicamento, siendo las más comunes la intolerancia digestiva y el prurito. Alteraciones leves del perfil hepático han sido reportadas, pero como complicación infrecuente asociada a tratamientos con dosis altas y por periodos prolongados. Existen escasos reportes de hepatitis tóxica inducida por Albendazol, caracterizados como cuadro de hepatitis con patrón hepatocelular, sin encefalopatía, con mínima coagulopatía asociada, siendo frecuente una exposición previa al Albendazol con alteración del perfil hepático. Recalamos la necesidad de controlar la función hepática en pacientes tratados con Albendazol, y considerar antiparasitarios alternativos en pacientes con alteraciones del perfil hepático en tratamientos anteriores.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DIARREA CRONICA SECUNDARIA A TUMOR NEUROENDOCRINO METASTÁSICO Verdugo F,
Estay C, Falcón G, Zamarín N. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes

Introducción Los tumores neuroendocrinos (TNE) son un grupo heterogéneo de neoplasias infrecuentes. Pueden ser asintomáticos o manifestarse como síndromes asociados a hipersecreción hormonal, incluyendo las diarreas secretoras.

Descripción del caso Mujer de 79 años, autovalente, con antecedentes de obesidad, cardiopatía coronaria, hipertensión arterial e hipotiroidismo en tratamiento óptimo, apendicectomía. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución de deposiciones líquidas abundantes, frecuencia de 7 veces por día, que aumenta en relación a ingesta de alimentos, sin elementos patológicos, asociado a anorexia, náuseas, debilidad muscular, distensión abdominal y dolor abdominal difuso. Sin flushing, síntomas de insuficiencia cardíaca ni broncoconstricción.

Se hospitalizó para estudio de diarrea crónica en su hospital base. Tuvo estudio infeccioso negativo y diarrea persistente pese a tratamiento empírico con metronidazol. TC de abdomen: Implantes peritoneales y lesiones focales hepáticas. Colonoscopia: pólipos de colon transverso cuya biopsia muestra adenoma tubular con displasia leve. Endoscopia digestiva alta: Gastritis atrófica crónica. Se derivó a nuestro centro para completar estudio. Ingresa a unidad de paciente crítico en malas condiciones generales, hipotensa con hipokalemia severa, con buena respuesta a volumen y cargas de potasio, logra estabilidad hemodinámica e hidroelectrolítica. En lo oncológico, marcadores tumorales: CEA negativo, α FP negativa, CA-125 343, 5-OH indolacético 14.3 (sugere de síndrome carcinoide). Se biopsió lesión hepática que muestra TNE bien diferenciado (Cromogranina 100%, Sinaptofisina 100%, Ki67 0%). Considerando estadio avanzado y comorbilidades, se inició tratamiento paliativo con Octreotide, con buena respuesta clínica, realizando traslape a Octreotide de depósito. En lo gastrointestinal, se inicia racecadotril, reduciéndose la frecuencia de deposiciones a 5 veces por día. Al iniciar Octreotide disminuye a 2-3 deposiciones por día. Se agrega loperamida, logrando 2 deposiciones diarias de menor cantidad. En lo hidroelectrolítico, presenta hipokalemias a repetición, con magnesemias normales y leve tendencia a la acidosis metabólica. Requiere aportes de potasio hasta 360 mEq/día, disminuyendo parcialmente en respuesta al tratamiento con Octreotide y antidiarreicos. La paciente sigue estable, en control de forma periódica, mantiene tratamiento con Octreotide de depósito y antidiarreicos.

Discusión Los TNE son una causa infrecuente de diarrea crónica, poco considerada dentro del diagnóstico diferencial, siendo su diagnóstico tardío. En nuestro caso, desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico pasaron 6 meses. Debido a limitaciones de acceso a técnicas diagnósticas, no fue posible diferenciar el subtipo de TNE, aunque clínicamente sería compatible con un Carcinoide o VIPoma. Los análogos de la somatostatina son eficaces en el manejo sintomático de algunos pacientes con TNE y teóricamente enlentecen la progresión tumoral en pacientes respondedores.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HISTOPLASMOSIS DISEMINADA PROGRESIVA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO Y VIAJERO: A PROPÓSITO DE UN CASO Sánchez M., Soto A., Larrondo J., Weitzel T. Hospital Del Salvador

161

Introducción. La histoplasmosis es una micosis endémica de distribución predominante en Norte y Centroamérica, causada por *Histoplasma capsulatum*. Los inmunocomprometidos tienen riesgo de desarrollar formas graves, con alta mortalidad. Reportamos el caso de un paciente VIH+ que presentó una histoplasmosis diseminada progresiva (HDP) tras permanecer en una zona endémica.

Descripción del caso. Hombre, 27 años, sin comorbilidades al que durante estadía por 10 meses en Playa del Carmen y alrededores, México, apareció una lesión nodular ulcerada en región frontal derecha. Consultó en hospital base, donde tras recibir antimicrobianos sin respuesta se realizó frotis de úlcera que fue compatible con leishmaniasis (LM) cutánea. Una serología para VIH resultó reactiva. Tras esto volvió a Chile e ingresó al Hospital del Salvador en regular condición, con historia de 3 meses de baja de peso, sudoración nocturna y fiebre intermitente. Se constató intensamente febril, adenopatías submandibulares dolorosas y múltiples lesiones maculopapulares violáceas en zona frontal, mentón, tórax anterior y región escapular, algunas en fase de úlceras profundas. Se planteó diagnóstico presuntivo de LM cutánea y probable visceral. Los hemocultivos aerobios fueron negativos; TC tórax evidenció múltiples adenopatías (máx. 18 mm) y nódulos difusos pulmonares, hallazgos no sugerentes de LM, sino de probable infección micótica; la imagen de abdomen/pelvis mostró hepatoesplenomegalia. Fondo de ojo y nasofaringoscopia no revelaron mayores hallazgos. Recuento de linfocitos CD4: 75 cels/mm³ y carga viral VIH: 111.179 copias/ml. HLA B*5701, IgG *T. gondii*, VDRL, serología virus hepatitis B, C y *T. cruzi* negativos. Se hizo fibrobroncoscopia y LBA con cultivo aerobio, de hongos, baciloscofia, cultivo de Koch y en MGIT negativos. El antígeno de *Cryptococcus neoformans* en plasma, hemocultivos para micobacterias, IgG *Leishmania* spp. y serología *H. capsulatum* también fueron negativos. La histología de lesiones cutáneas sugirió LM, con baciloscofia y cultivo de Koch de tejido negativos. Dado el marcado deterioro sistémico se inició anfotericina B deoxicolato y TAR (abacavir/lamivudina y raltegravir). Nuevo frotis de úlceras detectó múltiples estructuras ovals intra y extracelulares de 3-5 µm y cromatina polar, compatible con elementos fúngicos de *H. capsulatum*. La tinción Grocott fue intensamente positiva para levaduras ovaladas capsuladas, que confirmó histoplasmosis. No se logró estudio molecular y los cultivos de tejido fueron negativos. El paciente evolucionó favorablemente, con regresión de lesiones cutáneas y pulmonares. Completó 32 días con anfotericina, luego continuó con itraconazol de mantención. En control ambulatorio se encuentra asintomático a la fecha.

Discusión. La HDP es el compromiso no contiguo por *H. capsulatum*, que no resuelve espontáneamente dentro de 3 semanas, frecuente en pacientes VIH+. Su diagnóstico requiere de una alta sospecha. El presente es uno de los pocos casos reportados en Chile con ésta entidad.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DE WELLENS. Soto C, González J. Hospital Regional de Rancagua.

Introducción: El síndrome de Wellens se describió alrededor de los 80 en un subgrupo de pacientes con angina inestable que compartían alteraciones comunes en la morfología de la onda T precordial y que posteriormente realizaban grandes infartos miocárdicos de pared anterior. Caracterizamos un caso para caracterizar la importancia de un diagnóstico precoz, debido a que el tratamiento adecuado permite evitar situaciones devastadoras para el paciente.

Descripción del caso: Paciente mujer de 66 años, diabética en tratamiento con hipoglicemiante oral e hipertensa en tratamiento con losartán y aspirina. Usaria frecuente de antiinflamatorios no esteroideos por gonartrosis. Inicia cuadro de dolor torácico con características de angor típico, razón por la que consulta en extrasistema donde se realiza test de esfuerzo ambulatorio, cuyos resultados fueron negativos para insuficiencia coronaria. Aproximadamente 10 días después del primer episodio de angor, consulta nuevamente a Servicio de Urgencia de Hospital Rancagua por cuadro de un día de evolución caracterizado por 2 nuevos episodios de dolor torácico precordial intermitente, de menos de 10 minutos de duración, asociados a sudoración y disnea. Se solicita electrocardiograma de 12 derivaciones en paciente asintomática que muestra T isodifásicas en V2-V3. Se hospitaliza entonces con diagnóstico de Síndrome de Wellens, e inicia manejo estándar de cardiopatía coronaria. Biomarcadores de injuria miocárdica resultan negativos, exámenes generales dentro de límites normales. Evoluciona sin angor, bajo efecto de vasodilatador en infusión continua. Se realiza finalmente procedimiento angiográfico coronario que muestra arteria descendente anterior de buen desarrollo que alcanza ápex y lo rodea, con lesión larga y difusa en tercio medio con estenosis muy severa focal y segunda lesión severa en inicio de tercio distal. Se realiza intervención de la lesión con la instalación de stent directo no liberador de fármaco a arteria descendente anterior tercio medio, con resultado exitoso. La paciente es dada de alta en buenas condiciones generales.

Discusión: La morfología característica de la onda T del electrocardiograma en las derivadas precordiales permite, aún en ausencia de dolor, predecir con seguridad la presencia de lesiones coronarias que requieren manejo angiográfico invasivo, dado que constituye la etapa pre-infarto de una enfermedad coronaria que puede resultar catastrófica si evoluciona en forma natural.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TROMBOSIS SÉPTICA PUERPERAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO González J, Pinto C^{2,1}.¹Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile ²Médico Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile

163

Introducción: La trombosis séptica puerperal es una enfermedad rara, que afecta a 1/9000 puerperas. El embolismo pulmonar en este contexto ocurre en 2% de los casos. El Síndrome de Sjögren (SS) se manifiesta por síntomas y signos derivados del compromiso glandular exocrino (xerostomía y xeroftalmia) y extraglandular. La trombosis es una presentación atípica, la que pudiera estar en contexto de desarrollo de Síndrome Anti-fosfolípidos (SAF) asociado. A continuación se presenta un caso de presentación atípica de SS como trombosis séptica puerperal sin presencia de SAF.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino, 29 años. Con antecedentes de Tuberculosis Ganglionar tratada en 2012. Vegetariana, con trastorno de personalidad Cluster-B. Puerpera de 2 semanas, embarazo con control tardío (a los 6 meses). Parto trans-vaginal eutócico. Consulta por deterioro de capacidad funcional y disnea, a lo que se agregó aumento de volumen de extremidad inferior derecha, ingresando en primera instancia al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Clínico Universidad de Chile. Durante su estadía en dicha unidad, desarrolló fiebre hética, sin compromiso general ni deterioro hemodinámico. Recibe 1 semana de terapia antibiótica empírica de primera línea, con persistencia de cuadro febril. Se realizó estudio: - Tomografía computada de abdomen y pelvis: Trombosis extensa de vena femoral común, ilíaca externa, cava inferior y renal derecha.- Angio-TC de tórax: Tromboemolito pulmonar bilateral sub-segmentario, asociado a infarto pulmonar.- Hemocultivos periféricos (seriados): Negativos. Urocultivo: Negativo. - Ecocardiografía trans-esofágica: Sin vegetaciones – Evaluación ginecológica: Sin evidencias de infección. – Estudio de anticuerpos: ANA (+) 1/1280 patrón moteado; ENA: SSA/Ro positivo (146), SSB/La positivo (178); FR 80; ANCA por ELISA, AntiDNA, Anticcp, todos negativos, C3 y C4 normales.-Estudio de Síndrome anti-fosfolípido: Anticardiolipinas negativas, anti-coagulante lúpico: Negativo, Beta-2-glicoproteína 1: Negativo. – Estudio de trombofilia: Factor V de Leiden: Negativo, Mutación de la Protrombina: Negativo. Homocisteína: Normal. Test de Ham y Hemólisis con sucrosa: Negativo. - Se inicia anticoagulación con HBPM, asociado a antibioterapia empírica (piperacilina/tazobactam), con buena respuesta clínica y de laboratorio.

Discusión: La trombosis séptica puerperal es una enfermedad infrecuente, y más aún como presentación de Síndrome de Sjögren, sin SAF asociado. Es un diagnóstico de exclusión, que debe ser sospechado en pacientes con fiebre post parto persistente pese a tratamiento antibiótico. La terapia antibiótica asociada a anticoagulación sistémica es el tratamiento de elección, aunque la duración de ambos aún no está bien definida. Como conclusión, es importante tener en cuenta el riesgo trombótico de toda mesenquimopatía.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA ÓSEO PRIMARIO González J¹, Pinto C².¹Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile ²Médico Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile

164

Introducción: Los linfomas óseos representan el 3% de todos los tumores óseos primarios, y menos del 2% de todos los linfomas en adultos, y entre el 3-5% de todos los linfomas no-Hodgkin extraganglionares. Su presentación clínica es inespecífica, requiriéndose un alto nivel de sospecha clínica y el apoyo con diferentes pruebas complementarias para poder establecer el diagnóstico adecuado y así brindar un manejo integral.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, de 54 años. Sin antecedentes mórbidos. Acudió al Servicio de Emergencia del Hospital Clínico Universidad de Chile por deterioro de capacidad funcional y palidez, además de dolor a nivel sacro-ilíaco derecho, progresivo, de aproximadamente 3 meses de evolución. Al momento de su ingreso, se pesquiza anemia aguda con hemoglobina de 4.3 g/dL, con aumento de LDH e hiperbilirrubinemia. Coombs directo: Positivo. Tomografía computada de abdomen y pelvis: Esplenomegalia de 17 cm asociado a múltiples lesiones focales esplénicas. Sin adenopatías intraabdominales significativas. Tomografía computada de tórax: Sin adenopatías mediastínicas significativas. RNM de columna lumbo-sacra: Compromiso extenso del sacro de predominio derecho, con extensión intra raquídea y probable compromiso de la cauda equina. Paciente evoluciona con síndrome de cauda equina, requiriendo cirugía de descompresión medular de urgencia. Se toma biopsia ósea que informa presencia de linfoma no hodgkin óseo de estirpe B, tipo difuso de células grandes, CD20 positivo, CD30 negativo. Se inicia tratamiento de pre-fase (citoreducción) con ciclofosfamida - metilprednisolona, y luego se deriva a su centro prestador GES para quimioterapia (R-CHOP).

Discusión. El linfoma óseo es una presentación extremadamente infrecuente de Linfoma no-Hodgkin. Anatomopatológicamente, la gran mayoría de los casos son linfomas difusos de célula grande B. La inmunohistoquímica es de gran apoyo diagnóstico, incluyendo un amplio panel de marcadores que deben ser examinados cuidadosamente. Su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica, la realización de pruebas complementarias y de imagen y el diagnóstico histológico de la lesión. Los casos descritos en la literatura son escasos, por lo que es necesaria la realización de estudios adicionales, para conocer más sobre la historia natural de la enfermedad, sus características clínicas, factores pronósticos y tratamiento.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

NUEVO CASO DE NEUROCISTICERCOSIS GIGANTE EN UN PAÍS DE PREVALENCIA DESCONOCIDA. Int Cárdenas A., Dra Astaburuaga P, Dra Hoffmann I. (Pontificia Universidad Católica)

165

Introducción. La NCC es la parasitosis humana más frecuente del SNC. La OMS estima que afecta a cerca de 50 millones de personas en el mundo y causa unas 50.000 muertes anuales. La infección es prevalente en los países en vías de desarrollo de África, Asia y América Latina, y va en aumento en los países desarrollados. Se desconoce la prevalencia en Chile. La parasitación del encéfalo es provocada por las larvas de los cestodos *Taenia Solium* y excepcionalmente de la *Taenia Saginata*. El huésped definitivo en ambos casos es el hombre, y el intermediario, animales como el cerdo y el jabalí en la *T. Solium* y los bóvidos en la *T. Saginata*. En general, la NCC se presenta como formas intraparenquimatosas, asociadas con cuadros convulsivos, o formas extraparenquimatosas, asociadas con hipertensión endocraneana. Los quistes gigantes (más de 5 cm en diámetro) no son frecuentes, ocurriendo en aproximadamente un 10% de los casos. Se presenta un caso con NCC extensa, caracterizada por 1 quiste gigante en la región frontal y un quiste de menor tamaño calcificado, asociado a hipertensión intracraneal moderada.

Descripción del caso clínico Paciente de 39 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 1 mes de evolución de cefalea frontal, de frecuencia e intensidad progresiva, agregándose la última semana fiebre no cuantificada, náuseas, vómitos y compromiso de conciencia. Se realiza un TAC que muestra una lesión expansiva fronto-temporal derecha, de 6,7 cm en su eje máximo con desviación de línea media y una lesión de menor tamaño, calcificada en hemisferio ipsilateral con hipertensión intracraneal moderada. Ingresa con diagnóstico de proceso expansivo cerebral, posiblemente NCC, realizándose exéresis de la lesión mayor sin incidentes, confirmando diagnóstico con la biopsia. Se trata con albendazol en altas dosis, asociado a dexametasona y fenitoína. Paciente evoluciona con hepatitis medicamentosa secundaria a albenzol por lo que se suspende al décimo día de tratamiento. Evoluciona favorablemente, sin focalidad neurológica, sin episodios convulsivos.

Discusión El conocimiento que se tiene de la NCC en Chile es fragmentario debido a que no es una enfermedad de notificación obligatoria y no existe un programa de intervención específico para su control. Las convulsiones y la hipertensión endocraneana constituyen sus principales manifestaciones clínicas, con lo cual el diagnóstico puede ser sospechado y planteado, pero la confirmación se realiza primariamente por imágenes y serología. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética son las pruebas imagenológicas de elección. Ninguno de los test serológicos es 100% sensible y específico, especialmente en lesiones únicas, actualmente se utiliza como prueba confirmatoria el diagnóstico inmunológico a través de western blot y ELISA en líquido cefalorraquídeo. El tratamiento involucra medidas antiparasitarias, utilizándose albendazol y praziquantel, y, medidas sintomáticas, específicamente control de convulsiones e hipertensión endocraneana.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DEBUT DE COLITIS ULCEROSA CON DERMATOSIS NEUTROFÍLICA. Soto C. Hospital Regional de Rancagua.

Introducción: Las manifestaciones cutáneas se encuentran dentro de los hallazgos extraintestinales frecuentes en los pacientes portadores de enfermedad inflamatoria intestinal; la severidad de las lesiones puede tener relación con la actividad clínica de la enfermedad de base o no. Se presenta un caso clínico de debut de colitis ulcerosa donde la severidad de las lesiones desvió el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria.

Descripción de caso: Paciente de sexo femenino, 38 años de edad, hipotiroidea en tratamiento regular con levotiroxina 50mcg/día vo. Consulta en Servicio de Urgencia de Atención Primaria por cuadro de dolor abdominal difuso tipo cólico asociado a deposiciones líquidas de una semana de evolución. Es manejada en forma sintomática y remitida a domicilio con dieta y analgésicos orales. Persiste con dolor abdominal a lo que se agrega aparición de lesiones cutáneas tipo úlcera con borde activo, de fondo sucio y rápido crecimiento centrífugo en cara anterior de dorso, cuello y antebrazo. Consulta nuevamente y es manejada con ciprofloxacino más analgésicos en forma ambulatoria. Persiste una semana más en domicilio, con aparición de deposiciones sanguinolentas y nuevas lesiones cutáneas. En una tercera visita es derivada a Hospital Rancagua. Dentro de la evaluación al ingreso destacan lesiones cutáneas, deshidratación marcada y distensión abdominal importante. Dentro de los exámenes parámetros inflamatorios elevados y leucocitosis. Es hospitalizada con sospecha de sepsis cutánea e inicia tratamiento antibiótico con penicilina más cloxacilina parenteral, previo cultivos. Al tercer día de hospitalización se amplía espectro antibiótico debido a aparición de nuevas lesiones cutáneas y deterioro clínico. Cultivos de sangre y lesiones no muestran desarrollo microbiano. Evaluada por dermatología y gastroenterología, se plantea hipótesis de trabajo de bacteriemia en contexto de infección sistémica. Se realiza búsqueda de foco infeccioso oculto mediante imágenes y cultivos en forma infructuosa. Dado antecedente de síndrome disentérico intercurrente a lesiones cutáneas, finalmente se plantea como diagnóstico enfermedad inflamatoria intestinal con manifestaciones cutáneas; se realiza exploración colonoscópica parcial que muestra extenso compromiso mucoso sugerente de colitis ulcerosa. Se toman biopsias. En concordancia con hallazgos endoscópicos se decide iniciar tratamiento con mesalazina y corticoesteroides a altas dosis. Evoluciona con progresiva mejoría del estado general, remisión de parámetros inflamatorios y curación de lesiones cutáneas en un par de días, dejando cicatrices deprimidas residuales. Dentro de su estudio inmunológico destaca presencia de anticuerpos ANCA atípicos positivos. Biopsia colónica compatible con colitis ulcerosa.

Discusión: el diagnóstico de enfermedad inflamatoria debe plantearse en pacientes con manifestaciones cutáneas llamativas cuando existe sintomatología gastrointestinal sugerente acompañante, en especial cuando las lesiones no responden a manejo habitual.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

REACCION ADVERSA CUTANEA SEVERA A TERAPIA ANTI TUBERCULOSIS EN PACIENTE GRAVE. RIESGOS Y DIFICULTADES EN LA REINTRODUCCION DE TERAPIA: CASO CLINICO. Obregón J (becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso/Hospital DIPRECA), Mendoza G, Amador J, Ríos F, Morales A, Peña C.

167

Introducción: Durante el tratamiento de la tuberculosis (TBC) pueden presentarse reacciones adversas cutáneas severas (RACS), raras pero hasta fatales, obligando a su suspensión. Para reintroducir la terapia de manera segura y lo antes posible, especialmente ante una TBC grave, es fundamental identificar el (los) fármaco (s) implicado (s). Esto puede dificultarse por el contexto del paciente y el número de drogas usadas en los esquemas anti TBC, aplazando aún más su restitución. Presentamos un caso de meningoencefalitis TBC que presentó una RACS al iniciar terapia, que tras su suspensión y posterior reintroducción cursó con sucesivas RACS, a pesar de cumplirse con las recomendaciones disponibles.

Descripción del caso: Mujer de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Cuadro de 48 horas de evolución de fiebre y alteración de conciencia, cuyo estudio inicial concluyó meningitis TBC posible, sin demostrar etiología específica. Se manejó con esquema empírico antibacteriano y antiviral de amplio espectro, incluyendo esquema primario anti TBC (Isoniazida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z) y Etambutol (E)), todos suspendidos tras siete días sin respuesta satisfactoria. Posteriormente, una resonancia magnética y un nuevo estudio de líquido céfalo-raquídeo, mediante PCR, establecieron una meningoencefalitis definitiva, reiniciándose esquema primario de TBC asociado a corticoides endovenosos. Al cuarto día de terapia presentó gran exantema, tipo síndrome de Stevens-Johnson (evento que llamaremos RACS número 1), determinando su suspensión y logrando posterior remisión de lesiones. Por gravedad de su meningitis TBC se reintrodujo esquema en 48 horas, excluyendo a Z como sospechosa, en el siguiente orden: H-R-E. Al quinto día de reintroducción (ya en dosis completas de H, asociada a primera dosis de R) presentó mayor exantema y flictenas, tipo necrosis epidérmica tóxica (RACS número 2), determinando nueva suspensión y traslado a UCI. Tras ocho días remitieron lesiones, efectuándose nueva modificación: E-H-R. Al completar pauta con dosis progresivas repitió exantema (RACS número 3), haciendo sospechar de R, por lo que se continuó sólo con: E-H. No obstante, tras nueva progresión de lesiones (RACS número 4) se sospechó directamente de H, retirándola de un nuevo esquema: R-E-Moxifloxacino. Tras suspensión de H no se presentaron nuevas RACS.

Discusión: Según la evidencia, Z y R son las más implicadas en RACS, por lo que al comienzo fue razonable sospechar de ellas. Sin embargo, lo ocurrido con H (reacción tardía a dosis mayores) demuestra que seguir las recomendaciones disponibles de testeo de fármacos en RACS no garantiza evitarlas. Esto obliga aún más a efectuar una cuidadosa reintroducción de terapia, que pese al apremio por tratar una TBC grave, debe garantizar seguridad y eficacia al paciente.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PARÁLISIS HIPOKALÉMICA COMO PRESENTACIÓN DE ACIDOSIS TUBULAR RENAL EN SÍNDROME DE SJÖGREN. REPORTE DE UN CASO. Saavedra S¹, Zenteno C¹, Soler X², Valencia C¹, Bozán F³, Wurmman P³, Elgueta L⁴ ¹ Residente Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ² Residente Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Campus Sur. ³ Sección de Reumatología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ⁴ Sección de Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

168

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es un desorden inflamatorio crónico caracterizado por disminución de la función glandular lacrimal y salival. Las manifestaciones clínicas suelen ser variables e incluyen manifestaciones extraglandulares como la afección renal (3-67%). Dentro de éstas se describen la acidosis tubular renal distal (ATRD) y la nefrocalcinosis, como complicación de ésta. La parálisis hipokalémica como presentación de ATRD secundaria a SS es rara, describiéndose sólo algunos casos aislados en la literatura.

Caso clínico: Mujer, 53 años. Antecedentes de hipotiroidismo y cáncer de mama tratado. Cuadro de baja de peso 10 kg, xeroftalmia y artralgias de 1 año de evolución; agregándose las últimas 2 semanas tos y expectoración mucopurulenta, debilidad muscular progresiva de extremidades superiores (EES) e inferiores (EII) que dificultan su marcha. En Servicio de Urgencia destaca xerostomía y mal estado dental, crepitaciones bibasales, fuerza muscular por MRC M3 en EES y M2 en EII M2. Dentro de exámenes de laboratorio destacan parámetros inflamatorios elevados (leucocitos 16330 /mm³, VHS 48 mm/hr y PCR 28 mg/dl), disfunción renal (creatinina 2.3 mg/dl, nitrógeno ureico 27 mg/dl), acidosis metabólica con anion gap normal (pH 7.05, bicarbonato 6 mEq/L, BE -22.7, pCO₂ 28.8 mmHg, lactato 0.5 mmol/l, pH urinario 5), hipokalemia de 1.9 mEq/dl, sin leucocituria ni cilindros. Antígeno urinario para *S. pneumoniae* y PCR para Influenza positivos. Radiografía de Tórax sin foco de condensación. Se inicia hidratación y tratamiento antimicrobiano junto a reposición electrolítica de bicarbonato, potasio y magnesio. Evoluciona con normalización de fuerzas y función renal, pero con difícil corrección de acidosis metabólica e hipokalemia. Dentro de estudio dirigido destacan ANA 1/1280 patrón moteado, Ro 192 y La 110 U, Factor reumatoideo 80 Ui/ml, C3 55.9 mg/dl y test de Schirmer (+), niveles 25-OH vitamina D 3 ng/ml y paratohormona normal; concordante con diagnóstico de SS con ATRD secundaria. Se descarta osteomalacia y se inicia hidroxycloquina y corticoides, junto a citrato de potasio y bicarbonato, calcio y vitamina D, con buena respuesta.

Discusión: Si bien la ATRD presenta una incidencia de 30% en SS primario, es frecuentemente subdiagnosticada. Su detección temprana permite corregir las alteraciones ácido-base y electrolíticas asociadas, reduciendo así el riesgo de complicaciones irreversibles como la nefrocalcinosis, que llevan a una enfermedad renal crónica. Existe aún controversia respecto a su manejo, pero se ha demostrado en reportes de casos que el uso de corticoides y otros inmunosupresores podría revertir el defecto tubular renal.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PRESENTACIÓN ATÍPICA EN UN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO SECUNDARIO A FÁRMACOS. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Soto P, Valladares X, Peña C, Bass MF, Bustamante P, Gray AM. Becado de hematología Universidad de Chile, sede oriente

169

Introducción. Las microangiopatías trombóticas son un grupo de entidades con alta mortalidad que se presentan con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. El púrpura trombocitopénico trombótico (PTT) resulta de un déficit de ADAMTS13, metaloproteinasa requerida para el clivaje de los multímeros de Factor Von Willebrand. El diagnóstico se realiza con nivel de ADAMTS13 menor a 10%. La causa de este déficit son auto-anticuerpos adquiridos (95% de los casos) o congénitos (5% de los casos). Existen otras microangiopatías trombóticas con cuadro similar, pero que no están asociadas a déficit severo de ADAMTS13, como el síndrome hemolítico urémico (SHU) típico o atípico, neoplasias o fármacos.

Caso clínico. Paciente varón de 40 años con antecedentes de litiasis ureteral a repetición, uso repetitivo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (ketoprofeno). Ingresó por cuadro de hematuria persistente. Se objetivó al examen físico petequias en extremidades inferiores. Hemograma con Hb 14.7 g/dl, recuento de leucocitos normales y plaquetas 8000/uL. Pielografía revela litiasis bilateral. Frotis de sangre periférica (FSP) con anemia leve normocítica normocrómica, poiquilocitosis y algunos esquistocitos. Evoluciona con persistencia de trombocitopenia a la que se agrega anemia progresiva hasta Hb 11 g/dl, asociado a hiperbilirrubinemia de predominio indirecta y ascenso de LDH. Además se objetivó esquistocitos en aumento hasta 20% en el FSP, reticulocitos 20%. Test de Coombs directo negativo. Función renal normal. Serología viral y perfil reumatológico básico negativos. Por anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia se solicitó ADAMTS13 que resultó menor de 6% (severo). Se diagnosticó PTT, probablemente desencadenado por fármacos. Se realizaron 5 sesiones de plasmaféresis y se continuó con uso de corticoides, con buena respuesta clínica y normalización del hemograma. Al alta en buenas condiciones y con dosis de corticoides en disminución, ADAMTS13 de control 101%.

Discusión: El PTT debido a inhibidores adquiridos de ADAMTS13 puede ser precipitado por algunas infecciones, enfermedades inflamatorias, neoplasias e incluso fármacos y tóxicos de diversa índole (cocaína, por ejemplo). Por otro lado existen también reportes de PTT-SHU potencialmente desencadenado por fármacos antineoplásicos, antibióticos, inmunosupresores, antiagregantes plaquetarios o AINEs, aunque ha sido difícil demostrar causalidad específica. La diferencia fundamental la da el nivel de déficit de ADAMTS13. En nuestro caso el paciente presentó un cuadro clínico oligosintomático, permaneciendo afebril toda la hospitalización, pero con alteraciones de laboratorio características, que revirtieron luego del tratamiento específico. Se descartó razonablemente causas neoplásicas, virales, reumatológicas y tóxicas; por lo que se asumió que el potencial desencadenante fue AINE.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HEPATITIS MEDICAMENTOSA POR METILDOPA: REPORTE DE UN CASO. González B, Verdugo F, Heredia C, Morales H. Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes

Introducción: La hepatitis inducida por fármacos es una entidad que requiere de una alta sospecha clínica para su diagnóstico.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino de 38 años, con antecedentes de hipertensión, insulinoresistencia y obesidad, puerpera de 4 meses. Luego del parto se reinstaura tratamiento antihipertensivo con metildopa 250 mg al día. Presenta cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por ictericia progresiva, compromiso del estado general, coluria y acolia. Consulta ambulatoriamente, interpretándose el cuadro como cólico biliar versus hepatitis viral y se da de alta. Consulta nuevamente por mayor ictericia en el extrasistema, se realiza diagnóstico de hepatitis aguda y se solicitan exámenes: serología negativa y ecografía abdominal con colelitiasis con vía biliar normal. Ante cuadro clínico progresivo y parámetros de laboratorio que evidencian mayor compromiso hepático, se decide evaluación y hospitalización en UPC. Ingresa con: serología VHA/VHB/VHC negativos, VIH negativo, CMV negativo, Epstein Barr negativo: ANA +1/60 (patrón granular fino denso), ASMA y AMA negativos; orina completa, hemograma y función renal normal; Bili total 33.0 de predominio directo, GOT 1912 U/L, GPT 2842 U/L, TP 42%, INR 1.7. Al examen físico destaca ictericia de piel y mucosas, abdomen globuloso con sensibilidad leve a la palpación en flanco derecho, Murphy (-), RHA (+), resto sin alteraciones.

Se inicia manejo con vitamina K, enalapril e hidrocortisona, posteriormente con prednisona. Evoluciona favorablemente, hemodinamicamente estable, afebril, sin encefalopatía, con buena tolerancia oral. Se inicia protocolo de trasplante: alfafetoproteína 81.1 ng/ml, ceruloplasmina normal, IgM VHS1 y 2, IgG toxoplasmosis +. Último control de exámenes: TP 73%, Bili total 24.52, GOT 627, GPT 946, FA 181. Ante mejoría de parámetros clínicos y de laboratorio se decide traslado a sala de medicina. Eco dúplex hepático de control: sin signos de trombosis portal, hepatomegalia a expensas de lóbulo caudado y derecho, hiperecogenicidad hepática difusa y leve compatible con esteatosis, colelitiasis. Se decide alta con terapia corticoidal y control ambulatorio con subespecialista.

Discusión: La hepatotoxicidad es un efecto adverso idiosincrático conocido de la metildopa, sin embargo poco frecuente actualmente. Presenta manifestación clínica variable, desde elevación de las transaminasas a hepatitis fulminante. Alteraciones leves del perfil hepático se han descrito en hasta un 10% de los casos y menos de 1% desarrollan injuria hepática aguda. Se realizó el diagnóstico de hepatotoxicidad por metildopa constatándose una asociación muy probable entre el consumo de metildopa y hepatitis según score CIOMS (9 puntos), método de mayor validez y reproducibilidad para valorar la relación entre potencial agente causal y hepatotoxicidad. Recalamos la importancia de considerar los efectos adversos de este antihipertensivo y de optar por terapia de mayor perfil de seguridad en puerperas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PÉNFIGO VULGAR CÓRTICO-RESISTENTE: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Hurtado C., Sotomayor J.
Servicio de Medicina Interna Hospital Naval Almte. Nef. Programa de Medicina Interna,
Universidad de Valparaíso. Viña del Mar, Chile.

171

Introducción: El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollar autoinmune mucocutánea potencialmente fatal. El tratamiento convencional consiste en dosis altas de corticoides e inmunosupresores. Nuevas terapias basadas en anticuerpos monoclonales han sido probadas en pacientes en que falla el tratamiento convencional.

Caso clínico: Hombre de 64 años sin mórbidos previos ni historia de consumo de fármacos. Consulta en febrero 2013 por cuadro de 5 meses de evolución que se inicia con odinofagia intermitente asociada a lesiones torácicas inicialmente eritematosas y luego ampollares, progresivas, que al momento de la consulta abarcan tórax, abdomen, cuero cabelludo, región inguinal y mucosa oral. Evaluado por dermatología se plantea el diagnóstico de pénfigo vulgar, por lo que se inicia terapia empírica con corticoides endovenosos por 5 días. Estudio inicial descarta causas secundarias. Se da de alta con dosis decrecientes de corticoides y lesiones en franca disminución. Reingresa a los 5 días del alta por reactivación de las lesiones y mayor compromiso mucocutáneo. Se reinicia prednisona en altas dosis (1,4 mg/Kg/d) a lo que luego se asocia azatioprina. Se repite el estudio etiológico y se realiza biopsia cutánea que confirma el diagnóstico de pénfigo vulgar idiopático. Tratado por 2 semanas con altas dosis de prednisona y azatioprina, se obtiene respuesta inicial satisfactoria por lo que se disminuyen corticoides en forma paulatina, dándose de alta. A los dos meses consulta nuevamente con severo compromiso mucocutáneo. Se indica prednisona 1 mg/Kg/día y azatioprina 1,5 mg/Kg/día sin remisión de las lesiones a las 3 semanas de tratamiento. Se diagnostica diabetes corticoidal y dislipidemia. Dadas las complicaciones del tratamiento, la resistencia al uso de corticoides e inmunomoduladores, se plantea uso de Rituximab en pulsos. Se inicia Rituximab en agosto de 2013 con lo que se logran bajar dosis de prednisona y azatioprina, sin recaídas. Ya desde el primer ciclo el paciente no presenta nuevas lesiones. Se completan 5 ciclos sin efectos secundarios, sólo leve ascenso de LDH. Paciente hasta la fecha en remisión de la enfermedad.

Discusión: El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune con altas tasas de morbilidad. Actualmente el tratamiento de primera línea es la asociación de prednisona y azatioprina, pero hay pacientes que no responden a esta estrategia. Dada la baja incidencia de esta enfermedad no hay protocolos estandarizados de tratamiento, siendo varias las alternativas en caso de mala respuesta. Dentro de ellas el uso de Rituximab ha sido reportado en los últimos años con resultados exitosos. En nuestro paciente luego de 7 meses de tratamiento corticoidal sin remisión de la enfermedad, se decidió el uso de esta terapia con resultados muy favorables. Sin embargo, cabe destacar la poca experiencia internacional sobre los esquemas de tratamiento y su duración, siendo éste el primer reporte a nivel nacional.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DE DOWN: UNA ANTIGUA PATOLOGÍA CON ROSTROS NUEVOS, UN DESAFÍO PARA EL INTERNISTA. Klein M., Ardiles A. Policlínico de Medicina Integral, Servicio de Medicina Hospital San Juan de Dios –CDT.

172

Introducción: En 1866 John Langdon Hayden Down relacionó determinado tipo de Retardo Mental con rasgos asiáticos y lo llamó Mongolismo. A mediados del siglo pasado, Lejeune descubrió que Síndrome de Down (SD) respondía a una alteración cromosómica. Los avances en Medicina junto con los cuidados de las familias de estos pacientes han logrado una mayor esperanza y calidad de vida para ellos, actualmente cercano a los 60 años, por lo que el rol de tratante y coordinador que tradicionalmente ejercía el pediatría ha pasado al adolescentólogo y hoy al internista que debe estar atento a las comorbilidades y patologías que se asocian a este síndrome.

Caso Clínico: Mujer, 42 años, con SD, soltera, sin escolaridad, oriunda de Curacaví. Derivada a Poli de Medicina, por compromiso del estado general, baja de peso, anemia. Tenía inapetencia y dificultad para tragar. Antecedentes de Epilepsia diagnosticada en 2010 tratada con Carbamazepina e Hipotiroidismo de diagnóstico y tratamiento reciente. Examen físico: rasgos típicos de Down, piel pálida, 41kg, 1.31mt, normotensa, lenguaje infantil, bocio difuso leve. Resto sin hallazgos. Exámenes: VHS 100, Ex orina: cilindros hemáticos. Estudio: Rx EED: reflujo gastroesofágico de cuantía importante. Ecografía Abdominal (N), ANA (+), anti ENA (-), anticuerpos antitiroideos (-), TSH: 16.8, Electroforesis de proteínas séricas: Banda de precipitación sugerente de componente monoclonal en interzona beta-gamma. Inmunofijación: no concluyente. Cuantificación de inmunoglobulina (Ig) G: 1326mg%, IgM: 106mg%, IgA: 1623mg%, C3 y C4 normales. IgE normal. Por persistencia de VHS elevada 99 y 101 mm y pick monoclonal electroforético y habiéndose descartado focos infecciosos y patología tumoral, se reevalúa con IFIX: nuevamente no concluyente e Igs séricas. IgG: 1728mg% IgM: 118 y IgA: 1736mg%. amilasemia: 519, lipasemia: 437. ac antiendomiso: (+)positivo mayor de 1/10, anticuerpos antitransglutaminasa tisular (+) mayor de 1/60. Se realiza diagnóstico de Enfermedad Celíaca y se deja con régimen sin gluten. Por Epi de comienzo tardío con crisis no controladas, se estudia con TAC cerebral (-) derivándose a Neurología. EEG: actividad bioeléctrica con predominio de ritmo theta, sin elementos paroxísticos patológicos. Se agrega Grifocloban al tratamiento. Dg; SD, Disgammaglobulinemia, Enfermedad Celíaca, Epilepsia de comienzo tardío.

Discusión: Se trata de una paciente con patologías crónicas de diagnóstico tardío. Su tratamiento podría mejorar su calidad de vida, autonomía e integración, de allí lo importante de la búsqueda precoz de estas patologías. El interés de presentar este caso es que en Chile no hay estudios sistemáticos de SD en adultos ni guías nacionales y es importante difundir este tema ante la comunidad médica de internistas generales y de subespecialidades ya que en el futuro cercano todos podríamos llegar a ser consultados por pacientes con SD adultos mayores.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PSEUDOVASCULITIS COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN PACIENTE CON DÉFICIT DE VITAMINA C. Pacheco S, Gómez G, Villegas K, Cáceres N. Departamento y Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Escuela de Medicina, Campus Centro, Universidad de Chile.

173

Introducción. La pseudovasculitis representa un grupo heterogéneo de trastornos que pueden simular una vasculitis, su diagnóstico inadecuado conduce al retraso del tratamiento y la exposición a terapias potencialmente nocivas. El diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha y debe ser parte del diagnóstico diferencial de las vasculitis.

Objetivo. Presentar el caso de un paciente con diagnóstico inicial de púrpura vasculítico, pero cuyo diagnóstico definitivo fue Pseudovasculitis secundaria a déficit de vitamina C o escorbuto. Revisión de la literatura.

Descripción del caso. Hombre de 42 años, sin antecedentes mórbidos, que vivía sin red de apoyo familiar. Consultó por dolor en pie, tobillo y pierna derecha; mialgias generales sin respuesta a anti-inflamatorios ni analgésicos y aparición de lesiones purpúricas y equimóticas en ambas piernas, de un mes de evolución. Refería además compromiso del estado general, baja de peso, tos no productiva, fiebre de hasta 39,5, inflamación y hemorragia de encías. Al examen físico estaba enflaquecido, con una púrpura palpable perifolicular y equimosis en pierna derecha. Laboratorio: Hematocrito 34,3%, Leucocitos 2900/mm³, PCR 3mg/dL (N <0,5). La biopsia de piel mostró púrpura perifolicular, siderófagos perivasculares sin vasculopatía. El nivel sérico de ácido ascórbico, solicitado a Clínica Mayo (EEUU), fue <0,1 mg/dL (normal: 0,6-2.0 mg/dL). Fue tratado con dieta balanceada, presentando resolución gradual de sus síntomas y signos, hasta la mejoría.

Discusión. El escorbuto es una enfermedad antigua y fue una de las patologías más devastadoras de la historia. Actualmente es de presentación muy poco frecuente, pero debe sospecharse en pacientes sin redes de apoyo. La deficiencia de vitamina C, que está asociada con la síntesis de colágeno y formación de proteínas y matriz extracelular, puede resultar en una variedad de presentaciones clínicas incluida la pseudovasculitis. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, la historia dietética, la determinación de ácido ascórbico sérico o en leucocitos, y la resolución rápida del cuadro con la suplementación con vitamina C.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

RESISTENCIA A LAS HORMONAS TIROIDEAS: REPORTE DE CASO Norambuena E., Selamé M., Monsalve C, Muñoz F. Res. Medicina Interna, Universidad Católica del Maule, Talca Hospital Regional de Talca

174

Introducción. La resistencia a hormonas tiroideas (RHT) es una enfermedad genética rara, autosómica dominante o recesiva, donde hay una respuesta disminuida de los tejidos periféricos a las hormonas tiroideas. Se debe principalmente a mutaciones en genes que codifican el receptor beta de hormona tiroidea. Las manifestaciones clínicas pueden ser mínimas por existir un metabolismo compensado a expensas del alza en hormonas tiroideas.

Caso clínico Adolescente femenino 16 años, sin antecedentes mórbidos ni familiares de patología tiroidea o autoinmune. Se estudia por bocio. Sólo refiere leve intolerancia al calor. El examen físico no evidencia alteraciones antropométricas ni cognitivas. Destaca bocio difuso grado III, no doloroso, no nodular y discreto temblor de manos. Resto del examen físico normal. Estudio de laboratorio e imagenológico: TSH 1.47 uU/ml, T4L 7.4 Ng/dl, T3 65.1 Ng/dl. Ecotomografía tiroidea: bocio difuso Tirads II. Por ser el aumento de TBG la causa más frecuente de hipertiroidismo eutiroideo se descartó uso de droga concomitante. Se repite laboratorio que confirma alteración mencionada. RNM selar normal descarta proceso de secreción autónomo de hormonas tiroideas. Se sospecha RHT. Evaluada por Endocrinología decide tratamiento sintomático con beta-bloqueadores. Estudio molecular para identificar posibles alteraciones estructurales de receptores de hormonas tiroideas no se encuentran disponibles en nuestro país.

Discusión. La RHT se sospecha en pacientes jóvenes con estado metabólico hipotiroideo y elevación de las hormonas tiroideas periféricas con TSH normal o ligeramente elevada. Sin embargo, dependiendo de la magnitud de la resistencia el paciente puede presentar estado hipertiroidismo, eutiroideo o hipotiroideo, con TSH no suprimida o alta. En este caso, la sospecha es por TSH normal y aumento de T3 y T4, con estado metabólico eutiroideo y bocio. El enfrentamiento de un bocio es solicitar TSH-T3-T4. Ante TSH normal y T3-T4 alta, hay que descartar error de laboratorio, pues RHT es muy raro. El examen repetido mostró lo mismo, por lo que RNM selar descarta adenoma hipofisiario y se plantea RHT, cuya confirmación se hace con receptor de estas hormonas (subunidad alfa y beta). Es más frecuente mutación en subunidad beta. El estudio genético no está disponible en Chile, sin embargo se puede realizar forma indirecta. Para conocer el estado metabólico del paciente hay mediciones indirectas y directas del metabolismo y también ver respuesta de TSH a TRH, ya que lo normal es que con elevados niveles de hormonas tiroideas libres se neutralizara el ascenso de TSH. El tratamiento es sintomático, en este caso el problema es el bocio, por lo que es fundamental seguimiento ecográfico para descartar nódulos malignos, porque el estímulo permanente de TSH da mayor riesgo de cáncer tiroideo. Es importante conocer estas entidades que pueden presentarse en la clínica diaria; demandando estudio acabado y correcta interpretación de los hechos clínicos y laboratorio.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DEBILIDAD MUSCULAR COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DRESS VERSUS POLIMIOSITIS Ulloa R. Ortigosa P. Falcon G. Zamarin N. Hospital Militar de Santiago.

175

Introducción. El DRESS es una reacción adversa potencialmente letal caracterizada por rash, fiebre, eosinofilia, adenopatías y compromiso hepático y/o renal. Tiene diferentes manifestaciones clínicas dependiendo del agente involucrado. Incidencia variable cerca de 1:10000hab, con alrededor de 10% de mortalidad, determinado por el compromiso de órganos. El cuadro clínico es variable dependiendo de la evolución y el fármaco asociado, esto recalca la importancia del diagnóstico diferencial en base a la buena anamnesis. Así mismo existen criterios diagnósticos que apoyan la sospecha del clínico y así su mejor manejo.

Descripción del caso. Paciente mujer de 34 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por 4 semanas de evolución síntomas respiratorios altos, razón por la cual se le indica levofloxacin por 7 días y naproxeno; luego cursa con cuadro de rush maculopapular confluyente y pruriginoso en extremidades inferiores, asociado a aumento de volumen, dolor y eritema de articulaciones de primera MTF, tobillos y ambas rodillas, agregándose luego compromiso en región lumbo-sacra, hombros y muñecas. Concomitante a esto refiere mialgias y disminución de la fuerza simétrica y proximal de extremidades. El cuadro se interpreta como reacción alérgica urticarial, y es tratada con corticosteroides sistémicos y antihistamínicos, con respuesta clínica limitada, con evolución fluctuante, siendo exacerbado tras la ingesta de alimentos altos en histamina. Durante últimos días agrega fiebre (hasta 38.3°C), compromiso de estado general importante y mayor debilidad muscular, por lo que decide consultar. Al examen físico destacaba febril (38.9°C), taquicárdica, con eritema micropapular confluyente en extremidades y signos de grataje con dermatografismo en espalda, sin dolor a la movilización activa ni pasiva de articulaciones.

Dentro de los exámenes de laboratorio destacaba: CK-T 6181, LDH 1119, sin compromiso de función renal, eosinófilos de 2.410, VHS 48 y pruebas hepáticas alteradas (GOT:438 GPT:289 GGT:24 FA:90). Descartado proceso infeccioso bacteriano agudo se amplía estudio para descartar cuadro reumatológico que resulta negativo y EMG sugerente de miopatía inflamatoria. En contexto de rash y miopatía inflamatoria se solicitó VHC (-), VHB (-), VIH (-), VEB: IgM (-) IgG (+); Mycoplasma pneumoniae: IgM (-), IgG (+); Parvovirus: (-). Finalmente ante clínica sugerente y luego de haber descartado otras causas, junto con respuesta favorable tanto en clínica como en laboratorio tras la administración de corticoides se diagnosticó DRESS probablemente secundario a levofloxacin.

Discusión. El caso expone la polimiositis como principal diagnóstico diferencial. La debilidad muscular proximal es más sugerente de esta, que además en ese caso se correlaciona con el resto de la clínica, sin embargo la buena anamnesis permitió identificar otros factores involucrados, que junto el laboratorio, permitieron descartar la PM y apoyar la sospecha de DRESS, sin mencionar la respuesta al tratamiento realizado.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

RETINITIS, VASCULITIS, ANEURISMAS Y NEURORETINITIS IDIOPÁTICA (IRVAN): REPORTE DE UN CASO. González B, Grünholz D Hospital Militar de Santiago Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes

176

Introducción: La combinación de retinitis, vasculitis, aneurismas y neuroretinitis (IRVAN) es una entidad poco frecuente pero bien definida. Suele presentarse en pacientes jóvenes y no presenta asociación con otras patologías.

Descripción del caso: Hombre de 39 años sin antecedentes mórbidos, refiere historia de 2 meses de evolución caracterizado por disminución progresiva de la agudeza visual del ojo izquierdo, tratado inicialmente con colirio indicado por oftalmólogo particular, sin respuesta. Consulta posteriormente a retinólogo quien plantea el diagnóstico de vasculitis retinal. Se solicitan exámenes de laboratorio, donde destaca: PPD 26, FTA-ABS no reactivo, anticuerpos anti VIH 0.11, orina completa normal; hematocrito 46.1%, Hb 15.5, VCM 83, GB 6.400, plaquetas 312.000, VHS 8; toxoplasmosis IgG 0.33, IgM 0.21; ácido úrico 2.5. Radiografía de tórax normal. Se solicitó quantiferon TB en policlínico y se cita a control posterior; sin embargo, presenta mayor deterioro de la agudeza visual por lo que consulta nuevamente en oftalmología, desde donde fue derivado a reumatología. Se inicia terapia corticoidal con prednisona, inicialmente 20 mg/día y posteriormente 40 mg/día. Se decide hospitalizar para completar estudio. Ingresa a sala en buenas condiciones generales, hidratado y bien perfundido, sin apremio ventilatorio, sin lesiones cutáneas. Pupilas isocóricas y reactivas, con agudeza visual conservada, resto del examen hallazgos patológicos. ANA, factor reumatoideo y complemento normales. Nueva evaluación por retinólogo: agudeza visual conservada en forma bilateral, destaca vasculitis bilateral mayor en el ojo izquierdo, el cual también presenta retinitis, aneurismas y neuroretinitis. Ante estos hallazgos se plantea el diagnóstico de IRVAN (idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms and neuroretinitis), y sugiere corticoides (prednisona 40 mg) y control periódico en oftalmología para terapia con láser. En contexto de PPD reactivo, se deja tratamiento con isoniacida por posible TBC latente en espera de quantiferon (resultado negativo). Se controla en forma ambulatoria con oftalmología, donde se evidencia progresión de lesiones vasculíticas y disminución marcada de agudeza visual en ojo derecho. Dada evolución clínica se plantea tratamiento con infliximab 300mg EV. Hasta la fecha, 3 cursos de tratamiento con biológicos, con buena respuesta, asociado a perfluorocarbono y avastin.

Discusión: El IRVAN es una patología poco conocida, con un curso clínico variable, que puede llevar a una severa pérdida de la visión, principalmente por isquemia retinal difusa y por sus complicaciones neovasculares: hemorragia vítrea y glaucoma neovascular. Se han propuesto diversos tratamientos, entre ellos la fotocoagulación con láser, corticoides y anticuerpos monoclonales. Dentro de estos últimos, el infliximab se muestra como terapia promisorio, sin embargo aún no existen estudios aleatorizados controlados que permitan su recomendación habitual en estos pacientes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ROL DE LA CASPOFUNGINA EN NEUMONIA POR PNEUMOCISTIS JIROVECI RESISTENTE A COTRIMOXAZOL. Palma C., Espinoza J., Ariste M., Vega E., Hospital Barros Luco Trudeau.

177

Introducción: En los últimos años se ha registrado un aumento en los casos de resistencia del Pneumocistis Jiroveci al tratamiento con cotrimoxazol, con un desenlace fatal en la mayoría de las ocasiones. Como terapia alternativa se consideran: dapsona (asociada a trimetropin), pentamidina, atovaquona, primaquina más clindamicina siendo esta última mayormente utilizada, sin embargo, la mortalidad sigue siendo elevada. Recientes estudios han demostrado efecto de la caspofungina sobre la pared celular del Pneumocistis postulándose como terapia complementaria en casos de resistencia. A continuación presentamos un caso de evolución catastrófica, tratado con caspofungina con resultado favorable.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino, 30 años, con antecedentes de vasculitis ANCAp, enfermedad renal crónica en hemodiálisis, trasplantada renal 2012. En enero 2014 presenta reactivación de vasculitis con compromiso renal, manejada con esteroide, inmunoglobulina y rituximab con buena respuesta (creatinina basal 1.7mg/dL). Ingresa el 02/06/14 por cuadro de disnea progresiva de 5 días de evolución hasta mínimos esfuerzos, fatiga, afebril, sin tos. Examen físico: taquicárdica, taquipneica, sin hallazgos al examen pulmonar. Destaca PCR 77, creatinina 2.3 BUN 43, LDH 247. Inicia terapia con ceftriaxona, levofloxacino, ganciclovir y cotrimoxazol más corticoides. Evoluciona con mala respuesta. Al 5º día de tratamiento se realiza TC de tórax que muestra áreas de vidrio esmerilado bilaterales de predominio basal sugerentes de patología infecciosa inflamatoria. Fibrobroncoscopia con lavado bronquio alveolar evidencia quistes y trofozoitos de Pneumocistis Jirovecii. Resto estudio infeccioso negativo (IgM Mycoplasma, antígeno urinario de Legionella y Pneumococo, Test Pack Influenza A y B, PCR Citomegalovirus, baciloscopías, cultivos bacterianos y micológicos). Evoluciona con requerimientos de VMI, TC tórax control con extensa progresión del compromiso pulmonar, LDH persistentemente elevada y persistencia de positividad de PJiroveci en secreción bronquial. Se decide cambio a esquema de segunda línea con primaquina y clindamicina, sin respuesta. En este contexto, se decide asociar caspofungina logrando mejoría clínica y de laboratorio y es dada de alta el 08/07/14, en condiciones basales.

Conclusión: Si bien la resistencia a Pneumocistis Jiroveci es poco frecuente y en general los cuadros que evolucionan en forma grave se debe más bien a la extensión del compromiso pulmonar, en este caso destaca que la paciente inicia prontamente terapia de primera línea y estando en tratamiento evoluciona con empeoramiento de síntomas, progresión radiológica, LDH en ascenso y persistencia del germen en secreciones respiratorias, lo cual nos sugiere la resistencia de este germen a cotrimoxazol. En este caso se decidió complementar la terapia con caspofungina con resultado favorable.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MIOPATÍA NECROTIZANTE SECUNDARIA A CÁNCER PULMONAR. REPORTE DE UN CASO.
Avaria C¹, Saavedra S², Zenteno C², Miranda F³, Valencia C¹, Wurmman P⁴, Sabugo F⁴. ¹ Residente Medicina Interna, ² Residente Reumatología, ³ Sección de Medicina Interna, ⁴ Sección de Reumatología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

178

Introducción: Las miopatías inflamatorias pueden presentarse como un síndrome paraneoplásico. En los últimos años se ha descrito una forma de miopatía necrotizante asociada a neoplasias gastrointestinales, pulmonares, próstata y mieloma; caracterizada por debilidad muscular rápidamente progresiva que compromete distal y proximal, asociada a marcada elevación de enzimas musculares. Se presenta generalmente en adultos mayores. La biopsia es fundamental en el diagnóstico evidenciando necrosis de fibras musculares, en ausencia de infiltrados inflamatorios.

Caso clínico: Hombre, 65 años. Antecedentes: artrosis, tabaquismo crónico activo (IPA 25); inició estatinas 1 mes previo al ingreso. Consulta por 1 semana de aumento de volumen, dolor y debilidad muscular progresiva de extremidades superiores (EES) e inferiores (EII), de distal a proximal. En S. Urgencia se constata edema de extremidades, con fuerza muscular por MRC M 2-3 de tronco y 4 extremidades, predominio proximal. Dentro de laboratorio destaca leucocitosis de 16.150, VHS 41 mm/hr, creatinina total 38.324 U/L (VN hasta 170) y LDH 4.706 U/L (VN hasta 618). Se inicia manejo sintomático e hidratación en contexto de rabdomiolisis con sospecha de miopatía por estatinas. Interrogatorio reumatológico negativo, con ANA 1/160 patrón homogéneo. Electromiografía compatible con miopatía inflamatoria. Biopsia de deltoides: Musculo estriado con variación del diámetro de fibras y mionecrosis focal, signos focales de regeneración, sin infiltrado inflamatorio. TAC tórax, abdomen y pelvis: Adenopatía mediastínica derecha de 21 mm inespecífica, con adenopatías hiliares y nódulo lóbulo superior derecho (LSD) en vidrio esmerilado de aspecto inespecífico (<10 mm). Estudio endoscópico negativo. Se interpreta como miopatía necrotizante autoinmune (MNA) inducida por estatinas y se inician corticoides sistémicos en dosis altas con mejoría progresiva de fuerza muscular, logrando M5 global. Evaluado ambulatoriamente destaca a los 3 meses crecimiento adenopatías mediastínicas e hiliares y de nódulo LSD. PET-CT: Compatible con neoplasia broncogénica primaria hipermetabólica LSD asociado a adenopatías mediastínicas e hiliares ipsilaterales, con probable implante a nivel paramediastínico apical izquierdo. Biopsia: Adenocarcinoma poco diferenciado (EGFR no mutado). Comité oncológico: Cáncer pulmonar derecho etapa IIIA (T2aN2M0); con dudosa lesión apical izquierda.

Discusión: Las MNA constituyen un grupo heterogéneo de patología muscular de creciente diagnóstico. Su patogenia aún desconocida, pero su respuesta a inmunoterapia sugiere una injuria de tipo celular o humoral. Se ha descrito asociación a diversos tumores, por lo que el screening en estos pacientes resulta fundamental. El manejo aún es controversial, destacando en la literatura uso de corticoides y gammaglobulinas, junto al manejo de la neoplasia de base.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MALABSORCIÓN CRÓNICA INDUCIDA POR AZATIOPRINA EN PACIENTE CON LUPUS, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO. Avaria, C. (1); Mac-Namara, M. (1); Wurmman, P. (2); Sabugo, F. (2); Oksenberg, D. (3). (1)Residente Medicina Interna. (2) Departamento Reumatología HCUCH.(3) Departamento Gastroenterología HCUCH.

179

Introducción: Azatioprina es una droga inmunosupresora, antimetabolito purínico, utilizada en múltiples patologías autoinmunes. Los principales efectos adversos descritos son leucopenia, síntomas gastrointestinales: náuseas con o sin vómitos y alteraciones del perfil hepático. Presentamos un caso de síndrome de malabsorción secundaria al uso de azatioprina.

Caso Clínico: mujer de 45 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo y Lupus Eritematoso Sistémico con compromiso cutáneo y articular diagnosticado en 1995. En su evolución presenta nefropatía lúpica tipo III. Se trató con ciclofosfamida en pulsos sin respuesta satisfactoria por lo que se cambia a clorambucil (2003) logrando remisión. Se mantiene con este tratamiento hasta noviembre 2011 cambiándose posteriormente a Azatioprina (50 mg día). A los 14 meses inicia cuadro de diarrea, esteatorrea y baja de peso significativa (hasta 19 kg), con deterioro de los parámetros nutricionales (albúmina 2.4 mg/dl). Se confirma esteatorrea con esteatocrito. Se realiza estudio infeccioso que resulta negativo (leucocitos fecales, coprocultivo y parasitológico seriado). Se solicita estudio de enfermedad celíaca que es negativo (anticuerpo antiendomio y antitransglutaminasa). Se realiza endoscopia digestiva alta que es macroscópicamente normal, biopsia duodenal informa duodenitis leve inespecífica. Colonoscopia e ileoscopia normal, con biopsias escalonadas normales. Enteroclisia por TAC sin alteraciones. Se inició dieta baja en grasas y colestiramina con respuesta parcial. Dada la persistencia del cuadro se decide retirar la azatioprina, evolucionando con disminución de diarrea y esteatorrea, logrando suspender colestiramina. Presenta incremento progresivo de peso y normalización de albúmina. A la fecha ha recuperado 9 kg y no ha presentado nuevos episodios de diarrea.

Discusión: la esteatorrea es un efecto adverso de azatioprina poco frecuente (<1%). En la literatura se ha descrito un sólo caso de síndrome de malabsorción secundario a azatioprina, cuya histología mostró atrofia de las vellosidades duodenales y presencia de linfocitos intraepiteliales, simulando enteropatía por gluten¹⁻², lo que no se objetivó en este caso. Se requiere una alta sospecha clínica para su diagnóstico y debe plantearse si: existe relación temporal con el inicio del fármaco, el estudio habitual de diarrea crónica es negativo y presenta refractariedad a distintas medidas terapéuticas. Finalmente la confirmación es con la mejoría clínica tras la suspensión del medicamento. Esta paciente corresponde al primer caso reportado en nuestro país.

¹Ziegler T. Severe villus atrophy and chronic malabsorption induced by azathioprine. Gastroenterology 2003; 124: 1950- 1957. ²Freeman H. Drug induced sprue like intestinal disease. International Journal of Celiac disease. 2014; 2: 49-53.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA (ADEM) EN ADULTOS. REPORTE DE UN CASO GRAVE ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIRUS PARAINFLUENZA 3. Olivares F 1, Fica A, Salinas M, Soto A, Dabanch J, 1 Servicio de Medicina Interna, Infectología e Imagenología, Hospital Militar de Santiago

180

Introducción: La encefalomielitis aguda diseminada es una enfermedad infrecuente pero de elevada morbilidad en pacientes adultos. Demanda una sospecha y diagnóstico precoz que requiere el concurso de información clínica, pruebas de laboratorio y estudio de imágenes. De sustrato inmunológico, se relaciona a una infección viral, bacteriana o inmunización reciente. El propósito de este trabajo es comunicar un caso de ADEM asociado a infección por virus parainfluenza 3.

Descripción del caso: varón de 25 años previamente sano. Relata cuadro autolimitado de fiebre, mialgias, tos y odinofagia. A los 5 días reaparece la fiebre y se agrega cuadro de inicio brusco caracterizado por diplopía, ataxia y paresia de extremidad superior derecha y falla respiratoria que requirió conexión a ventilación mecánica. La tomografía axial computada cerebral no mostraba alteraciones y en la resonancia magnética (RM) se pesquisan múltiples focos hiperintensos en secuencia FLAIR, en difusión y con gadolinio que comprometían estructuras de la fosa posterior en bulbo, y a nivel supratentorial de distribución predominantemente cortical. Una extensa búsqueda de etiología infecciosa (inclusive en líquido cefalorraquídeo) e inmunológica resultó infructuosa, salvo por la inmunofluorescencia directa en muestra respiratoria que fue positiva para el virus parainfluenza 3. La RM de control demostró a los 6 días aparición de lesiones de aspecto desmielinizantes, infra y supratentoriales, y desaparición de las señales en corteza, corroborando el diagnóstico de ADEM. Se administró inmunoglobulina endovenosa (0,5 g/Kg día por 5 días) y glucocorticoides (500 mg/día por 3 dosis), pero sin mejoría. Dada la progresión clínica y radiológica se inició plasmaféresis a la semana de hospitalización (7 sesiones) con rápida recuperación neurológica y regresión de lesiones en la RM. No ha habido secuelas ni recurrencias tras 3 años de seguimiento.

Discusión: El caso presentado corresponde a un evento de ADEM, apoyado por clínica, laboratorio e imágenes. La ADEM es una enfermedad de elevada morbilidad, especialmente en pacientes adultos, que demanda una sospecha precoz, el estudio por RM y la exclusión de causas alternativas. Los cuadros graves tienen una letalidad aproximada de un 25% en adultos y además, hasta el 35% restante evoluciona con secuelas funcionales. Se le ha relacionado hasta en un 75% a infección viral previa o inmunizaciones, incluyendo una infección respiratoria por virus parainfluenza 3 como fue diagnosticado en este caso. Los glucocorticoides son el tratamiento de elección, mientras que la inmunoglobulina endovenosa y la plasmaféresis pueden requerirse para casos refractarios, como ocurrió en nuestro paciente.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

RETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS COMO SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE: REPORTE DE UN CASO. Kuschel, J. Insunza, A. Samtani, S. Álvarez, A. Pérez, J. Hospital Padre Hurtado.

181

Introducción: La retinitis por citomegalovirus (R-CMV) ha sido extensamente descrita en paciente con etapas avanzadas de Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) asociado a recuentos de CD4 bajo 50 cel/uL. Otra presentación menos frecuente es la relacionada con el inicio reciente de Terapia anti-retroviral (TARV) como parte de el Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (SIRI). Presentamos entonces un caso de R-CMV como expresión de restablecimiento de la inmunidad de un paciente VIH (+) con inicio reciente de TARV.

Caso: Paciente de 57 años, sin antecedentes mórbidos, consulta a servicio de urgencia (SU) de Hospital Padre Hurtado por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por deposiciones líquidas, sin elementos patológicos asociado a baja de peso de aproximadamente 10 kilos. Se objetiva a su ingreso lesiones vesiculares en tronco compatibles con Herpes Zoster que compromete 3 dermatomas. Evoluciona con compromiso de conciencia y parestesias en extremidades inferiores (EEII), asociado a disminución de fuerza. Se realiza punción lumbar donde destaca proteinorraquia; tomografía de cerebro y columna sin lesiones que expliquen clínica. Evaluado por infectología, impresiona encefalitis por varicela zóster, iniciándose terapia empírica con aciclovir por 21 días, con buena respuesta. Dado sospecha se solicita ELISA VIH, que resulta (+), y se confirma luego por Instituto de Salud Pública. Se realiza cuantificación de CD4+: 2 cel/uL y carga viral 66.000 copias. Se realiza fondo de ojo previo al inicio TARV: sin lesiones. Se inicia TARV (Kaletra® y Truvada®), con profilaxis: azitromicina y cotrimoxazol. Se realiza estudio de diarrea crónica donde se descarta *Cryptosporidium parvum*, parasitológico seriado negativo y colonoscopia normal. Paciente reingresa a SU luego de 5 semanas por cuadro de compromiso general y fiebre, sin otros síntomas asociados. Sin mayores hallazgos al examen físico. Durante evolución, paciente relata espontáneamente escotoma central en visión por ojo derecho (OD). Se realiza fondo de ojo por oftalmólogo; donde se evidencia R-CMV de 4 cuadrantes en OD. Ojo izquierdo sin lesiones. Se diagnostica R-CMV, se inicia tratamiento con Ganciclovir 5mg/kg iv.

Discusión: La R-CMV ha sido extensamente descrita en los paciente VIH (+) en etapa C, con conteo CD4< 50 cel/uL, que no tienen TARV o ésta ha fallado. Por otro lado, los niveles bajos de CD4 son un factor de riesgo para desarrollar un SIRI luego de iniciada la TARV. Son pocos los casos o series descritas de R-CMV en el contexto de un SIRI. Parece necesario establecer una definición para esta entidad, como sugiere la literatura internacional, con el objetivo de una sospecha y detección temprana para un tratamiento oportuno.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

LINFOMA CONFUNDIDO CON MIELOMA MULTIPLE: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Sánchez M.⁽³⁾, Bustamante P.⁽¹⁾, Bass MF⁽¹⁾, Soto P⁽¹⁾, Valladares X.⁽²⁾, Peña C.⁽²⁾ Gray AM⁽²⁾. Hospital del Salvador¹ Becados Hematología Universidad de Chile.² Sección Hematología Hospital del Salvador.³ Becados Medicina Interna Universidad de Chile.

182

Introducción: Los linfomas difusos de células grandes B (DCGB) son el subtipo más frecuente dentro de los Linfomas no Hodgkin (LNH). En Chile representan un 38,5% de los LNH. Su comportamiento es agresivo, caracterizado por aparición de adenopatías de rápido crecimiento, síntomas B y compromiso medular en 10-30% de los casos. A pesar de que es el linfoma más frecuente, su diagnóstico puede confundirse en ocasiones.

Caso clínico: Paciente varón de 69 años. Ingresa por aumento de volumen parotídeo y axilar izquierdo de 7 meses de evolución, sin síntomas B. Estudio: Hb: 11 gr/dl, GB: 6500/μL, Plaquetas: 195.000/μL, VHS 135 mm/hr, LDH 503 UI/L; serología para VHB, VHC, VIH, HTLV1 negativos, B2 microglobulina: 9,19 mg/L, proteínas: 9,5 gr/dl, albúmina: 2.7gr/dl, calcio corregido 11,4 mg/dl. Electroforesis de proteínas (EFP) con peak monoclonal. Inmunofijación en suero: banda de precipitación para IgG y presencia de cadenas livianas Kappa. IgA: 1983 mg/dl; IgG: 2994 mg/dl; IgM: 78 mg/dl. Mielograma: 40% de infiltración por células plasmáticas maduras. Se realizó adenograma que mostró infiltración por células plasmáticas. Serie radiológica con lesión osteolítica aislada en sacro. Con estos resultados se concluyó diagnóstico de mieloma múltiple (MM) con compromiso extramedular, iniciándose quimioterapia (QT) con Melfalán-Talidomida-Prednisona. Evolucionó con pancitopenia prolongada y aparición de nuevas adenopatías, cervicales, supraclaviculares y axilares, además de derrame pleural. TAC tórax/abdomen/pelvis con múltiples adenopatías cervicales, axilares, mediastínicas, retroperitoneales, en tronco celíaco y mesentérico. Con estos hallazgos se rediscute el caso realizándose biopsia de adenopatía cervical derecha que resultó compatible con LNH DCGB CD30 (+). Biopsia de médula ósea con infiltrado linfoplasmocitario atípico policlonal, negativo para linfoma. Se inicia QT RCHOP con buena respuesta.

Discusión: Se debe recalcar la importancia de demostrar la monoclonalidad de las células plasmáticas en MM. En nuestro caso no se realizó estudio inmunofenotípico debido a que se asumió un MM por la clínica y laboratorio tan sugerente. Sin embargo, al realizar más tarde la biopsia de médula ósea nos dimos cuenta que eran plasmocitos reactivos policlonales. La plasmocitosis reactiva es más frecuente en infecciones como VIH o estados inflamatorios, como en lupus, sin embargo también se describen en neoplasias como linfomas, tanto LNH como Hodgkin. Es importante además saber que una EFP con peak monoclonal no siempre es sinónimo de gammopatía monoclonal, si no que, cualquier neoplasia de células B maduras puede presentarlo, incluido el DCGB. Finalmente debe recordarse siempre que cualquier LNH puede presentar características similares a MM, tal como hipercalcemia, falla renal, anemia o lesiones líticas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

REPORTE DE UN CASO. RESILIENCIA TRAS PÚRPURA FULMINANS POR NEISSERIA MENINGITIDIS W135. Von Mühlenbrock C, Lagos I, Villarroel M, Abarca C, Wenk C, Soto A. Programa formación en Medicina Interna – Universidad de los Andes. Hospital Militar de Santiago.

183

Introducción: *Neisseria meningitidis* es una bacteria que coloniza la faringe del 5 a 10% de la población adulta, y ocasionalmente puede producir enfermedad meningocócica, neumonía, artritis, y sepsis. Hasta el año 2012, de los 5 serogrupos existentes, el serotipo B era el más común en nuestro país, pero a partir de entonces ha predominado el serotipo W135, correspondiendo al 65% de los casos del año 2013. La Enfermedad Meningocócica es de baja frecuencia, reportándose 142 casos el año 2013 en Chile. La mortalidad disminuyó desde la implementación de la vacuna en menores de 5 años, correspondiendo actualmente al 18% de los casos, principalmente mayores de 40 años. La presentación clínica es predominantemente meningococcemia (46%), pero puede presentarse también como meningitis, bacteriemia, y Síndrome de Waterhouse Friderichsen (3%). Reportamos un caso de resiliencia de un hombre de 53 años quien desarrolló el Síndrome de Waterhouse Friderichsen (SWF) asociado a púrpura fulminans.

Caso clínico: Paciente previamente sano, de 53 años, andinista y pintor. Tras subir el Cerro La Campana, presenta compromiso del estado general, disnea de medianos esfuerzos, odinofagia, y fiebre hasta 40°C. Consulta en 2 oportunidades diagnosticándose virosis respiratoria alta. A los dos días de evolución se agregan vómitos explosivos, polipnea, y compromiso de conciencia, por lo que es llevado al servicio de urgencias de nuestro hospital. Ingresa en malas condiciones, en Glasgow 14, con PAM 100, taquicárdico, livideces y púrpura de tronco y extremidades. En laboratorio destacaba leucopenia, trombocitopenia, PCR 190, y lactato arterial 90. Ingresa a UCI cursando con shock séptico y SDRA. Se documenta bacteriemia con hemocultivos positivos a *N. meningitidis* serotipo W-135, iniciándose tratamiento con Ceftriaxona en dosis máxima y se se notifica a ISP. Evoluciona con shock refractario, interpretado como SWF asociado a púrpura fulminans, falla orgánica múltiple (hepática, insuficiencia renal en hemodiálisis, cardiomiopatía, CIVD, SDRA) y microangiopatía trombótica con necrosis distal de las 4 extremidades, requiriendo amputación supramaleolar derecha e izquierda, y amputación a nivel de ambas muñecas. Ya recibiendo corticoterapia en dosis de estrés, se constatan imágenes sugerentes de necrosis hemorrágica suprarrenal. Evoluciona favorablemente tras 3 meses internado (2 de ellos en UPC), recuperando conciencia, se mantiene con diálisis trisemanal, iniciando fisioterapia y psicoterapia con grandes avances.

Discusión: Púrpura fulminans es una complicación grave que afecta al 15 a 25% de los pacientes con enfermedad meningocócica, y consiste en púrpura equimótico extenso, con trombosis intravascular y gangrena. Es una entidad asociada a alta morbimortalidad, que evoluciona rápidamente con hipotensión refractaria y falla orgánica múltiple, alcanzando un 30% de casos fatales incluso con manejo óptimo. Este caso muestra la resiliencia de un paciente que tras cinco meses de rehabilitación post alta, volvió a pintar, y creó una página para recaudar fondos con el objetivo de conseguir órtesis que le permitan escalar nuevamente. www.arribamauricio.cl.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA SECUNDARIA A AMILOIDOSIS AL Palma C., Pereira R., Millon M. Hospital Barros Luco Trudeau

Introducción: Las miocardiopatías restrictivas corresponden a un raro grupo de enfermedades producidas por depósito de proteínas o componentes celulares de diversa etiología que se manifiestan por síntomas de falla cardíaca de predominio diastólico y trastornos del ritmo, asociado a engrosamiento ventricular simétrico. Dentro de las principales etiologías se encuentra la amiloidosis y de éstas, el subtipo AL es la que con mayor frecuencia se asocia a compromiso cardíaco (>60%). A continuación presentamos un caso de una paciente que debuta con síntomas cardíacos y cuyo estudio revela la existencia de mieloma múltiple con amiloidosis asociada.

Descripción del caso: Paciente de 50 años, sin comorbilidad, con historia de 3 meses de disnea que progresa a mínimos esfuerzos, asociado a edema de EEII, ortopnea y al menos 3 episodios sincopales. Ingresa el 28/02/14 a SU-HBLT tras nuevo cuadro sincopal objetivándose bradicardia sinusal extrema (28LPM), evolucionando a paro cardiorespiratorio, requiriendo reanimación avanzada, tras lo cual es ingresada a unidad coronaria para iniciar estudio. Evoluciona tórpidamente, presentando compromiso cualitativo de conciencia asociado a hipercalcemia (14 mEq/L). En su estudio destaca: electroforesis de proteínas con peak monoclonal en región gamma e inmunofijación revela presencia de IgA- Lambda, TAC TAP evidencia lesiones líticas en L3 y S1, B2MG de 12,2 y biopsia de médula ósea con más de 50% plasmocitos. PTH normal. Función renal normal. ECG en RS, con alteraciones inespecíficas de la repolarización y voltajes disminuidos. Ecocardiograma revela engrosamiento severo biventricular, disfunción diastólica tipo 4 y disfunción sistólica severa (FE 14%). Biopsia de grasa subcutánea negativa para amiloidosis. Es evaluada por hematología, se diagnostica Mieloma Múltiple con probable amiloidosis cardíaca secundaria y se define necesidad de inicio de esquema terapéutico con Merfalán-Prednisona. Se realiza primer y segundo ciclo de quimioterapia bien tolerada. En base a su buena evolución se decide traslado a sala y posteriormente se da el alta, con ecocardiograma de egreso con FEVI = 46%, sin conflictos renales ni electrolíticos al laboratorio. Actualmente paciente estable, con controles en hematología y cardiología. Biopsia endomiocárdica corrobora diagnóstico de amiloidosis cardíaca.

Conclusión: La amiloidosis cardíaca presenta un desafío terapéutico que requiere una intervención multidisciplinaria. Como se ve en este el caso, el manejo es complejo, ya que los fármacos para el manejo de la ICC no son tolerados y el pronóstico empeora cuando hay infiltración miocárdica con una sobrevida promedio de 6 meses sin tratamiento. Un 40% de los pacientes responden a la QMT para remisión hematológica completa, lo cual aumenta significativamente si se asocia TMO, sin embargo la mejoría de los síntomas cardíacos es escasa sin recuperación imagenológica. El trasplante de corazón constituye hasta el momento la única alternativa para estos pacientes logrando una SV de 89% al año.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

GASTROENTERITIS POR SALMONELLA GRUPO D Y DIARREA POR *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*. UNA COINFECCION POCO FRECUENTE. Florestano C (1), Parada L (1), Baracat D (2), Falcón G (3) (1) Becado Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. Hospital Militar de Santiago. (2) Interno de Medicina, Universidad de Santiago de Chile (3) Docente Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

185

Introducción. La infección por *Clostridium difficile* es una causa común de diarrea nosocomial, que se asocia a peores outcomes en pacientes ancianos, nefrópatas, con daño hepático crónico, entre otros. Dado el cambio en el perfil de virulencia que ha sufrido en el último tiempo, constituye una causa importante de morbilidad en pacientes. La asociación entre infección entre *C.difficile* y Salmonella es poco frecuente, sin embargo se ha visto mayor prevalencia en algunos grupos de pacientes, como los pacientes añosos.

Caso clínico. Hombre de 56 años con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial de larga data, además en Hemodiálisis trisemanal hace 3 años, consulta al Hospital Militar de Santiago por cuadro de decaimiento, fiebre alta, vómitos, dolor abdominal cólico y diarrea de 3 días de evolución. Se constata séptico, malas condiciones generales. Laboratorio destaca Nitrógeno ureico 82 mg/dL Creatinina 6.38 mg/dL, Hemoglobina 12.3 mg/dL Leucocitos 9300 cel/mm³ Neutrófilos 85%, Proteína C reactiva 138 mg/dL (Normal hasta 5 g/dL), Perfil hepático y bioquímico normales. Hemocultivo 2 sets (+) para Salmonella Grupo D y Coprocultivo (+) para mismo agente sensible a Ciprofloxacino, además de Leucocitos fecales y toxina A para *C. difficile* positivos. Se toma Tomografía computacional abdomen- pelvis, que demuestra dilatación íleal con engrosamiento parietal colónico más líquido libre abdominal., descartándose evento quirúrgico. Junto al manejo de sepsis, se inicia terapia Ciprofloxacino y metronidazol con excelente respuesta clínica corto plazo. Se da alta hospitalaria tras 7 días.

Conclusión. La coinfección entre Salmonella y *C. Difficile* es poco frecuente, pero es importante considerar en los grupos mas vulnerables a infecciones graves por *C. difficile*, tales como los pacientes añosos, con daño hepático crónico o nefrópatas. Hasta un 26% de los casos de infección por *C. difficile* no se encuentra asociado a uso de antibióticos previo, y el uso de IBP puede favorecer su aparición. Si bien en general la coinfección entre Salmonella y *C. difficile* presenta un curso benigno, se han descrito casos con evolución tórpida.

Bibliografía. 1. J Gen Intern Med. Jan 2011; 26(1): 95–97. 2. Arch Gerontol Geriatr. 2004;39:277–82

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MENINGITIS POR ACTINOBACILLUS UREAE EN PACIENTE PREVIAMENTE SANA: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA Rivas* M., Vásquez* P., Garay** B., Céspedes** A. Servicio de Medicina Interna* y Laboratorio de Microbiología**, Hospital San Juan de Dios.

186

Introducción: sólo 28 casos de infección por *Actinobacillus ureae* han sido reportados en humanos desde su primera descripción en 1960, incluyendo 15 casos de meningitis. *Actinobacillus ureae* es un cocobacilo Gram-negativo de la familia Pasteurellaceae, subfamilia Actinobacilliae, género *Actinobacillus*. Fue llamado *Pasteurella ureae* hasta que Muters propuso en 1986 una nueva clasificación basada en perfil de DNA. Gran parte de las especies del género *Actinobacillus* son encontradas en animales y sólo *A. actinomycetemcomitans*, *A. hominis* y *A. ureae* son comensales de la flora de orofaringe y vías respiratorias del hombre.

Descripción del caso: una mujer de 51 años consulta en el Servicio de Urgencia por cuadro de 24 horas de evolución de otalgia izquierda, cefalea y vómitos explosivos. No refiere fiebre, convulsiones, traumatismo encefálico reciente ni abuso de alcohol. Ingresó afebril, hemodinamicamente estable; con rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinsky. Hemograma: leucocitos 23.4800, 20% baciliformes, 74% neutrófilos, Hb y plaquetas normales. LCR con glucosa de 4 mg/dl, proteínas 4,03 g/l, leucocitos 13.400 x mm³ (90% PMN), eritrocitos 100 x mm³. TAC de cerebro, placa de tórax y ecocardiograma normales. Se inició empíricamente ceftriaxona y ampicilina. Gram LCR (-), Gram sangre con bacilos Gram-negativos; cultivo sangre y LCR (+) para *Actinobacillus* sp. MALDI-TOF sangre y LCR (+) para *Actinobacillus ureae*. Se mantuvo antibioterapia endovenosa por 15 días y luego traslape a amoxicilina/ácido clavulánico por 7 días. VIH y FR (-). Evaluación otorrinolaringológica normal. Evolucionó favorablemente desde el punto de vista clínico y de laboratorio, actualmente asintomática y realizando su vida normal.

Discusión: la meningitis por *Actinobacillus ureae* es rara, habiendo sólo 15 casos descritos en la literatura mundial. Los cofactores descritos son fractura de cráneo (traumática o quirúrgica) o fístula neurocranial (9 /15 casos), abuso de alcohol (6/15) e inmunocompromiso (4/15). Bacteremia fue reportada en 5/15, uno de ellos con endocarditis. Nuestro caso clínico tuvo bacteremia sin evidencia de endocarditis, y no se identificó ningún factor de los descritos asociados a *A. Ureae*, concordante con sólo 2/15 reportes previos. La mortalidad descrita es de 1/15; secuelas neurológicas severas en 2/15 (pérdida de audición y coma vegetativo). El método MALDI-TOF puede ser útil cuando las pruebas usuales fallan en identificar *A. ureae*. Se reporta que *A. ureae* es sensible a B-lactámicos y no produce B-lactamasas; pero es recomendable ante un bacilo Gram-negativo iniciar cefalosporinas de 3ª generación mientras se descarta *H. influenzae*. La duración recomendada de la terapia es al menos 14 días.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DE POEMS: REPORTE DE UN CASO Perez J. (Hospital Barros Luco Trudeau), Salinas A, Llerena P, Escobar S.

187

El síndrome de POEMS es un síndrome paraneoplásico de baja frecuencia de presentación, secundario a una discrasia sanguínea de células plasmáticas. La nomenclatura de este síndrome es un acrónimo que representa algunas de sus manifestaciones, como la polirradiculoneuropatía, la neoplasia de células plasmáticas monoclonales, organomegalia (que potencialmente pudiese incluir a la enfermedad de Castleman), endocrinopatías y cambios en la piel.

A continuación se presentará el caso de un paciente de sexo masculino de 78 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial crónica y sífilis latente tardía tratada. Hospitalizado en Mayo del 2014 por cuadro de 8 meses de evolución de paresia y parestesia de las extremidades inferiores. Tenía estudio previo con Electromiografía que diagnostica una polineuropatía sensitivo motora desmielinizante. Al examen físico del ingreso destacaban lesiones en piel maculares eritematosas generalizadas, mayores en hemicuerpo superior, sin organomegalia. Se inicia estudio con electroforesis de proteínas sérica que informa peak monoclonal en posición Gama 3, con inmunofijación positiva para Lambda. Se sospecha síndrome de POEMS y se completa estudio endocrinológico con Prolactina, Cortisol basal AM, FSH y LH todos normales, testosterona disminuida y TSH aumentada. Hemograma de ingreso destacaba policitemia. Estudio imagenológico no muestra linfadenopatías ni organomegalia pero si informa lesión osteolítica en 8 arco costal. Evaluado por Dermatología quienes diagnostican angiomas y leuconiquias, compatibles con síndrome de POEMS. Hematología decide realizar mielograma con plasmocitosis de 25%. Se diagnostica Síndrome de POEMS en el contexto de un Mieloma Múltiple. En ese momento se decide iniciar tratamiento con dexametasona, completándose solo el primer curso ya que el paciente evoluciona desfavorable con insuficiencia respiratoria y muerte.

Discusión: El Síndrome de POEMS es extremadamente raro, pero consideramos que debe ser sospechado en pacientes con polirradiculoneuropatías, especialmente en aquellos casos de sexo masculino y mayores de 60 años, debido a que conlleva alta morbilidad. No hay una terapia estándar pero habría una respuesta a la terapia (similar a la usada en el mieloma múltiple) en el 75% de los casos por lo que su diagnóstico precoz es fundamental.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SINUSITIS A REPETICIÓN COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA: REPORTE DE UN CASO Perez J, (Hospital Barros Luco Trudeau), San Martín L, Escobar S.

188

El Linfoma de células Nk es un grupo de neoplasias hematológicas de baja frecuencia que se subclasifican en linfoma extranodal tipo nasal y la leucemia de células NK (de acuerdo a la última clasificación de la WHO). La prevalencia mundial de este subtipo de linfoma es menos del 1% del total de los linfomas no Hodgkin, pero en Asia y en América Latina (principalmente en países como Perú y Brasil) presentan una mayor prevalencia, reportada entre 3 a 6%.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 24 años de edad, sin antecedentes mórbidos conocidos. Refiere historia de 1 año de evolución caracterizada por sinusitis a repetición a la cual en los últimos 6 meses se agrega sudoración nocturna, sensación febril no cuantificada y baja de peso de 10 kilos. Consulta en Mayo del 2014, traía estudio realizado en el extrasistema con un TAC de senos paranasales con compromiso inflamatorio maxilar derecho y biopsia no concluyente. En ese momento presentaba un aumento de volumen y eritema periorbitario derecho y se hospitaliza como celulitis preseptal. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona-clindamicina, completando 14 días, con respuesta parcial y persistencia de los síntomas. Se agrega compromiso palatino, como ulceración de la mucosa oral. Se realiza TAC de órbita que muestra proceso inflamatorio maxilar, con compromiso preseptal, posiblemente propagado desde las cavidades sinusales, sin compromiso óseo. Se decide realizar biopsia (en 2 oportunidades, la primera biopsia sólo mostró compromiso inflamatorio) y se diagnostica Linfoma No Hodgkin NK/T extranodal de tipo nasal, con inmunohistoquímica compatible (EBV positivo). Se realiza estudio de diseminación con TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste, no encontrándose diseminación tóracoabdominopélvica. RNM de cerebro y cavidades paranasales muestra lesión neoplásica centrada en unidad osteomeatal derecha sin compromiso cerebral. Biopsia de médula ósea sana. Se inicia tratamiento con metilprednisolona debido al gran compromiso periorbitario, con lo que cede parcialmente el eritema y el edema. Debido a ausencia de diseminación, se clasifica como estadio I con síntomas B y se decide iniciar tratamiento con radioterapia previo al inicio de la quimioterapia. Debido a su buena evolución se decide el alta y continuar tratamiento ambulatorio.

Discusión: Al igual que lo descrito en la literatura en este caso la estructura más frecuentemente afectada son los senos paranasales, en su mayoría en el seno maxilar y frontal, pero la edad de presentación fue más precoz que lo descrito. Este tipo de linfoma presenta una gran agresividad y su capacidad de invasión es tal que el diagnóstico debe realizarse lo más precoz posible. Es por esto que consideramos que frente a todo caso de edema facial de etiología no precisada y de sinusitis que no responde al tratamiento habitual debe incluirse el Linfoma en el diagnóstico diferencial.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HIDATIDOSIS CEREBRAL COMO RECURRENCIA DE HIDATIDOSIS CARDIOPULMONAR OPERADA. REPORTE DE UN CASO Ceballos A, Velásquez C. Hospital Regional Rancagua.

Introducción: La hidatidosis es una zoonosis producto del Echinococcus, conocida desde tiempos de Hipócrates. La incidencia mundial se estima en 0,4 casos/100.000 personas. En Chile es 2,5/100.000. Puede afectar cualquier órgano, formando lesiones quísticas únicas o múltiples, siendo el hígado y pulmón los órganos más afectados. Clínicamente produce síntomas por efecto de masa, dolor por destrucción del parénquima e hipersensibilidad secundaria. Las principales complicaciones son la rotura del quiste y la sobreinfección de éste. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, apoyo de imágenes y laboratorio. Existe eosinofilia en el hemograma, y se complementa con serología o inmunoelectroforesis. El compromiso cardíaco representa 0,5-3% del total. El sitio más afectado es el ventrículo izquierdo. El compromiso encefálico corresponde a 1-2% de los casos y representa 2-4% de las lesiones intracraneales no traumáticas, más frecuentemente en pacientes pediátricos (50-75%).

Presentación del caso: Varón 52 años, de procedencia rural, hipertenso, con antecedente de hidatidosis pulmonar resuelta quirúrgicamente en 1996. El 2011 cursa con accidente cerebrovascular isquémico. Dentro del estudio etiológico, ecocardiograma muestra tumor ventricular dependiente de músculo papilar anterior, adherido a pared lateral. RM complementaria resulta compatible con hidatidosis cardíaca. Laboratorio muestra eosinofilia 33%. Se extrae quiste en forma quirúrgica con buena evolución clínica y de imagen. El 2013, presenta episodio de compromiso de conciencia y cefalea hemicránea derecha, sin hallazgos considerables al examen físico. Se solicita nueva RM que concluye lesiones de aspecto secuestral isquémico en cerebelo, lóbulo occipital y parietotemporal derecho. Presencia de estructuras quísticas en localización extraaxial, con fino realce marginal, sugerentes de origen infeccioso o parasitario. Ecografía abdominal muestra quistes a nivel esplénico y renal, sin signos de complicación. Se inicia albendazol 400 mg cada 8 horas en forma ambulatoria. Último control, paciente en buenas condiciones, asintomático. Se decide conducta expectante.

Discusión: La hidatidosis tiene una tasa de curación completa cercana a un 20%. Las pruebas serológicas pueden ser útiles en el seguimiento de la patología, pero estas se negativizan tras 2 años la cirugía. No existen estudios a la fecha que muestren algún factor predictivo para el hallazgo de compromiso encefálico de la hidatidosis. Generalmente se hallan lesiones quísticas únicas, uniloculares o multiloculares (menos frecuente), de localización principalmente intraaxial y con mayor frecuencia en el territorio vascular de la arteria cerebral media, debido a la llegada hematogénica del parásito. En este caso, debido a la gran diseminación de las lesiones, la cirugía queda relegada al manejo de eventuales complicaciones o crecimiento de los quistes. Es recomendable, por tanto el seguimiento periódico de este paciente y evaluar el uso de imágenes complementarias sólo según la clínica del paciente.

**XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”****MIONECROSIS DIABÉTICA BILATERAL EN PACIENTE HOMBRE DE 49 AÑOS. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.** Vergara M, Corsi O, Fritz N, Hernández S, Roman F.

Introducción: La mionecrosis diabética es una condición bastante infrecuente, sólo existiendo descripciones de casos aislados en la literatura. Corresponde a una complicación microvascular poco descrita de la Diabetes Mellitus. Posee una edad media de presentación de 43 años, con una latencia de aparición de aproximadamente 14 años desde el diagnóstico de Diabetes. El perfil habitual de presentación corresponde a un paciente que tiene coexistencia de otras complicaciones microvasculares de la diabetes. En la patogenia de la enfermedad se describe oclusión, con depósitos de fibrina, de la microvasculatura del músculo esquelético, que conlleva infarto muscular secundario. El cuadro clínico corresponde con dolor de extremidades inferiores, unilateral dos tercios de los casos. De días a pocas semanas de duración. Es característica la marcada sensibilidad a la palpación, sin mediar historia de trauma. A continuación se presenta el caso de un paciente con Mionecrosis diabética bilateral.

Caso clínico: Paciente de 49 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 de cinco años del diagnóstico (usuario de metformina e insulina glargina) mal controlado e Hipertensión. Consulta en Urgencias por cuadro de 2 semanas de evolución de dolor en ambos muslos, mayor a izquierda. Sin antecedentes de trauma. El dolor, le provoca claudicación e impotencia funcional marcada, por lo que consulta en Urgencias. El paciente ingresa hipertenso, con taquicardia hasta 105 por minuto. Sin fiebre ni requerimientos de oxígeno. Al examen físico destacaba marcada sensibilidad de extremidades inferiores (sin edema y con pulsos normales). Sin déficit neurológico motor ni sensitivo. Dentro del estudio del paciente destacaba: Hematocrito 41%, Leucocitos 10500, Plaquetas 232200, CKT 242, troponina negativa, Creatinina 0,8, BUN 18; Electrolitos normales; Glicemia 370 mg/dl Hemoglobina glicosilada 12,6 THS normal VIH negativo. Gases arteriales normales. Evaluación por neurología: Sin déficit motor ni sensitivo: claudicación explicada por dolor. Razón proteinuria/creatininuria 242; Fondo de ojos con retinopatía preproliferativa bilateral. Resonancia de Extremidades inferiores: Edema cuadricipital y de fascia bilateral, compatible con mionecrosis diabética. El paciente se maneja con Ácido acetil-salicílico y anti inflamatorios. Presenta buena respuesta analgésica, por lo que se da de alta, previo ajuste de sus terapias crónicas.

Discusión: Como ya se mencionó, la mionecrosis es una condición infrecuente. Existe una revisión sistemática de la literatura el año 2001, donde se describe alrededor de 120 casos documentados. La mayoría de las veces el daño es unilateral y con más de 10 años de progresión de la diabetes. Por lo expuesto, el caso resulta novedoso. El diagnóstico usualmente se realiza con ecografía, biopsia o resonancia magnética (como en el caso descrito). El tratamiento, sugerido es con Ácido acetil-salicílico y Antiinflamatorios no esteroideos, existiendo evidencia de baja calidad de que estas intervenciones acortarían la duración del cuadro. La necesidad de cirugía es anecdótica.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

NEUMONIA EOSINOFILICA CRONICA EN MUJER JOVEN, Kaufman I (Hospital Barros Luco Trudeau), Raijmakers M, Flamm M.

Introducción: La neumonía Eosinofílica crónica es una patología de etiología aun no determinada. Las mujeres son más afectadas (2:1) y se presenta en la edad media. No se ha encontrado relación con el tabaco. Se presenta como un cuadro insidioso, de semanas o meses de evolución, caracterizado por tos no productiva, disnea leve y fiebre. La eosinofilia periférica y la encontrada en expectoración o en líquido obtenido en un lavado bronqueo-alveolar, apoyan el diagnóstico. En la radiografía de tórax se pueden observar infiltrado alveolar difuso, principalmente en ambos lóbulos superiores.

Descripción. del Caso: Paciente de 18 años de edad, sexo femenino, sin antecedentes mórbidos conocidos. Consulta por cuadro de aproximadamente 1 mes de evolución, caracterizado tos seca en relación a inspiración profunda. Posteriormente presenta disnea de esfuerzo, la cual progresa hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Una semana posterior al inicio del cuadro presenta fiebre de 38°C, vespertina, cefalea y calofríos. Consultó en extra-sistema, donde se diagnosticó faringo-amigdalitis y se inicia antibióticos, sin respuesta. Consulta nuevamente en extra-sistema y se diagnostica Neumonía, iniciando nuevo tratamiento antibiótico, sin respuesta. Además se realiza TAC de tórax que muestra imágenes de condensación multifocales, con broncograma aéreo y relleno alveolar bilateral, imágenes inespecíficas de vidrio esmerilado en ápices. Dado escasa respuesta a tratamiento antibiótico y hallazgos en TAC de tórax, se decide derivar a Servicio de Urgencia (HBLT) para hospitalización. Al interrogatorio, refiere diaforesis nocturna, anorexia y baja de peso de 5 Kg en un mes. En el Servicio de Medicina para estudio y manejo. Ingresa taquicárdica, normotensa, afebril, sin requerimientos de oxígeno ni apremio respiratorio. Al ingreso destaca Leucocitos 14.702, con un recuento de eosinófilos 4.116 y marcadores inmunológicos: ANA, ANCA y VIH negativos. Se decide realizar fibro-broncoscopía, en la cual se objetiva una bronquitis aguda inespecífica y en el lavado bronco-alveolar muestra Eosinófilos 64,2%, cultivo negativo, baciloscopía negativo, Micológico negativo. Dado cuadro clínico, exámenes de laboratorio, imágenes y estudio de líquido obtenido en el lavado bronco-alveolar, se interpreta como Neumonía Eosinofílica Crónica. Se inicia tratamiento con Prednisona 40 mg/día con buena respuesta clínica, el Hemograma de control muestra reducción de recuento de eosinófilos (609) y el TAC de tórax de alta resolución de control, donde se aprecia mejoría de infiltrados del 70%.

Conclusiones: La Neumonía Eosinofílica Crónica es una patología poco frecuente que debe sospecharse tras el fracaso de tratamiento antibiótico. Es importante objetivar la eosinofilia periférica y en líquido bronco-alveolar para realizar el diagnóstico. El pilar fundamental del tratamiento son los corticoides sistémicos, presentando mejoría clínica en las primeras 72 horas, y debe ser mantenido por al menos 6 meses. La ausencia de respuesta a tratamiento debe hacer replantear el diagnóstico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

ENFISEMA GASTRICO EN ADULTO MAYOR. A PROPOSITO DE UN CASO Parada LF (1); Florestano C (1); Baracat D (2) y Wenk C(3). (1) Becado Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. Hospital Militar de Santiago (2) Interno de medicina, Universidad de Santiago. (3) Docente Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago.

192

Introducción. La presencia de gas dentro del parénquima de órganos sólidos o de las paredes de una víscera hueca puede deberse a una variedad de entidades patológicas incluyendo eventos isquémicos, infecciones, fístulas entéricas y el enfisema gástrico benigno (EGB). El EGB es la presencia de aire en la pared del estómago, que debe diferenciarse de entidades malignas o más agresivas, ya que tiene 41% mortalidad en adultos (1). Sus causas pueden ser: obstrucción pilórica o intestinal, vómitos y eventos tusígenos severos, la ruptura de una bula al mediastino que produce una disección de aire hacia la pared del estómago, entre otras.

Caso clínico. A propósito de este último diagnóstico, se presenta varón de 92 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial, Fibrilación Auricular, Demencia mixta, Dismovilidad avanzada, usuario de gastrotomía (GTT), institucionalizado que ingresa al Servicio de Medicina Interna de Hospital Militar de Santiago por cuadro de tos abundante y en salvas con expectoración, fiebre y desaturación. Dentro de estudio destaca Hemoglobina 15 mg/dL, Leucocitosis 9800 cel/mm³ Baciliforme 8%, Nitrógeno ureico 38 Creatinina 1.06, Albúmina 2.8 mg/dL. Radiografía de tórax atelectasias bibasales y neumopatía base izquierda. Se inicia terapia Ceftriaxona empírica y broncodilatación. A las 24 horas realiza cuadro distensión abdominal, se realiza Tomografía computacional de abdomen y pelvis que demuestra neumatosi portal central y gástrica, GTT in situ, fecaloma y divertículos no complicados aislado. Evaluado por cirugía se desiste manejo quirúrgico por comorbilidades. Se decide manejo conservador con reposo gástrico, ceftriaxona y metronidazol por riesgo de traslocación bacteriana, alimentación paraenteral por Catéter Venoso Central con evolución favorable. TAC abdomen y pelvis al quinto día hospitalización no evidencia neumatosi intestinal, sin fecaloma. Se decide alta a los 10 días de hospitalización con alimentación por GTT con buena tolerancia.

Discusión. El EGB corresponde a un diagnóstico diferencial que requiere descartarse de otras patologías, dada la alta mortalidad y complicaciones a largo plazo. Requiere de un estudio y seguimiento clínico- radiológico y en ciertos casos endoscopia digestiva alta. Debe diferenciarse de la gastritis enfisematosa (GE) que se presenta como una forma grave de gastritis flegmonosa con gas intraparietal producido por agentes como estreptococos hemolíticos o *Clostridium welchii* con índices de mayor mortalidad (2).

Bibliografía(1) Taylor DR, Tung JY, Baffa JM et al. Gastric pneumatosis: A case report and review of the literature. International pediatrics. 2000; 2. (2) Pearl BL. Pneumatosis intestinalis: a review. Radiology 1998; 207: 13-9.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

OSTEOMALACIA SECUNDARIA A ACIDOSIS TUBULAR RENAL EN SÍNDROME DE SJÖGREN: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS CLÍNICOS. Schweitzer F., Armstrong M., Jara A., Gutiérrez M, Departamentos de Inmunología Clínica y Reumatología, y de Nefrología. Pontificia Universidad Católica de Chile

193

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad inflamatoria autoimmune sistémica, caracterizada por infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas, asociada a la presencia de autoanticuerpos. Puede también tener manifestaciones extraglandulares, incluyendo el compromiso renal. Presentamos dos pacientes con Síndrome de Sjögren con Osteomalacia secundaria a Acidosis Tubular Renal.

Caso clínico 1: Mujer de 23 años que consultó por poliartralgias en julio del 2012. Posteriormente se agregó dolor generalizado en extremidades inferiores y región costal derecha, llegando a la postración. Presentaba claudicación de la marcha por dolor, compromiso del estado general, xerostomía, úlceras orales, sin artritis. Tenía parámetros inflamatorios normales, Fosfatasas Alcalinas elevadas (638 U/l), hipofosfemia de 2.2 mg/dl, calcemia y albumina normales. El FR era de 768 UI/ml, ANA 1/2560, anti Ro 111 y anti La 113. EL anti CCP y anti DNA eran negativos y los complementos normales. El Ph en sangre 7.29, con bicarbonato normal. Orina con Ph 7, el calcio y fósforo urinarios 308 mg/dl y 0.4 mg/dl respectivamente. La función renal normal. Las radiografías mostraron fractura por stress de cuello femoral izquierdo y en costillas 11 y 12 derechas. Se confirmó acidosis tubular renal. Se trató con azatioprina, prednisona, vitamina D, calcio, citrato de potasio y bicarbonato de sodio, con muy buena respuesta clínica.

Caso clínico 2: Mujer de 43 años, con antecedentes de nefrolitiasis a repetición. El año 2007 presentó parálisis hipokalémica (K 1,3). La Eco renal mostró nefrocalcinosis. El PH en sangre 7.1 con bicarbonato 9.6. Creatinina 1,89, prot u: 370 mg/24 hrs, Cau: 145 mg/24hrs, uricosuria: 318 mg/24 hrs. Fosfatasas Alcalina 191, niveles de Vitamina D: 7,2 y PTH 53. El FR positivo, ANA (+) 1 /1280, Anti Ro 124, Anti La 114. Cintigrama de glándulas Salivales compatible con Sjögren. Con diagnóstico de acidosis tubular secundaria, se trató con bicarbonato de sodio, citrato de potasio, hidroxiclороquina y prednisona. Seis años después presenta fractura por stress de ramas ileo e isquiopúbicas derechas; y fractura por stress subtrocanterica de cadera izquierda. Con diagnóstico de osteomalacia asociada, se trató con carga de vit D, calcio, aumento de dosis de bicarbonato de sodio, citrato de potasio, prednisona y plaquinol. Se indicó mycofenolato.

Conclusiones: La osteomalacia secundaria a acidosis tubular renal es una complicación poco frecuente en el síndrome de Sjögren. Es importante sospechar este diagnóstico precozmente, dado que además del tratamiento con calcio y vitamina D, puede requerir tratamiento con esteroides e inmunosupresores.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

COLESTASIA, ¿SIEMPRE ES FÁCIL EL DIAGNÓSTICO?: ENFOQUE A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO Abarca C¹, Villarroel M², von Mühlenbock C², Wenk C³ ¹ Becada Medicina Interna Universidad de Valparaíso, Hospital Militar de Santiago ² Becados Medicina Interna Universidad de Los Andes, Hospital Militar de Santiago. ³ Medico Internista, Servicio de Medicina, Hospital Militar de Santiago

194

Introducción: La colestasia se desarrolla por un defecto en la síntesis de la bilis, insuficiencia de la secreción u obstrucción de su flujo. Puede ocurrir como resultado de un proceso de agudo o crónico que implica afectación del árbol biliar extra o intrahepático, caracterizándose por elevación de fosfatasa alcalina (FA) y gamma-glutamyl transferasa (GGT). Elementos claves para el estudio diagnóstico incluyen la visualización del árbol biliar por colangiografía y la evaluación de la histología hepática.

Descripción del caso: Paciente mujer de 47 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 3 días de evolución de compromiso del estado general que inicia con poliartalgias asociado a sensación febril no cuantificada, sin otros síntomas. Exámenes sin anemia, leve leucopenia, plaquetas normales, perfil hepático: BT 0.5, BD 0.2, GOT 79, GPT 91, GGT 432, FA 601, amilasa y lipasa normales, Eco abdominal: colecistectomizada con vía biliar normal, hígado graso, resto sin hallazgos patológicos; Rx tx normal, P. tiroideas normales, VHB anticore y Ag de superficie negativos, VHC (-), VDRL (-), VIH (-), Anti DNA (-), C3 y C4 normal, Ac. Anti musculo liso (-), IgM EBV (-), IgM CMV no concluyente, IgM VHS 1 y 2 (-), ANA (+) 1/160 centrómero, FR 88; TAC abdomen y pelvis: discreta hepatoesplenomegalia, sin adenopatías ni otros hallazgos, hemograma con leucopenia + linfocitosis + trombocitopenia leve, HC (-), p. hepático con GGT y FA en constante alza, bilirrubina normal. Dado fecha 31 de Diciembre y paciente asintomática, se decide alta, con indicación de control ambulatorio. Llega a control con ColangioRM que muestra Masa de estructura homogénea, de partes blandas, que engloba parcialmente a la porta y sus ramas principales, extendiéndose a la cava y la porta, con compromiso de arteria hepática; vía biliar intra y extrahepática de calibre y trayecto dentro de límites normales; páncreas con morfología normal, conducto pancreático principal de calibre normal. Bazo aumentado de tamaño con estructura homogénea. (Obs. Síndrome Linfoproliferativo). Se discute caso y se decide completar estudio con biopsia: Masa periportal de aprox 3cm con aspecto de adenopatía, se manda muestra para Citometría de flujo + Inmunofijación. Anatomía patológica: Ganglio linfático con hiperplasia folicular linfoide, Bcl2 (-)

Discusión: Cuando tenemos una alteración del perfil hepático de tipo colestásico, siempre debiera iniciar el estudio con una Ecografía, para descartar patología biliar. En nuestro caso clínico la Ecografía abdominal y la TAC resultaron (-). Sólo la ColangioRM mostró una masa de partes blandas que explica el cuadro clínico de nuestra paciente. Lo que debiera al menos hacernos cuestionar el paradigma, de que la mejor forma de diagnosticar la etiología de una alteración del perfil hepático es con una Ecografía. Inicialmente, con este hallazgo de una masa en la ColangioRM, se planteó como hipótesis diagnóstica un linfoma, siendo posteriormente descartado con la biopsia; lo que hace pensar que cuadro clínico pudo ser por una hiperplasia linfoide secundaria a una infección viral. Sólo el tiempo y la evolución posterior, podrá confirmar la etiología benigna del cuadro clínico de nuestra paciente.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

NEUMATOSIS GÁSTRICA: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PARTIR DE UN CASO Palma E¹, Abarca C², Gómez D², Sepúlveda R¹, Wenk C³, Oyarzún H³. ¹ Becados Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Hospital Militar de Santiago ² Becados Medicina interna, Universidad de Valparaíso, Hospital Militar de Santiago ³ Médicos Internista, Servicio Medicina, Hospital Militar de Santiago

195

Introducción: La neumatosis gástrica (NG), presencia de gas en el interior de la pared del estómago, constituye una patología infrecuente. El curso clínico puede oscilar desde una situación leve o asintomática, enfisema gástrico (EG), hasta una grave con un alto porcentaje de mortalidad, gastritis enfisematosa (GE). El diagnóstico imagenológico se basa en la demostración radiológica de aire en el seno de la pared gástrica.

Descripción del caso: Mujer de 71 años, cardiópata coronaria, DM 2, HTA, dislipidemia, EPOC GOLD A y TEP crónico en TACO. Ingresa por cuadro pulmonar agudo; durante curso de enfermedad, inicia náuseas, vómitos biliosos, dolor epigástrico urente, asociado a leucocitosis 18.000, sin fiebre. *TAC cerebral* sin hallazgos patológicos, *TAC abd-pelvis*: engrosamiento parietal de aspecto inflamatorio que afecta cuerpo y antro gástricos, con neumatosis parietal a nivel del fondo que genera paso de aire a la vena porta y sus ramas intrahepáticas. Evaluada por gastroenterología y cirugía digestiva, decidiendo *EDA* de urgencia, que evidencia gastritis flegmonosa. Se traslada a UTI para continuar manejo. Evaluada por Cirugía, dada estabilidad clínica, se decide manejo conservador y expectante. Inicia empíricamente ATB, cubriendo anaerobios y BGN, dado posible curso hacia Gastritis enfisematosa. Tras completar 6 días de ATB se controlan parámetros inflamatorios que están bajos, *TAC abd-pelvis* muestra resolución de la neumatosis gástrica y portal; y *EDA* muestra gastropatía atrófica y petequial, y cicatriz de úlcera duodenal. Dado que se mantuvo asintomática, HDN estable, afebril y con buena tolerancia oral, es dada de alta con control precoz en forma ambulatoria.

Discusión: Cuando la presencia de burbujas gaseosas se localiza en el estómago (NG), el cuadro patológico puede diferenciarse en dos situaciones clínicas de pronóstico muy distinto: EG y GE. El EG es una NG asintomática, que generalmente tiene su origen en un problema mecánico (barotrauma), generalmente asociado a vólvulo gástrico, carcinoma antral, obstrucción de intestino delgado o úlcera duodenal (como parece ser el caso de nuestra paciente). Debe diferenciarse de la GE, que es la forma infecciosa. Múltiples factores de riesgo han sido descritos, siendo los más frecuentes: ingestión de cáusticos (37%), abuso de alcohol (22%), cirugía abdominal y gastroenteritis (15%); nuestra paciente sólo presenta DM.

En conclusión, la NG es un hallazgo radiológico infrecuente y cuando se encuentra, es determinante establecer si es debido o no a una infección por organismos formadores de gas, ya que el tratamiento y el pronóstico son muy distintos. Para ello, la TAC es una herramienta fundamental para el diagnóstico diferencial, dado que el diagnóstico adecuado de la causa primaria podría evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO. Flández J., Navarro G., Robles MA., Flández A. Hospital Clínico Regional Valdivia, Universidad Austral de Chile.

Introducción: Pancreatitis aguda en embarazo es una patología de baja frecuencia. Aparece como complicación en 1 de cada 3300 a 4000 embarazos. Litiasis biliar es la principal causa etiológica que va del 67 al 100% dependiendo de las series. Presentamos un caso clínico a propósito del tema.

Caso clínico: Mujer, 17 años. Cursando embarazo de 35 +1 semanas. Consulta en hospital rural por cuadro de dolor abdominal tipo cólico en hipocondrio derecho irradiado hacia epigastrio de intensidad EVA 10/10 asociado a vómitos biliosos, desencadenado por ingesta de alimentos grasos. Cede parcialmente a tratamiento por lo que se deriva a nuestro centro para estudio y manejo. Ingresa a unidad de obstetricia Hospital Base Valdivia. Persiste con cuadro de dolor intercurrente que no remite con analgesia. Se solicitan exámenes destacando amilasemia de 2526 IU/L y parámetros inflamatorios elevados. Tomografía al tercer día de hospitalización muestra colelitiasis e imagen sugerente de pancreatitis aguda Balthazar C con necrosis pancreática estimada en 30%. Evoluciona con criterios de pancreatitis aguda grave por lo que se maneja en UTI. Inicia dinámica uterina debiendo interrumpirse el embarazo previa inducción de maduración fetal con corticoides, sin incidentes del punto de vista neonatal. En su postparto inmediato, presenta taquicardia y fiebre de 39,3°C sin compromiso hemodinámico, con disminución de ruidos abdominales. Se inicia manejo sintomático, nutrición parenteral total completa y se solicitan cultivos. Dada persistencia de su condición clínica inicia carbapenémicos endovenosos. Nueva tomografía de control (séptimo día desde ingreso): necrosis pancreática y colección líquida peripancreática adyacente a la cola. Siempre subfebril y taquicárdica, sin shock. Al día 13 de evolución presenta gran distensión abdominal, se controla con nueva TC que arroja colección retrogástrica con efecto de masa y compresión gástrica. Evaluada por radiólogo intervencional, se punciona colección por vía percutánea. Muestra extraída enviada a cultivo resulta negativa al igual que los tomados previamente. Mejoría clínica evidente luego de procedimiento. Tras 21 días de antibióticos empíricos, buen estado clínico y regresión de parámetros inflamatorios, se traslada a servicio de cirugía para continuar manejo.

Discusión: Si bien es cierto pancreatitis aguda grave es una patología no desconocida en unidades de paciente crítico, el evento en una mujer embarazada, agrega otros aspectos interesantes del punto de vista de nuestra especialidad dada la baja frecuencia de presentación de ambas condiciones. Etiología y manejo de esta enfermedad es similar que población no grávida, sin embargo las complicaciones asociadas pueden aparecer en relación a la unidad feto-placentaria. Es necesario hacer un manejo integral médico obstétrico para preservar en buenas condiciones a madre e hijo y evitar abortos u óbito fetal.

**XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”**

SÍNDROME HEPATOPULMONAR: POCO COMÚN, PERO MORTAL Palma E¹, Wenk C², Oyarzún H².¹ Beca Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Hospital Militar de Santiago. ² Médicos Internista, Servicio Medicina, Hospital Militar de Santiago

197

Introducción Los pacientes con daño hepático crónico (DHC) pueden cursar con hipertensión portal (HTP), que ocasiona la formación de circulación colateral, derivando parte del flujo portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. Esto puede generar diversas complicaciones, siendo más conocidas la ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía hepática. Así como también el hiperesplenismo, con o sin esplenomegalia. Sin embargo, existe otra entidad de baja prevalencia, pero elevada morbilidad: el síndrome hepatopulmonar (SHP). Éste es producto de un déficit en la depuración hepática de mediadores vasculares, provocando vasodilatación intrapulmonar, de predominio basal. Es importante su reconocimiento, debido al curso progresivo y de mal pronóstico en ausencia de terapia, la cual se limita al trasplante hepático.

Descripción del caso Mujer de 25 años, G2A0P2. Antecedente de DHC CHILD A, secundario a hepatitis autoinmune (Dg 2008), en tratamiento con azatioprina 100mg. EDA Mayo 2014: sin várices gastro-esofágicas. Sin historia de hemorragia, ascitis, ictericia ni encefalopatía. Antecedente de hija de 2 años hospitalizada por VRS. Consulta por cuadro de 72hr de evolución caracterizado por cefalea, odinofagia, mialgias y tos seca, a lo cual se agrega disnea de inicio progresivo el día de su consulta al S.U. Niega fiebre, calofríos, dolor tipo puntada u otra sintomatología. Ingres afebril, HDN estable, levemente taquipneica, saturando 84% FiO2 amb. En el **examen físico** destaca MP conservado, SRA, y leve sensibilidad abdominal en hipocondrio izquierdo, sin signos de irritación peritoneal. Acropaquia en manos y pies, nevis aracniformes de predominio en hemicuerpo superior. Labios con leve tinte cianótico. Laboratorio: Hb 9 GB 2000 Pq 64000, PCR 37, GSA pO2 58 pCO2 25 HCO3 18.5, LDH 360, Bt 1.8 Bd 0.7 TP 60% INR 1.3, Alb 2.9, Crea 0.4. Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. Se hospitaliza con diagnóstico presuntivo de NAC viral, indicando Oseltamivir. Evoluciona tórpidamente, con fiebre 38,2° y taquipnea hasta 40x', realizándose AngioTAC tórax que descarta TEP o condensación pulmonar. Posteriormente remite la clínica respiratoria, pero se hace protagonista el dolor en hipocondrio izquierdo, tipo puntada, EVA 7/10, sin asociarse a náuseas ni vómitos. La **ecografía abdominal**, además de signos de DHC, muestra “esplenomegalia de 19cm de eje mayor, lesión hipodensa de 4cm con ausencia de vascularización al doppler, colección subcapsular de 5.3x1.6cm y signos de circulación colateral esplenorenal”. Además, se realiza **AngioTAC de abd-pelvis**, que evidencia “gran esplenomegalia asociada a múltiples colaterales porto-sistémicas periesplénicas y retroperitoneales. Recanalización vena paraumbilical y várices periesofágicas de hasta 2mm. Arteria esplénica presenta aneurisma sacular en su tercio distal (24x12mm), y múltiples aneurismas intraesplénicos. Colección subcapsular esplénica. Infarto esplénico segmentario de aspecto agudo, con pequeñas áreas hipodensas sugerentes de focos isquémicos intraesplénicos, asociado a discreto hemoperitoneo”. Por otro lado, se obtiene: Test de Coombs directo (+), Rcto Reticulocitos 2.5%, crioaglutininas (+). Estudio negativo/normal para ANA, Ac AntiDNA, Ac anticardiolipinas, Anticoagulante lúpico, C3 y C4. Durante su estadía, la paciente desatura hasta 80% con medianos esfuerzos, sin disnea asociada. Sin platipnea ni ortodeoxia. **Gradiente A-a O2** 44mmHg. **Test de Hiperoxia (+)**, pues muestra PO2 55mmHg a FiO2 amb y 280mmHg al 100%. Ante la sospecha de Sd hepatopulmonar se realiza **Ecocardiograma Transtorácico con test de burbujas**, compatible con shunt intrapulmonar, PSAP 32. Fuente embólica (-). **Shunt calculado (Qs/Qt)**: 17%.

Discusión Presentamos una paciente portadora de DHC con síntomas respiratorios e hipoxemia en contexto de un cuadro posiblemente viral, pero que en pocos días se deteriora. Se evalúa con imágenes, descartándose patología pulmonar. En este marco, consideramos



XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

dentro del diagnóstico diferencial de hipoxemia el SHP. Al examen físico no había platipnea ni ortodeoxia (presente hasta el 80% de los casos). Sin embargo, se observaba hipocratismo digital y telangiectasias aracniformes, descritos como los marcadores físicos más sensibles, junto con cianosis de labios. En un comienzo llamaba la atención la existencia de este síndrome en contexto de un DHC CHILD A, pero la revisión de la literatura demostró que no hay correlación entre el grado de hipoxemia y el nivel de daño hepático. Dado que estos pacientes fallecen por complicaciones del DHC e HTP, investigamos las posibles repercusiones. En nuestra paciente, la gran cuantía de circulación colateral impidió las manifestaciones más tradicionales de HTP (várices esofágicas, ascitis y encefalopatía), expresándose como gran esplenomegalia, hiperesplenismo y pancitopenia. En conclusión, el SHP es una condición poco frecuente, pero esencial de reconocer precozmente por asociarse a una menor sobrevida; lo que estaría condicionando la indicación de trasplante hepático en este caso en particular.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ESCLEROMIXEDEMA

Introducción El escleromixedema es una enfermedad poco frecuente, caracterizada por lesiones cutáneas papulares secundarias a depósitos de mucina con fibrosis y proliferación de fibroblastos en la dermis. Para el internista corresponde a una patología que puede presentar complicaciones sistémicas destacando el Síndrome Dermato – Neuro. Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de escleromixedema manifestado como Síndrome Dermato – Neuro, y su respuesta a la terapia empírica con Inmunoglobulinas.

Descripción del caso clínico Mujer de 60 años, con antecedente de Hipotiroidismo en tratamiento y Menopausia precoz. Presenta cuadro de 5 meses de prurito generalizado refractario a múltiples fármacos. Posteriormente presenta aparición de lesiones cutáneas eritematosas induradas que comprometen cara, extremidades superiores y tórax. Se agrega dificultad progresiva para emitir lenguaje, bradipsiquia y temblor de 4 extremidades, por lo que acude al Servicio de Urgencia de Hospital Clínico de Universidad Católica de Chile. Se constatan lesiones mencionadas, desorientación temporo espacial, fallas en nominación, amnesia anterógrada, apraxia ideomotora y temblor fino de cuatro extremidades. En estudio inicial destaca ANA positivo 1/80, ANCA y perfil ENA negativos, electroforesis de proteínas en suero con paraproteína gamma e inmunofijación en suero con componente monoclonal IgG lambda. Biopsia de lesiones cutáneas con resultado compatible con diagnóstico de Escleromixedema. Angio Resonancia de encéfalo y elcetroencefalograma sin hallazgos patológicos. Evoluciona con mayor compromiso de conciencia, deterioro del lenguaje y mioclonias, y considerando estudio histológico se plantea Síndrome Dermato – Neurológico secundario a escleromixedema. Se inicia terapia empírica con bolos de Metil prednisolona, inicialmente con mejoría cutánea y neurológica. Una semana después presenta episodio de convulsión tónico – clónica, con electroencefalograma negativo para actividad epileptiforme. Dado diagnóstico de escleromixedema se realiza terapia empírica con Inmunoglobulina endovenosa, a dosis total de 1g/kg, logrando remisión completa del cuadro, siendo dada de alta con seguimiento ambulatorio por Reumatología. Cinco meses acude a control con reumatólogo tratante y se hospitaliza en Servicio de Medicina del Hospital Sótero del Río con sospecha de recidiva de escleromixedema, iniciándose terapia con Inmunoglobulina, logrando mejoría de sintomática.

Discusión El escleromixedema es una patología poco frecuente con desconocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que lo originan, generando incertidumbre a la hora de tratar. Parece ser, que el uso de Inmunoglobulina en dosis altas pudiese usarse como terapia de primera línea. Más controversial es el tratamiento del Síndrome Dermato – Neuro, donde el uso de dosis menores de inmunoglobulinas, ha reportado resultados satisfactorios. En suma, aún quedan dudas con respecto al tratamiento de elección, particularmente para el Síndrome Dermato – Neuro secundario a escleromixedema, el empleo de Inmunoglobulinas para ser una estrategia efectiva para el tratamiento inicial y de la recidiva de esta enfermedad.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

HEPATITIS TOXICA AGUDA POR AMIODARONA. PRESENTACION DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Valenzuela M; Espinoza C. Hospital Carlos Van Buren.

Introducción: La amiodarona es un derivado dionizado del benzofurano, de vida media larga, cuyo uso está ampliamente difundido en el tratamiento de las arritmias cardíacas. La administración puede ser vía oral o intravenosa, según la necesidad de obtener una rápida respuesta terapéutica. La aparición de efectos secundarios en pacientes tratados de forma prolongada por vía oral es bien conocida. En el hígado puede llegar a producir elevación de transaminasas en un 25% de los pacientes tratados y hasta en un 3% puede ocasionar signos clínicos o bioquímicos de hepatotoxicidad.

Descripción del caso: Paciente varón de 70 años con antecedentes de Hipertensión, Diabetes Mellitus tipo 2 y tabaquismo detenido larga data; sus patologías crónicas sin control ni tratamiento farmacológico. Consulta en Urgencia el 12 de junio por cuadro de palpitaciones, dolor torácico y disnea. 15 días antes habría presentado cuadro bronquial recibiendo terapia con salbutamol. Ingres a hipertenso, con frecuencia cardíaca de 130; Electrocardiograma muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Se decide manejo con amiodarona en bolo de 150 mg por una vez y luego bomba de infusión continua (BIC), con buen control de respuesta ventricular. En Urgencia se mantiene por 26 horas con BIC amiodarona. Se traslada a Unidad médica de agudos (UMA) para vigilancia y manejo. Durante la noche se exacerba la disnea, evolucionando con cianosis periférica y mayor apremio respiratorio, agregándose dolor abdominal. Al examen destaca sensibilidad en hemiabdomen derecho, sin signos peritoneales. Exámenes de control del 14 de junio evidencian disfunción hepática de rápida instalación y disfunción renal, destaca hiperbilirrubinemia predominio directo y coagulopatía. Habría continuado con BIC de amiodarona por 13 horas adicionales en UMA antes de la suspensión. Por cuadro clínico y perfil temporal se sospecha de Reacción adversa medicamentosa, con hepatitis secundaria a amiodarona. Se decide traslado a Unidad de cuidados intermedios (UCIM) para vigilancia, manejo metabólico y compensación de falla cardíaca. Estudio con imágenes sólo evidencia derrame pleural bilateral. Evoluciona sin nuevas complicaciones, en ritmo sinusal y con buena respuesta a terapia depleitiva con diuréticos y a betabloqueo. Disfunción renal y hepática regresan en forma rápida. Se realiza Ecocardiograma el 17 de junio que muestra función sistólica límite normal baja, disfunción diastólica, dilatación aurícula izquierda moderada. Evoluciona asintomático con buena tolerancia a la terapia, indicándose el alta médica el 24 de junio.

Discusión: El mecanismo de toxicidad hepática tras la administración de amiodarona por vía intravenosa parece ser distinto del de la vía oral. La amiodarona contiene una cadena aminoterminal dietilada insoluble en medio acuoso, pero soluble en polisorbato 80 y etanol o alcohol bencílico 12, lo que permite su administración endovenosa. El mayor problema de la preparación endovenosa es la hipotensión (26%), atribuida a los solventes usados, que no ocurre con preparación de amiodarona que emplea base acuosa. La hepatitis aguda por amiodarona parenteral es infrecuente y el mecanismo subyacente es controvertido y aún se desconoce. El patrón de lesión histológica de los hepatocitos tras amiodarona oral reconoce fosfolipidosis y esteatosis; se cree que tras amiodarona endovenosa ocurre toxicidad celular directa con la formación de radicales libres y la alteración de la función mitocondrial, lo que conduce a necrosis centrolobulillar. Se ha planteado también la hipótesis de Gluck et al que la lesión hepática aguda después de la formulación endovenosa está relacionada con la isquemia del hígado, en vez de una toxicidad directa de drogas. La hepatitis isquémica, una condición mucho más común, comparte muchas características clínicas e histológicas que se ven en la lesión hepática inducida por amiodarona parenteral. Por otra parte la presentación comercial de amiodarona contiene dos disolventes: alcohol de bencilo y polisorbato 80; ambas moléculas ejercen efectos hemodinámicos. El alcohol bencílico ha sido responsable de la acidosis

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

201

metabólica, insuficiencia respiratoria, convulsiones, hemorragia intracraneal e hipotensión que lleva a colapso cardiovascular. El polisorbato 80 ha sido descrito como un potente vasodilatador e inotrópico negativo. Por estos mecanismos la lesión hepática podría estar en relación con el vehículo que posibilita su infusión y no con el principio activo. El Polisorbato 80 ha sido implicado en el síndrome de E-Ferol caracterizado por insuficiencia renal, hepatoesplenomegalia e ictericia. Las características clínicas del síndrome E-ferol muestran similitudes notables a las que se encuentran en los casos de toxicidad hepática por amiodarona. Sobre esta base se sugiere que la amiodarona podría administrarse con seguridad por vía oral tras un evento de hepatotoxicidad por amiodarona endovenosa. Los pacientes con hepatotoxicidad por amiodarona endovenosa se caracterizan por presentar una elevación de las transaminasas dentro de las 24 horas de la administración del fármaco. La mayoría se asocia con algún grado de disfunción cardíaca e insuficiencia renal. Presentan normalización de las alteraciones analíticas tras la retirada o disminución de la dosis, existen escasos casos de insuficiencia hepática aguda grave. Incriminar a cualquier medicamento administrado en un episodio de disfunción hepática es un proceso paso a paso que requiere un alto grado de sospecha, cronología compatible, conocimiento del potencial hepatotóxico de la droga y exclusión de otras causas de daño hepático. Para esto existen escalas diagnósticas, que mediante un sistema de puntuación podrían orientar a la relación causal. Debido a la ausencia de criterios clínicos o marcadores específicos en la mayoría de los casos, el diagnóstico constituye un verdadero desafío para los profesionales basado en el juicio clínico. La amiodarona debe considerarse como causa de hepatitis aguda de instauración precoz tras ser administrada por vía intravenosa a las dosis habitualmente recomendadas. Es aconsejable, por tanto, la monitorización de la función hepática durante la infusión del fármaco y su retirada ante el desarrollo de datos clínicos y analíticos de toxicidad.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4: REPORTE DE 3 CASOS Mansilla B., Herrera A., Álvarez A., Pedreros C, Jara A., Tagle R, González S., Gutiérrez M. Departamentos de Inmunología Clínica y Reumatología, Nefrología y Anatomía Patológica. Pontificia Universidad Católica de Chile.

202

Introducción: La Enfermedad Relacionada a IgG4 es una nueva entidad clínica con compromiso fibro-inflamatorio multiorgánico. Afecta glándulas exocrinas, ganglios linfáticos o tejidos extranodales, con un infiltrado linfoplasmocitario característico rico en células plasmáticas IgG4(+). Inicialmente descrito en pancreatitis esclerosante, incluye glándulas salivales, riñón, vía biliar, tejidos periorbitarios, retroperitoneo, pulmones, aorta, meninges, próstata, tiroides, pericardio y piel.

Caso 1: mujer de 47 años con dolor lumbar izquierdo. La ECO y RNM demostraron hidronefrosis izquierda y fibrosis retroperitoneal extensa. Se instaló Pigtail en uréter izquierdo y se obtuvo biopsia de la lesión retroperitoneal que confirmó enfermedad fibroinflamatoria asociada a IgG4 por inmunohistoquímica. El estudio con autoanticuerpos, la cuantificación de inmunoglobulinas y los niveles de IgG4 sérico fueron normales. Se trató con prednisona dosis alta y Azatioprina. La respuesta fue favorable, sin vestigios de fibrosis retroperitoneal a los 18 meses de seguimiento.

Caso 2: mujer de 73 años que consultó por diarrea, baja de peso, adenopatía submandibular y compromiso de la función renal. RNM de abdomen compatible con pancreatitis autoinmune. La histología de adenopatía submandibular demuestra sialoadenitis esclerosante crónica. Biopsia renal revela nefritis túbulo-intersticial crónica con depósitos predominantes de complejos inmunes IgG4. Se descartó proceso linfoproliferativo y enfermedades autoinmunes. Con diagnóstico de enfermedad asociada a IgG4, se trató con prednisona en dosis altas con buena respuesta.

Caso 3: varón de 41 años con uropatía obstructiva baja con inflamación crónica activa en la biopsia de próstata. Desarrolló una enfermedad pulmonar difusa y síndrome nefrótico, con nefritis túbulo intersticial aguda en la biopsia renal. Con corticoides en dosis alta mejoró el compromiso pulmonar pero no la proteinuria. Una segunda biopsia renal demuestra nefritis túbulo-intersticial crónica activa con infiltrado de células plasmáticas IgG4 positivas. Al complementar el estudio de la biopsia de próstata, se encuentra infiltrado de células plasmáticas IgG4 positivas.

Discusión: La enfermedad asociada a IgG4 tiene una gran variabilidad en su presentación clínica, puede comprometer uno o varios órganos y simular otras enfermedades, todo lo cual dificulta su diagnóstico. Se debe plantear en presencia de un proceso pseudotumoral focal o difuso, con fibrosis e infiltrado linfoplasmocitario con plasmocitos IgG4(+), con aumento o no de IgG4 en el suero. El exacto rol de la IgG4 en su patogenia está por determinarse.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PROTEINOSIS PULMONAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: UN CASO ÚNICO A NIVEL MUNDIAL Donoso J. Abarca M. Salazar I. Peña C. Walsen G. Hospital Sótero del Río

203

Introducción: Proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una enfermedad rara con una incidencia 0.2 a 3 casos por millón. Se describió por primera vez en el año 1958. Esta enfermedad se caracteriza por acumulación de surfactante debido a un defecto en el clearance de este por parte de los macrófagos alveolares. Tiene como causa principal la autoinmunidad en un 90% de los casos y luego le siguen causas genéticas y secundarias a otras enfermedades. Según lo reportado en la literatura el 5.3% de las PAP están relacionadas a causas hematológicas y de éstas sólo el 10% corresponde a trastornos de la línea granulopoyética, principalmente leucemia mieloide crónica y síndromes mielodisplásicos. Según una revisión publicada en el año 2009, sólo un caso relacionado a leucemia mieloide aguda ha sido reportado. Se presenta un caso de PAP como manifestación inicial de una leucemia mieloide aguda en una paciente del Hospital Sótero del Río.

Descripción del caso: Mujer de 51 años, sin antecedentes mórbidos que presenta cuadro de un mes de evolución de síntomas respiratorios altos, rinorrea y epistaxis intermitente. Dos semanas después se agrega disnea progresiva hasta hacerse de reposo, motivo por el cual consulta. Al ingreso a urgencia con dificultad respiratoria, parámetros inflamatorios elevados, bicitopenia, radiografía de tórax con infiltrado intersticial difuso y tomografía computada de tórax con focos de condensación multifocales. Se hospitaliza en unidad de paciente crítico, recibe manejo con ventilación mecánica no invasiva y múltiples esquemas de tratamiento antibiótico sin respuesta. Se realiza fibrobroncoscopia con lavado bronqueoalveolar y biopsia transbronquial, la cual es compatible con PAP, se confirma estudio con biopsia pulmonar por toracotomía. En búsqueda de causas se realiza estudio reumatológico que resulta negativo. Desde el punto de vista hematológico al ingreso con anemia moderada y neutropenia progresiva, se realiza mielograma y biopsia de médula ósea, que evidencia médula hipoplásica. Paciente se realiza múltiples lavados bronqueoalveolares con respuesta inicial favorable. A las 10 semanas evoluciona con pancitopenia progresiva y posterior leucemización de hemograma. Se realiza mielograma que evidencia 63% de blastos de estirpe mieloide, inmunofenotipo compatible con leucemia mieloide aguda monocítica y citogenética con pseudodiploidia con traslocación 11:19 en el 100% de las células analizadas. La paciente evoluciona grave, con falla respiratoria severa y fallece.

Discusión: Hasta el año 2006 solo hay 410 casos de PAP reportados, los cuales se asocian principalmente a causas autoinmunes. En esta caso, se presenta una paciente mujer que debuta con un cuadro atípico respiratorio, con estudio reumatológico y hematológico inicial negativo, donde luego de 10 semanas de evolución se manifiesta su enfermedad hematológica con una Leucemia mieloide aguda monocítica siendo esta una manifestación poco frecuente cuya temporalidad no ha sido descrita previamente.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

GRANULOMATOSIS OROFACIAL: SARCOIDOSIS V/S SINDROME MELKERSSON ROSENTHAL. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. Latrach P, Mohr M, Crovetto F, Quintana R, Areny R. Hospital Félix Bulnes, Santiago

204

Introducción La sarcoidosis (SAR) es una granulomatosis de etiología desconocida, caracterizada por granulomas no caseificantes en órganos y tejidos. El síndrome de Melkersson-Rosenthal (SMR) se caracteriza por: parálisis facial idiopática, lengua fisurada y edema orofacial. Las lesiones cutáneas de SAR pueden ser pápulas, nódulos, placas y cicatrices, además de granulomas presentes en 25% de los pacientes, se pueden observar eritema nodoso, calcinosis cutánea o síndrome de Sweet, entre otras. Las complicaciones neurológicas, ocurren en el 5%, con parálisis del nervio facial periférico, uni o bilateral. El diagnóstico de SAR se determina con clínica compatible, histopatología y exclusión de otras enfermedades granulomatosas. Existe un solapamiento entre el SMR, enfermedad de Crohn y SAR, englobándose todas ellas como granulomatosis orofacial.

Caso clínico Hombre de 18 años sin antecedentes mórbidos, inicia progresivamente aumento de volumen de labios y párpados, sin otros hallazgos. Del laboratorio destacan: hcto: 47%, hb: 16.5 g/dl, leucocitos: 4700, plaquetas 202.000, VHS 7 mm/hr, LDH: 320 U/L (VN: 125-220), función renal, calcio, fosforo, hemoglobina glicosilada y pruebas tiroideas normales, ANA positivo débil, ENA y factor reumatoide negativo, hipocomplementemia leve, GOT/GPT: 57/98 U/L. PPD (-), VDRL (-). Es evaluado por otorrino, maxilofacial y dermatología, quienes solicitan biopsia de labio que concluye: granulomatosis orofacial (SMR) Se inicia tratamiento con doxiciclina y corticoides intralesionales, se realiza tac de cavidades paranasales que informa: aumento partes blandas de región nasogeniana, vestíbulo nasal y labio superior de aspecto inespecífico. Es evaluado por oftalmología que descarta granulomas oculares. Se deriva a neurología por parálisis facial periférica izquierda intercurrente que recupera. La Resonancia cerebral que concluye sinusitis, sin otras alteraciones. Se realiza enzima convertidora de angiotensina (ECA) 185 UI/L (VN 8-52), colonoscopia que describe: colitis con aumento de eosinófilos, pequeños focos de desdiferenciación epitelial y distorsión de la arquitectura, que puede corresponder a colitis eosinofílica y TAC de tórax que no observa ni granulomas ni adenopatías ni compromiso intersticial. Se decide manejo en reumatología con corticoides orales en dosis 1 mg/kg y luego decreciente, evolucionando favorablemente con regresión parcial de los granulomas.

Discusión Si bien la ECA no es específica para el diagnóstico de sarcoidosis, puede estar elevada en lepra, diabetes mellitus, neumonitis por hipersensibilidad, cirrosis biliar primaria, silicosis y asbestosis, los niveles muy elevados de ésta son muy sugerentes de SAR. La presentación clínica completa del SMR no es frecuente. Las formas oligosintomáticas representan el 47%. El edema orofacial es el síntoma más importante y consistente del síndrome y es la forma de presentación en el 80% de los casos. La granulomatosis orofacial engloba de mejor manera este caso clínico, contando con elementos de SMR y de SAR.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CRIOGLOBULINEMIA SEVERA EN UN PACIENTE CON GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO. Ceriani A¹, García MJ², Vergara C³. ¹ Residente de Medicina Interna. Hospital Naval Almirante Nef. ² Residente de Medicina Interna. Hospital Van Buren ³ Reumatólogo. Hospital Van Buren y hospital Naval Almirante Nef.

205

Introducción. Las crioglobulinemias son un tipo de vasculitis sistémica secundaria a la presencia de inmunoglobulinas circulantes que precipitan a temperaturas menores de 37°C y se solubilizan nuevamente con el aumento de temperatura. En particular, la crioglobulinemia tipo I se caracteriza por la presencia de una inmunoglobulina monoclonal, en donde los pacientes afectados rara vez presentan síntomas relacionados con vasculitis, estando más asociados con signos de oclusión vascular, observándose un síndrome de hiperviscosidad expresado clínicamente con púrpura, acrocianosis e incluso úlceras y gangrena. Este tipo de crioglobulinemia se encuentra asociada a enfermedades linfoproliferativas, destacando mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldeström y gammapatías monoclonales de significado incierto.

Caso Clínico. Hombre, 64 años. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 y cardiopatía coronaria. Hace 5 años, comenzó con lesiones ulceradas en extremidades inferiores, de predominio derecho, encontrándose ésta cianótica y con pulsos muy disminuidos. Ingresó con diagnóstico de isquemia crítica, úlceras gangrenadas y necrosis de partes blandas. Es evaluado por reumatólogo, planteándose vasculitis de mediano y pequeño vaso, tipo poliarteritis nodosa o probable crioglobulinemia. Se efectuó amputación supracondílea derecha, evolucionando con nuevas lesiones extensas, violáceas en labio y surco nasogéneo, necrosis de pabellones auriculares, dolor en zona del muñón y cara posterior del muslo. Cursó con dehiscencia, necrosis e infección de sitio operatorio, progresando a sepsis severa. Presentó posteriormente necrosis extensa desde rodilla izquierda hacia distal, realizándose amputación supracondílea izquierda.

En los exámenes destacaba: ANCA, FR, ANA y perfil ENA negativos, destacando la presencia de crioglobulinas y un complemento disminuido. Serología viral (VHC, VHB, VIH) negativa y electroforesis de proteínas e inmunofijación evidenciaron un componente monoclonal tipo IgG Kappa. Mielogramas resultaron normales. Dado el diagnóstico y severidad se indicó plasmáferesis, la cual no fue posible realizar por no estar disponible en la región, iniciándose pulsos de metilprednisolona y Ciclofosfamida. Finalmente, fue dado de alta con diagnóstico de Crioglobulinemia severa tipo 1 y Gammapatía monoclonal de significado incierto, manteniéndose con azatioprina y corticoides. Dos años más tarde, presentó nueva reactivación con múltiples lesiones violáceas y necróticas en extremidades superiores, tórax, abdomen y ambos muñones. Se ajustó el tratamiento inmunosupresor y se iniciaron pulsos de metilprednisolona, utilizándose además Rituximab, bien tolerado. Se otorgó el alta con indicación de reingresar en 10 días para recibir segundo pulso, presentando al alta, signología compatible con neumonía intrahospitalaria. Se inició tratamiento antibiótico con Imipenem, cursando finalmente con síndrome coronario agudo, shock cardiogénico, falleciendo días después.

Discusión Se recomienda considerar la crioglobulinemia como diagnóstico diferencial de lesiones vasculíticas o ulceradas y tener presente el compromiso sistémico y su asociación en el caso de las crioglobulinemias de tipo I con algunas enfermedades linfoproliferativas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA COMO MANIFESTACIÓN DE HIPERTIROIDISMO EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BASEDOW-GRAVES; A PROPÓSITO DE UN CASO. Ceballos A, Velásquez C, Manzanares V, Gonzalez M, Toro J. Hospital Regional Rancagua

206

Introducción: El hipertiroidismo presenta gran espectro de manifestaciones clínicas. Entre las cardiovasculares, se describen insuficiencia cardíaca congestiva, alteraciones de frecuencia y ritmo, miocardiopatías y valvulopatías. Los mecanismos de daño se basan en el efecto directo de las hormonas tiroideas y en la actividad adrenérgica aumentada. Hemodinámicamente, la elevación del gasto cardíaco (secundaria a la taquicardia y el aumento de la contractilidad), se asocia a vasodilatación periférica compensatoria que respeta el territorio pulmonar, con eventual hipertensión pulmonar. Esta sobrecarga de presión de ventrículo derecho determina un rápido colapso de tipo sistólico provocando dilatación de la cavidad y del anillo valvular, dando lugar a una insuficiencia tricuspídea, que es bien tolerada hasta fases avanzadas de la enfermedad. La evidencia demuestra que este daño es potencialmente reversible con tratamiento médico.

Presentación del caso: Mujer de 41 años con antecedentes de Enfermedad de Graves-Basedow hace un año (sin tratamiento), e hipertensión. Consulta por cuadro de disnea de inicio súbito, tos, puntada de costado, ortopnea y edemas de extremidades inferiores. Al examen físico destaca exoftalmo, bocio difuso, edema pretibial que impresiona mixedema. A la auscultación cardíaca ritmo regular con soplo sistólico III/VI audible en foco tricuspídeo. Radiografía de tórax muestra derrame pleural bilateral y cardiomegalia. Laboratorio destaca TSH<0.005 uUI/ml, marcadores cardíacos normales. Se descarta tromboembolismo pulmonar. Ecocardiograma muestra dilatación de cavidades derechas e Insuficiencia tricuspídea severa y reflujo severo, Hipertensión pulmonar sistólica de moderada a severa y fracción de eyección 65%. Se trata como insuficiencia cardíaca congestiva y se inicia tratamiento antitiroideo con metimazol y propranolol. Ecocardiografía de control 2 semanas después muestra una disminución de la insuficiencia tricuspídea (de severa a moderada). Hipertensión pulmonar leve. Sin aumento de cavidades derechas. Por buena evolución clínica se decide el alta con propranolol, metimazol, enalapril y Sildenafil. Se realiza nuevo ecocardiograma en forma ambulatoria que impresiona regresión importante de la valvulopatía, informando insuficiencia valvular leve, sin hipertensión pulmonar. Clínicamente la paciente se encuentra estable, con disnea capacidad funcional II. Se decide control ambulatorio.

Discusión: En el caso, vemos las complicaciones a larga data de un hipertiroidismo no tratado. La literatura avala que un 6% de los pacientes que padecen de hipertiroidismo pueden expresarse como insuficiencia cardíaca descompensada. La manifestación aislada de insuficiencia tricuspídea es poco frecuente y existen pocas publicaciones que lo demuestren. En este caso, se presenta una mujer joven con insuficiencia cardíaca, donde la unidad diagnóstica es el hipertiroidismo. El tratamiento entonces debe ser sintomático y en búsqueda de corregir su factor causal. Es destacable la mejoría clínica y ecocardiográfica ante el inicio de metimazol y betabloqueo, avalando la evidencia de reversibilidad de la cardiopatía en el hipertiroidismo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SHWANNOMA HEPÁTICO MALIGNO. REPORTE DE UN CASO. Obando N.¹, Rios A.² ¹Servicio de Medicina Interna Hospital Naval Almirante Nef, Programa de Medicina Interna, Escuela de Medicina de la Universidad de Valparaíso. Valparaíso.

207

El Schwannoma maligno es una neoplasia maligna derivada de las células de Schwann y corresponde aproximadamente a un 10% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Los sitios anatómicos que con mayor frecuencia afecta son las extremidades superiores, inferiores y el tronco. El Schwannoma maligno hepático primario es muy raro, encontrándose pocos reportes en la literatura. Aproximadamente el 50% de los pacientes con Schwannoma maligno presentan además Neurofibromatosis tipo 1, entidad al que se le ha reportado un riesgo de neoplasias malignas de hasta un 15% .Se presenta el caso de un paciente masculino de 85 años de edad, sin antecedentes de neurofibromatosis, que en el hallazgo intraoperatorio de una colecistectomía laparoscópica por coledocitis, se encontró un tumor hepático, cuya biopsia resultó ser un tumor fusocelular con inmunohistoquímica de Schwannoma maligno. Ya que el Schwannoma tenía criterios de irresecabilidad, se realizó radioterapia paliativa, evolucionando con complicaciones secundarias a hipertensión portal. 9 meses después del diagnóstico el paciente falleció.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TIROTOXICOSIS ASOCIADA A TERAPIA CON INHIBIDORES DE LA TIROSINA KINASA (IMATINIB-SUNITINIB) EN PACIENTE CON TUMOR DE GIST METASTÁSICO San Martín C., Vidal C., Brusco F. Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

208

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST) representan el 5% de los sarcomas, siendo en su mayoría gástricos. El tratamiento estándar del tumor localizado consiste en la resección en bloque, sin embargo, en aquellos GIST irresecables o metastásicos el tratamiento queda limitado a la quimioterapia y radiación. Hasta el 85% de los GIST presentan una mutación activante de los receptores de tirosina kinasa lo que causa proliferación celular descontrolada y resistencia a la apoptosis. Los Inhibidores de la tirosina kinasa (ITK) son un grupo relativamente nuevo de fármacos cuyo blanco molecular son enzimas como KIT, BCR-ABL, ABL, VEGFR1-2 y PDGFRA, por lo que se han usado para el tratamiento de diversos tumores hematológicos y sólidos, entre ellos los GIST. Un efecto descrito de la terapia con ITK es la disfunción tiroidea, la cual puede afectar al 30- 80% de los pacientes tratados, manifestándose con hipotiroidismo clínico o subclínico, aumento de los requerimientos de levotiroxina en pacientes hipotiroideos o tirotoxicosis. Los mecanismos propuestos incluyen principalmente la regresión de la vasculatura tiroidea por inhibición de la vía VGFR (causando destrucción folicular con tirotoxicosis seguido de hipotiroidismo), inhibición de la actividad de la peroxidasa tiroidea y aumento del clearance de T3 y T4 por la inducción de la Uridín Difosfato Glucuronosil Transferasa hepática. Se reporta el caso de una mujer de 60 años con antecedentes de un GIST duodenal operado, con múltiples metástasis hepáticas en tratamiento con ITK desde hace 5 años (inicialmente Imatinib y luego Sunitinib). Durante la terapia con Imatinib no presentó cambios significativos en su función tiroidea, sin embargo, posterior al inicio con Sunitinib la paciente evolucionó con un cuadro de 3 meses de baja de peso, temblor de extremidades, sudoración, taquicardia sinusal y disnea progresiva asociado a TSH frenada, T3 y T4 elevados y un proBNP con importante elevación, diagnosticándose una insuficiencia cardíaca en contexto de una crisis tirotóxica que requirió manejo intensivo en unidad cardiológica. Se estudió con ecografía tiroidea que mostró un bocio difuso y anticuerpos anti-receptor de TSH que fueron positivos, por lo que se sospechó una Enfermedad de Basedow Graves.

Conclusión: presentamos el caso clínico de una paciente que desarrolló una enfermedad de Basedow Graves que puede estar relacionada al uso de ITK, particularmente Sunitinib. Estos hallazgos sugieren que se debe evaluar la función tiroidea en forma regular antes y durante el tratamiento con inhibidores de la tirosina kinasa para prevenir posibles complicaciones tiroideas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

INFECCIÓN DE PRÓTESIS DE AORTA ASCENDENTE POR LISTERIA MONOCYTOGENES Villalobos C, Cortés M, Fuentes A. Hospital Naval Almirante Nef

209

Introducción: La *listeria monocytogenes* es una bacteria gram (+) con un importante rol patogénico en los extremos de la vida, inmunosuprimidos, y ocasionalmente en pacientes previamente sanos. La mayor fuente de infección proviene de la contaminación de alimentos, siendo capaz de causar desde infecciones gastrointestinales hasta infecciones invasivas. Las infecciones vasculares por *listeria* son raras, existiendo reportes de aneurismas micóticos, infección de hematoma aneurismático e infección de prótesis endovasculares.

Caso clínico: Paciente con antecedente de anulectasia aórtica que fue sometido a una Cirugía de Bentall Bono, con reemplazo de aorta ascendente, válvula aórtica y reimplantación de los ostiums coronarios. Consultó por presentar disnea de 3 meses de evolución y palpitaciones, refiriendo adicionalmente un episodio de diarrea dos semanas antes de su ingreso. Dentro del estudio se solicitó AngioTC de tórax que mostró un pseudoaneurisma de aorta ascendente, cuyo punto de filtración se ubicaba a nivel de la anastomosis del ostium de la ACD con la prótesis aórtica; hallazgo que luego se corroboró con una aortografía. En espera de un tratamiento endovascular el paciente presentó dolor referido al hombro derecho, brazo y dorso asociado a compromiso estado general, tos con desgarro hemoptoico y fiebre hasta 39°C. Se inició meropenem más vancomicina y se realizó un nuevo AngioTC de Tórax que mostró evidente progresión del hematoma periprotésico. Se efectuó una reparación quirúrgica de urgencia, encontrándose compromiso de la anastomosis de la ACD con la prótesis, lo que debió repararse ligando la coronaria. Se tomó cultivo del hematoma y se envió a estudio. Fue trasladado a UCI en donde cursó con un infarto sin supradesnivel del ST en probable relación con la arteria ligada. El resultado del cultivo del hematoma fue (+) para *listeria monocytogenes*, cambiándose el esquema a ampicilina. En vista de su buena evolución fue dado de alta con ampicilina oral. Hasta la fecha el paciente persiste estable, sin signos de infección y en capacidad funcional 1 de la NYH.

Discusión: Las infecciones de prótesis vasculares por *listeria* son extremadamente raras y frecuentemente asociadas a factores de riesgo, habiendo menos de 10 casos reportados a la fecha. El diagnóstico de esta patología puede ser un reto, con una clínica frecuentemente inespecífica. El AngioTC es la imagen de elección, sin embargo el PET-CT ha surgido como un buen método para diferenciar infección de colección estéril. Los hemocultivos son sólo positivos en el 21% y los cultivos locales en un 50%. Las opciones de tratamiento de las infecciones protésicas incluyen por lo general el retiro del material protésico, la reconstrucción de un bypass y terapia antibiótica; sin embargo en los casos de infección por *listeria* no hay tanta claridad, habiendo reportes de tratamiento efectivo sin el retiro de la prótesis. En este caso el resultado clínico post tratamiento médico y reparación del defecto quirúrgico ha sido exitoso.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PERICARDITIS BACTERIANA. A PROPOSITO DE UN CASO Flández J., Navarro G., Robles MA., Flández A. Hospital Clínico Regional Valdivia, Universidad Austral de Chile.

Introducción: Pericarditis es la inflamación del saco pericárdico y es el trastorno más común que lo afecta. Se encuentra en 0,1% de pacientes hospitalizados y 5% de los pacientes ingresados en un servicio de urgencia por dolor torácico no isquémico.

Caso clínico: Paciente varón, 42 años. Sin morbilidades en control. En primera consulta acude a hospital del área por cuadro de tres días de evolución de dolor centrotorácico tipo puntada EVA 6/10, exacerbado a la inspiración profunda. Sin irradiación. Asociado a CEG progresivo, osteomalgias y tos irritativa. Signos vitales normales, con examen físico sugerente de cuadro viral respiratorio alto, indicándose tratamiento sintomático. Consulta nuevamente 10 horas después por lo descrito, pero con mayor dolor centrotorácico, ahora EVA 10/10, que no cede con reposo ni tratamiento y que se irradia hacia región dorsal. Refiere sensación febril, náuseas y sudoración. Se constata taquicárdico con tendencia a la hipertensión de predominio sistólico. Radiografía de tórax normal. ECG: alteraciones inespecíficas del ST-T. Dada persistencia de cuadro y bajo sospecha de infección por Hantavirus, se deriva a Hospital Base Valdivia. Ingresa 12 horas luego de la primera consulta e inicio de los síntomas en similares condiciones de traslado. Examen físico: RR2T sin soplos. MP (+) SRA. Posición antiálgica en decúbito lateral izquierdo y semisentado. Resto normal. Se solicitan exámenes destacando leucocitosis de 24110/UI con 88,3% de neutrófilos y PCR de 25,56 mg/dL. ECG de control con evidente infradesnivel del segmento PR. Ingresa a Medicina Interna por pericarditis aguda viral. Recibe tratamiento de soporte, sin embargo 72 horas luego de su ingreso, desarrolla mayor fiebre y compromiso del estado general, asociado a lesiones cutáneas eritematosas, infiltradas. Dado lo anterior, se toma nuevo set de cultivo y se inicia ceftriaxona. Al quinto día se recibe hemocultivo I y II positivo para *S. aureus* multisensible, decidiendo cambio a cloxacilina e.v. Dada persistencia de fiebre de tendencia hética, se hace al décimo día control con ecocardiografía que evidencia derrame pericárdico puncionable, siendo trasladado a UCI para procedimiento. Da salida a escaso líquido de aspecto hemático, con cultivo y baciloscopía negativos. Luego de ello, regresión progresiva de fiebre y mejoría clínica evidente, siendo retrasladado a Medicina Interna. Tras 5 días de tratamiento antibiótico con ceftriaxona y habiendo recibido 21 días de tratamiento con cloxacilina e.v., se decide alta para completar en forma ambulatoria tratamiento con cloxacilina v.o. por 40 días. Egresos en buenas condiciones generales, con TC de control que mostró engrosamiento de pericardio hacia posterior, sin derrame.

Discusión: 1 a 2% de los casos de pericarditis aguda corresponden a etiología bacteriana, siendo en su mayoría por bacterias gram positivas. El síntoma cardinal es el dolor de tipo pleurítico, pudiendo no encontrarse en aquellas de origen urémico o mesenquimopático. Nuestro caso, pone de manifiesto la necesidad de anamnesis exhaustiva y análisis adecuado del ECG para poder orientar el diagnóstico diferencial del dolor torácico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME PARANEOPLÁSICO NEUROLÓGICO ASOCIADO A LINFOMA T PERIFÉRICO CON CARCINOIDE NEUROENDOCRINO DE LOCALIZACIÓN PULMONAR SINCRÓNICO. González J.¹, Sánchez M., Soto P., Bustamante P., Peña C. (1) Servicio de Medicina, Hospital Del Salvador.

211

Introducción. Los carcinoides son tumores de origen neuroendocrino conocidos por su relación con síndrome paraneoplásico (SP). Los linfomas son neoplasias hematológicas no relacionadas con los carcinoides, y que también pueden tener dicha manifestación, aunque más raramente. Se presenta paciente que consulta por síndrome neurológico, con diagnóstico posterior de linfoma T periférico (LTP) y paralelamente de carcinoides neuroendocrino (CN) de localización pulmonar. Para la clasificación diagnóstica se utilizó la propuesta por la *Paraneoplastic Neurological Syndrome Euronetwork*.

Caso Clínico. Paciente mujer 83 años, antecedente de LCFA, con cuadro de 5 meses de evolución de compromiso del estado general, baja de peso, sensación febril, sudoración nocturna y dolor sacro. Evolucionó con disminución progresiva de fuerza y sensibilidad en ambas extremidades inferiores, lo que le causó caídas frecuentes y finalmente postración. Refirió además dolor urente en extremidades inferiores y retención urinaria. Al examen físico destaca: adenopatías cervicales, axilares e inguinales bilaterales. TAC de cerebro y columna completa previo sin lesiones, sin evidencia de compresión nerviosa. TAC tórax-abdomen-pelvis: nódulos pulmonares y masa de 3,3 cm de diámetro en lóbulo medio derecho; adenopatías lumboaórticas, ilíacas e inguinales bilaterales, sin visceromegalias; se plantea síndrome linfoproliferativo. En hemograma destaca pancitopenia, LDH 228 U/L B2-microglobulina 6,81 mg/L, VHS 65 mm/h, VHB, VHC, VIH, HTLV1, VDRL negativos. Se instaló sonda Foley permanente por vejiga neurogénica. Punción lumbar sin alteraciones. Evolucionó con tetraparesia disarmónica mayor a distal y a izquierda. Se manejó empíricamente como compresión medular tumoral con bolos de metilprednisolona, sin embargo RNM de columna total lo descartó posteriormente. Biopsia de ganglio inguinal derecho reveló LTP (CD3+ CD4+ CD5+ bcl2+). Biopsia de médula ósea con compromiso por linfoma T. Con la administración de corticoides hubo remisión de las adenopatías, sin embargo masa pulmonar no presentó cambios. Se planteó entonces tumor primario pulmonar y SPN secundario a éste, por lo cual se realizó biopsia transbronquial que evidenció CN bien diferenciado, sinaptofisina+, TTF1+, Ki67+, CDX2-, 5HHA (-). Se inició terapia paliativa para linfoma con clorambucilo/prednisona/ciclofosfamida. Paciente recuperó progresivamente déficit neurológico. Se concluyó SP neurológico por linfoma. Actualmente en buenas condiciones, asintomática.

Discusión: Cuadro fue compatible con SP neurológico no clásico posible tipo vasculitis de nervio periférico dado compromiso sensitivo, motor y autonómico y buena respuesta a esteroides. Éste se relaciona con linfoma no Hodgkin (LNH). Además se descartó la presencia de péptidos vasoactivos carcinoides. Cabe mencionar que estos síndromes son inusuales en LNH. Además, la asociación sincrónica de LTP y CN no está descrita en la literatura.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

CASO CLINICO: ENFERMEDAD MULTISISTEMICA CON DIAGNOSTICO POR IMÁGENES Cortés, M; Fuentes, A; Villalobos, C. Becados de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad de Valparaíso.

212

Introducción: La enfermedad de Behcet es una vasculitis crónica compleja multisistémica caracterizada por úlceras orales, genitales, cutáneas, y presenta además manifestaciones oftálmicas y neurológicas. La afectación de la arteria pulmonar es el segundo vaso más afectado después de la aorta. La prevalencia informada de manifestaciones pulmonares varía de 1 a 7,7%. El pronóstico de los pacientes con aneurisma de la arteria pulmonar es grave, ya que la ruptura es la principal causa de muerte en esta enfermedad. No obstante, se han reportado casos de resolución de los aneurismas con terapia médica.

Caso clínico: Paciente de 15 años presenta cuadro de 3 días de evolución por tos, fiebre y hemoptisis leve, asociado a diaforesis nocturna de larga data. Fue evaluado por ORL, sin encontrarse lesión que explicara el sangrado en vía aérea alta siendo dado de alta. Reconsulta por nuevo episodio de hemoptisis, pero en esta oportunidad masiva. Se realiza TC en el cual se objetiva malformación vascular en lóbulo superior derecho. Se decide operar, impresionando corresponder a un secuestro pulmonar. La biopsia definitiva pulmonar informó fístula arteriovenosa. En postoperatorio en UCI se evidencia anemia aguda, por lo que se decide repetir TC de Tórax, en el que se pesquiza masa intraventricular derecha, dilatación en arteria segmentaria interlobar derecha y evidencia de trombos endoluminales de ramas subsegmentarias lóbulo inferior izquierdo, sugerentes de Tromboembolismo Pulmonar. Ecocardiograma transtorácico sin alteraciones y no se evidencia masa como trombo, sino mas bien a músculo miocárdico. Dentro del estudio de laboratorio destacaba leucocitosis leve con fórmula normal, estudio reumatológico negativo y VHS de 50 mm/hr. Evoluciona favorablemente, no obstante presenta cuadro de úlceras orales interpretadas inicialmente como estomatitis herpética. Se decide dar alta con buena evolución clínica. Reingresa a las 6 semanas, por nuevo episodio de hemoptisis. Se realiza nuevo TC tórax que evidenció aneurisma de la arteria del lóbulo inferior izquierdo y posterior fibrobroncoscopía que no demostró sangrado activo. Al reanalizar el caso se plantea una probable enfermedad de Behcet decidiendo manejo con prednisona a dosis de 0,5 mg/kg, con excelente respuesta.

Discusión: El diagnóstico de la enfermedad de Behcet es complejo y habitualmente de exclusión. Lo llamativo de este caso es que el paciente debutó con hemoptisis y alteraciones vasculares pulmonares. El diagnóstico de las alteraciones vasculares asociadas es por AngioTC de tórax y angiografía, debiendo sospecharse en pacientes con aneurismas de la arteria pulmonar. Estas alteraciones son por lo general de mal pronóstico, siendo los inmunosupresores la terapia principal, asociándose si se requiere, terapia biológica y procedimientos endovasculares y quirúrgicos.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN AUTOINMUNE CON ARTRITIS REUMATOIDE, ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍA INFLAMATORIA: REPORTE DE UN CASO Y RESPUESTA A TRATAMIENTO. Meza A., Rossi P., Veloso G., Int. Acevedo K., Cárdenas P. Complejo Hospitalario San José, Departamento de Medicina Interna.

213

Introducción: El Síndrome de Sobreposición corresponde a un conjunto de criterios clínicos e inmunológicos coincidentes para dos o más enfermedades autoinmunes en un mismo individuo, presentándose hasta en un 25% de los pacientes que desarrollan una patología reumatológica. A continuación se presenta un caso de afección combinada de Artritis Reumatoidea (AR), Esclerosis Sistémica (SSc) y Miopatía Inflamatoria (MI).

Descripción del caso: Paciente masculino de 45 años, con antecedentes de tabaquismo crónico (Índice paquetes año: 20). En óptimas condiciones hasta enero de 2013. Desde entonces, refiere artralgias interfalángicas proximales simétricas, rigidez matinal, pérdida de peso involuntaria clínicamente significativa, debilidad muscular simétrica de predominio proximal y disnea de instalación progresiva. Examen físico: Nódulos subcutáneos en superficies de extensión y fenómeno de Raynaud. Se plantea AR. Pruebas inmunológicas: Anticuerpos antipéptido citrulinado > 250 UI, factor reumatoideo 320 UI, hemoglobina (Hb) 9.3 g/dl, plaquetas 72 x 10mm³, velocidad de eritrosedimentación (VHS) 110 mm/h, proteína C reactiva 85 mg/L. Inicia tratamiento con prednisona 30 mg/día y metotrexato 25 mg semanales, el cual se suspende al mes, por empeoramiento de trombocitopenia y compromiso respiratorio. *TC de tórax informa* signos sugerentes de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Progresión de cuadro clínico, motiva ingreso en mayo de 2014, evidenciándose desnutrición (IMC menor de 18), disnea a mínimos esfuerzos, debilidad muscular generalizada que le impedía la bipedestación, disfagia, fascie esclerodérmica y esclerodactilia. Se plantea síndrome de sobreposición (AR, SSc y MI). Estudio inmunológico positivo para Anticuerpos Antinucleares y Anticuerpos Extraíbles del Núcleo: Jo1, SS A/Ro, SS B/La, Cenp B. Complemento y Anti DNA normales. Hb 8,1 g/dL, plaquetas 32.000 x 10 mm³, VHS 113mm/h, CK T 2649, CK Mb 120, albúmina 2,2g/dL. *Electromiografía de extremidades:* Miopatía de tipo inflamatoria. Cursa con trombocitopenia severa (Plaquetas 10.000 x 10 mm³), sin hemorragia. Se administra metilprednisolona, continuando con corticoterapia oral. TC de tórax de control: Avance acelerado de EPID con panalización de lóbulos inferiores. Debido a compromiso pulmonar progresivo, se decide terapia con azatioprina e hidroxicloroquina. Tras dos semanas de tratamiento, logra remisión completa de síntomas musculares, respiratorios y mejoría de parámetros de laboratorio (Hb 14,4 g/dL, plaquetas 100 x 10 mm³, VHS 14mm/h, CK T 484). Conclusión: Paciente con criterios diagnósticos compatibles con síndrome de sobreposición entre AR, SSc y MI con buena respuesta a terapia inmunosupresora combinada. La presentación y evolución de estos síndromes es tan variada, que el tratamiento debe ir dirigido al alivio de las manifestaciones clínicas predominantes y no a diagnósticos particulares.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TUBERCULOSIS ESPINAL Lamas, C (1). Merino, V. Pedraza, A. Cerda, Luis. Hospital DIPRECA (1)

214

Introducción: La tuberculosis (TB) espinal representa menos del 1% de los casos y 33% de las TB extra-pulmonar; es la forma osteoarticular más frecuente. Su diseminación es hematógena hacia la vascularización del hueso esponjoso de los cuerpos vertebrales, donde provoca destrucción del disco intervertebral y de los cuerpos vertebrales adyacentes, causando colapso y acúñamiento que lleva a la angulación y deformidad característica; los segmentos torácico inferior y lumbar superior son los más afectados. El 82-95% de TB espinal responden a tratamiento médico, evidenciado por alivio del dolor, disminución del déficit neurológico y hasta corrección de la deformidad de la columna.

Caso clínico: Varón, 37 años, gendarme de Santiago, sin antecedentes. Cursa cuadro 20 días de tos húmeda inefectiva, febrículas vespertinas, diaforesis nocturna y disnea progresiva hasta llegar a reposo. Hace 5 meses con compromiso del estado general y baja de peso 15 Kg aprox. Sin lumbago. No recuerda contactos de riesgo. Sin viajes al extranjero. No lácteos no pasteurizados. Al ingreso conciente, estable, afebril, disneico, saturando 83%. *Al examen:* Mesomorfo, sin adenopatías. Murmullo pulmonar ausente 1/3 inferior izquierdo, vibraciones vocales abolidas y matidez hídrica ipsilateral. *Laboratorio:* Hb:12.1 GB:6600 VHS:80 PCR:11mg/L Creat:0.9 Alb:1.6 Ca corr:9.4 LDH:248 GOT:32 FA:170 Bil.total:0.31 Colesterol:130 GSA:pH:7.5 PCO₂:30 PO₂:50 PAFI:150. *TC Tórax:* relleno alveolar basal izq y derrame pleural severo ipsilateral. Calcificaciones mediastínicas abundantes con tractos fibrosos apicales bilaterales; lesiones líticas a nivel de la columna T8-9-10 con aumento de partes blandas. *Toracocentesis (1):* líquido citrino, LDH: 2270, Albúmina:1.8, Colesterol: 63, pH:7.21, Glucosa:38, GB:250, MN:70%, GRAM no observado, ADA 50U/L. *RNM columna:* Compromiso lítico esclerótico de los cuerpos vertebrales T8-9-10 y colecciones paravertebrales oscifluentes bilaterales de T7 a T11. Canal raquídeo normal. Hemocultivos (-). VIH, VHC y VHB(-); BKs expectoración, LP y urinaria(-); PCR M.TB LP(-); Cultivo Koch(-); PPD:25mm. Se inicia terapia Antituberculosa (antiTB) con esquema tetrasociado y ATB empírico. *Toracocentesis (2):* 1 semana después: líquido lechoso. Ph: 7.07. Glucosa: 20. LDH:>20000. ADA: 129 U/L. PCR M.TB (-). BKs (-). GRAM no observado. Resto igual. Biopsia pleural y vertebral con histología y microbiología con PCR TB (-) para TB y neoplasia. Se instala tubo de drenaje pleural. Se completan 15 días ATB empírico y se continua esquema clásico de terapia antiTB. Al alta con corset de deambulación y con fijación vertebral diferida. A los 2 meses evolución favorable aunque con lenta resolución del derrame pleural, sin clínica respiratoria ni dorsolumbar. Completa tratamiento antiTB con mínimo derrame pleural y resolución de abscesos paravertebrales. Se realiza fijación de columna T5-L1 por inestabilidad imagenológica con resultado favorable.

Discusión: Si bien no se obtuvo diagnóstico microbiológico, la exposición laboral, cuadro clínico compatible con PPD 25mm, ADA elevado en derrame pleural con empiema TB e imágenes casi patognomónicas de TB espinal, orientan a establecer el diagnóstico, corroborándose con la exitosa respuesta terapéutica.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ESOFAGITIS DISECANTE SUPERFICIAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO. REPORTE DE UN CASO. González J.¹, López C., Ginesta A. (1) Servicio de Medicina, Hospital Del Salvador.

215

Introducción. La esofagitis disecante superficial (EDS), es una patología poco frecuente que se caracteriza en la endoscopía digestiva alta (EDA) por desprendimiento de la mucosa esofágica, con o sin sangrado y soluciones de continuidad. No tiene etiología clara, pero se le asocia al uso de fármacos (bifosfonatos y AINES), agresores físicos (calor, ácidos), colagenopatías y dermatosis bulosas. Se puede presentar como disfagia, regurgitación, dispepsia, odinofagia, pero también como dolor torácico no cardiogénico. Se presenta el caso de una paciente ingresada al servicio de medicina con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo, concomitante a episodio de hemorragia digestiva por EDS.

Caso clínico. Mujer de 77 años, hipertensa, transplantada renal con rechazo crónico, enfermedad renal crónica (ERC) terminal, insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral severa. Usuaria de azatioprina/ciclosporina/prednisona. Sin uso previo de AINES o bifosfonatos. Estuvo hospitalizada por dolor torácico de etiología no precisada. Consultó por nuevo episodio de dolor torácico no anginoso de reposo asociado a disnea de 24h de evolución. Al ingreso hemodinámicamente estable, ECG seriados evidencian supradesnivel del ST en V1-V2 no evolutivos, CK y CK-MB en rangos normales. A las 6h de evolución alza de Troponina I 3,35ng/ml (0-1,6). Se traslada a UTI para manejo como síndrome coronario agudo. Dentro de terapia anti isquémica se indicó heparina no fraccionada y antiagregación dual. Se ingresó a hemodiálisis crónica por progresión de insuficiencia renal y se suspenden inmunosupresores. A las 48h de su ingreso presentó sangrado digestivo bajo, asociado a caída de hemoglobina en 3g/dl sin compromiso hemodinámico. EDA de urgencia describe mucosa esofágica desprendida y fragmentos de ésta en estómago, sangrado escaso en napa en toda la extensión del esófago; estómago y duodeno sin lesiones. Se diagnostica esofagitis disecante, por lo que se suspende terapia antiagregante y anticoagulante, requiriendo transfusión de hemoderivados. Se indica manejo con sonda nasogástrica, sucralfato oral y omeprazol. Sin nuevos episodios de sangrado se reinicia alimentación vía oral y se retira sonda a las 48h. EDA de control a los 7 días mostró presencia de úlcera esofágica superior en resolución, manteniendo sólo omeprazol. Completó estudio cardiológico con ecocardiograma en el que no se apreciaron alteraciones de la motilidad ni otros signos de isquemia; coronariografía evidencia calcificación aórtica sin lesiones coronarias. En este contexto, se planteó como causa del dolor la patología esofágica sin poder descartar en su totalidad la posibilidad de un vasoespasmo.

Discusión: La EDS suele tener evolución benigna. A la fecha, solo se encuentran en la literatura reportes de casos, no todos relacionados a fármacos. En algunos de ellos se plantea una asociación con ERC. Se desconoce el rol de los inmunosupresores su patogenia. El manejo se basa en el uso de inhibidores de la bomba de protones.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

TAPONAMIENTO CARDIACO COMO DEBUT DE PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. Flández J., Navarro G., Aguirre V., Robles MA., Flández A. Hospital Clínico Regional Valdivia, Universidad Austral de Chile.

216

Introducción: Lupus eritematoso sistémico (LES) es una patología crónica, inflamatoria, multisistémica y mortal sin diagnóstico y tratamiento adecuado, presentando los afectados una mortalidad tres veces mayor a la de la población general.

Caso clínico: Mujer, 23 años. Sin patologías en control. Derivada desde hospital rural por cuadro de 1 día de evolución de disnea súbita asociada a hipotensión, taquicardia y fiebre de 39,5°C. Refiere además orina de aspecto hemático. Sin factor desencadenante. Debido a antecedente epidemiológico se solicita test rápido Hantavirus: negativo. GB: 9600/uL, 73% neutrófilos. PCR: 17,9 mg/dL. GOT/GPT: 82/26 UI/L. Creatininemia: 1,17 mg/dL. ECG: Alteraciones inespecíficas del segmento ST-T. Derivada vía SAMU a Hospital Base Valdivia. Dado su mayor deterioro clínico, se decide manejo en UTI. En anamnesis dirigida, destaca que disnea ha sido intermitente hace cinco meses presentando fatigabilidad secundaria a poliartralgias migratorias, lesiones cutáneas en zonas fotoexpuestas y diaforesis nocturna. En examen físico destaca presencia de frote pericárdico. Se realiza ecocardiografía en la unidad que muestra importante derrame pericárdico con compromiso de motilidad de cámaras derechas razón por la que se practica pericardiocentesis que da salida a 265 ml. de líquido de aspecto hemático que se envía a cultivo, estudio citológico y baciloscópico. Evoluciona con hipotensión refractaria a volumen por lo que se debe iniciar drogas vasoactivas (DVA). Hemograma de control con anemia severa microcítica hipocrómica, sin frotis y sin componente autoinmune, se transfunde 2 UI glóbulos rojos. Ecocardiografía de control: disminución de derrame de ingreso y engrosamiento pericardio parietal, sin evidencias de nuevo taponamiento. TC de tórax: Derrame pleural bilateral sin necesidad de drenaje. Evaluada por reumatología se solicita estudio: ANA (+) 1/5120 y antiDNA (+) moderado. Llegan resultados de líquido pericárdico: cultivos y BK negativas. Se inicia pulsos de metilprednisolona 1 gramo/diario e.v. por tres días. Presenta evolución favorable, con suspensión paulatina de DVA, mejoría de disfunción renal y desaparición de derrame pericárdico. Debido a buena evolución clínica, se traslada a servicio de medicina interna, siendo dada de alta en buenas condiciones generales y continuando con sus controles ambulatorio en policlínico de reumatología.

Discusión: LES tiene una presentación heterogénea, que requiere de una anamnesis prolija y examen físico exhaustivo cuando el diagnóstico no es claro y que se asocia a taponamiento cardíaco entre un 6 a 8% según la serie. Es importante en toda mujer joven que se presenta con disnea, sospechar la presencia de una complicación de un LES no diagnosticado.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SIN SDST: UNA ETIOLOGÍA ATÍPICA PARA UNA PATOLOGÍA FRECUENTE. Corón M, López J, Álvarez M, Corón T, Rojo P. Clínica Dávila de Santiago.

217

Introducción: El dolor torácico constituye una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia de nuestro país. Aproximadamente el 10 al 15% de tales consultas constituyen un síndrome coronario agudo¹. Esta patología representa la causa directa de muerte en aproximadamente el 8% del total de fallecidos en Chile². Se presenta el caso de un paciente que consultó por dolor torácico típico con electrocardiograma inicialmente normal.

Descripción del caso: Paciente hombre de 48 años, con antecedentes de HTA y dislipidemia, consultó en el servicio de urgencia de la clínica Dávila por dolor retroesternal opresivo de 2 horas de evolución, de intensidad EVA 9/10, irradiado a la región mandibular y cervical, de inicio brusco, asociado a síntomas neurovegetativos. Signos vitales al ingreso PA134/85 mmHg; FC: 77 lpm, FR: 22 rpm, Sat: 95% (FIO2 21%), afebril. Examen físico, paciente vigil, orientado, escleras limpias, yugulares planas a 45°, reflujo hepatoyugular negativo, ritmo regular sin soplos, MP (+) sin ruidos agregados, abdomen y extremidades, nada especial. Radiografía de ingreso sin opacidades, ni ensanchamiento mediastínicos ni imagen de pneumotórax, ECG ritmo sinusal, PR normal, QRS angosto, sin cambios en el ST, onda T normales. Se decide tomar biomarcadores cardíacos, los cuales informan, Troponina T de 2,4 ng/ml (N: 0,12); CK total de 408 UI/L; CKMB de 30 UI/L; DD 0,755. Se inició tratamiento para SCA S/SDST. El paciente evoluciona asintomático, hemodinámicamente estable, sin arritmias, con requerimientos estables de O2 en el Servicio de Urgencias. Presentó curva enzimática positiva. ECG evolutivo presentó T bifásicas en precordiales derechas, por lo que se planteó el diagnóstico de Síndrome de Wellens Tipo II, realizándose coronariografía, la cual informó arterias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas. Se planteó como diagnóstico diferencial vaso espasmo, embolia arterial, enfermedad de pequeño vaso, TEP o miopericarditis. Se realizó Eco cardio TT que observó gran masa móvil en la aurícula izquierda, con diagnóstico diferencial de Mixoma, Sarcoma, tumor secundario, vegetación o trombo. La Ecografía trans-esofágica confirmó el diagnóstico de masa de 2,5 x 2,4 cm con aspecto de mixoma. El paciente fue sometido a cirugía cardíaca y la masa se envió a anatomía patológica, informando: Fragmentos de tejido laxo mixoide con células estromales algo estrelladas con vasos pequeños congestivos con áreas edematosas y otras áreas necróticas, hallazgos compatibles con Mixoma.

Discusión: Los tumores cardíacos primarios son infrecuentes con una incidencia entre 0,001 a 0,03%³. Los mixomas son los tumores cardíacos más frecuentes, cuyas formas de presentación son variadas, pueden ocasionar síntomas constitucionales (74%), disnea (45%) y episodios embólicos (41%)⁴, en este sentido, los tumores cardíacos pueden ser grandes simuladores de patologías cardíacas o sistémicas. Los síntomas constitucionales pueden estar mediados por la producción de IL-6 por parte del tumor⁵. Las embolias pueden producirse por la liberación de trozos del tumor o por trombos formados en la superficie del mismo. Las embolias cerebrales son las más habituales. La embolia coronaria es una forma de presentación menos habitual. En el caso de realizarse embolectomía es importante la exploración cuidadosa de las muestras porque pueden haber indicios de embolia tumoral. En nuestro caso clínico probablemente la sintomatología se produjo por la liberación de material tromboembólico, que mediado por los mecanismos de trombolisis propios y la terapia adjunta, permitió controlar el cuadro coronario, no evidenciando lesión en el estudio coronariográfico realizado. El estudio por imágenes constituye un elemento crucial en la búsqueda de alternativas diagnósticas para un SCA con arterias epicárdicas normales.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DERMATOMIOSITIS EN CONTEXTO DE SINDROME DE SOBREPOSICION Pacheco F₁, Gamboa L₂, Piña P₁, Villagrán L₁, Berríos M₁. 1 Becado de Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile 2 Médico Servicio de Medicina Interna Hospital San José

218

Introducción. La dermatomiositis es un cuadro incluido dentro de las miopatías inflamatorias, que incluye a la dermatomiositis, polimiositis y miositis por cuerpos de inclusión, las cuales tienen una prevalencia de un caso cada 100.000 habitantes y dentro de sus formas clínicas se puede presentar asociado a mesenquimopatías y otros cuadros autoinmunes (considerar lupus eritematoso sistémico, del síndrome de Sjögren, de la esclerodermia, de la artritis reumatoide o de la periarteritis nudosa.), asociadas a un cáncer (ovario, colon y pulmón mayormente), inducida por fármacos y otros.

Descripción. Paciente de 47 años con antecedentes de epilepsia, 2 episodios de TVP, tabáquica suspendida, usuaria de acenocumarol, fenitoína, levetiracetam consulta por cuadro de 2 meses de evolución dolor e impotencia funcional en regiones proximales de las 4 extremidades, presentándose además con alteración en pigmentación de la piel, reiterados episodios convulsivos (promedio 2 por día), baja de peso, inapetencia náuseas y vómitos. Ingresa a servicio de medicina donde se realizan exámenes en el que destaca elevación de CK (2078 UI/L) LDH (547 UI/L), electromiografía que informa signos miopáticos con irritabilidad de membrana en deltoides con estudio de neuroconducción sensitivo motora normales, anti-Ro y anti-La (+), anticoagulante lúpico (+). Se toma biopsia de músculo. Se inicia tratamiento con prednisona 1 mg/Kg/día, con mejoría progresiva de movilidad y fuerza en extremidades y disminución progresiva de la CK

Discusión. El conocimiento de la dermatomiositis debe contar con un eslabón diagnóstico consistente en la medición de marcadores de daño miopático, el estudio electromiográfico y la búsqueda de asociación con otros cuadros inmunes o neoplásicos tomando especial consideración con el cuadro clínico que rodea a la miopatía inflamatoria. Desde el punto de vista terapéutico existen distintas alternativas comenzando con la terapia corticoesteroidal, pudiendo utilizarse ciclosporina, metotrexato y contándose actualmente con evidencia favorable al uso de terapias biológicas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PIODERMA GANGRENOSO, DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN SUS MÚLTIPLES ASOCIACIONES **Salinas A. (Hospital Barros Luco Trudeau), Perez J., Llerena P.**

219

Muchas veces en Medicina Interna nos encontramos con desafíos diagnósticos, que provocan nuestro interés y atención. Varias patologías sistémicas tienen manifestaciones dermatológicas como primera huella de la enfermedad, de ahí la importancia de saber reconocerlas y asociarlas. El pioderma gangrenoso evoca ésta descripción, siendo una enfermedad cutánea ulcerativa de origen desconocido asociada fuertemente a enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias hematológicas y artritis.

Se presenta el caso de una paciente de 50 años, con antecedentes de Hipertensión esencial, Diabetes Mellitus tipo II, DHC de etiología no precisada y en estudio, Hipotiroidismo, Obesidad mórbida, Cáncer de endometrio y colecistectomía laparoscópica, que consultó en el servicio de urgencias por múltiples lesiones ulceradas en abdomen de aproximadamente 4 meses de evolución, dolorosas, que aparecieron en relación a colecistectomía laparoscópica, en sitios de incisión. Anteriormente se manejaron en forma ambulatoria con curaciones y antibióticos orales, sin respuesta. En el Servicio de Medicina una vez hospitalizada, por morfología de las lesiones se plantea como primera posibilidad Pioderma Gangrenoso, se toma biopsia de la muestra (bordes y fondo) y a la vez, cultivo de bacterias, hongos, Koch, y laboratorio, hemograma, VHS, creatininemia, uremia, pruebas hepáticas, VIH, VHB, VHC, Ac antimusculo liso y antimitocondriales, electroforesis de proteínas, factor reumatoideo, ANA, C3, C4, ANCA, resultando todos negativos.

Se estudia con EDA, colonoscopia y TAC TAP, estos últimos por antecedente de neoplasia ginecológica reciente (no requirió mas tratamiento que la cirugía practicada), resultando todas sin hallazgos patológicos relacionados al caso. Biopsia confirma hallazgos compatibles con pioderma gangrenoso, iniciándose tratamiento con corticoides orales (prednisona 1 mg/kg/día). Por ausencia de respuesta se inicia manejo con inmunosupresores (ciclosporina 200 mg /día), obteniendo respuesta a los 10- 15 días de tratamiento. Lesiones cicatrizan, se disminuyen dosis de ciclosporina hasta suspenderlos, y al seguimiento (a los 5 meses) no ha presentado recidiva.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

REPORTE DE UN CASO. ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: GRAN SIMULADORA Zurita A.,
Lagos I., Grunholz D. Hospital Militar de Santiago

220

Introducción: La Enfermedad de Still del Adulto (ESA) corresponde a un desorden inflamatorio sistémico poco frecuente. Se presenta en el 71% de los casos con la tríada de fiebre, artralgias y rash, sin alteraciones de laboratorio específicas. Hasta al 80% de los pacientes se las ha adjudicado otro diagnóstico previamente, por lo que para el diagnóstico se debe tener alta sospecha. Reportamos un caso de un hombre de 46 años en que el diagnóstico se realizó tras cuatro años de su presentación.

Caso clínico: Paciente de 50 años, originario de Punta Arenas, con diagnóstico de polimialgia reumática desde hace 4 años, en tratamiento con prednisona 10 mg, metotrexato 10 mg y celecoxib para alivio sintomático. En cuatro años presentó tres cuadros de 2 a 3 semanas de duración caracterizados por fiebre hasta 39°, rash maculopapular, odinofagia, y artralgia de rodillas, tobillos y muñecas. El último episodio, en Diciembre de 2013, fue hospitalizado para estudio, se sospechó Endocarditis Bacteriana, con ASLO (+), estudio ecocardiográfico normal, AAN (-), ENA (-), CCP (-), FR (-), VIH (-), VHB, VHC, y VRDL no reactivos. Se indicó tratamiento con aspirina 2g al día y penicilina benzatina. Consulta a nuestro hospital en mayo del año 2014 por presentar un cuadro de 3 semanas de evolución de artralgias simétricas comprometiendo muñecas y rodillas, asociado a baja de peso de 8kg, migrañas, y fiebre de hasta 40° de predominio nocturno, con gran compromiso del estado general. Ingresa para estudio por fiebre de origen desconocido. Al examen físico destacaba artritis de rodilla izquierda con derrame articular, adenopatías no dolorosas en zona supraclavicular izquierda, axilares e inguinales bilaterales, rash maculopapular en tronco y extremidades respetando palmas y plantas, con fenómeno de Koebner. Dentro de los exámenes destacaba hemograma con anemia normocítica normocrómica leve, leucocitosis de 18.400 con predominio neutrofílico, trombocitos leve, rouleaux, VHS 107, ferritina sérica >1.650 (límite máximo de laboratorio), CK total 37, PCR 208, AAN (-), FR 1:8, pruebas hepáticas normales, hemocultivos negativos, líquido articular concordante con proceso inflamatorio, y TC de tórax abdomen y pelvis con adenopatías en los sitios previamente mencionados de hasta 1.7cm, sin hepatoesplenomegalia. Se sospecha ESA, cumpliendo con criterios de Yamaguchi. Se realiza estudio para descartar diagnóstico diferencial; EFP sin peak monoclonal, ELISPOT (-) para tuberculosis, electromiografía normal. Se inicia tratamiento con indometacina, evolucionando con disminución de la curva febril, sin artralgias, con regresión de adenopatía supraclavicular izquierda y adenopatías axilares. Se realiza biopsia de linfonodos inguinales, compatible con linfadenitis inespecífica. Posterior a la biopsia se inicia tratamiento corticoidal, logrando mantener al paciente afebril.

Discusión: La ESA es una entidad que se presenta de manera heterogénea, con síntomas y signos inespecíficos, y sin alteraciones patognomónicas en el laboratorio. Supone un reto diagnóstico, siendo una gran simuladora, y comprende el descarte de otras patologías. En este caso se logró llegar al diagnóstico tras cuatro años, descartando cuadros infecciosos, neoplásicos e inmunológicos.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES (TEMPORAL) ASOCIADO A CRIOGLOBULINEMIA. Crovetto F. (1), Toala Y. (2) Areny R. (3), Mohr M. (1) , Latrach P. (1), Parvex I. (1) Quintana R. (2) 1. Becados Medicina Interna Universidad Mayor/ Hospital Félix Bulnes Cerda 2. Residentes Servicio de Medicina Hospital Félix Bulnes Cerda 3.Reumatóloga Hospital Felix Bulnes Cerda

221

Introducción. La arteritis de la Arteria Temporal corresponde Arteritis de Células gigantes, enfermedad inflamatoria que afecta vasos de mediano y grueso calibre con preferencia por el territorio extra carotideo extra craneal casi exclusivamente en mayores de 50 años. Clínicamente se manifiesta por cefalea de inicio reciente, claudicación mandibular, baja de peso, febrículas y elevación de reactantes de fase aguda. Ante la sospecha debe iniciarse corticoterapia por el riesgo de pérdida visual permanente.

Caso clínico. Paciente Femenino de 79 años con antecedentes de HTA, DM2NIR y artrosis de rodilla consulta por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por cefalea hemisférica derecha EVA 8/10 de inicio súbito, duración de 30 minutos, de carácter punzante asociado a epifora ojo derecho, fiebre objetivada 38°C y Rush eritematoso en tronco y extremidades inferiores solevantado, indoloro y no pruriginoso. Dentro de los exámenes de ingreso destaca elevación de parámetros inflamatorios RB 15.240 PCR 338 PLQ 223.000. Se sospecha meningococcemia por lo que se realiza Tac de cerebro donde no se objetivan lesiones agudas, y Punción lumbar Normal. Se hospitaliza para estudio, destacando al interrogatorio dirigido cambio de Nitrendipino por Nifedipino una semana previa al inicio de sintomatología. No hay antecedentes de consumo de alcohol, drogas ni antecedentes familiares relevantes. Por características de las lesiones se sospecha eritema multiforme secundario al uso de Nifedipino, sin objetivarse foco infeccioso evidente. Evaluada por neurología descarta cuadro meníngeo/encefálico y sugiere estudio inmunológico. Se solicitan exámenes destacando persistente elevación de parámetros inflamatorios RB 18.000 sin desviación izquierda, Albumina 2.7 FA 307 GGT 384 con Bilirrubina normal, VHS 105, ANCA (-) C3 y C4 Normales, anti DNA (-) Factor reumatoideo (-) Ig G e IgM normales. Por persistencia de intensa cefalea se plantea arteritis de la temporal siendo evaluada por Cirujano Vascular que realiza Biopsia de arteria Temporal concluyendo que hallazgos son compatibles con diagnóstico clínico. Ante sospecha de arteritis de Temporal se inicia manejo corticoidal con prednisona 1 mg/kg/día con buena respuesta a tratamiento disminuyendo cefalea y normalización de parámetros inflamatorios a los 7 días de tratamiento. Complementando el estudio se solicitan crioglobulinemias en contexto de rush cutáneo, que resultan positivas con Criocrito 1%. Se mantiene manejo corticoidal y se inicia Metrotrexato 10 mg semanal por indicación de reumatología. Por buena evolución clínica y respuesta a tratamiento se decide el alta para control ambulatorio y continuar estudio.

Discusión. Ante la sospecha clínica de Arteritis de Arteria Temporal, en base a los criterios de ACR debe iniciarse tratamiento corticoidal para prevenir sus complicaciones, incluso sin tener biopsia previa. La asociación entre arteritis de células gigantes y crioglobulinemia (vasculitis de pequeño y mediano vaso) no se encuentra descrita en la literatura, y se debe sospechar relación entre ambas manifestaciones, siendo fundamental descartar neoplasia oculta como manifestación de ambas entidades.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

OSTEOARTROPATIA HIPERTROFICA COMO MANIFESTACION DE NEOPLASIA PULMONAR: A PROPOSITO DE UN CASO. ¹Rojas M, ² Roll G ¹Becado Medicina Interna UCN II año ² Internista-Reumatólogo Hospital la Serena.

222

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos son frecuentes en los pacientes con cáncer de pulmón y pueden ser el hallazgo de presentación o el primer signo de recidiva. La osteoartropatía hipertrófica (OAH) secundaria a una enfermedad subyacente es mucho más frecuente que la forma primaria. Acompaña a diversos trastornos y puede preceder en varios meses a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. La OAH se presenta en el 5-10% de los pacientes con tumores malignos intratorácicos, siendo los más frecuentes el carcinoma broncogénico y los tumores pleurales

Material y Método: presentación de caso clínico paciente que asiste al servicio de urgencia y posteriormente hospitalizado en el servicio de medicina interna del hospital san juan de dios serena.

Caso Clínico: hombre 48 años, acude al servicio de urgencia solo con antecedente de consumo de drogas. Presenta cuadro clínico de 6 meses de evolución de dolor articular que inicia en rodillas bilaterales, tobillos, luego manos y muñecas se asocia aumento de volumen disminución de fuerza e impotencia funcional. Junto con ello compromiso del estado general, baja de peso 13 kilos aproximadamente. Últimos días tos que lo motiva a consultar en reiteradas ocasiones, en servicio de urgencia con imagen del tórax (radiografía) con lesión en pulmón derecho. Decidiéndose su hospitalización. En hospitalización TC Tórax con presencia de masa de 7X5 cm en región lobar medio hemitorax derecho heterogénea, que se asocia a numerosas adenopatías y lesión tipo metastásica en glándula suprarrenal derecha.

Al examen físico estado edematoso, acropaquia en dedos de manos y pies además de dolor y aumento de volumen de articulaciones rodillas, tobillos, codos y muñecas, sin compromiso de articulación pequeñas. Tras estudio estudio citológico de FBC positivo para células neoplásicas compatible con carcinoma broncogénico. Radiografías con presencia de periostitis y estudio inmunológico negativo, paciente fallece 1 mes después.

Discusión: La osteoartropatía hipertrófica pulmonar fue descrita por primera vez en 1890 por el neurólogo francés Pierre Marie. Del 1 al 10% de los casos de osteoartropatía hipertrófica presentan uno o más tumores pulmonares. Cursan con acropaquia, presencia de periostitis envainante y dolor articular; es una entidad rara e importante, ya que su reconocimiento como síndrome paraneoplásico, representa una oportunidad para realizar diagnóstico precoz de diversas neoplasias, siendo la más frecuente de ellas, el carcinoma broncogénico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

INSUFICIENCIA RENAL POR HANTA VIRUS: A PROPOSITO DE UN CASO Flández J¹, Navarro G¹, Grandjean J². ¹Residentes Medicina Interna Universidad Austral de Valdivia; ²Broncopulmonar, Hospital Clínico de Valdivia.

223

Introducción: El virus Hanta, parásito natural de roedores, puede llegar a provocar afectación cardiopulmonar y renal hasta la falla renal oligúrica con fiebre, síntomas de compromiso central y en algunos casos con afectación vascular severa con hipotensión y tendencia al sangrado. En el laboratorio se encuentra leucocitosis, hemoconcentración, trombocitopenia, hipoproteinemia y elevación moderada de transaminasas. En la literatura existen pocos casos de afectación renal única con una prevalencia menor al 1% pero pudiendo encontrar algún compromiso renal hasta en un 29% de los casos. Descripción del caso: Hombre de 54 años, proveniente de la costa valdiviana, inició cuadro de 4 días de mialgias de predominio en extremidades inferiores, no en dorso, fiebre, visión borrosa, dolor abdominal difuso y disnea leve con tos seca. Antecedente epidemiológico positivo. Se derivó a Hospital de Valdivia por sospecha de Hanta virus, en donde ingresó con tendencia a hipotensión, normocárdico, polipneico leve, afebril, con conjuntivitis leve, crépitos pulmonares bibasales. Hematocrito 44%, Leucocitosis (11380), inmunoblastos positivos, trombopenia (59.000), creatinina de 1.29 mg/dl, Na 124 meq/lit, GOT/GPT 276/195 UI/lit. Evolucionó con bajos requerimientos de oxígeno, oligoanuria y creatinina en ascenso (1.7 mg/dl). Serología Hanta virus positiva. Se mantuvo con volemicización cuidadosa logrando gradualmente balances neutros. A su séptimo día de hospitalización con Hto 38.3%, Leucocitos de 7940, Plaquetas de 431.000, Creatinina 0.65 mg/dl, GOT/GPT 72/171, sin clínica ocular ni respiratoria siendo dado de alta.

Discusión: La sintomatología de la infección por Hanta virus es muy variable, desde síntomas leves hasta enfermedad renal y pulmonar severa, variabilidad determinada por lo distintos tipos de virus, siendo la afectación renal propia del Viejo Mundo. En su fase aguda existe una marcada disminución del filtrado glomerular y del flujo plasmático efectivo, con aumento de la permeabilidad capilar apareciendo proteinuria no selectiva, hematuria e insuficiencia renal. Por tanto es necesario incluir la infección por Hanta virus dentro del diagnostico diferencial de la insuficiencia renal aguda con fiebre principalmente en pacientes procedentes de zonas endémicas

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN PACIENTE JÓVEN: METÁSTASIS GANGLIONARES CERVICALES Y ESTADO PROTROMBÓTICO PERSISTENTE. *Karsulovic C, González F, Herrera F, Miranda F. *: Hospital Clínico Universidad de Chile

224

Introducción: El Cáncer de próstata tiene un modo de presentación típico. Este caso se debuta de modo inhabitual con adenopatías cervicales y estado protrombótico recurrente en paciente joven.

Caso: Paciente de sexo masculino, 48 años. Antecedentes de Síndrome de Lemierre 1 año atrás. Tabaquismo (-), sin antecedentes familiares importantes. Consulta por cuadro de 1 semana de evolución de masa palpable cervical anterior dolorosa, asociado a tos seca, dolor torácico tipo puntada subescapular bilateral con tope inspiratorio, CEG y fiebre. En examen físico de ingreso se pesquiza masa de consistencia dura, adherida y dolorosa de 3 cms de diámetro. En laboratorio de ingreso destaca hemograma normal, PCR de 77, VHS 38, LDH elevada. AngioTAC de tórax y abdomen con conglomerados poliadenopáticos cervicales, mediastínicos y retroperitoneales difusos. Se hospitaliza para estudio y manejo. Se realiza Biopsia de lesión cervical que se informa como Neoplasia Maligna Indiferenciada, Obs: Carcinoma. Se solicita estudio con EDA, Ecotomografía Tiroides y testicular sin hallazgos. Evoluciona con dolor en extremidad inferior derecha, aumento de volumen y dolor gemelar. Se solicita Ecodoppler de EEII que muestra: Trombosis en venas peroneas profundas y musculares gastrocnemias. Estando anticoagulado se diagnostica TVP derecha. Se solicita Antígeno Prostático específico que resulta 448 ng/mL. Urología refiere aumento de volumen pétreo prostático. Se solicita biopsia y estudio específico para Cáncer de Próstata en muestra de biopsia excisional tomada. En biopsia de ganglio y de próstata resulta respectivamente: Metástasis ganglionar por adenocarcinoma de origen prostático poco diferenciado. APE acentuada positividad, CK7 (-), CK20 (-). Carcinoma Acinar poco diferenciado, Gleason 9. Invasión perineural (+), vascular (-) y extraprostática (-). Se solicita Cintigrama óseo que muestra: Focos osteoblásticos en ala iliaca izquierda y arcos costales posteriores (5to y 7mo) sugerentes de origen secundario. Se establece el diagnóstico de: Carcinoma Prostático de alto grado metastásico y se inicia tratamiento con Flutamida 250mg cada 8 horas + Lupron Depot 11,25 de inicio diferido y Ac. Zolendronico 4mg. Paciente evoluciona estable, se decide el alta con control en ambulatorio. Reingresa a las 2 semanas en relación a disnea y síncope en 2 oportunidades. Al ingreso de urgencias presenta Paro Cardiorrespiratorio, reanimado en 1er ciclo. AngioTAC Tórax: TEP Bilateral central, lobar y segmentario. Se realiza Trombolisis exitosa y se instala Instalación de Filtro de vena cava.

Discusión: El cáncer de próstata debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes con neoplasia avanzada. El estado protrombótico bajo anticoagulación y el compromiso ganglionar puede ser una de sus formas de presentación

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

LINFOMA NO HODGKIN PULMONAR PRIMARIO: PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.

Espinoza C.1, Pezantes I. 1, De la Fuente I. 2, Cerda J. 2 1 Becados Medicina Interna Universidad de Valparaíso, Hospital Dipreca 2 Departamento Enfermedades Respiratorias, Hospital Dipreca

225

El linfoma no hodgkin (LNH) y hodgkin (LH) son neoplasias malignas de tejido linfoide. El sitio más común de presentación extranodal del LNH corresponde al tracto gastrointestinal. Aunque el pulmón es un sitio frecuente de metástasis de estas patologías, el linfoma no hodgkin primario pulmonar (LNHPP) es extremadamente infrecuente, correspondiendo solo a un 0.4% de todos los linfomas. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de LNHPP realizado en nuestro centro.

Paciente de 77 años con antecedentes de HTA, dislipidemia, sin historia de tabaquismo, consulta en servicio de urgencia de hospital de carabineros por cuadro 2 meses de evolución caracterizado por cuadros infecciosos respiratorios a repetición asociándose ceg, baja de peso 4 kg el último mes y dolor en hemitorax derecho intensidad moderada que lo despierta en la noche. Al ingreso normotenso, normocárdico, afebril, saturación Oxígeno 96% con FiO₂ ambiental, sin signos de dificultad respiratoria, examen físico normal. Exámenes de laboratorio destaca una VHS de 67, PCR 70 mg/l, anemia leve con hematocrito 38,8% y hemoglobina 11,3 gr/dl normocítica normocromica, con perfil bioquímico normal. Radiografía de torax muestra opacidad en lóbulo medio. TAC de Torax evidencia masa espiculada de 3 x 4 cms en lóbulo medio captante con centro hipodenso asociado a bronquiectasias y vidrio esmerilado e imagen nodular de 17 x 13 mm de bordes irregulares, captante, en segmento apical del lóbulo superior derecho, adenopatías a nivel pretraqueal alta de 10 x 14 mm, 10 x 20 mm en hilio pulmonar derecho. Se traslada a Hospital Dipreca para continuar manejo. TAC abdomen y pelvis, RNM encéfalo y cintigrafía osea sin evidencia de metástasis o adenopatías. Se realiza biopsia percutánea bajo visión tomográfica de nódulo en periferia de lóbulo medio. Cultivo corriente, cultivo koch y baciloscopias negativas. La biopsia muestra tejido conectivo infiltrado por abundantes células no cohesivas de núcleo hiperclomático, algunos arriñados, con escasa metástasis. CD 20 positivo 20%, CD 5 positivo 30%, CD 4 positivo 80%, CD 8 positivo 20%, CD 30 negativo. Tipo histológico: linfoma no hodgkin células grandes B (LNHCGB) rico en histiocitos y células T. Evaluado en comité oncología, se decide realizar quimioterapia R-CHOP.

El LNHPP corresponde a una entidad poco frecuente. Representa menos del 1% de los linfomas no Hodgkin, y sólo el 0,5-1% de las neoplasias malignas pulmonares. La mayoría de los pacientes son asintomáticos al momento del diagnóstico. Si presentan síntomas, generalmente corresponden a tos, disnea, dolor torácico y hemoptisis. Presentan un amplio rango de anormalidades radiológicas. El tipo histológico más común corresponde a tipo malt, siendo el LNHCGB la segunda variedad más frecuente. Aunque el tratamiento no está bien definido, el pronóstico de LNHPP es favorable, probablemente correlacionado con el tipo histológico. Como conclusión, podemos afirmar que el LNHPP corresponde a una etiología infrecuente de masa pulmonar, pero debe plantearse como diagnóstico diferencial.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ACIDOSIS LÁCTICA SEVERA EN UN PACIENTE DIABÉTICO CON INJURIA RENAL AGUDA: REPORTE DE UN CASO Cruz D¹, Jara A¹, Zambrano K¹, Vilchez H². 1 Departamento de Medicina. Escuela de Medicina. Universidad de Valparaíso, Campus San Felipe. 2 Departamento de Medicina Interna. Hospital Naval Almirante Nef. Universidad de Valparaíso.

226

Introducción: La acidosis láctica es un trastorno producido por la acumulación de ácido láctico más rápido de lo que puede ser metabolizado. La Metformina, fármaco hipoglicemiante oral utilizado en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, es un agente causal de acidosis láctica. El tratamiento con Metformina está contraindicado en pacientes con deterioro de la función renal debido a una disminución en su excreción y consecuente acumulación, causando este trastorno poco frecuente pero potencialmente mortal.

Descripción del caso: Un hombre de 50 años con antecedente de Diabetes mellitus tipo 2 no insulino dependiente, usuario de Metformina, presenta un cuadro de un mes de evolución con compromiso del estado general, náuseas, inapetencia y oliguria intermitente asociado a eliminación de coágulos de sangre por la orina. Posteriormente los síntomas se intensifican progresivamente hasta presentar disnea, edema de extremidades, anuria y compromiso de conciencia, por lo que es llevado al servicio de urgencia del Hospital San Camilo de San Felipe. A la evaluación presentaba hipotensión que no respondía a volumen y aumento del trabajo ventilatorio. Se solicitaron exámenes de laboratorio donde destacaba una creatinina plasmática de 7.4 mg/dl, gases en sangre arterial con acidemia severa (pH 6.8, pCO₂ 9.6 mmHg, HCO₃ 1.7 mEq/L) y lactato plasmático de 91 mg/dL. Se hospitalizó en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital con diagnóstico de (1) Shock distributivo, (2) Injuria renal aguda (AKIN-3) y (3) Acidosis láctica severa. El paciente fue conectado a ventilación mecánica invasiva, se realizó soporte hemodinámico con vasopresores, se administró Imipenem empírico ajustado a función renal y se inició hemodiálisis intermitente de urgencia. Al día siguiente se realizó una tomografía computarizada de abdomen y pelvis que reveló leve edema perirrenal bilateral, nefrolitiasis obstructiva en la unión pieloureteral derecha y litiasis coraliforme en pelvis renal izquierda. Luego de una semana de terapia intensiva, se instaló catéter doble “J” en pabellón por urólogo. Evolucionó satisfactoriamente hasta el alta del hospital, quedando sólo con indicación de hemodiálisis trisemanal. El paciente presentó una recuperación progresiva de la función renal y luego de un mes de seguimiento ambulatorio, se suspendió la hemodiálisis.

Discusión: La Metformina se absorbe a nivel intestinal y se elimina hasta en un 90% inalterada por vía renal, mediante filtración glomerular y secreción tubular. Si bien la incidencia de acidosis láctica en usuarios de Metformina es baja, estimada en 9 casos por cada 100.000 pacientes, existen una serie de factores de riesgo que se deben tener en consideración, siendo importantes el deterioro de la función renal y la inestabilidad hemodinámica. En nuestro caso, la litiasis bilateral cumplió un rol fundamental en el desarrollo de la acidosis láctica, mediante dos mecanismos que pueden haber actuado de manera sinérgica: 1) Desarrollando una insuficiencia renal aguda post renal, lo que generó un aumento drástico de los niveles séricos de Metformina, precipitando el desarrollo de la acidosis láctica; y 2) Favoreciendo la presencia de un posible foco séptico a nivel renal, lo que pudo haber contribuido en la inestabilidad hemodinámica. Existía un riesgo importante de que el paciente quedara en hemodiálisis permanente debido a la tardía resolución de la obstrucción pielocalicial, pero afortunadamente su función renal fue restablecida.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

DIARREA CRÓNICA: ENFRENTAMIENTO DE DOS ETIOLOGÍAS. Maturana E, Ortigosa P, Wenk C.
Hospital Militar de Santiago.

227

Introducción. La infección por *Clostridium difficile* se sospecha en pacientes con factores de riesgo: uso previo de antibióticos, inmunosuprimidos, pacientes institucionalizados, entre otros. Su diagnóstico mediante toxinas A y B es limitado, el acceso a PCR es restringido y la colonoscopia es una medida invasiva. La colitis isquémica generalmente no se encuentra dentro de los diagnósticos diferenciales iniciales de diarrea crónica, se produce en pacientes generalmente con aterosclerosis y su diagnóstico se realiza mediante colonoscopia y scanner. El tratamiento inicial de ambas patologías está bien definido y el hallazgo precoz mejora el pronóstico.

Caso clínico. Paciente mujer de 88 años, con antecedente de uso de Levofloxacino por NAC 2 meses previos. Consulta por cuadro de un mes y medio de evolución de CEG, fatigabilidad, dolor abdominal mal definido y diarrea intermitente en ocasiones con sangre fresca, sin náuseas ni fiebre, asociada a pérdida de peso no cuantificada el último mes. Ingresa al servicio de urgencias donde se nota paciente deshidratada y enflaquecida, laboratorio: K plasmático de 3, albumina 2.4, anemia microcítica hipocrómica (Hb 9,5 y VCM 76 HCM 24.5) y PCR de 188.2, función renal conservada. Por la duración del cuadro y deshidratación, se decidió ingresar para manejo y estudio. Se solicitaron: Leucocitos fecales (positivos), toxinas para *Clostridium difficile* (negativas), pruebas tiroideas normales. TAC de abdomen y pelvis con contraste que evidenció pancolitis. Endoscopia digestiva alta sin sangrado y colonoscopia con colitis pseudomembranosa y lesiones ulceradas compatibles con colitis isquémica. Biopsia: colitis crónica erosiva. Se decidió manejo de ambas patologías, se indicó Vancomicina durante 10 días y se mantuvo en régimen cero, se mantiene hidratación y alimentación vía parenteral. Inicialmente persiste con diarrea los 3 primeros días a lo cual se asocia deshidratación importante y dificultad para mantener vía venosa. Se instaló CVC para optimizar alimentación parenteral e hidratación. Posteriormente, paciente evoluciona de manera favorable, sin nuevos episodios de diarrea. Luego de 10 días, se suspende Vancomicina y reinicia alimentación vía oral de manera progresiva evaluando tolerancia. Paciente no presenta nuevos episodios de diarrea, se retira CVC y decide alta con buena tolerancia oral. Es recontrolada 1 mes después, sin nuevos episodios de diarrea, refiere aumento de peso y exámenes evidenciaron elevación de Hb, se decidió alta.

Discusión. La diarrea crónica es una consulta frecuente. Sus etiologías son diversas, cuadros infecciosos, infamatorios-autoinmunes, neoplásicos, malabsortivos, farmacológicos y facticios entre otros. Es por esto que el enfrentamiento debe ser escalonado considerando siempre las causas más frecuentes y más probables según el paciente. En el caso descrito se encontraron dos causas que siendo comunes, es raro encontrar de manera simultánea en un paciente. Teniendo en el caso descrito colitis pseudomembranosa y úlceras de aspecto isquémico, el tratamiento se orientó en estas patologías.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MIELOMA MÚLTIPLE ASOCIADO A AMILOIDOSIS PRIMARIA Y DEFICIT DE FACTOR X ADQUIRIDO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y RESPUESTA A TRATAMIENTO. Veloso G., Barria A., Rossi P., León E., Zelada J. Complejo Hospitalario San José, Departamento de Medicina Interna.

228

Introducción: Mieloma Múltiple (MM), es una neoplasia hematológica caracterizada por la proliferación de células plasmáticas con producción de inmunoglobulina monoclonal (paraproteína o “componente M”), pudiendo asociarse aproximadamente un 5 a 15% a Amiloidosis primaria (AL), la frecuencia dependerá del componente M. El déficit de factor X de la coagulación se asocia de forma característica, aunque infrecuente 8% a la AL.

Descripción del caso: Paciente masculino de 59 años portador de Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca y Síndrome del túnel carpiano, hospitalizado en Mayo 2013 por shock séptico. Destaca en su estudio Hemograma: Hemoglobina: 8,5 gr/dl, VCM 87, HCM 33, Glóbulos Blancos: 9.200 x mm³, Plaquetas: 124.000 x mm³, VHS 124 mm/hr, Calcio: 11 mg/dl, Protrombina (PT) 48%, TTPK 48 segundos, objetivándose durante estadía lesiones cutáneas rojo-violeta en zona periocular de ojo derecho y mentón. Biopsia de piel: Amiloidosis Nodular. Hospitalizado nuevamente en Octubre 2013 por hemorragia digestiva baja, manteniendo PT y TTPK prolongados y anemia con requerimiento transfusional. Examen físico: progresión de lesiones cutáneas y macroglosia. Mielograma: 50% infiltración de células plasmáticas y plasmoblastos. Biopsia mucosa Oral: Amiloidosis nodular, Rojo congo positivo. Estudio Hemostasia: Factor X 36%, Factor VIII, IX, VII y Enfermedad de Von Willebrand normales y anticoagulante lúpico negativo. Función renal normal. Serie ósea, sin lesiones. Ecocardiograma: Disfunción diastólica severa, fracción de eyección 37%, granular sparkling negativo. Electroforesis de proteínas en suero: Precipitación homogénea en región gamma. Cuantificación de inmunoglobulinas en suero: IgA 7.220mg/dl, IgG 185mg/dl, IgM 4,59mg/dl. Inmunofijación de cadenas pesadas y livianas en suero; IgA lambda monoclonal. Beta2 microglobulina 21,4 mg/L.

Diagnóstico: MIELOMA MÚLTIPLE IgA Lambda, ISS III, Durie-Salmon IIA y Amiloidosis AL asociado a déficit Factor X adquirido. Inicia tratamiento de Melfalán-Prednisona (MP) y Pamidronato. Respuesta Parcial (RP) (70% de disminución paraproteína) post seis ciclos de quimioterapia, regresión de lesiones dermatológicas, normalización de PT, TTPK y Factor X (72%), sin clínica hemorrágica.

Conclusión: En este caso, se establece el diagnóstico de Mm IgA Lambda, correspondiendo al segundo tipo más común de paraproteína. Pacientes con MM que desarrollan AL manifiestan con frecuencia lesiones cutáneas, insuficiencia cardíaca, síndrome del túnel carpiano, macroglosia, etc., lo cual desde el punto de vista semiológico se destaca en este paciente. Respecto al déficit de factor X, se atribuye a la adsorción de este a las fibrillas de amiloide. En cuanto al tratamiento, evidenciamos que con la administración de QMT se logró una respuesta completa de las alteraciones hemostáticas, incluso en forma más precoz que la respuesta de la patología oncológica de base.



CASOS CLINICOS

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Casos Clínicos

EN LOS OJOS ESTA LA CLAVE, A PROPOSITO DE UN CASO: Orosco J (1-2); Fuentes H (1-3); Toledo P (4); (1) Residente UCI Hospital Regional Rancagua; (2) Médico Internista Hospital de Rengo; (3) Médico Intensivista Hospital San Fernando; (4) Residente Neurología Hospital Regional Rancagua.

SÍNDROME DE PINZAMIENTO AORTOMESENTÉRICO. UN DESAFÍO PARA EL MANEJO SIMULTÁNEO MÉDICO-QUIRÚRGICO. CASO CLÍNICO. Sedano, C 1; Appiani, F 2; Balmaceda C 2; Wenk, C 3. 1. Interna Medicina, Universidad de los Andes. 2. Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso. 3. Servicio Medicina Interna Hospital Militar, Santiago, Chile.

PROLACTINOMA GIGANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO DIAGNOSTICADO EN HOSPITAL DE CURANILAHUE. Calderón C.1 Díaz P. 1 González E. 2 Contreras M.2 1. Médico Internista, Hospital de Curanilahue, Servicio de salud Arauco 2. Alumnos Medicina 6to año USS, Concepción.

HIPERTIROIDISMO ASOCIADO AL USO DE SUNITINIB EN CARCINOMA DE CELULAS RENALES. Drs. Cortés P., Hales C., Penna M, Molina P. Hospital Regional de Arica.

ENFERMEDAD ÓSEA AVANZADA EN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO NORMOCALCÉMICO. Drs. Cortés P., Tapia H., Erskine P. Hospital Regional de Arica.

SÍNDROME DE DRESS ASOCIADO A ALOPURINOL. REPORTE DE UN CASO. Zuñiga S1, Avendaño R2, Cuellar MC2. Interna U Mayor1, Departamento Medicina Hospital FACH2.

SÍNDROME MC. KITTRICK – WHEELLOCK Kral, A. Leiva, V, Cortes, A. Hospital Carlos Van Buren.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO POR CORONARIOECTASIA Cárdenas F. (1), Saavedra F.(1), Vidal N.(1), Fassler E.(2), Sherman H.(2), de la Fuente F.(2), Espinosa F.(2), Fuentes A.(1), Zambrano O.(1) (1) Hospital de Quilpué (2) Internos medicina Universidad Andrés Bello

KLEBSIELLA PRODUCTORA DE CARBAPENEMASA, SOSPECHA Y MANEJO, CASO CLÍNICO. Díaz G, Ugalde D.

CASO CLÍNICO: MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM Y SÍNDROME NEFROTICO. Cuellar MC³, Larrain S², Maquilon S², Mistretta D¹, Zelada J³. Interno U Mayor¹. Becado Medicina Interna U Valparaíso². Departamento Medicina Interna Hospital FACH³.

MÚLTIPLES CAUSAS DE NECROSIS DE MÉDULA ÓSEA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO: ENTIDAD INFRECUENTE Y LETAL. Peña C, Bass MF, Quilodrán J, Soto A, Bustamante P, Soto P, López B, Acuña J, Valladares X, Gray AM. Sección Hematología Hospital del Salvador

PERIAORTITIS CRÓNICA: UN CASO DESAFIANTE Hassi M., Concha S., Varela C., Figueroa F.^{1,1}Laboratorio de Inmunología Celular y Molecular, Facultad de Medicina Universidad de los Andes

ENDOCARDITIS DE VÁLVULA PROTÉSICA POR LISTERIA MONOCYTOGENES: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Reyes F, Clavijo M, Herrera C, Palma S, Sarrá S, Concepción R, Muhlhäuser M. Becado Medicina Interna U. de Valparaíso – Hospital DIPRECA

CASO CLÍNICO: POLIMIALGIA REUMÁTICA. Cuellar MC¹, Ibarra A². Departamento de Medicina Interna Hospital FACH¹. Becado Medicina Interna U de Valparaíso²

SÍNDROME DE REYNOLDS: UNIDAD DIAGNÓSTICA DE DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO EN PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA Hiplan E 1, Calhueque A.1, Ramírez L. 2, Piña P. 3 1. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina 2. Dr. Médico Internista, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina 3. Dra. Médico Cirujana, Becado Medicina Interna de Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina

RS3PE COMO MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA DE CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS RENALES: REPORTE DE UN CASO. Mendoza F.A (Interno de Medicina, Universidad de Santiago, Hospital San José), Mendoza F.P, Rossi P.A.

HERPES ZOSTER COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL CATETERISMO CARDÍACO. Fica A, Verdugo F, Landaeta M, Flores A, Roessler I. Servicio de Infectología, Hospital Militar de Santiago

COMPROMISO CARDÍACO Y FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA SECUNDARIA A METÁSTASIS DE CARCINOMA ESCAMOSO PULMONAR. REPORTE DE UN CASO. López F, Osses F

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR (NOIA) Y TROMBOSIS DE VENA CENTRAL DE LA RETINA (TVCR) COMO PRESENTACIÓN DE ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES (ACG) ¹Valencia C, Seleme N, Wurmman P, Saavedra S, Zenteno C, Vizcarra G, Sabugo F. ¹ Residente medicina interna Hospital Clínico Universidad de Chile.

NARCOLEPSIA Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES): A PROPÓSITO DE UN CASO. ¹Valencia C, Vizcarra G, Wurmman P, Zenteno C, Saavedra S, Venegas P, Sabugo F. ¹ Residente medicina interna Hospital Clínico Universidad de Chile.

HIPOSPLENIA FUNCIONAL CONGENITA DE RELEVANCIA CLÍNICA: UN RARO DIAGNÓSTICO EN EDAD ADULTA. Giglio A., Hoffmann W., Arriagada P. Complejo Asistencial Dr. Sotero del Río - Pontificia Universidad Católica de Chile.

SANGRADO ALVEOLAR MASIVO: UN CASO DE POLIANGEITIS GRANULOMATOSA. Barrios R. Hospital San Camilo, Araya P. Mancilla J. Dr. Cofré F.

SARCOMA DE ARTERIA PULMONAR COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Cantó G*, Maiza T, López A (*) Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile

SHOCK SÉPTICO GRAVE EN PACIENTE CON MENINGOCCEMIA (W-135). REPORTE DE UN CASO Aguirre. M. ¹, Müller C. ², Mundaca S. ³, Usedo P. ⁴, Aguilera J. ⁵ ¹ Médico Jefe UPC, Clínica Antofagasta, ² Médico Residente UPC, ³ Médico Residente TIM, ⁴ Médico Infectólogo Clínica Antofagasta, ⁵ Enfermera Jefa UPC Clínica Antofagasta

MIOPERICARDITIS POSTVIRAL Y TIROIDITIS ASOCIADA, CASO CLÍNICO. Díaz G, Ugalde D

QUILOTÓRAX BILATERAL SECUNDARIO A ADENOCARCINOMA METASTÁSICO DE ORIGEN DESCONOCIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO. Aldana N.¹, Romo N.¹, Ramírez L.² ¹ Estudiante de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, Escuela de Medicina, Complejo hospitalario San José, Unidad de Medicina ² Médico Internista, Universidad de Santiago de Chile, Escuela de Medicina, Complejo hospitalario San José, Unidad de Medicina

CASO CLÍNICO: ARTRITIS PARANEOPLÁSICA Sarabia C, Sepúlveda T, May L, Escarate L, Gallardo X. Departamento de Reumatología, Complejo Asistencial Barros Luco, SSMS

NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE RECIDIVANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO Correa I., Cuevas P.¹, Echeverría V.¹, Ramírez L. ¹ Estudiante de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina ² Dr. Médico

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

Internista, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio Medicina

TAKOTSUBO REVERSO: A PROPÓSITO DE UN CASO: Balmaceda C*, Appiani F*, Müller C**, Jofré ML***, Zamorano N****. *Becado Medicina Interna U. Valparaíso – Hospital militar de Santiago **Alumna Medicina U. de los Andes ***Cardiologa Hemodinamista - Jefa Servicio Cardiología Hospital Militar de Santiago ****Jefe de UCI Coronaria Hospital Militar de Santiago

ASOCIACIÓN DE COLITIS ULCEROSA Y ARTERITIS DE TAKAYASU, REPORTE DE UN CASO. Araya. P, Hospital San Camilo; Barrios. R, Mancilla J. Díaz R.

INMUNOSUPRESIÓN CELULAR POR CORTICOIDES TÓPICOS, CASO CLÍNICO. Miranda F, Ugalde D, Chávez S, Rodríguez K.

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR TROMBÓTICO SECUNDARIO BEHCET. CASO CLÍNICO. Miranda F, Ugalde D, Herrera F, Rodríguez K.

ENFERMEDAD DE ERDHEIM CHESTER: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA Ayala M., Wainstein R., Wainstein E., Valdés M. Hospital Militar de Santiago.

PÚRPURA FULMINANS POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE DE LA COMUNIDAD. de la Fuente F.(2), Espinosa F.(2), Puebla C.(1), Cárdenas F.(1), Fassler E.(2), Sherman H.(2), Saavedra F.(1), Vidal N.(1), Bruna M.(1), Fuentes A.(1) (1) Unidad de Pacientes Críticos, Hospital de Quilpué (2) Internos Universidad Andrés Bello

REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A FENITOINA, REPORTE DE UN CASO. Mancilla. J, Hospital San Camilo; Araya. P, Barrios. R, Ahumada. O.

ECTIMA GANGRENOSO SECUNDARIO A STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO-RESISTENTE: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Monsalve X., Moll C., Araos E. Servicio de Medicina, Hospital Dr. Sótero del Río, Santiago de Chile.

BOMBA DE INFUSIÓN CONTINUA DE CEFAZOLINA EN EMPIEMA EPIDURAL POR SAMS. *Salazar N, Miranda F, Chavez S, Herrera F. *: Hospital Clínico Universidad de Chile.

PUSTULOSIS EXANTEMATOSA AGUDA GENERALIZADA INDUCIDA POR RIFAXIMINA *Alvarado V, Miranda F, Herrera F. *Hospital Clínico Universidad de Chile

SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL. CASO CLÍNICO. *Miranda F, Díaz G, Herrera F, Chavez S. *Hospital Clínico Universidad de Chile

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A HIPERTENSION PORTAL POR TROMBOSIS PORTAL EN PACIENTE CON TROMBOFILIA. REPORTE DE UN CASO. Andreu Cuello JP. (1) Zavala Ulloa CM (1). Villalobos San Martín AE (2) 1. Médico Internista. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de la Santísima Concepción (UCSC), Hospital Clínico Herminda Martín Chillán (HCHM), Servicio de Medicina Interna. 2. Interno de Medicina, UCSC, HCHM.

MUERTE SUBITA, TORSION DE PUNTA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR COMO DEBUT DE CARDIOPATIA CHAGASICA EN PACIENTE JOVEN. REPORTE DE UN CASO. Partarrieu M, Bujes A, Soto R, Alfaro L, Carrasco M, Veas E. Hospital Regional de Copiapó.

MENINGITIS ASEPTICA ASOCIADA A ANESTESIA ESPINAL. REPORTE DE UN CASO. Bujes A Partarrieu M, Maurelia JC, Segura J, Bilik J, Veas E. Unidad de Paciente Crítico Clínica Atacama.

STIFF PERSON SYNDROME CON RECUPERACION COMPLETA. REPORTE DE CASO. Partarrieu M, Bujes A, Contreras C, Cid G, Segura J, Bedoya P, Contreras M, Crawford C, Bondi K, Masso N, Villarroel D, Veas E. Hospital Regional de Copiapó.

PANCREATITIS POR HIGADO GRASO GRAVE DEL EMBARAZO. COMPLICACION FRECUENTE DE ENTIDAD INFRECUENTE. Partarrieu M, Bujes A, Carrasco M, Gallardo R, Veas E. Hospital Regional de Copiapó.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

EN LOS OJOS ESTA LA CLAVE, A PROPOSITO DE UN CASO: Orosco J (1-2); Fuentes H (1-3); Toledo P (4); (1) Residente UCI Hospital Regional Rancagua; (2) Médico Internista Hospital de Rengo; (3) Médico Intensivista Hospital San Fernando; (4) Residente Neurología Hospital Regional Rancagua.

232

Introducción: El botulismo es una enfermedad que resulta de la acción de una neurotoxina producida por un bacilo anaerobio que bloquea la neurotransmisión en las sinapsis colinérgicas causando parálisis descendente simétrica. 110 casos de botulismo son reportados por año en USA, 25% transmitido por alimentos (CDC). La tasa de mortalidad es hasta del 34% en Latinoamérica.

Caso Clínico: Hombre de 41 años de edad quien junto con 7 compañeros excursionan hacia la montaña donde realizan “cocimiento de almejas” compradas en marisquería de la localidad; 4 horas después inicia cuadro de náusea y vómitos, evoluciona con disartria, paresia muscular progresiva de inicio a nivel de extremidades superiores, se asocia dificultad respiratoria. Evaluado por SAMU es intubado y llevado al HRR. Ingres afebril, buena saturación. Ninguno de sus compañeros presenta síntomas. Evaluado por neurología: vigil, obedece órdenes, se comunica por señas, ptosis palpebral, midriasis pupilar, reflejo fotomotor enlentecido, paresia recto lateral derecho, cefaloparesia, no moviliza musculatura respiratoria, tetraparesia mayor a proximal, ROT disminuidos, plantares indiferentes. Ex. de laboratorio, TAC de encéfalo y PL: normales. Se sospecha: marea roja, botulismo, espectro Guillan Barré. Por necesidad de apoyo ventilatorio es trasladado a UCI. Se acentúa oftalmoplejía bilateral, midriasis arrefléctica, tetraplejía flácida, sensitivo normal, autonómico estreñimiento. Se solicita estudio serológico para toxina del *Clostridium botulinum*. Al 3° día se indica uso urgente de antitoxina botulínica. EMG: impresiona G. Barré ante duda diagnóstica al 4° día se indica Inmunoglobulina por posible forma atípica. Se realiza PL en días posteriores (normal). Nuevo EMG: Test de estimulación repetitiva revela recuperación post esfuerzo compatible con botulismo. Al 9° día informe toxina positiva en ensayo de toxicidad en ratones (ISP). Se realizó TQT, se logra decanulación al egreso de UPC. Día 18° paciente se comunica con movimiento de manos. Día 30° recupera casi totalidad de fuerza muscular. Es dado de alta a los 51 días en buenas condiciones generales.

Discusión: El botulismo es una rara enfermedad que por alguna razón no muy clara cuando ocurren brotes de botulismo no todas las personas expuestas a las toxinas desarrollan síntomas. Muchos médicos no están familiarizados con su sintomatología cabe recordar: “DOZEN D’s”: Diplopía, Dilatación pupilar, Droopy faces (compromiso del VII par), Droopy eyes (ptosis palpebral), Disartria, Disfagia, Disfonía, Dificultad para mantener cabeza erguida, Descendente parálisis, Diafragma comprometido, Disminución del reflejo nauseoso, Dry mouth (boca seca). El error y retraso en el diagnóstico a su vez retrasa la administración de la antitoxina botulínica, pero generalmente la mortalidad está en disminución por el apoyo de unidades de cuidados intensivos.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DE PINZAMIENTO AORTOMESENTÉRICO. UN DESAFÍO PARA EL MANEJO SIMULTÁNEO MÉDICO-QUIRÚRGICO. CASO CLÍNICO. Sedano, C 1; Appiani, F 2; Balmaceda C 2; Wenk, C 3. 1. Interna Medicina, Universidad de los Andes. 2. Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso. 3. Servicio Medicina Interna Hospital Militar, Santiago, Chile.

233

Introducción El Síndrome de pinzamiento aortomesentérico es una entidad infrecuente, dónde se genera una compresión externa en la tercera porción del duodeno, entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior debido a la pérdida de la almohadilla de grasa duodenal, provocando una obstrucción a ese nivel. Por lo general se ve en personas altas con un índice de masa corporal bajo. El reconocimiento precoz permite prevenir las complicaciones; se presenta generalmente como un síndrome pilórico y su diagnóstico se realiza con la visualización tomográfica del defecto. Requiere tanto de manejo médico como quirúrgico, con estabilización de las alteraciones hidroelectrolíticas y desfuncionalización gástrico- duodenal. Se presenta a continuación un caso clínico sobre Síndrome de pinzamiento aortomesentérico.

Caso clínico Paciente de 21 años, sexo masculino. Sin patologías previas. Con antecedentes de baja ingesta calórica tras una dieta estricta de carnes blancas y vegetales por un año, con una baja de peso de 20 Kg. Historia de 2 días de evolución de epigastralgia, distensión abdominal y vómitos. Consulta al servicio de urgencias en malas condiciones, deshidratado con vómitos con características de retención gástrica. Destacaban hipokalemia, alcalosis metabólica, falla renal y leucocitosis asociada. Se realiza TAC abdominal descrito como estomago gigante con ángulo aorto-mesentérico duodenal con disminución de su diámetro. Hallazgos sugerentes de pinza aorto-mesentérica. Hospitalización en unidad paciente crítico para estabilización inicial y descompresión gástrica con sonda nasogástrica, dando salida a abundante contenido de retención en débitos diarios de alrededor de 5 Litros, siendo necesario una permanente corrección hidroelectrolítica y ácido base. Una vez estable se práctica cirugía de Y de Roux para desfuncionalización gastro-duodenal. Paciente evoluciona satisfactoriamente reiniciándose alimentación progresiva por ostomía, presentando regresión del estado de desnutrición y estabilización de la homeostasis hidrosalina.

Discusión Presentamos este caso para enfatizar la importancia del diagnóstico diferencial del síndrome pilórico sobre todo en pacientes jóvenes con antecedentes de baja excesiva de peso, que pudiesen sugerir un pinzamiento aorto-mesentérico. El hallazgo tardío de esta patología lleva a desnutrición aguda, desequilibrio hidrosalino, perforación intestinal si el íleo es intenso y daño isquémico de la mucosa gástrica que puede llegar a requerir gastrectomía.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PROLACTINOMA GIGANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO DIAGNOSTICADO EN HOSPITAL DE CURANILAHUE. Calderón C.1 Díaz P. 1 González E. 2 Contreras M.2 1. Médico Internista, Hospital de Curanilahue, Servicio de salud Arauco 2. Alumnos Medicina 6to año USS, Concepción.

234

Introducción El Prolactinoma es el tumor hipofisario funcionante más frecuente encontrado en la práctica clínica (40% de todos los adenomas) con una incidencia de 100 – 700 casos por millón de habtes. Se clasifican de acuerdo al tamaño en microprolactinoma (< 10 mm), macroprolactinoma (10 mm o más) y prolactinoma gigante (> 40 mm). El diagnóstico se basa en la clínica, elevación de Prolactina e imágenes. El tratamiento de primera línea es exclusivamente médico con el uso de agonistas dopaminérgicos. El macroprolactinoma gigante tiene un diámetro mayor a 4 cm y/o extensión supraselar mayor de 2 cm, marcada agresividad, compromiso extraselar extenso, y niveles de prolactina mayores > 1.000 ng/ML. Su prevalencia es desconocida, y estudios recientes comunican que corresponden al 0,5 a 4,4% de todos los tumores hipofisarios. Exponemos a continuación el caso de un paciente portador de un macroprolactinoma gigante diagnosticado en Hospital de Curanilahue.

Caso Clínico Hombre de 46 años de edad, sin antecedentes mórbidos, es derivado desde atención primaria, por cuadro de 8 meses de evolución, caracterizado por gran compromiso del estado general, sin baja de peso, asociado a náuseas, mareos de predominio matinal y somnolencia. Al examen físico sólo destaca actitud letárgica, constitución ectomórfica, palidez de piel y mucosas, y vello corporal disminuido de distribución androide, normotensión, sin ortostatismo. Al interrogatorio dirigido refiere historia de cefalea fronto-temporal progresiva, disminución de la libido, intolerancia al frío y disfunción eréctil. Con estos elementos se solicitan exámenes generales, y estudio hormonal demostrando la presencia de panhipopituitarismo con cortisol AM de 2,1 ug/dl y prolactina sobre 3900 ng/ml, siendo hospitalizado para continuar estudio. Se inicia tratamiento de sustitución con cortisol y luego con levotiroxina. Evaluado por oftalmología, con campimetría que evidencia compromiso visual severo con “visión en túnel” en ojo izquierdo y amaurosis de ojo derecho. RNM de cerebro confirma la presencia de Tumor selar sólido con algunas áreas quísticas con extensión supraselar de 46 x 32 x 27 mm. Se evalúa caso clínico en conjunto con Endocrinología HGGB y se decide inicio de tratamiento con Cabergolina 3mg semanal bien tolerado. Luego de dos semanas de tratamiento se evidencia descenso significativo de la Prolactina a 41ng/ml, con ajuste progresivo de la terapia. A los meses de evolución con mejoría de la visión, franco mejor estado general, recuperación de la libido y RNM que evidencia disminución del tamaño.

Discusión Los giant prolactinomas son de baja frecuencia. Responden muy bien a terapia médica siendo la primera elección. El compromiso oftalmológico se recupera hasta en 100 % de los casos reportados sin necesidad de cirugía, que solo es reservada para casos puntuales.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HIPERTIROIDISMO ASOCIADO AL USO DE SUNITINIB EN CARCINOMA DE CELULAS RENALES.

Drs. Cortés P., Hales C., Penna M, Molina P. Hospital Regional de Arica.

235

Introducción: Sunitinib (S) es un agente inhibidor de la tirosina-kinasa que se utiliza en el tratamiento del carcinoma renal avanzado. Uno de sus efectos secundarios es la disfunción tiroidea. Hay varios estudios que describen alta frecuencia de hipotiroidismo inducido por S y no está claro el mecanismo subyacente. Se ha descrito desarrollo de hipertiroidismo en casos aislados y hay escasos reportes, siendo la serie máxima de 6 pacientes.

Descripción: Paciente varón de 51 años con tumor renal derecho que fue sometido a nefrectomía en Octubre del 2012, cuya biopsia informa un carcinoma de células claras 70% y de tipo sarcomatoide 30% de 10x7,5x6,5cms. con invasión de vena renal. TAC de tórax de 02/2013 muestra al menos 3 imágenes sugerentes de metástasis pulmonares, por lo que se clasifica en etapa IV y se indica uso de S 50 mg/día vo por 28 días, con ciclos cada 6 semanas. Previo al inicio de S tiene TSH, T4 libre y T3 normales, que se mantienen así durante los primeros 3 ciclos. TAC de tórax del 29/8 no muestra variación en las metástasis y dado que no se han presentado complicaciones con el tratamiento se indica 3 ciclos más. Recibe el cuarto ciclo entre el 4 y 31/10. Es controlado el 8/11 refiriendo baja de peso de 8 kg en el último mes, fiebre hasta 38°C, disnea de mínimos esfuerzos y temblor de extremidades. Al examen FC:130 X min; T 37,5 C: Piel tibia; Graeffe(+); Tiroides normal, no dolorosa; temblor fino de extremidades superiores; sin mixedema. Al laboratorio destaca Hto:9,5%; Plaquetas 11000 x mm³; Leucocitos 6000 x mm³; VHS 114; TSH<0,001 uUI/ml; T4libre 5,75 ng/dl; T3 5.83 ng/ml. Se hospitaliza, suspendiéndose S y se maneja con hidratación, Propanolol y transfusión de glóbulos rojos. Se realiza Ecografía tiroidea, Anticuerpos antireceptor de TSH, antiperoxidasa y antitiroglobulina, todos normales. Evoluciona con cese de la sintomatología de tirotoxicosis al día 5 de ingreso, con rápido descenso de las hormonas tiroideas y ascenso de la TSH, normalizando sus valores en los días 15 y 25 de ingreso, respectivamente. Se mantuvo hospitalizado por cuadro infeccioso pulmonar, y por intensa cefalea se realiza TAC cerebral que muestra múltiples metástasis cerebrales, siendo dado de alta con cuidados paliativos, falleciendo 15 días después.

Discusión: Se presenta un caso de tirotoxicosis en paciente con carcinoma de células renales, que es atribuible al uso de S, pues aparece al mismo tiempo que otras complicaciones como anemia y trombocitopenia, y revierte rápidamente al suspender el fármaco, sin necesidad de usar drogas antitiroideas ni corticoides. Esta complicación está escasamente reportada y su mecanismo patogénico no queda claro.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENFERMEDAD ÓSEA AVANZADA EN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO NORMOCALCÉMICO.

Drs. Cortés P., Tapia H., Erskine P. Hospital Regional de Arica.

236

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es la principal causa de hipercalcemia en la población sana. En la actualidad el diagnóstico se realiza la mayoría de las veces por el hallazgo incidental de Calcio (Ca) alto con o sin Fósforo (P) bajo, confirmado por elevación de la Parathormona (PTH), siendo asintomático en 75-80% de los casos. La enfermedad ósea avanzada, denominada Osteítis Fibrosa Quística, es infrecuente, observándose en algunas series una prevalencia de 1-2%. Se caracteriza por la presencia de tumores pardos (TP), que son lesiones óseas benignas producidas por un remodelado óseo acelerado secundario a niveles elevados de PTH, y cuando son múltiples se asocian habitualmente a carcinoma paratiroideo con hipercalcemia grave.

Descripción: Mujer de 42 años que en el 2011 inicia dolores óseos difusos que se fueron acentuando. En Febrero del 2012 consulta por dolor lumbar izquierdo y en PielotAC aparece litiasis renal derecha. En Junio del 2013 consulta por acentuación de los dolores óseos con interferencia en la marcha y se realiza cintigrama óseo que muestra zonas de captación anormal en múltiples sitios. En TAC de pierna izquierda aparecen 3 lesiones líticas en la tibia, presentes también en radiografías de pelvis, rodilla derecha, pierna y húmero izquierdos. Por sospecha de metástasis óseas se realiza búsqueda de tumor primario, siendo negativa. Se punciona una de las lesiones tibiales y la biopsia informa Tumor de células gigantes con inmunohistoquímica compatible con TP. Se realiza estudio, encontrándose PTH:1170 pg/ml(11-67); Ca:10,2 mg/dl(8,5-10,5); P:2,0 mg/dl(2,7-4,5); Fosfatasas Alcalinas: 773 UI/L(40-129); Calciuria: 193 mg/24h(50-250); Densitometría ósea con t score de -4,6 en L2-L4, -5,4 en cadera derecha y -3,8 en cadera izquierda; Ecografía cervical con imagen nodular de 2,6 cms. sugerente de crecimiento de paratiroides izquierda; Cintigrama con Tc99m-MIBI y SPECT con imagen hiperfuncionante en paratiroides inferior izquierda y mayor fijación en varios huesos, sugerente de TP. Al examen físico se palpa tumor en zona malar, tibia y húmero izquierdos. Se realiza paratiroidectomía inferior izquierda y exploración de las otras 3 glándulas que impresionaron normales, presentando Ca de 6,6 mg/dl en el postoperatorio. La biopsia informa Adenoma paratiroideo izquierdo. En el día 21 postoperatorio tiene PTH: 145 pg/ml; Ca: 7,0 mg/dl; P: 3,2 mg/dl. Los valores de PTH y Ca se han ido estabilizando y al sexto mes postoperatorio son de 116 pg/ml y 8,0 mg/dl respectivamente. Los dolores óseos son casi inexistentes y no se palpan tumores óseos.

Discusión: Presentamos este caso por el avanzado compromiso óseo encontrado en un HPTP normocalcémico con un valor de PTH muy elevado, debido a un adenoma paratiroideo, considerando que lo reportado en la literatura es que esto generalmente se observa en casos de carcinoma paratiroideo con hipercalcemia grave.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DE DRESS ASOCIADO A ALOPURINOL. REPORTE DE UN CASO. Zuñiga S1, Avendaño R2, Cuellar MC2. Interna U Mayor1, Departamento Medicina Hospital FACH2.

237

Introducción: El síndrome de DRESS (Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) corresponde a una reacción adversa a medicamentos. Es grave e idiosincrática. Es una reacción de hipersensibilidad con erupción cutánea, fiebre, alteraciones hematológicas (eosinofilia), linfadenopatías y compromiso visceral (renal, hepático, pulmonar). Tiene latencia de 2 a 8 semanas desde la exposición, un curso prolongado con recaídas a pesar de discontinuar la droga y frecuente reactivación de virus herpes. Presenta incidencia 1/100.000 habitantes y mortalidad 10-30%. En un 80% se relaciona a antiepilépticos y alopurinol.

Caso clínico: Mujer de 65 años con hipertensión arterial y enfermedad renal crónica, creatinina basal 1.2. Se inició alopurinol 100mg/día 12 días previo al cuadro, por alza asintomática del ácido úrico. Historia de 8 días de rash pruriginoso en tórax, abdomen y extremidades; fiebre 40°C y mialgias. Ingresó febril, rash morbiliforme generalizado y edema palpebral. Sin linfadenopatía ni visceromegalia. Recuento leucocitario 5090/uL, 7,1% de eosinófilos, sin linfocitosis, PCR 7mg/dl, BUN 32.7 mg/dl, Creatinina 2.4 mg/dl, GOT 73.7 UI/L, GPT 80.8UI/L, GGT 189.4UI/L, FA: 195 UI/L, Bili y TP normal. Ingresó a sala. Se suspende Alopurinol. Evoluciona con fiebre alta, leucopenia 1160/uL con 16% eosinófilos, recuento neutrófilos 320/uL. Orina completa leucocituria y cilindros leucocitarios, sin eosinofilia, sin hematuria ni proteinuria. Urocultivo negativo. Radiografía de tórax normal. Hemocultivos negativos. Se descarta mononucleosis infecciosa por CMV y VEB. Se inicia betametasona equivalente a 1mg/kg de prednisona. Ya a las 72 hrs de tratamiento presenta disminución del rash, ausencia de fiebre, disminución de transaminasas y creatinina. Además de normalización de leucocitos. Se da de alta, manteniendo corticoides. Ha permanecido en control; en 6 meses ha mejorado pruebas hepáticas, hemograma y creatinina hasta la normalidad. Sin recaídas.

Discusión: Concomitantemente con rash y fiebre, la paciente presentó eosinofilia, con leucopenia y neutropenia. Si bien lo reportado es leucocitosis.

Tuvo hepatitis con elevación tres veces el valor normal de transaminasas. Además de nefritis intersticial con orina completa compatible y falla renal aguda. No hubo compromiso pulmonar. En esta patología es primordial el reconocimiento temprano, la suspensión del fármaco y el inicio precoz de los corticoides. Con respecto a la etiopatogenia, se postula una reacción por droga que actúa como gatillante de una reactivación viral. En cuanto al compromiso visceral el hígado es el implicado con más frecuencia, siendo la hepatitis la responsable de la mayoría de las muertes. En 30% presenta nefritis intersticial.

El compromiso cutáneo y visceral se resuelve gradualmente luego de la suspensión de la droga. El promedio de recuperación es 9 semanas. En 20% persiste por meses con recaídas. Dentro del diagnóstico diferencial considerar Síndrome de Stevens-Johnson, Necrólisis epidérmica tóxica, entre otras.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME MC. KITTRICK – WHEELOCK Kral, A. Leiva, V, Cortes, A. Hospital Carlos Van Buren.

Introducción: Los adenomas vellosos colorrectales son tumores epiteliales benignos, pero con potencial degeneración maligna, localizados preferentemente sobre colon sigmoideos y recto. La clínica depende principalmente de su localización y su tamaño, siendo los de mayor tamaño y distal los con mayor superficie secretora y menor posibilidad de reabsorción, lo que determina la presentación clínica del Síndrome de Mc. Kittrick – Wheelock: diarrea mucosa asociada a hiponatremia, hipopotasemia, deshidratación y acidosis metabólica hipoclorémica que provocan una insuficiencia renal. Se presentan generalmente en personas mayores de 60 años, con un riesgo de malignidad dependiendo del tamaño del tumor, siendo cercano al 10% en aquellos menores de 2 cms, y superior al 50% en tumores más extensos. Su diagnóstico se realiza a través de la colonoscopia en base a la sospecha del cuadro clínico con diarrea crónica. El único tratamiento que se ha demostrado eficaz es la cirugía, pues permite una recuperación hidroelectrolítica y elimina la posibilidad de malignización.

Caso clínico: Paciente de 62 años, sexo masculino, sin antecedentes mórbidos ni quirúrgicos. Ingresa al Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso por cuadro de compromiso de conciencia sugerente de lipotimia asociado a electrocardiograma con infradesnivel del intervalo ST de pared lateral, sin historia de angor previo. Se descarta evento coronario, y se obtiene antecedente de cuadro diarreico de 8 años de evolución no estudiado. Destaca paciente muy enflaquecido. En laboratorio destaca hipocalcemia (hasta 1,7 meq/L) sostenida, hiponatremia, falla renal con azoemia marcada, sin evidencias de malnutrición por déficit. Se efectúa una Endoscopia Digestiva Alta (EDA): “Gastritis congestiva moderada a severa. 2 xantelasmas antrales.” Informe de Biopsia: “Gastritis crónica más que moderada en mucosa de tipo antral con metaplasia intestinal. Biopsia duodeno: Duodenitis crónica inespecífica leve”. Se realiza Colonoscopia: “Extensa lesión plana del recto (entre 5 y 20 cms desde margen anal que ocupa todo el perímetro) con aspecto de adenoma con zona sospechosa de degeneración maligna”. Biopsia: “Adenoma velloso con displasia epitelial severa. Ambas muestras superficiales por lo que no se puede descartar infiltración”. Se plantea el Síndrome de Mc. Kittrick – Wheelock, continuando el paciente con diarrea escasa, sin alteraciones electrolíticas ni falla renal. Se realiza cirugía: “Resección anterior de recto baja a 5 cms del margen anal con anastomosis terminoterminal.”. Biopsia: “Adenoma velloso mucosa rectal (NIE alto grado) con adenocarcinoma in situ microfocal, sin invasión. Márgenes libres. 13 ganglios linfáticos sin metástasis. 2 anillos de pared de intestino grueso sin compromiso neoplásico”. Paciente es dado de alta con controles posteriores, vasintomático.

Discusión: El Síndrome Mc. Kittrick – Wheelock debe sospecharse en un paciente con diarrea crónica con alteración hidroelectrolítica y falla renal sobretodo por la posibilidad de manejo precoz quirúrgico evitando el riesgo de malignización.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO POR CORONARIOECTASIA Cárdenas F. (1), Saavedra F.(1), Vidal N.(1), Fassler E.(2), Sherman H.(2), de la Fuente F.(2), Espinosa F.(2), Fuentes A.(1), Zambrano O.(1) (1) Hospital de Quilpué (2) Internos medicina Universidad Andrés Bello

239

Hombre de 52 años con antecedentes de enfermedad úlcero-péptica tratada, tabaquismo crónico (IPA 10) e infarto agudo al miocardio sin supradesnivel del ST (IAM S/SDST) hace 2 años no suficientemente estudiado, consulta por cuadro clínico de dolor retroesternal opresivo leve subintrante de más de una semana de evolución que en las últimas 24 horas se vuelve persistente en reposo, irradiado a cuello y mandíbula, no asociado a síntomas neurovegetativos. Electrocardiograma de ingreso en ritmo sinusal, con onda T negativas simétricas de V1-V4 sin alteraciones del segmento ST con presencia de Q en pared inferior. Laboratorio mostró CK Total 425, CK MB 72, Trop I 1,25, sin falla renal. Radiografía de tórax con silueta cardíaca normal, sin alteraciones del parénquima pulmonar. Al interrogatorio dirigido niega consumo de simpaticomiméticos. Cuadro clínico se interpreta como IAM S/SDST y se inicia tratamiento con antiagregación plaquetaria, estatinas, anticoagulación, beta-bloqueo y vasodilatadores con buena respuesta. En ecocardiograma destaca hipokinesia leve de pared antero-septal con buena función sistólica global. Durante hospitalización evoluciona con nuevos episodios de dolor precordial de similares características sin cambios electrocardiográficos significativos por lo que se gestiona estudio coronariográfico con diagnóstico de angina post infarto. Se realiza coronariografía que evidencia ectasia difusa de ambas arterias coronarias sin evidencia de lesiones estenóticas significativas que ameriten angioplastia. Por los hallazgos encontrados se decide iniciar tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K para lograr rango de INR 2,0 -3,0. Paciente es dado de alta con uso de Aspirina, Acenocumarol, Atorvastatina, Bisoprolol. En controles ambulatorios ha logrado anticoagulación en el rango establecido no refiriendo nuevos episodios de dolor torácico con buena tolerancia a esfuerzo físico habitual. Ecocardiograma de control sin mayor variación al inicial.

La ectasia coronaria corresponde a la dilatación difusa de un segmento o todo el vaso coronario. Corresponde en gran porcentaje a una manifestación fenotípica de enfermedad aterosclerótica. Su prevalencia ha aumentado por la mayor disponibilidad de examen llegando a estar presente hasta en un 2-3% de los estudios coronariográficos. Los segmentos dilatados generan flujo sanguíneo lento y turbulento que favorecen los fenómenos de microembolías a distal que generan disfunción microvascular, además los vasos dilatados generan una incapacidad de incrementar adecuadamente la presión de perfusión coronaria frente a mayores demandas miocárdicas lo que puede determinar infartos aún en ausencia de estenosis. El tratamiento y manejo óptimo de esta condición no está definido, pero la mayoría de los trabajos avalan el uso de anticoagulación + antiagregación plaquetaria. Los portadores de esta condición presentan una mayor incidencia de eventos cardiovasculares adversos.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

KLEBSIELLA PRODUCTORA DE CARBAPENEMASA, SOSPECHA Y MANEJO, CASO CLÍNICO. Díaz G, Ugalde D.

Introducción: Las infecciones por agentes multirresistentes son un problema creciente, en particular gram negativos como las cepas KPC. Se presenta un caso en relación a sospecha y manejo de aislamientos.

Descripción del caso: Paciente de 23 años de edad, sexo femenino, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico, pielonefritis a repetición, originaria de Colombia, que refiere uso de carbapenémicos en último episodio. Usaria de corticoides e hidroxiclороquina. Consulta por cuadro de dolor hipogástrico, febril, a lo que se agrega dolor lumbar y vómitos. Ingresa para manejo. Se inicia ertapenem. Evoluciona de forma estacionaria, se obtiene resultado urocultivo con klebsiella sensible solo a Colistin y amikacina. Se sospecha caso de posible KPC por patrón de antibiograma y se envía muestra a ISP, se aísla el servicio completo de forma estricta y se cierra a todo ingreso llevando la paciente caso a sala de cama única aislada. Se realiza PCR a todos los pacientes del servicio. ISP confirma la presencia de cepa productora de carbapenemasa KPC, la paciente evoluciona de forma favorable y los contactos resultan negativos.

Discusión y conclusiones: Las cepas multirresistentes en ciertos agentes son un problema actual que lleva a serias limitaciones terapéuticas y potencialmente resultados fatales para infecciones comunes. El reconocimiento precoz y medidas epidemiológicas adecuadas permite evitar su difusión. El caso presentado destaca la sospecha en pacientes extranjeros con cepas resistentes en estudios iniciales y el aislamiento estricto en cuanto se detectan.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CASO CLINICO: MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM Y SINDROME NEFROTICO. Cuellar MC³, Larrain S², Maquilon S², Mistretta D¹, Zelada J³. Interno U Mayor¹. Becado Medicina Interna U Valparaíso². Departamento Medicina Interna Hospital FACH³.

241

Introducción. El Síndrome nefrótico se presenta con edema periférico, proteinuria >3 g/24 h, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia. En adultos, el 90% se debe a nefropatía diabética, amiloidosis o glomerulopatías primarias como la membranosa, focal y segmentaria y la enfermedad por cambios mínimos, las cuales también pueden ser secundarias. Menos frecuente es la enfermedad por depósito glomerular. Se presenta un caso de síndrome nefrótico asociado a Macroglobulinemia de Waldenstrom (MW).

Caso clínico. Hombre de 78 años con antecedentes de DM2 no IR e HTA, hospitalizado por edema simétrico de extremidades inferiores de 20 días, sin otras alteraciones al examen físico ni otra sintomatología. Laboratorio: hemograma normal, VHS normal, albumina 1.6, hipercolesterolemia severa, calcio normal, función renal conservada, proteinuria 6 gr/24h, sin lipiduria ni hematuria. Se diagnostica síndrome nefrótico. Se inicia restricción de sodio además de furosemina, iECA, estatinas y anticoagulación. Dentro de su evolución presenta hipertensión y rash en tronco y extremidades inferiores, tipo purpura palpable, pruriginoso. Se descartó nefropatía diabética, neoplasias sólidas, lupus, virus hepatitis B, C, VIH y sífilis, además del uso de drogas, AINES o Litio. Crioglobulinas en sangre negativas. Electroforesis de proteínas en suero banda de precipitación homogénea en región gamma. Cuantificación de inmunoglobulinas en sangre IgM elevada en 4.62 gr/L (VN hasta 2.6). Inmunofijación en sangre: Presencia de componente monoclonal clase IgM tipo Kappa. Biopsia renal: Esclerosis global de algunos glomérulos, aumento de matriz mesangial, escaso infiltrado linfoplasmocitario. Tinción rojo congo negativa, depósitos granulares de cadenas kappa e IgM. Demostrando una enfermedad por depósito de inmunoglobulinas monoclonales IgM kappa. Mielograma: Infiltración de 11% de células plasmáticas y linfocitos linfoplasmocitarios. Biopsia de piel con inmunofluorescencia sin alteraciones significativas. Biopsia de médula ósea: Compatible. Con infiltración de plasmocitos. Se inició primer ciclo de Rituximab, Ciclofosfamida y Dexametasona. Se da de alta con el plan de realizar 6 ciclos de quimioterapia. Control ambulatorio al mes post alta sin edema, albumina en 2.5, proteinuria 3 gr/24h, creatinina normal.

Discusión: Si bien nuestro paciente no tiene hiperviscosidad, hemograma alterado, adenopatías ni esplenomegalia, presenta compromiso renal por la producción anómala de paraproteína IgM kappa monoclonal. Se trata de una MW, ya que es una gammapatía monoclonal IgM y hay Infiltración de médula ósea por linfoma linfoplasmocitoide con >10%. En esta patología el compromiso renal es infrecuente y el síndrome nefrótico aun más infrecuente y la mayoría de las veces es producto de amiloidosis, la cual en este caso fue descartada. En este caso el enfermo estaba asintomático y sin alteraciones hematológicas, pero se decidió tratar con quimioterapia debido al compromiso renal.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MÚLTIPLES CAUSAS DE NECROSIS DE MÉDULA ÓSEA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO: ENTIDAD INFRECUENTE Y LETAL. Peña C, Bass MF, Quilodrán J, Soto A, Bustamante P, Soto P, López B, Acuña J, Valladares X, Gray AM. Sección Hematología Hospital del Salvador

242

Introducción. La necrosis de médula ósea (NMO) es una entidad infrecuente. La causa más común son las neoplasias, especialmente las hematológicas, seguida por infecciones, sepsis o fármacos. Presentamos un caso de paciente inmunosuprimido con diagnóstico de NMO en el que se encontraron múltiples causas de ella.

Caso clínico Paciente varón de 36 años. Ingresa en regulares condiciones por disnea de corta evolución. Se evidenció foco de condensación multifocal. Requirió terapia con antibióticos y ventilación mecánica no invasiva. Hemocultivos periféricos fueron positivos para *Salmonella* grupo D. Estudio serológico fue positivo para VIH. Se inició terapia antiretroviral. Se agregó cotrimoxazol y corticoides sistémicos por posibilidad de neumonía por *P. jiroveci*. Evolucionó en forma favorable, con disminución de disnea y parámetros inflamatorios. Además se evidenciaron lesiones eritemato-violáceas tipo placas en piel de dorso y extremidades, cuya biopsia concluyó Sarcoma de Kaposi (SK). EDA con SK en cuerpo gástrico. Evolucionó permanentemente febril y con pancitopenia intensa. Se realizó mielograma, cuyo aspirado fue un líquido serohemático, no concluyente. Se tomaron 2 biopsias de MO, bilaterales. Una mostró extensa necrosis de médula ósea, con inmunohistoquímica concordante con infección por citomegalovirus (CMV) y SK (HHV-8 positivo) y la otra fue concordante con Linfoma de Burkitt (LB). PCR cuantitativa de CMV 22.000 copias/ml. Se inició terapia con ganciclovir, con lo que hubo una mejoría de las alteraciones del hemograma. El estudio de imágenes mostró importante masas hepáticas, sugerentes de infiltración linfomatosa. Paciente evolucionó con insuficiencia hepática y rápida progresión a falla multiorgánica (FMO), por lo que fallece.

Discusión La necrosis de MO es una entidad infrecuente, realizándose el diagnóstico generalmente en autopsias. Al mielograma se describe salida de un líquido como “lavado de carne” y en la biopsia se observa que la arquitectura de la MO es reemplazada por un material eosinófilo amorfo, mal definido y células necrosadas, todo dentro de una cortical preservada. Generalmente es necesaria la toma de más de una muestra para llegar al diagnóstico, cosa que comprobamos. En cuanto a la causa, la mayoría de los casos descritos son por neoplasias (90%), y de estas, un 60% son hematológicas, lo que coincidiría con el diagnóstico de LB de este paciente. Pero llama la atención que se encontró además infiltración por SK y CMV, las que también se han descrito como causas de la NMO. El manejo corresponde al tratamiento de la causa subyacente. En este caso, a pesar de una leve mejoría a la administración de ganciclovir, las masas hepáticas crecieron agresivamente y terminaron por causarle una falla hepática y finalmente FMO. No recibió tratamiento ni para SK ni para LB. El pronóstico es ominoso, nuestro paciente falleció al mes de su diagnóstico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PERIAORTITIS CRÓNICA: UN CASO DESAFIANTE Hassi M., Concha S., Varela C., Figueroa F.¹

¹Laboratorio de Inmunología Celular y Molecular, Facultad de Medicina Universidad de los Andes

243

Introducción: La periaortitis crónica es una enfermedad caracterizada por inflamación y fibrosis alrededor de la aorta. Existen diferentes formas: aneurismal, perianeurismal y no aneurismal, también llamada fibrosis retroperitoneal idiopática. Las manifestaciones clínicas iniciales son inespecíficas, dolor lumbar, en flancos o abdomen que suele asociarse a pérdida de peso, anorexia, mialgias, fiebre, náuseas y vómitos. Usualmente se diagnostica por imágenes. Es importante reconocerla temprano en orden de prevenir complicaciones secundarias como falla renal y ruptura aórtica potencialmente fatal.

Caso clínico. Hombre de 54 años, con historia de colopatía funcional y dislipidemia, sin otros antecedentes importantes. Consulta por 3 meses de dolor abdominal progresivo que lo despierta en la noche y no cede a analgésicos. Sin hallazgos al examen físico. En el laboratorio destaca aumento de IgG3 con IgG4 en rangos normales y parámetros inflamatorios no elevados. En ecografía abdominal signos sugerentes de esteatosis hepática leve. AngioTC abdomen muestra placa inflamatoria perivascular interpretada como periaortitis crónica abdominal infra renal distal, bajo bifurcación aortoiliaca con mínima dilatación fusiforme de 2cm. No se realiza biopsia. Comienza tratamiento con prednisona 60mg día con lo que el dolor desaparece al 7° día. Al bajar las dosis a 15mg el dolor re aparece. Se agrega azatioprina 50mg/día que se suspende al cabo de 2 meses por hepatitis colestásica, debiendo iniciarse micofenolato 2gr/día. Luego de un año de tratamiento se suspende prednisona y a los 17 meses se suspende el micofenolato.

Un año más tarde presenta dolor abdominal similar que obliga a repetir exámenes. AngioTC abdomen sin cambios en relación a la imagen anterior y niveles de IgG3 e IgG4 normales.

Discusión. En este caso la forma de presentación de periaortitis crónica corresponde a una fibrosis retroperitoneal idiopática. Habiendo descartado otras causas, su patogenia puede explicarse como la expresión de una reacción inmune local a antígenos presentes en la placa aterosclerótica de la aorta abdominal o como manifestación de una enfermedad autoinmune sistémica. El hallazgo de IgG3 elevada inicialmente hizo pensar en una enfermedad relacionada a IgG4, no obstante, no hemos encontrado casos asociados a incremento de IgG3 en la literatura. Además, el paciente presentó IgG3 elevada sólo en un episodio, lo que pudiera corresponder a exposición antigénica.

Es controversial si todos los pacientes con imagen sugerente de fibrosis retroperitoneal requieren biopsia para confirmar el diagnóstico. Se sugiere si la masa está ubicada en un lugar atípico, sospecha de causa tumoral o mala respuesta a la terapia inicial. En este caso, no se realiza biopsia por dificultad del acceso, baja probabilidad tumoral y buena respuesta a inmunosupresión. Basado en un estudio randomizado controlado, la prednisona es el tratamiento de elección. Cerca de un 10% requiere terapia combinada con otros inmunosupresores.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENDOCARDITIS DE VÁLVULA PROTÉSICA POR LISTERIA MONOCYTOGENES: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Reyes F, Clavijo M, Herrera C, Palma S, Sarrá S, Concepción R, Muhlhauser M. Becado Medicina Interna U. de Valparaíso – Hospital DIPRECA

244

Introducción: la endocarditis infecciosa (EI) tiene una incidencia de 1,7 a 6,2 casos por 100.000 personas-año, según reportes en Chile. Agentes habituales son *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Enterococcus sp*, siendo los Bacilos Gram negativos y *Listeria monocytogenes* menos frecuentes. Comunicamos un caso de endocarditis por *L. monocytogenes*, en válvula protésica.

Descripción del caso: mujer de 79 años, con antecedente de estenosis aórtica operada en noviembre del 2012 con prótesis biológica Perimount 21. Consulta por cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por compromiso de estado general, baja de peso de 12 kg, asociado a disminución de capacidad funcional de I a III y edema maleolar vespertino. Al interrogatorio dirigido destaca historia de viajes en los últimos 6 meses a Colombia, Perú y altiplano Chileno, consumiendo alimentos en comercio ambulante. Al examen físico destacaba: taquipnea, piel y mucosas pálidas, hemorragia subconjuntival, petequias en paladar blando, yugulares ingurgitadas, crepitaciones en ambas bases pulmonares y soplo mesosistólico III/VI en foco aórtico irradiado carótidas, extremidades inferiores con múltiples lesiones petequiales que no desaparecen con la presión digital y edema maleolar. Ante estos hallazgos se sospechó endocarditis, se tomaron hemocultivos y se inició tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina y gentamicina. Los cinco hemocultivos resultaron positivos, el primero de estos con 27 hrs. de incubación, tinción de gram informó: bacilos gram positivos, que fue identificado como *L. monocytogenes*, serotipo IV. Exámenes complementarios: punción lumbar descartó compromiso meníngeo; recuento de glóbulos blancos 5.300 uL; hematocrito 28,3%; hemoglobina 9.3 gr/dl; proteína C reactiva 6.5 mgs/dl; creatinina 0,8 mgs/dl. Ecocardiografía transesofágica mostró engrosamiento de velos en prótesis biológica aórtica de 7 mm sugerente de vegetación, factor reumatoideo elevado, complemento C3-C4 bajo, TAC de abdomen infartos esplénicos. Recibió tratamiento con terapia depleitiva, ampicilina y gentamicina, con posterior switch a amoxicilina con buena respuesta. En reunión se decide manejo médico de endocarditis. La paciente ha completado más de 6 meses de seguimiento y está aún en tratamiento con amoxicilina, con buena respuesta clínica y ecocardiográfica.

Discusión: los serotipos responsables de la mayoría de las listeriosis humanas son 1/2a, 1/2b, 1/2c y 4b. Son factores de riesgo: embarazo, recién nacidos, adultos mayores (mayores de 60 años) e inmunosupresión. El tratamiento óptimo no ha sido completamente consensuado, siendo la ampicilina el antibacteriano de elección en combinación con gentamicina. La duración del tratamiento se basa en recomendaciones y es de 4 a 6 semanas en válvula nativa y 6 a 8 semanas con válvula protésica, con algunos reportes que sugieren terapias prolongadas en válvulas protésicas. Las indicaciones de cirugía son las mismas que EI por otros agentes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CASO CLINICO: POLIMIALGIA REUMATICA. Cuellar MC¹, Ibarra A². Departamento de Medicina Interna Hospital FACH¹. Becado Medicina Interna U de Valparaíso²

245

Introducción. La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria, que puede estar asociada con arteritis de células gigantes (ACG), considerándose esta última una vasculitis de vasos grandes. Se presenta casi exclusivamente en mayores de 50 años, siendo más frecuente entre los 70 y 80. Se produce en 50% de los portadores de ACG, mientras que en PMR, la ACG se desarrolla en 15%. Se desconoce la causa de PMR; factores tanto ambientales como genéticos parecen jugar un papel. La PMR se manifiesta en su forma clásica con dolor en cintura pélvica y escapular. El dolor es simétrico, bilateral y es frecuente que se asocie a rigidez. Generalmente hay CEG y baja de peso. El hallazgo de laboratorio característico es la elevación de la VHS, con valores que pueden superar los 100 mm/h, sin embargo 5 a 20% tienen VHS menor de 40 mm/h. La PMR se caracteriza por una rápida respuesta a glucocorticoides. En la PMR las dosis de esteroides necesarias son 10 a 20 mg de prednisona, con una disminución gradual en 18-24 meses. En ACG se dejan 40-60 mg de prednisona. El objetivo principal del tratamiento en la PMR es el alivio de los síntomas. La terapia no ha demostrado que mejore el pronóstico o que prevenga la progresión a ACG.

Caso clínico: Paciente hombre de 75 años, autovalente, vive solo, con antecedentes de DM2 IR y poliartralgias de larga data. Consulta por un mes de dolor corporal generalizado y rigidez de >30 min, principalmente en cuello, hombros y caderas. El cuadro lo obligó a postrarse en cama. Sin fiebre. Al laboratorio PCR elevada en 16, Leucocitos en 15.000, Hematocrito 34%, Hb 11,5, VHS 80, crea 3, BUN 80, CK normal. Orina completa normal. Al examen fuerzas conservadas, reflejos osteotendíneos normales, sin sinovitis en articulaciones. Se hospitaliza en sala medicina. Al interrogatorio dirigido, cefalea de 3 semanas. Además de dolor mandibular con claudicación. Historia de claudicación intermitente de extremidades de un año. No hay alteraciones visuales. Sin alteración en los pulsos de las arterias temporales y sin dolor a la presión de las arterias temporales. Se diagnostica polimialgia reumática, probable arteritis de la temporal y falla renal prerrenal. Se inicia hidratación y prednisona 40 mg día, con excelente y rápida respuesta de los síntomas en <48hrs. Eco doppler de arterias temporales muestran hallazgos compatibles con arteritis de arteria temporal. Biopsia aún pendiente. Recuperación de función renal con aporte de volumen.

Discusión. La PMR es una causa de dolor generalizado y rigidez en adultos mayores. En este paciente el cuadro es compatible con arteritis de la temporal, pero aun está pendiente la confirmación histológica. La falla renal prerrenal se debió a la baja ingesta. No hay evidencia de un aumento de la mortalidad asociada a PMR. La morbilidad en PMR con mayor frecuencia se relaciona con el impacto a largo plazo de su tratamiento por lo que es de vital importancia individualizar el tratamiento y supervisar los efectos secundarios.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DE REYNOLDS: UNIDAD DIAGNÓSTICA DE DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO EN PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA

Hiplan.E 1, Calhueque A.1, Ramírez L. 2, Piña P. 3 1. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina 2. Dr. Médico Internista, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina 3. Dra. Médico Cirujana, Becada Medicina Interna de Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina

246

Introducción: El síndrome de Reynolds es un desorden autoinmune descrito en 1971, como la coexistencia de cirrosis biliar primaria (CBP) con esclerosis sistémica progresiva (ESP). Presentamos un caso clínico, hospitalizado en Mayo de 2014, con el propósito de dar a conocer una forma de presentación de un síndrome poco descrito en la literatura médica.

Caso clínico: Mujer de 43 años, con antecedente de ESP diagnosticada hace 2 años. En control en policlínico de Reumatología, se pesquiza, hace 1 año, patrón colestásico progresivo asintomático. Niega alcohol, tabaco y drogas. Laboratorio destaca: Bilirrubina total (BT) 1,75 mg/dl, Bilirrubina directa (BD) 1,05 mg/dl, Fosfatasas Alcalinas (FA) 1867 UI/l, Gamma glutamil transpeptidasa (GGT) 562 UI/l, Transaminasa glutámico oxalacética (GOT) 105,8 y Transaminasa glutámico pirúvica (GPT) 139,3. Dos meses previo a hospitalización, presenta cansancio y disnea progresiva de medianos esfuerzos, agregándose aumento del perímetro abdominal asociado a dolor difuso de predominio en hipocondrio derecho. Posteriormente presenta prurito generalizado, coluria y acolia. Por este cuadro se hospitaliza. Al examen físico destaca: Taquicardia, escleras blancas, telangiectasias faciales, esclerodactilia, murmullo pulmonar disminuido hacia las bases bilateral, abdomen distendido, sensible a la palpación difusa, con matidez a la percusión, signo de la ola (+), ruidos hidroaéreos disminuidos y edema moderado de extremidades inferiores. Laboratorio muestra: BT 0,74 mg/dl, FA 621 UI/l, GOT/GPT 91/81 UI/l, GGT 357 UI/l. Se realiza ecografía abdominal que informa signos de daño hepático crónico, hipertensión portal y ascitis moderada. Estudio de líquido ascítico presenta gradiente albúmina sérico ascítico de 2.1, compatible con hipertensión portal y cultivo negativo. Serología para Virus hepatitis B y C no reactiva. Se plantea CBP por lo que se solicita Anticuerpos antimitocondriales que resultan (+) (1/1280). Evolución favorable con terapia depleitiva combinada (Furosemida-Espironolactona), manejo de hipertensión portal (Propanolol) y terapia sintomática para prurito (Clorfenamina-Ácido Ursodesoxicólico). Se realiza biopsia hepática, con resultado confirmatorio.

Discusión: La ESP se asocia en mayor prevalencia a CBP comparado con la población general. El pronóstico del Síndrome de Reynolds esta dado por la gravedad de la CBP. Conocer esta asociación, permitirá pensar en esta entidad, de alta sospecha clínica, pesquisándola precozmente, mejorando el pronóstico, al manejarla en estadios iniciales, facilitando así la programación de su tratamiento definitivo (trasplante hepático) en los casos indicados.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

RS3PE COMO MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA DE CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS RENALES: REPORTE DE UN CASO. Mendoza F.A (Interno de Medicina, Universidad de Santiago, Hospital San José), Mendoza F.P, Rossi P.A.

247

Introducción: La Sinovitis Simétrica Seronegativa Remitente con Edema y Fóvea (RS3PE), corresponde a una enfermedad reumatológica rara, de curso benigno y de presentación casi exclusiva en ancianos que se caracteriza por edema del dorso de las manos con rigidez matutina. Existe evidencia de que es una manifestación paraneoplásica.

Caso clínico: Hombre de 78 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2, Colectomía y Prostatectomía hace 20 años, acude a urgencias por historia de 2 semanas de aparición insidiosa de aumento de volumen en el dorso de ambas manos, indoloro y progresivo sin compromiso de piel y fanereos circundante, asociado a rigidez matutina de ambas manos. Laboratorio: Leucocitos=8100/mm³, PCR= 6mg/L, VHS=31mm/h, Creatinina=0.9mg/dL y NU=14mg/dL. Tratado en forma ambulatoria con AINES. Sin respuesta, es reevaluado en 2 semanas solicitándose ANA y Factor Reumatoideo que resultan negativos, radiografía de manos que evidencia aumento de partes blandas y ecografía de partes blandas de manos que muestra engrosamiento difuso y líquido en disposición laminar en el tejido subcutáneo. Se diagnostica RS3PE y se trata con Prednisona 5mg/día con mejoría de los síntomas desde la primer semana y desaparición del edema a la cuarta semana. Se realiza seguimiento durante 1 año, manteniéndose asintomático. Durante control rutinario se observa fosfatasas alcalinas aumentadas = 127UI/L con bilirrubina y pruebas hepáticas normales. Se solicita ecografía de abdomen que muestra incidentalmente nódulo de aspecto sólido indeterminado en la corteza renal derecha. TAC de abdomen muestra lesión sospechosa de neoplasia en polo e hilio renal derecho y glándula suprarrenal ipsilateral. Se realiza nefrectomía quirúrgica derecha y resección suprarrenal ipsilateral, con resultado de biopsia que muestra lesión tumoral compatible con carcinoma de células claras renales.

Discusión: El caso se presentó con edema de ubicación atípica para las causas más frecuentes de edema (Insuficiencia cardíaca, Insuficiencia renal). La localización, presentación clínica subaguda, rigidez matutina, marcadores autoinmunológicos negativos (FR y ANA) y cuadro que resuelve con corticoides en bajas dosis, hace sospechar la presencia de un RS3PE, haciendo notar el posterior descubrimiento de tumor maligno renal.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HERPES ZOSTER COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL CATETERISMO CARDÍACO. Fica A, Verdugo F, Landaeta M, Flores A, Roessler I. Servicio de Infectología, Hospital Militar de Santiago

248

Introducción. La aparición de Herpes Zoster posterior a procedimientos invasivos es infrecuente, existiendo escasos reportes de reactivación de esta enfermedad.

Descripción del caso. Hombre de 74 años con antecedentes de dislipidemia, púrpura trombocitopénica idiopática tratada con esplenectomía y polimialgia reumática en tratamiento con prednisona 5 mg/día. Adicionalmente, episodios recurrentes de candidiasis esofágica, atribuidos al tratamiento corticoidal, con estudios para VIH negativos. Consultó por cuadro de 1 semana de dolor retroesternal opresivo intermitente. La evaluación inicial mediante electrocardiograma y biomarcadores descartó un infarto agudo de miocardio, una tomografía computada de tórax descartó síndrome aórtico agudo y tromboembolismo pulmonar. Se realizó un estudio de perfusión miocárdica que demostró isquemia en pared inferior. Seguidamente, se efectuó una coronariografía por vía radial derecha, que reveló una lesión significativa de la arteria coronaria derecha, tratada mediante angioplastia con stent medicado, recibiendo tratamiento estándar posteriormente. Sin motivo evidente, se aumentó la prednisona a 40 mg por 1 día, que luego fue reducida a 20 mg/día. Al tercer día post cateterismo, el paciente desarrolló un dolor súbito e intenso de tipo eléctrico en el antebrazo derecho, en relación al sitio de acceso vascular, apreciándose una equimosis local, sin complicaciones neurológicas ni vasculares asociadas. Cuatro días después, presentó un exantema vesicular distal al sitio de acceso vascular, siguiendo la distribución del nervio radial, asociado a incremento del dolor, diagnosticándose un Herpes Zoster radial localizado. El paciente negó episodios previos de Herpes Zoster. Se inició Valaciclovir y se suspendió la prednisona. Un nuevo estudio de VIH resultó negativo. A 72 horas de tratamiento, el paciente exhibió una diseminación del exantema a región dorsal y lumbar. Se reemplazó el Valaciclovir por Aciclovir endovenoso, completando 14 días de tratamiento. El paciente se recuperó gradualmente, sin nuevas lesiones y con disminución del dolor. Durante la hospitalización y luego de forma ambulatoria, se efectuó una evaluación inmunológica que demostró un recuento bajo de linfocitos CD4 (<300/mcL) y linfocitos B (<3/mcL), con niveles normales de inmunoglobulinas, sugiriendo una linfocitopenia CD4 idiopática. Actualmente, el paciente mantiene tratamiento para su polimialgia reumática con prednisona (7,5 mg/día), y de neuralgia post-herpética con pregabalina (75 mg/día).

Discusión. El Herpes Zoster debe ser considerado dentro de las complicaciones locales infrecuentes del cateterismo cardíaco, ocurriendo prontamente luego de la injuria local. Su evolución puede ser influenciada por varios factores concomitantes, incluyendo la edad avanzada, el uso de corticoides post procedimiento y comorbilidades asociadas a estados de inmunosupresión. Se debiera realizar un estudio de condiciones predisponentes que favorezcan la aparición de Herpes Zoster en estos pacientes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

COMPROMISO CARDÍACO Y FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA SECUNDARIA A METÁSTASIS DE CARCINOMA ESCAMOSO PULMONAR. REPORTE DE UN CASO. López F, Osses F

249

Los tumores cardíacos poseen una baja prevalencia en Cardiología. Se ha documentado incidencia hasta 0,03% de tumores primarios en series de autopsias, cifra que aumenta 20-40 veces para los tumores secundarios. De las metástasis cardíacas, las más frecuentes se originan desde melanoma maligno, leucemia y linfoma. No obstante, en la práctica clínica son más habituales las metástasis surgidas desde mama y pulmón. Sólo un 10% presentará síntomas sugerentes de compromiso cardíaco.

Presentamos el caso de un hombre de 54 años con antecedentes de tabaquismo crónico activo de 40 paquetes/año, sin otros antecedentes mórbidos. Consulta en servicio de Urgencia por presentar desde hace 4 meses disnea de esfuerzo progresiva, de medianos a pequeños esfuerzos asociada a tos seca y dolor en hemitórax izquierdo, insidioso, de tipo punzante y con tope inspiratorio, intensidad EVA 6/10, que cede parcialmente a analgésicos. Además refiere baja de peso no cuantificada, astenia, adinamia y anorexia. No refiere ortopnea, edema de extremidades inferiores, fiebre ni sudoración nocturna. Ingresa con frecuencia cardíaca 78 lpm, regular, presión arterial 110/67 mmHg, frecuencia respiratoria 18 rpm, $T 36.7^{\circ}\text{C}$. Con piel y mucosas pálidas. Aspecto enflaquecido. No se palpan adenopatías. Al examen pulmonar destaca abolición de transmisión de vibraciones vocales y murmullo pulmonar en dos tercios inferiores de hemitórax izquierdo. Al examen cardíaco se objetiva desdoblamiento fijo del segundo ruido en foco pulmonar y tricuspídeo, sin soplos. En radiografía de tórax destaca extensa atelectasia que compromete lóbulos superior e inferior izquierdos, sin masa pulmonar evidente. En fibrobroncoscopia se aprecia oclusión de bronquio fuente izquierdo por proceso tumoral que se biopsia. En espera de completar estudio, presenta palpitaciones de inicio súbito asociado a disnea de reposo. En electrocardiograma se objetiva taquicardia irregular de complejo QRS angosto, sin onda P. Síntomas ceden espontáneamente. En electrocardiograma de control 15 minutos luego de evento revierte a ritmo sinusal. Se realiza Ecocardiograma que evidencia una masa infiltrativa en pericardio y miocardio anterolateral de ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral moderada a severa e hipertensión pulmonar moderada. Evoluciona posteriormente con 1-2 episodios diarios de palpitaciones autolimitadas.

Analizamos el caso de un paciente con diagnóstico reciente de cáncer pulmonar, con palpitaciones durante hospitalización. Un 10% de las infiltraciones neoplásicas cardíacas pueden cursar con arritmias supraventriculares y ventriculares, además de síntomas por disfunción miocárdica y valvular. En TAC de Tórax se evidenció extensión bronquial, vascular y miocárdica, acorde con la impresión diagnóstica de la Ecocardiografía. La histología además confirmó la presencia de carcinoma epidermoide. Con esto, podemos concluir que el sustrato anatomopatológico de la fibrilación auricular paroxística fue, muy probablemente, la metástasis cardíaca del tumor pulmonar primario.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR (NOIA) Y TROMBOSIS DE VENA CENTRAL DE LA RETINA (TVCR) COMO PRESENTACIÓN DE ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES (ACG) ¹Valencia C, Seleme N, Wurmman P, Saavedra S, Zenteno C, Vizcarra G, Sabugo F. ¹ Residente medicina interna Hospital Clínico Universidad de Chile.

250

Introducción La ACG es una vasculitis que afecta predominantemente arterias de gran y mediano calibre, especialmente ramas del arco aórtico y carótida externa. Además de la isquemia del área irrigada por las arterias afectadas, frecuentemente se asocia a un estado inflamatorio sistémico. Las manifestaciones clínicas suelen ser de instauración lenta; sin embargo algunas pueden aparecer de forma aguda, entre las que se encuentra el compromiso visual. La afectación ocular es variada, lo más frecuente es amaurosis fugax y NOIA. La ACG se caracteriza por compromiso arterial, y si bien hay casos descritos de compromiso venoso, es muy infrecuente la asociación entre NOIA y TVCR. Sin tratamiento adecuado, hasta el 50% de los casos con NOIA pueden perder la visión en forma definitiva y pueden afectarse ambos ojos. Caso clínico .Mujer, 70 años. Antecedentes: HTA, Resistencia a la insulina, Hipotiroidismo. Presenta entopsias en ojo derecho (OD), evolucionando en 2 días a visión de bulto, sin dolor, ojo rojo ni otros síntomas. Al examen oftalmológico: visión cuenta dedos a 10 cms, motilidad normal, reflejo fotomotor lento en OD y fondo de ojo con edema de papila, compatibles con TVCR. Sin embargo, frente a la severidad en la disminución de la agudeza visual y el hallazgo de DPAR (+), no explicados por la TVCR, se realiza angiofluoresceinografía retinal y tomografía de coherencia óptica, que descartan isquemia y edema macular. Al interrogatorio dirigido relata claudicación mandibular, tinitus, cefalea frontal, y aparición de entopsias en ojo izquierdo. Niega síntomas sistémicos y el resto del examen físico no presenta hallazgos patológicos. Con estos elementos, se sospechó evento isquémico de nervio óptico “NOIA”, además de la TVCR. Se solicitaron exámenes, entre los que destacaban: VHS 79, PCR 35. ANA (-), ANCA (-), FR < 5, Ac Anticardiolipinas (-), complemento normal. RM cerebro: focos glióticos inespecíficos escasos. Sin evidencia de neuritis óptica. Órbita normal. Se inició terapia con prednisona 60 mg/día por sospecha ACG y se solicitó biopsia de arteria temporal: “pared arterial con engrosamiento de la íntima, fragmentación de las tunicas elasticas, edema e infiltrado inflamatorio mononuclear. Hallazgos concordantes con ACG”. A dos semanas de iniciado el tratamiento: VHS 24, Plaquetas 320000, PCR 5. Evolucionó favorablemente, sin complicaciones de la terapia y con estabilización de agudeza visual de OD y desaparición de síntomas OI.

Discusión: La NOIA es la alteración oftalmológica más frecuente en pacientes con arteritis de la temporal; puede presentarse al debut de la enfermedad, progresando en el 50% de los casos a compromiso contralateral a los 10 días. La asociación entre NOIA y TVCR en ACG ha sido reportado de manera excepcional; aún así, consideramos relevante presentar este caso, porque la terapia inmediata de la NOIA es esencial para la prevención de la ceguera, siendo el tratamiento exclusivo de la TVCR insuficiente para evitar en el paciente una grave secuela.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

NARCOLEPSIA Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES): A PROPÓSITO DE UN CASO. ¹

Valencia C, Vizcarra G, Wurmman P, Zenteno C, Saavedra S, Venegas P, Sabugo F. ¹ Residente medicina interna Hospital Clínico Universidad de Chile.

251

Introducción: La narcolepsia es una alteración del sueño caracterizada por hipersomnia, cataplexia, y parálisis del sueño; su prevalencia es de 0,05%. En la literatura se plantea que su fisiopatología estaría ligada a la autoinmunidad. Hasta el 70% de los pacientes con LES tienen compromiso neurológico, el que según la Sociedad Americana, se clasifica en 19 síndromes. Sin embargo, la asociación entre narcolepsia y LES ha sido identificada sólo excepcionalmente, y sin clara respuesta del trastorno del sueño al tratamiento de la enfermedad de base.

Caso clínico: Hombre de 27 años con LES diagnosticado el 2010 (compromiso cutáneo, articular y hematológico), síndrome de Sjögren 2º y tiroiditis de Hashimoto. Estando en remisión en tratamiento con Azatioprina e hidroxicloroquina, consulta por cuadro de un año de evolución de somnolencia diurna. Se diagnostica narcolepsia, siendo manejado inicialmente con modafinilo que debió suspenderse por rash cutáneo. Evoluciona con trastorno progresivo del sueño y con un episodio depresivo mayor grave, con ideación suicida. Al examen: úlceras orales, bradipsíquico, con alteración de atención, planeamiento, memoria a corto plazo y signos de síndrome cerebeloso. Se sospecha compromiso de sistema nervioso central. La RM muestra lesiones en la sustancia blanca de ambos hemisferios y en la base, de aspecto agudo y lesiones en hipotálamo y fórnix que captan contraste; hallazgos compatibles con vasculitis del SNC. Se inicia inmunosupresión mayor con bolos de metilprednisona y de ciclofosfamida endovenosa en pulsos mensuales, con lo que a los 3 meses mejoran el trastorno del sueño, los síntomas depresivos severos y el síndrome cerebeloso.

Discusión: Si bien, el 60% de los pacientes con LES refieren trastornos del sueño y en algunos casos se han objetivado alteraciones en la polisomnografía, la narcolepsia es un extremo, existiendo sólo 3 reportes de casos con esta asociación en la literatura, con un perfil de presentación y evolución similar al aquí presentado. Cabe destacar que en nuestro caso, el trastorno del sueño respondió al tratamiento inmunosupresor.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HIPOSPLENIA FUNCIONAL CONGENITA DE RELEVANCIA CLÍNICA: UN RARO DIAGNÓSTICO EN EDAD ADULTA. Giglio A., Hoffmann W., Arriagada P. Complejo Asistencial Dr. Sotero del Río - Pontificia Universidad Católica de Chile.

252

Introducción: Hipoesplenismo es el término usado para definir la falla de las funciones del bazo que son depurar hematíes y combatir enfermedades. Marcadamente subestudiada y sin una estimación real de prevalencia, el hipoesplenismo suele presentarse en forma congénita en niños. En adultos es predominantemente post quirúrgica o como disfunción secundaria a otras enfermedades, gastrointestinales, autoinmunes y hematológicas, en el contexto de sepsis severas de mayor intensidad a la esperada (OPSI) las que pueden asociarse a aumento en la mortalidad. Se presenta un caso clínico de hiposplenía congénita en adultos, cuyo diagnóstico fue hecho por internista general, solo por la observación e interpretación de alteraciones del hemograma, que es un examen básico y fundamental y que no debe ser nunca subestimado.

Descripción del Caso: Consulta al policlínico de medicina una mujer de 54 años, con único antecedente una hospitalización reciente por Sepsis por *Streptococcus Pneumoniae* tratada por 10 días con cefalosporinas de tercera generación. Destacaba en sus exámenes un recuento hematológico automatizado con anemia leve y trombocitosis moderada. Se había realizado también una Tomografía Axial Computarizada que describía un bazo de 49 mm., sin otros hallazgos, informada como hipoesplenismo. La evolución clínica había sido favorable y la paciente se encontraba asintomática. Se solicita hemograma formal el que confirma la anemia, con hematocrito de 35% y trombocitosis de 534.000/mm³, informando además la presencia de cuerpos de Howell-Jolly. Se hace el diagnóstico de hiposplenía funcional y se indica vacunación con vacuna antineumocócica.

Discusión: El hipoesplenismo es una condición de magnitud incierta pero de diagnóstico sencillo en manos de médico internista con una sospecha clínica ante pacientes con cuadros sépticos de mayor intensidad a la esperada, factores de riesgo por patologías o alteraciones en exámenes generales. A la lectura del hemograma, la presencia de cuerpos de Howell-Jolly se relaciona con formas más severas de hipoesplenismo con alta especificidad, detectándose estos cuando el porcentaje de eritrocitos con defecto de membrana (pitted erythrocytes) es mayor a un 8 %. El manejo de estos pacientes debe considerar el alto impacto de sepsis de mayor intensidad a la esperada con una prevalencia de al menos un 5% de los pacientes a lo largo de la vida y con mortalidades reportadas entre 37 - 70%. Se hace imperativo incluir la prevención de la ocurrencia de infecciones por medio de la inmunización contra bacterias capsuladas como *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae* y *Neisseria Meningitidis*, las que han demostrado disminuir significativamente las tasas de infección y las de bacteremia sin demostrar, en los estudios disponibles, una disminución de la mortalidad.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SANGRADO ALVEOLAR MASIVO: UN CASO DE POLIANGEITIS GRANULOMATOSA. Barrios R.
Hospital San Camilo, Araya P. Mancilla J. Dr. Cofré F.

253

Introducción. La poliangeitis granulomatosa es una afección poco frecuente, caracterizada por presentar vasculitis necrotizante de vaso pequeño y mediano calibre. Se asocia mayoritariamente a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA). Afecta principalmente al sistema respiratorio y renal.

Descripción de caso: Varón, 52 años, hipertenso, quien consultó en Servicio de Urgencia por presentar vómitos, anorexia y compromiso del estado general de 3 días de evolución. Se realizaron exámenes de laboratorio donde destacó, hematocrito 37.7%, VHS 120, PCR 219, creatinina 11.9%, sedimento de orina con proteinuria y hematuria. Se ingresó al Servicio de Medicina con diagnóstico de enfermedad renal aguda de causa desconocida, se instaló catéter venoso central y comenzó hemodiálisis, mejorando el síndrome urémico. Desde el ingreso, paciente registró fiebre vespertina de hasta 38.5° C, sin leucocitosis ni foco evidente, con urocultivos y hemocultivos negativos. Se realizó ecografía abdominal con riñones de tamaño conservado, por lo que se solicitó estudio inmunológico, encontrándose ANA (-), anti DNA(-), anti membrana basal(-) y ANCA c (+) con PR-3 mayor a 100. Se sospechó poliangeitis granulomatosa y paciente fue dado de alta, en buenas condiciones generales, con solicitud de biopsia renal en forma ambulatoria. Al día siguiente, en su hogar, paciente presentó compromiso respiratorio, por lo que acudió nuevamente a Servicio de Urgencias, donde destacó un hematocrito de 18% y una radiografía de tórax que mostró abundante infiltrado intersticial, por lo que se hospitalizó bajo la sospecha de Edema Agudo Pulmonar, y se realizó hemodiálisis de urgencia. El Compromiso respiratorio progresó rápidamente y radiografía de tórax de control, no mostró cambios en relación a la de ingreso, por lo que se solicitó tomografía computacional de tórax donde se evidenció ocupación alveolar difusa, que en el contexto de vasculitis fue interpretada como sangre alveolar. Por aumentar los requerimientos de oxígeno y apremio respiratorio del paciente, se decidió intubar y conectar a ventilación mecánica. Al realizar procedimiento se apreció salida de sangre por el tubo endotraqueal, confirmándose la sospecha de hemorragia alveolar. En Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona 1 gramo endovenoso cada día, durante 5 días, asociado a antibioticoterapia de amplio espectro (Vancomicina-Imipenem). En su séptimo día de hospitalización, se inició tratamiento con anticuerpos monoclonales Anti CD20 (Rituximab®) 1 gramo endovenoso cada 15 días. En UCI se realizó biopsia renal, paciente persistió en falla respiratoria crítica, conectado a ventilación mecánica, disminuyendo el sangrado.

Discusión: La hemorragia alveolar es una emergencia médica, que compromete la función respiratoria y la vida del paciente, requiriendo manejo agresivo en UCI. Este caso pretende evidenciar como un paciente aparentemente estable en el contexto de una vasculitis, puede comprometerse en el transcurso de solo algunas horas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SARCOMA DE ARTERIA PULMONAR COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Cantó G*, Maiza T, López A (*) Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile

254

El Sarcoma de Arteria Pulmonar es una entidad rara y se encuentra dentro del diagnóstico diferencial del tromboembolismo pulmonar (TEP) tanto agudo como crónico y como causa de hipertensión pulmonar secundaria. El TEP se encuentra en 1.6% de la población y hasta un 3.8% podría realizar un evento crónico. Sus manifestaciones clínicas son diversas y su diagnóstico muchas veces no es preciso. Presentamos el caso de una paciente de 46 años, que consultó por presentar disnea en ejercicio y disminución de la capacidad funcional progresiva. Por sospecha de TEP, se realiza Angio TAC que en primera instancia lo confirma, siendo manejada adecuadamente con anticoagulación. Sin embargo, a pesar del tratamiento óptimo, persiste sintomática, por lo que es sometida a nuevos estudios funcionales e imagenológicos. Se realiza RNM con Gadolinio en donde se aprecia tejido de aspecto tumoral que ocluye arteria pulmonar izquierda con extensión a bifurcación del tronco de arteria proximal y al segmento proximal de arteria pulmonar derecha. Se realiza endarterectomía logrando permeabilidad parcial de tronco de la arteria pulmonar. El estudio anatomopatológico confirma un Sarcoma de arteria pulmonar de tipo Intimal. El diagnóstico de esta entidad suele ser tardío tanto clínico, radiológico y quirúrgico. Dado la magnitud de cuadro, tanto su tratamiento como pronóstico son de baja cuantía

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA
“PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”**SHOCK SÉPTICO GRAVE EN PACIENTE CON MENINGOCCEMIA (W-135). REPORTE DE UN CASO**

Aguirre. M.¹, Müller C.², Mundaca S.³, Usedo P.⁴, Aguilera J.^{5 1} Médico Jefe UPC, Clínica Antofagasta, ² Médico Residente UPC, ³ Médico Residente TIM, ⁴ Médico Infectólogo Clínica Antofagasta, ⁵ Enfermera Jefa UPC Clínica Antofagasta

255

Masculino de 52 años, sin antecedentes, presenta cuadro de 36 horas de evolución caracterizado por sensación febril y odinofagia, consulta en S.U. el 25/05/14 en donde se le indican AINES y es remitido a su domicilio; reconsulta antes de 24 horas por dolor abdominal, náuseas, vómitos y CEG. A su llegada PA 89/62, FC 109, Tº 37,1; lactato 126 (mg/dl), GB 6700, PCR 198.7(mg/l), creatinina 2.3 (mg/dl), TTPA 63.5, pH 7.24, Bicarbonato 14. Se realiza TAC/TAP con aumento de volumen renal izquierdo y prostático y eco de partes blandas de cuello con múltiples adenopatías cervicales mayores de 2cm. y al examen de faringe se evidencian placas necróticas. Se realiza reanimación con cristaloides, posteriormente uso de Noradrenalina (NAD) e ingresado a UPC. Se pancultiva e inicia ATB con Ceftriaxona más Penicilina (pensando en foco respiratorio alto por streptococcus). Se logra mejoría parcial de los parámetros de perfusión, con lactato de 52 mg/dl a las 8 hrs de ingreso, pero con NA en ascenso hasta 1,5 ug/ Kg /min, y livideces en rodillas y muslos, asociado además a falla renal y CID, por lo que se decide iniciar HFVVC de alto flujo (100ml /kg). A las 12 hrs de estar con HFVVC se evidencia disminución significativa de DVA y mejoría de la perfusión tanto clínica como de laboratorio. El 29/05 se informa el crecimiento de diplococos gram (+) en hemocultivos, Infectología incrementa Ceftriaxona a dosis meníngea y se informa a SEREMI, se identifica *N.meningitidis* W-135, por lo tanto se suspende Penicilina y se mantiene Ceftriaxona. El paciente cursa con colestasia (Bili Directa 24.33), suspendiendo Ceftriaxona y reinicio de Penicilina 16 Millones/día. Evolucionando satisfactoriamente y luego de 10 días de Ventilación Mecánica se consolida weaning. Completa 14 días de cobertura ATB. Presenta Neumonía asociada a VM, con buena evolución con tratamiento antibiótico. Finalmente, es trasladado luego de 20 días en UCI a Intermedio con perfusión óptima, mejoría de trastorno de la coagulación, parámetros inflamatorios en descenso pero aún con deterioro de función renal la que se va recuperando en forma progresiva. *La Enfermedad Meningocócica es una entidad con alta mortalidad, y aún con un tratamiento adecuado pueden verse secuelas a largo plazo. La infección por el serogrupo W-135 es una de las menos prevalentes. Destacando un brote de dicha infección en nuestro país durante el año recién pasado que motivó medidas de Salud Pública.*

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MIOPERICARDITIS POSTVIRAL Y TIROIDITIS ASOCIADA, CASO CLÍNICO. Díaz G, Ugalde D

Introducción: La miopericarditis post viral es un cuadro relativamente frecuente como causa de dolor torácico en jóvenes. Se presenta un caso asociado a tiroiditis.

Descripción del caso: Paciente de sexo masculino de 17 años, sin antecedentes mórbidos personales de importancia. Antecedentes familiares: Madre con hipotiroidismo y Prima con Enfermedad de Graves. Consulta por cuadro de dolor torácico opresivo de un día de evolución, con síntomas neurovegetativos, elevación de troponina I hasta 11 y supradesnivel en pared anterolateral e inferior, con cuadro respiratorio alto una semana antes. Ecocardiograma con mínimo derrame pericárdico. Inicialmente monitorizado en unidad coronaria con buena evolución, egresa a sala de medicina donde se pesquisa bocio leve al examen físico. Se solicitan pruebas tiroideas con TSH de 0,01 y T4L 2,73. Con sospecha de cuadro de tiroiditis subaguda por contexto postviral se realiza captación de yodo 131 que resulta 0,4% sugerente de tiroiditis subaguda. Se maneja sintomáticamente y egresa para continuar ambulatoriamente estudios.

Discusión y conclusiones: Tanto la miocarditis como la tiroiditis pueden ser cuadros post virales con componente inmunológico, rara vez asociados. Este caso describe la asociación temporal de ambos, con un cuadro tiroideo asintomático pesquisado por examen físico, destacando el rol de la semiología en la actualidad. Es perentorio el seguimiento de estos pacientes con un ambiente de reacciones inmunológicas poco adaptativas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

QUILOTÓRAX BILATERAL SECUNDARIO A ADENOCARCINOMA METASTÁSICO DE ORIGEN DESCONOCIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO. Aldana N.¹, Romo N.¹, Ramírez L.^{2,1} Estudiante de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, Escuela de Medicina, Complejo hospitalario San José, Unidad de Medicina ² Médico Internista, Universidad de Santiago de Chile, Escuela de Medicina, Complejo hospitalario San José, Unidad de Medicina

257

Introducción: El quilotórax es la acumulación de linfa (quilo) en el espacio pleural. Esta condición es poco frecuente y sus causas se dividen en traumática y no traumáticas, destacando la causa neoplásica como principal etiología. El diagnóstico inicial se realiza a través del estudio de líquido pleural por toracocentesis. La gravedad del quilotórax está determinada por el compromiso del estado nutricional y cardiopulmonar que conllevan y el manejo es controversial debido a lo poco frecuente, diversidad etiológica y severidad de esta entidad.

Presentación del caso: Hombre de 46 años, previamente sano, con antecedentes de tabaquismo crónico. Presenta cuadro de disnea progresiva de 3 meses de evolución aproximadamente, asociado a ortopnea, nicturia, tos con expectoración mucopurulenta y baja de peso de aproximadamente 30 kg, sin fiebre. Al examen físico destaca fascie caquética, taquipnea, disminución del murmullo pulmonar, adenopatías cervicales, ingurgitación yugular y edema generalizado. Estudio con radiografía y tomografía computarizada torácica muestra derrame pleural bilateral y pericárdico. Se realiza toracocentesis diagnóstica y el estudio de líquido pleural (LP) resulta turbio, amarillo, pH 7.719, 500 leucocitos x mm³ de predominio mononuclear, proteínas 3.64 g/dl, LDH 121.3 UI/l, colesterol 87 mg/dl, ADA 5.1 UI/l, baciloscopia negativa, relación proteínas líquido pleural / plasma de 0.93. Durante su hospitalización se realiza toracocentesis evacuadora y posterior instalación de tubos pleurales bilaterales para drenaje, además, se inicia nutrición parenteral. Se realiza biopsia de adenopatías cervicales que concluye infiltración de adenocarcinoma metastásico. Tomografía Computarizada de tórax de control muestra nódulos pulmonares y lesiones en columna vertebral sugerentes de metástasis de primario desconocido. Paciente evoluciona desfavorablemente, presentando complicación infecciosa por neumonía asociada a atención de la salud, motivo por el cual fallece.

Discusión: El diagnóstico de quilotórax se realiza con la presencia de quilomicrones en LP, así como de niveles de triglicéridos ≥ 110 mg/dl, turbidez, color amarillo y predominio linfocitario. El tratamiento de esta patología incluye toracocentesis, instalación de drenaje pleural (tubo pleural) y nutrición parenteral. Otras terapias incluyen nutrición con triglicéridos de cadena media, que al absorberse difunden directamente al sistema portal y el uso de análogos de la somatostatina al inhibir las secreciones digestivas y reducir así la absorción de triglicéridos y grasas. El manejo de nuestro caso clínico incluyó el tratamiento médico habitual, sin embargo, evolucionó desfavorablemente, presentando complicaciones infecciosas, nutricionales y psíquicas.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

CASO CLÍNICO: ARTRITIS PARANEOPLÁSICA Sarabia C, Sepúlveda T, May L, Escarate L, Gallardo X. Departamento de Reumatología, Complejo Asistencial Barros Luco, SSMS

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos pueden anteceder hasta en un 30% de los casos al diagnóstico de la neoplasia de base, pudiendo haber desfases hasta de 2 años.

Antecedentes clínicos: Paciente MJN, 76 años, sin mórbidos previos. Cursa con cuadro clínico de varios meses de evolución, caracterizado por edema y artralgias de rodillas, caderas, metacarpo-falángicas e interfalángicas proximales. En primera evaluación se diagnostica clínicamente como artritis reumatoidea (AR), indicándose AINEs, corticoide VO (metilprednisolona) y FARMES (Metotrexato). Se refiere mejoría sintomática inicial, principalmente de edema asociado a uso de AINEs y Corticoides. Con deformidades de leve cuantía, progresivas. Por intolerancia gástrica paciente suspende Metotrexato, refiriendo que no hubo variación en el curso clínico. Uso esporádico de Metilprednisolona. En paralelo, con lesión espontánea en vulva, que en estudio posterior se confirma Adenocarcinoma vulvar. Se realiza cirugía resectiva vulvar y cadenas linfáticas de EII. En este periodo se abandona terapia para AR, sin repercusión clínica. Se reestudia caso a los 2 años, encontrándose en radiografía de manos hallazgos inespecíficos tipo Osteoartritis en falanges, carpo sin lesiones, sin lesiones erosivas. Radiografía de rodillas sin hallazgos patológicos. FR (-) y Anti-CCP: 4,5 (0.0 – 20). Uricemia: 4.5 (3.5 – 7.0), Hemograma normal, VHS: 20 (0.0 – 20.0). Se continúa manejo con AINEs y Metilprednisolona, con mejoría clínica de síntomas, principalmente en extremidades superiores.

Discusión: Los síndromes paraneoplásicos reumatológicos incluyen la artritis carcinomatosa, polimiositis /dermatomiositis, Vasculitis secundarias, Sjogren secundario, eritema nodoso, síndromes LES-like entre otros. En este grupo, las artralgias son la presentación más común de los síndromes paraneoplásicos, más frecuentes en los adenocarcinomas, alcanzando hasta un 30% en las neoplasias de origen digestivo y urogenital. El diagnóstico no siempre es evidente, ya que algunas neoplasias pueden hacer seroconversión de anticuerpos reumatológicos.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE RECIDIVANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO Correa I., Cuevas P.¹, Echeverría V.¹, Ramírez L.¹ Estudiante de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio de Medicina ² Dr. Médico Internista, Universidad de Santiago de Chile, Hospital San José, Servicio Medicina

259

Introducción: La neoplasia endocrina múltiple (NEM) es un síndrome genético, autosómico dominante caracterizado por la presencia de tumores que involucran varias glándulas endocrinas. Existen 2 formas principales tipos 1 y 2, siendo el tipo 1 la mas frecuente. Es una enfermedad rara cuya patogenia requiere la mutación de 2 genes para desarrollarse. La prevalencia es de 2-20/100.000 habitantes. Los individuos afectados pueden presentar la tríada clásica: tumores de paratiroides, páncreas endocrino e hipófisis anterior. Su presentación clínica es variable, siendo el hiperparatiroidismo la manifestación más frecuente (95%) y los tumores pancreáticos la segunda, por lo que se requiere un diagnostico precoz, dada su alta morbilidad y mortalidad.

Caso clínico: Hombre de 47 años, con antecedentes de NEM1 (Paratiroidectomía subtotal año 1999, Pancreatectomía corporocaudal y tumor hipofisiario año 1998, Esplenectomía, Timectomía subtotal, Hiperprolactinemia, Hiper cortisolismo, Hipoparatiroidismo 2°, Síndrome de Zollinger-Ellison y gastrinoma operado), desnutrición calórico-proteica y tabaquismo. Antecedentes familiares de NEM1 en padre, hermana y sobrina. Consulta al Servicio de Urgencia en enero del 2014, por cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por vómitos múltiples bilioso, asociados a dolor epigástrico urente con irradiación retroesternal, intensidad 8/10 en escala visual análoga (EVA) y posteriormente a deposiciones líquidas, amarillentas con restos alimenticios. Laboratorio de ingreso revela hipokalemia moderada, alcalosis metabólica severa y falla renal aguda. Se decide hospitalización para estudio y manejo. Se realiza coprocultivo, leucocitos fecales y toxinas negativos. Amilasa, función hepática y ecografía abdominal sin alteraciones. Se realiza Endoscopia Digestiva Alta que muestra Esofagitis universal, hernia hiatal deslizante, úlcera de Cameron, estenosis píloro-bulbar moderada, úlcera bulbar y segunda porción duodenal. TAC cerebral muestra tumor selar con signos de invasión a seno cavernoso. TAC silla turca muestra macroadenoma hipofisiario de dimensiones 18x11x13 mm con probable invasión a seno cavernoso derecho. TAC abdomen con contraste muestra nódulo hipervascular en cabeza de páncreas, sugerente de tumor neuroendocrino y nódulos suprarrenales uno de aspecto adenomatoso y otro indeterminado. Exámenes endocrinológicos: Prolactina 206 ng/mL, Cortisol 8 horas 8 mcg/dL, cortisol AM 160 mcg/dL, Hormona del crecimiento 90 ng/mL y Tiroxina libre 1.97 ng/dL. Se concluye NEM1 dado los hallazgos clínicos, imágenes, laboratorio y antecedentes familiares.

Discusión: A pesar de la baja prevalencia, la NEM1 tiene alta penetrancia familiar y mortalidad relacionada principalmente con el gastrinoma, por lo que debe tener un alto índice de sospecha para el estudio familiar concomitante, manejo y tratamiento precoz de la enfermedad.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

TAKOTSUBO REVERSO: A PROPÓSITO DE UN CASO: Balmaceda C*, Appiani F*, Müller C**, Jofré ML***, Zamorano N****. *Becado Medicina Interna U. Valparaíso – Hospital militar de Santiago **Alumna Medicina U. de los Andes ***Cardiologa Hemodinamista - Jefa Servicio Cardiología Hospital Militar de Santiago ****Jefe de UCI Coronaria Hospital Militar de Santiago

260

Introducción: La miocardiopatía inducida por stress, conocida como síndrome del corazón roto o síndrome de Takotsubo, corresponde una causa poco frecuente de dolor torácico, correspondiendo al 1% a 2% de los síndromes coronarios agudos. La mayoría de las veces corresponde a un balonamiento apical del miocardio, sin embargo se han reportado casos distribución retrograda, afectando principalmente a la pared inferior.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una paciente mujer de 56 años, portadora de hipotiroidismo 2río a tiroidectomía por nódulo tiroideos benigno, consulta por dolor retroesternal opresivo de 20 minutos de evolución, no irradiado intensidad 7/10 asociado a disnea de reposo. En servicio de urgencias con hemodinamia estable, electrocardiograma muestra SDST 2mm DII, DIII y aVF. TnI: < 0,015 mU/L. En la coronariografía de urgencia no se evidencian lesiones coronarias. La ventriculografía muestra marcada hipokinesia de pared inferior. con FE > 50%. Evoluciona con disminución progresiva del dolor, Troponina I hasta 25 mU/L. Ecocardiografía de superficie, realizado 24hrs posterior al ingreso, muestra FEVI: 0,55 sin alteraciones de la motilidad segmentaria, sin defectos valvulares y pericardio normal. Se maneja con bloqueadores de canales de calcio con buena respuesta. Es dada de alta, presentándose sin recurrencias del cuadro hasta la fecha.

Discusión: Desde su primera descripción en Japón 1990, se han documentados múltiples variantes, afectando incluso al ventrículo derecho, siendo el compromiso de los segmentos basales del ventrículo izquierdo la variante más frecuente. En el clásico síndrome Takotsubo, con baldamiento apical, se ha observa una distribución topográfica distinta de los receptores Beta- adrenérgicos aumentado su concentración en el apex, además de una desviación de la activación de complejo de proteínas Gs a una vía inhibitoria con formación de complejo Gi en el contexto de exceso de catecolaminas lo que finalmente desencadena un miocardio aturdido y posterior hipokinesia. En las otras variantes de Takotsubo, no se ha dilucidado el mecanismo fisiopatológico, postulándose una distribución topografía distinta de los receptores adrenérgicos en el miocardio. Cabe destacar que por la baja frecuencia de este síndrome siempre se debe tratar inicialmente como un síndrome coronario agudo. Se ha documentado en la literatura, Takotsubo reverso en pacientes portadores de tumores secretores de catecolaminas como feocromocitoma y otros tumores neuroendocrinos. En nuestra paciente no existen hallazgos en la historia clínica que hagan suponer un origen secundario, sin embargo es de vital importancia mantener controles periódicos y multidisciplinarios de este tipo de pacientes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ASOCIACIÓN DE COLITIS ULCEROSA Y ARTERITIS DE TAKAYASU, REPORTE DE UN CASO. Araya. P., Hospital San Camilo; Barrios. R, Mancilla J. Díaz R.

261

Introducción: La Arteritis de Takayasu corresponde a una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente a la aorta y sus ramas principales, de etiología desconocida, sin embargo, se han reportado estudios que indican mecanismos autoinmunitario que pudieran estar involucrados en la etiología. Reportes han demostrado una asociación entre artritis de Takayasu y colitis ulcerosa, pero esta asociación es extremadamente rara.

Resumen: Paciente de 21 años de sexo masculino, ingresa el año 2011 al servicio de medicina de hospital San Juan de Dios de Los Andes, por presentar un cuadro de 8 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal asociado a diarrea, rectorragia. Se sospecha de colitis ulcerosa y se realiza colonoscopia que muestra mucosa rectal hiperémica, congestiva y friable en toda la extensión del recto, la mucosa del sigmoides se observa congestiva hasta los 50 cms, hipervascularizada y con edema. Se realiza Biopsia compatible con colitis ulcerosa y se inicia tratamiento con Sulfasalazina 500 mg, 2 comprimidos cada 12 horas con buena respuesta clínica. En 2012 ingresa paciente al servicio de medicina interna por presentar un cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por dolor interescapular de carácter punzante y se asocia a fiebre vespertina, se realizan radiografía de tórax que se encuentra normal, PCR: 166, RBG:13900, Leucocitos fecales(-), Pruebas hepáticas normales y se ingresa con diagnóstico de síndrome febril prolongado. Se descarta compromiso inflamatorio y otras enfermedades autoinmunes. Se realiza eco cervical que es sugerente de arteritis de Takayasu tipo 1 activa. Angiotac carotideo muestra engrosamiento parietal de la arteria carótida común izquierda. El angiotac de tórax determina un engrosamiento parietal de aorta torácica de aspecto inflamatorio con predominio del cayado, compromiso significativo en origen de arterias mesentéricas superiores, acorde con arteritis de Takayasu. Se confirma el diagnóstico Imagenológico e inicia tratamiento con prednisona 65 mg/ día vo. Paciente evoluciona rápidamente en buenas condiciones generales, afebril y sin sintomatología clínica, por lo que es dado de alta al quinto día de tratamiento esteroideal, completando 30 días con suspensión paulatina hasta 20 mg/ día manteniéndose estable hasta la actualidad.

Discusión: La asociación de ambas patologías es rarísima y solo se ha descrito en algunos reportes, la mayoría en Japón. Se ha intentado establecer la relación directa entre ambas sin resultados específicos hasta la fecha, siendo la asociación más frecuente al fenotipo HLA. Además se ha establecido que 71% de los pacientes, la colitis ulcerosa ocurre primero que el desarrollo de arteritis de Takayasu por lo que se considera que ésta corresponde a una manifestación extra intestinal de la colitis ulcerosa. En Chile se desconoce la incidencia de arteritis de Takayasu y mayor aún la asociación de ambas patologías y plantea un desafío al momento de realizar el diagnóstico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

INMUNOSUPRESIÓN CELULAR POR CORTICOIDES TÓPICOS, CASO CLÍNICO. Miranda F, Ugalde D, Chávez S, Rodríguez K.

Introducción: La inmunosupresión celular actualmente es frecuentemente causada por infecciones y secundaria a fármacos. Se describe un caso atípico con una causa poco común.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 33 años de edad, con antecedentes de dermatosis sin diagnóstico claro, ictericia varias veces estudiada, monógamo, trabajador administrativo, consulta por cuadro febril, con odinofagia, lesiones cutáneas, disfagia y dolor oral en relación a lesiones en placas blancas adherentes en mucosa oral, asociado a secreción genital blanca. Sin otros síntomas, al examen físico presenta además aumento de volumen facial y leve aumento de grasa cervical posterior así como lesiones acneiformes sin comedones en tronco. Ingresa con sospecha de inmunosupresión celular secundaria a retrovirus. En su estudio destaca VIH y VDRL negativos. Se reinterroga y se obtiene dato de uso de betametasona tópica automedicada en dosis de 30g semanales por más de dos años, sin alteración en inmunoglobulinas ni poblaciones linfocitarias. Se diagnostica inmunosupresión celular por corticoides exógenos. Se maneja con antifúngico.

Discusión: Los corticoides tópicos son fármacos de uso frecuente, efectivos en dosis adecuada. Su uso indiscriminado genera complicaciones locales y rara vez sistémicas. Se ha demostrado su potencial absorción en diferentes estudios siendo este caso un ejemplo extremo del uso de 30.000 mg de betametasona semanales con consecuencias potencialmente graves. Es necesario educar a los pacientes sobre uso de corticoides y un interrogatorio exhaustivo en casos de inmunosupresión celular.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR TROMBÓTICO SECUNDARIO BEHCET. CASO CLÍNICO.

Miranda F, Ugalde D, Herrera F, Rodríguez K.

Introducción: Las vasculitis son cuadros de diagnóstico difícil, en particular cuando no existen exámenes confirmatorios como en la enfermedad de Behcet.

Descripción del caso: Paciente masculino de 30 años de edad, tabáquico, consulta en Calama por edema en esclavina y compromiso del estado general. Se confirma trombosis de cava superior hasta confluencia de vena subclavia. Estudio inmunológico negativo, inicia anticoagulación. Consulta en nuestro centro para estudio, hospitalizándose. Se completa estudio con serologías virales, treponémicas, trombofilias, gamopatías negativas. Imágenes y endoscopia con presencia de algunas adenopatías torácicas, derrame pericárdico y pleural. Al examen físico se pesquisan úlceras orales y lesiones acneiformes en piel, se reinterroga y se obtiene dato de úlceras recurrentes por 6 meses previos y síntomas generales. Sospechando linfoma se realiza biopsia de adenopatía axilar encontrándose reacción angioinmunoblástica descartándose linfoma T periférico con PCR de reordenamiento de receptores T sin monoclonalidad. Patergia negativa. De alta reingresa por calofríos intensos. Se reestudia en lo infeccioso con búsqueda de agentes infrecuentes, todos negativos. Para manejo de enfermedad de Behcet se inicia terapia inmunosupresora y esteroideal con óptima respuesta sintomática. Egresos para manejo ambulatorio.

Discusión y conclusiones: La enfermedad de Behcet es infrecuente y su presentación puede requerir diagnóstico diferencial extenso en lo infeccioso y hematológico. El síndrome de vena cava superior trombótico está asociado y su manejo es con inmunosupresión. Es necesario considerar este diagnóstico ante cuadros con úlceras orales. La patergia no es frecuente en poblaciones occidentales.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ENFERMEDAD DE ERDHEIM CHESTER: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA
Ayala M., Wainstein R., Wainstein E., Valdés M. Hospital Militar de Santiago.

264

Introducción: La Enfermedad de Erdheim-Chester (ECD) es una forma rara de histiocitosis de células no Langerhans con menos de 400 casos reportados en el mundo hasta 2010. Afecta casi por igual a hombres y mujeres, mayormente adultos entre la 5ª y 7ª década de vida, aunque se han descrito casos entre los 7 y 84 años. Es una enfermedad sistémica y heterogénea que compromete Huesos, Pulmones, Piel, Sistema Nervioso Central (SNC), Riñones, Retroperitoneo, Corazón y Grandes vasos. El curso clínico y las manifestaciones dependerán de la extensión y distribución de la enfermedad variando desde lesiones óseas asintomáticas hasta casos graves de compromiso multisistémico con mal pronóstico, sobretodo si hay compromiso Cardiovascular o de SNC. El diagnóstico se basa en la clínica, imágenes e histología (Histiocitos CD68+ y CD1a-) Se han ensayado múltiples opciones de tratamiento, que incluyen esteroides, agentes citotóxicos e interferón- α . Este último es el más estudiado y sirve como primera línea de tratamiento. En general, la supervivencia a 5 años se estima en 68% según series de casos recientes.

Caso: Reportamos el **caso** de una paciente de 48 años, con antecedentes de Hipotiroidismo e Hipertensión Arterial quien consulta el 13 de mayo 2014, por cuadro febril y síntomas urinarios compatible con Pielonefritis aguda (PNA). (HC y UC a C. freundii) Anamnesis dirigida: astenia, disnea, disfagia y baja de peso de 16 Kg en 3 meses. Se estudia: **Exs de laboratorio:** Hcto 25%; Hb 8; cinética ferropriva; VHS 112; VIH negativo. **Endoscopia Digestiva Alta:** candidiasis esofágica y relieve vellositario duodenal disminuido (se biopsia) Se indica fluconazol. **Íleo-colonoscopia** completa: normal. **CT Tórax Abdomen y Pelvis:** “Compromiso multisistémico, tejido de partes blandas peri-aórtico de predominio infrarrenal, manguito de partes blandas en torno al urotelio y tejido adiposo perirrenal bilateral, discreto engrosamiento pericárdico y del intersticio interlobulillar pulmonar bilateral. Lesiones óseas de predominio pelviano, de aspecto osteoblástico”. VDRL, AC anti-transglutaminasa, anti Endomisio, FR, ENA, MPO, PR3: Negativos. Evoluciona con cefalea, voz escandida, vértigo, náuseas y vómitos. **RM cerebro:** “Focos hiperintensos en tronco cerebral y cerebelo asociados a aumento volumétrico simétrico de ambas glándulas lagrimales y nervios ópticos. Menor calibre comparativo del sifón carotídeo alto izquierdo.” **PET:** “Intensa actividad hipermetabólica en senos maxilares, pericardio, riñones, bazo y esqueleto, también puede corresponder a compromiso de MO especialmente en pelvis y fémures proximales. Marcada captación difusa en estómago y de forma irregular en asas intestinales”. Evoluciona febril diagnosticándose nueva PNA a P. aeruginosa. Evaluada por Otorrino: se decide biopsiar mucosa de senos maxilares cuya biopsia informa: Enfermedad de Erdheim-Chester.

Discusión: La ECD es una enfermedad rara, de difícil diagnóstico, presentación muy variada y sin tratamiento específico que haya demostrado en estudios prospectivos mejorar la sobrevida.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PÚRPURA FULMINANS POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE DE LA COMUNIDAD. de la Fuente F.(2), Espinosa F.(2), Puebla C.(1), Cárdenas F.(1), Fassler E.(2), Sherman H.(2), Saavedra F.(1), Vidal N.(1), Bruna M.(1), Fuentes A.(1) (1) Unidad de Pacientes Críticos, Hospital de Quilpué (2) Internos Universidad Andrés Bello

265

Mujer de 49 años, sin antecedentes conocidos, presenta cuadro clínico de 3 días de evolución caracterizado por síntomas respiratorios altos agregándose en forma progresiva importante compromiso del estado general y mialgias. Consulta en Urgencia Hospital de Quilpué (HQ) donde se objetiva hipotensión sostenida, fiebre 39°C, desaturación, signos de mala perfusión periférica, lesiones purpúricas en extremidades inferiores, tronco y cara. De los exámenes de laboratorio iniciales destacan índices de actividad inflamatoria elevados (PCR 254 Leucocitos 20700), acidosis láctica severa, trombocitopenia severa (plaq 5000), alteración pruebas de coagulación (TP 20%), falla renal oligúrica, LCR Pandy +++. Se decide ingreso a UCI con diagnóstico de Shock séptico Obs. Meningococcemia + falla orgánica múltiple + coagulación intravascular diseminada (CID). Se conecta a ventilación mecánica invasiva (VMI), se reanima con volumen, se inicia soporte vasoactivo con noradrenalina y dobutamina en altas dosis y se inicia tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona en dosis para meningitis (previa toma de hemocultivos, urocultivos y cultivo de LCR). Clínicamente hay progresión de lesiones purpúricas formando confluencias y abarcando mayor superficie. Cultivo LCR (-), Hemocultivos I y II positivos para cocáceas gram (+) por lo que se amplía esquema ATB y se agrega Vancomicina. Informe Hemocultivos I y II positivos para *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SARM), por lo que diagnóstico se define como Púrpura Fulminans por SAMR. Paciente previamente sana, sin factores de riesgo clínico para infección por SAMR, VIH (-), por lo que se cataloga como SARM de la comunidad. Paciente evoluciona tórpida con requerimientos de transfusiones frecuentes de plaquetas y plasma fresco congelado para manejo de la CID. Presenta cianosis distal persistente con evidencia de necrosis distal en dedos índice y medio de mano izquierda que podrían requerir amputación futura. Algunas lesiones purpúricas evolucionan a lesiones bulosas con signo de Nikolsky (-) sin signos de sobreinfección. Paciente hasta la fecha hospitalizada en UPC H. Quilpué evolucionando lentamente a la mejoría, con respuesta inflamatoria elevada pero controlada, avanzando en weaning de VMI, sin requerimiento actual de vasoactivos. (evolución final pendiente) Los primeros casos de SARM de la comunidad fueron reportados en los años 80 en Australia y su reporte ha aumentado en forma importante en la última década. Si bien el Púrpura Fulminans se asocia a Staphylococcemias los reportes de esta presentación clínica asociado a SAMR de la comunidad son escasos en la literatura. Nuestra paciente cumple los criterios clínicos para SARM de la comunidad establecidos el año 2000 por la Centers for Disease Control and Prevention y actualmente muestras de sangre están siendo analizadas en el Instituto de Salud Pública para su tipificación molecular.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A FENITOINA, REPORTE DE UN CASO. Mancilla. J, Hospital San Camilo; Araya. P, Barrios. R, Ahumada. O.

Fenitoína (FNT) es uno de los fármacos antiepilépticos más usados en Chile, por consiguiente el conocimiento de su farmacodinamia y potenciales efectos adversos es de suma importancia para la práctica clínica. Cabe destacar además, que la fenitoína no posee una farmacocinética lineal, donde pequeños cambios de dosis pueden provocar aumentos rápidos en su concentración sérica desencadenando efectos no deseados.

Caso clínico: Mujer de 25 años, sin antecedentes mórbidos previos. El 11/05/2014 sufre accidente automovilístico, resultando politraumatizada, con traumatismo encefalocraneano complicado, (hemorragia subaracnoidea derecha), asociado a fracturas de diversa consideración. Ingres a UCI Hospital San Camilo, en Glasgow 11, se manejó con una carga de 900 mg de FNT vía oral, sin incidentes, y se mantuvo una dosis de 300 mg al día. Se realizó tomografía computada de cerebro de control: hematoma extradural occipital izquierdo. Es trasladada al Hospital Los Andes para manejo traumatológico. La evaluación por neurocirugía determinó, evolución favorable de TEC complicado, con lesiones hemorrágicas en fase de reabsorción, se descarta resorte neuroquirúrgico manteniendo fenitoína. Paciente evoluciona vigil, sin focalidades neurológicas, con episodios de fiebre intermitente. Se controlan exámenes laboratorio: leucocitos 4800, Hcto 29,2%, Hgb 9,9, plaquetas 299000, PCR 75 y se inicia tratamiento con ceftriaxona 1gr por día, endovenoso. A pesar del tratamiento persiste febril, destacando al examen físico la presencia de múltiples adenopatías a nivel cervical, induradas, móviles, rash cutáneo generalizado asociado a prurito y edema facial, anemia y elevación de las pruebas hepáticas. Es evaluada por dermatología, y en base a los antecedentes, se diagnostica reacción de hipersensibilidad a fenitoína, indicando hidrocortisona 100 mg c/ 8 hrs ev más hidroxocina 20 mg cada 12 horas, se sugiere además suspensión de fenitoína, que por neurología es suspendido por buena respuesta clínica. Es evaluada nuevamente constatando mejoría significativa del estado general, con regresión de adenopatías inguinales y cervicales, disminución de rash cutáneo, se controlan pruebas hepáticas, GOT 116, GPT 297, se indica control diario de perfil hepático. A los 3 días inicia descenso de pruebas hepáticas, hasta su normalización, por lo que se disminuye la dosis de hidrocortisona y posteriormente cambio a terapia con prednisona 20 mg al día en dosis decrecientes.

Discusión: El rash es un efecto secundario común de los anticonvulsivantes, la reacción por hipersensibilidad por el contrario afecta a 4 de cada 10000 pacientes. La patogenia parece ser multifactorial, en muchos casos explicada por la hipótesis de haptenos de hipersensibilidad a fármacos. Produciéndose un desbalance hacia la acumulación de metabolitos reactivos, generando en oportunidades respuesta de hipersensibilidad retardada. Finalmente, frente a la gravedad de algunas reacciones adversas a fenitoína, nos parece necesario contar con alternativas de anticonvulsivantes.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

ECTIMA GANGRENOSO SECUNDARIO A STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO-RESISTENTE: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Monsalve X., Moll C., Araos E. Servicio de Medicina, Hospital Dr. Sótero del Río, Santiago de Chile.

267

Introducción: El Ectima Gangrenoso (EG) es una manifestación cutánea que se presenta generalmente en pacientes inmunocomprometidos y con bacteremia por *Pseudomona Aeruginosa*. Presentamos el siguiente caso de un paciente sin factores clásicos de inmunocompromiso, con EG secundaria a *Staphylococcus Aureus* meticilino-resistente sin bacteremia demostrada.

Caso clínico: Mujer de 71 años, con antecedentes de diabetes mellitus mal controlada, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica etapa IV. Presenta cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por erupciones cutáneas eritematosas múltiples de rápido crecimiento, que se iniciaron en cuero cabelludo y que luego se extendieron hacia la cara, extremidades y genitales. Sin sensación febril. Al ingreso taquicárdica, normotensa, subfebril, con perfusión distal límite. Al examen físico: confusa, con múltiples lesiones en cuero cabelludo, cara, extremidades y genitales, caracterizadas por pápulas violáceas y úlceras, con aspecto purulento; algunas con centro necrótico, alcanzando como máx. 3 cm de diámetro mayor. Mucosas sanas. Sin otros hallazgos. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca hemoglobina: 7.3 mg/dL, VCM normal, leucocitosis: 27500, plaquetas: 513000, PCR: 78 (VN<5), BUN 98, Creatinina 5.4, pH: 7.13, pCO₂: 39, bic: 13.8. Se decide hospitalizar y se inicia volemisación, junto con antibioterapia empírica con ceftriaxona/clindamicina por 24 hrs. Es evaluada por infectología y se decide cobertura antipseudomónica (Piperacilina/Tazobactam) previa toma de cultivos. Se obtiene gram de tejido (+) para cocos gram positivos y cultivo (+) SAMR y se inicia Vancomicina. Hemocultivos (-). La biopsia de lesión demostró hallazgos compatibles con EG, caracterizados por inflamación dérmica supurativa y necrotizante, con ulceración y rodeada por vasculitis neutrofílica. A un mes de tratamiento antibiótico, presenta PCR normalizada con resolución progresiva de lesiones. Completa posteriormente una semana con sulfametoxazol/trimetoprim. Se inicia hemodiálisis durante hospitalización y se interpretó la anemia en el contexto de ERC.

Discusión: El EG es una infección dermatológica poco frecuente pero con elevada mortalidad, que afecta principalmente a pacientes severamente inmunocomprometidos, como los neutropénicos o con neoplasias hematológicas. Es causada la mayoría de las veces por bacteremia por *Pseudomona Aeruginosa*. En la literatura se han descrito pocos casos secundarios a *Cándida*, otros bacilos gram negativos e incluso cocos gram positivos, como es el caso de nuestra paciente. A la fecha, hay cuatro casos descritos de EG secundaria a *Staphylococcus Aureus*, particularmente meticilino-resistente. Si bien nuestra paciente no tiene factores de riesgo que típicamente se asocian a EG en la literatura, tiene otras condiciones como diabetes mal controlada e insuficiencia renal avanzada que podrían jugar un rol. Al presentarse principalmente en pacientes inmunocomprometidos, sépticos y graves, el clínico debiese tener siempre presente la eventual implicancia de otros gérmenes causantes de esta entidad, en pos de tomar oportunas y eficaces decisiones en cuanto a su manejo.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA "PUERTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA"

BOMBA DE INFUSIÓN CONTINUA DE CEFAZOLINA EN EMPIEMA EPIDURAL POR SAMS.

*Salazar N, Miranda F, Chavez S, Herrera F. *: Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: En pacientes con infecciones que presentan evolución desfavorable, la infusión continua de antibióticos es una estrategia que puede cambiar pronóstico

Caso: Paciente masculino de 55 años con HTA, DM2 IR y Obesidad. Consulta en Urgencia del Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh) por cuadro de dolor lumbar y cervical asociado a parestesias de extremidad superior izquierda (ESI) y fiebre. Ingresa en regulares condiciones generales, con paresia de ESI y ambas EEII. Estudio imagenológico muestra colecciones paravertebrales cervicales con extensión a espacios intervertebrales y paravertebrales. Ingresa a U.Cuidados Intensivos, inicia antibiótico empírico Ceftriaxona-Metronidazol. Evoluciona en 24 hrs con progresión a tetraparesia. Se somete a laminectomía descompresiva de urgencia. Hemocultivos positivos para Staphylococcus Aureus MS (SAMS) por lo que se cambia terapia antibiótica a Cloxacilina 2 gr c/6 horas. Evoluciona tórpidamente con aparición de discitis cervical y colecciones vertebrales nuevas, por lo que reingresa a pabellón para discectomía, drenaje y aseo quirúrgico. En control posterior con RNM columna total se objetiva mayor tamaño de colecciones paravertebrales y empiema epidural cervical, y nuevas colecciones lumbares, por lo que ingresa a su tercera intervención, realizándose nuevo aseo quirúrgico de colecciones. Dada mala evolución se toman nuevos cultivos que confirman SAMS. Se aumenta dosis Cloxacilina 8 gr c/4 hrs, se asocia a Clindamicina 600 mg c/8 horas y se realiza nuevo drenaje de colecciones lumbares en pabellón. Paciente con evolución clínica tórpida, sin regresión de fiebre ni de parámetros inflamatorios y nuevo control evidencia extensas nuevas colecciones no drenables en lecho operatorio cervical y lecho quirúrgico paravertebral lumbar. Frente a la falta de respuesta a terapia ajustada por cultivos positivos para SAMS, se decide nuevo esquema antibiótico con Cefazolina a dosis máxima en infusión continua. Esquema que presenta excelente respuesta clínica en 24- 48 hrs caracterizadas por progresiva normalización de pruebas de laboratorio y variable clínicas

Discusión: En paciente con infecciones graves en sitios de difícil acceso es necesario plantear estrategias específicas, dada la alta probabilidad de falla terapéutica. La infusión IV continua de Cefazolina alcanza mayores niveles plasmáticos que la administración IV en bolos lo que podría relacionarse con la mejoría clínica de este caso.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PUSTULOSIS EXANTEMATOSA AGUDA GENERALIZADA INDUCIDA POR RIFAXIMINA

*Alvarado V, Miranda F, Herrera F. *Hospital Clínico Universidad de Chile

Introducción: La Pustulosis Exantemática Aguda Generalizada (PEAG) es una enfermedad rara caracterizada por el desarrollo de numerosas lesiones cutáneas pustulares. En aproximadamente el 90% de los casos la PEAG es causada por fármacos. No hay reportes en la literatura de PEAG relacionada con Rifaximina.

Caso: Paciente masculino de 69 años, con cirrosis hepática Child B, de etiología no precisada (posiblemente autoinmune), Fibrosis Pulmonar (2011), Enfermedad Renal Crónica e Hipotiroidismo. En relación a episodios de encefalopatía hepática se inicia Rifaximina 400mg c/8hrs, a las 48 hrs paciente evoluciona con exantema en zona periocular, cuello y tórax; con prurito escaso que luego se intensifica y progresa a extremidades inferiores, de carácter máculo papular que evoluciona a pustulas. Se maneja sintomaticamente con antihistaminicos. Se suspende omeprazol y rifaximina, el resto de los fármacos se mantuvo, 3 días después se observan lesiones en regresión. Se realiza biopsia de lesiones confirmando Dermatitis pustular subcornea perivascular, superficial e intersticial neutrofílica (PEAG), el paciente se recupera satisfactoriamente de las lesiones. Posteriormente se realiza test de provocación con lanzoprazol dando negativo. Se evalúa causalidad con algoritmo de Naranjo dando como posible agente de esta reacción adversa a rifaximina.

Discusión: La PEAG es una reacción de baja frecuencia que se ha reportado en la administración de fármacos tales como antibióticos. En el caso de la rifaximina no existen reportes anteriores, sin embargo se sospecha que a pesar de su casi nula absorción, frente a un empeoramiento de la función hepática que podría aumentar el grado de exposición del fármaco a nivel sistémico como para producir reacciones similares a su análogo rifampicina.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL. CASO CLÍNICO. *Miranda F, Díaz G, Herrera F, Chavez S. *Hospital Clínico Universidad de Chile

Introducción: El dolor abdominal es una causa muy frecuente de consulta médica. Dada la alta prevalencia de los trastornos digestivos funcionales se debe enfrentar desafío de descartar adecuadamente organicidad.

Caso: Paciente masculino de 59 años. Antecedentes de HTA, DM2 e Hipertrigliceridemia, todas bien compensadas, Colectectomizado hace 10 años. Usuario de Losartán, Metformina. Presenta cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por aparición de dolor abdominal punzante epigástrico no irradiado, de intensidad inicial 3-4/10 EVA, progresiva con los días, de 20-30 minutos de duración, postprandial, asociado a náuseas y dispepsia. Consulta ambulatoriamente en 2 oportunidades donde se maneja sintomáticamente con buena respuesta inicial, pero con reaparición de los síntomas en 12 a 24 hrs. En su tercera consulta el dolor es más intenso. En la evaluación signos vitales normales, examen físico normal. Se solicita estudio que destaca: PCR:38, Lipasa:7400. Resto normal. Ecografía Abdominal normal, TAC de Abdomen y Pelvis no evidencia alteraciones. ECG y biomarcadores miocárdicos negativos. Se ingresa para estudio y manejo. Paciente evoluciona estable y a las 24 hrs de hospitalizado se recontrola lipasa que normaliza, endoscopía digestiva alta normal. Dirigidamente destaca baja de peso de 15 kilos en el último año en relación a dieta y ejercicio y episodios de dolor en el hipocondrio y flanco derecho de aproximadamente 4 meses de evolución, intensidad leve, carácter opresivo, no irradiado, que dura desde algunos minutos hasta 2 horas, en relación a la ingesta de alimentos. A pesar de factores de riesgo cardiovascular bien controlados y de exámenes de laboratorio general normales, se considera como posible la patología digestiva vascular tipo angina esplácnica. Se realiza AngioTAC de Abdomen y pelvis que muestra: Estenosis significativa en proyección sagital y reconstrucción 3D, con tronco celiaco de morfología en “gancho”. Con lo anterior se realiza el diagnóstico de Sd Compresión del tronco celiaco por ligamento arcuato medio. Se solicita evaluación por Cirugía. Se realiza laparotomía donde se constata la alteración y se descomprime la arteria. Paciente evoluciona sin nuevos episodios de dolor.

Discusión: El síndrome del ligamento arcuato medio es una entidad controversial, con pocos reportes en la literatura. Debe considerarse como probable en pacientes que manifiesten dolor abdominal postprandial que tengan baja de peso asociada, con estudio inicial sin evidencia de organicidad. El AngioTAC de abdomen y pelvis con reconstrucción juega un rol fundamental en el diagnóstico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A HIPERTENSION PORTAL POR TROMBOSIS PORTAL EN PACIENTE CON TROMBOFILIA. REPORTE DE UN CASO. Andreu Cuello JP. (1) Zavala Ulloa CM (1). Villalobos San Martín AE (2) 1. Médico Internista. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de la Santísima Concepción (UCSC), Hospital Clínico Herminia Martín Chillán (HCHM), Servicio de Medicina Interna. 2. Interno de Medicina, UCSC, HCHM.

271

Introducción: La trombosis del eje esplenoportal no asociada a cirrosis o neoplasias cumple criterios de enfermedad rara de la OMS. En el caso de pacientes con Trombofilia, específicamente un Déficit de la proteína C y S, se reportan una prevalencia entre 1 y 9% de los casos no asociados a Cirrosis Hepática o Tumores.

Descripción del caso: Paciente masculino, 45 años, tiene antecedentes de episodio de Tromboembolismo Pulmonar en el año 2000, tratado con acenocumarol por 6 meses. El año 2010 sufre Trombosis Venosa de la Vena Porta, nuevamente tratado con acenocumarol por 6 meses, al suspender se estudia y se diagnostica Trombofilia por déficit de proteína C y S. Se trata con acenocumarol en forma permanente. En el año 2012 se evidencia nueva Trombosis de la Vena Porta, episodio en el cual cursa con Hemorragia Digestiva Alta (HDA) secundario a varices esofágicas. Posteriormente, se decide tratar permanentemente con Enoxaparina. En Ecografía del 4 de febrero del 2014 se describe Cavernomatosis de la Porta, Varices y Shunts Gastroesplénicos y Esplenomegalia. Consulta en Servicio de Urgencia el 21 de febrero del 2014 por cuadro de 1 día de evolución caracterizado por melena, sin hematemesis, sin presencia de vómitos ni dolor abdominal. Al ingreso, paciente en buen estado general, hemodinámicamente estable. Al examen físico, destaca palpación de borde hepático 3 a 5 centímetros bajo reborde costal. Se decide hospitalizar con diagnóstico de HDA, Hipertensión Portal, Trombosis de la Vena Porta y Trombofilia. Se mantiene en ayuno, aporte volumen, Omeprazol. Se decidió suspender Enoxaparina por alto riesgo de sangrado. Debido a anemia moderada, se realizó transfusión de 2 unidades de Glóbulos rojos. Se solicitó Endoscopia Digestiva Alta, encontrándose lesión varicosa de la primera porción de duodeno con riesgo de resangrado, presencia de varices esofágicas grado 1. Se deriva a Hospital Regional para evaluar realización de Derivación Porto Sistema Intrahepática Transyugular (TIPS). Paciente evolucionó favorablemente, sin sangrado. Por falta de respuesta de Hospital Regional, se decide dar de alta, completando 19 días Hospitalizado. Se reinició Enoxaparina luego de 14 días sin evidencia de Hemorragia digestiva alta.

Discusión: La obstrucción de la vena porta puede ser secundaria a: trombosis, invasión tumoral o compresión extrínseca por una neoplasia adyacente. La trombosis portal representa la forma pura de obstrucción de la vena porta. La etiología es diversa y no en todos los casos se llega a identificar la causa. Los mecanismos implicados con más frecuencia son la existencia de factores trombofílicos. En este caso se mantiene enoxaparina y tratamiento conservador de hipertensión portal en espera de Shunt portosistémico.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MUERTE SUBITA, TORSION DE PUNTA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR COMO DEBUT DE CARDIOPATIA CHAGASICA EN PACIENTE JOVEN. REPORTE DE UN CASO. Partarrieu M, Bujes A, Soto R, Alfaro L, Carrasco M, Veas E. Hospital Regional de Copiapó.

272

Introducción: La muerte súbita es una condición potencialmente letal, secundaria la mayoría de los casos a taquicardias ventriculares. En pacientes jóvenes muchas veces no es posible determinar la etiología. Presentamos el caso de un paciente cuyo estudio confirmó cardiopatía Chagásica.

Caso Clínico: Varón de 26 años, oriundo de Bolivia, consulta en servicio de urgencia (S.U) por cuadro de diarrea no febril asociado a palpitaciones y compromiso del estado general, de varios días de evolución. En S.U pérdida de conciencia y caída a nivel. En sala de reanimación se constata taquicardia de complejo ancho con morfología de Torsión de Punta, sin pulso. RCP- Avanzada, desfibrilación y hospitalización en UCI. VMI, DVA y sedación profunda primeras 48 horas. Laboratorio S.U ELP, Ca, P, Mg, TSH, gases función renal normales, marcadores de necrosis miocárdica elevados pero en contexto de masaje. Recupera vigilia, logra extubación sin incidentes a las 72 horas, glasgow 15, sin déficit sensitivo motor, capacidad funcional II a la semana, sin nuevos episodios de arritmia. Electrocardiograma de salida ritmo sinusal, bloqueo AV de primer grado, QTC 46ms, QRS normal. A la semana con amiodarona ECG sin las alteraciones previas. Niega tabaco, drogas ilícitas, fármacos, bebidas energizantes. refiere que madre y hermana son portadoras de enfermedad de Chagas con afección cardíaca, dato no confirmado. Paciente pierde seguimiento, suspende amiodarona y reingresa a los meses por episodio de TV con pulso, sin compromiso hemodinámico. Se recupera estudio: Coronariografía sin lesiones, sestamibi dipiridamol destaca defectos de perfusión segmentarios y difusos sin distribución de enfermedad coronaria y disfunción sistólica severa compatible con patrón de enfermedad de Chagas, serología para enfermedad de Chagas positivo. Se realiza estudio electrofisiológico, que confirma necesidad de desfibrilador implantable, que se instala sin incidentes.

Discusión: La afección cardíaca no es habitual en pacientes jóvenes portadores de enfermedad de Chagas. Ocurre en el 10% a 30% de los casos de enfermedad de Chagas, y de estos, la muerte súbita es la causa de defunción del 3,7% de los casos aproximadamente. La torsión de punta, sin fármacos cardioactivos no aparece descrita como causa en la literatura. La cardiomiopatía Chagásica afecta al sistema nervioso autónomo, produciendo compromiso disautonómico además del compromiso mioinflamatorio. En nuestro paciente, la disminución del VEC secundaria al cuadro diarreico pudo actuar como gatillante de la arritmia en contexto de disautonomía por enfermedad Chagásica previamente no diagnosticada. No se considero subsidiario de farmacoterapia para tripanosoma.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

MENINGITIS ASEPTICA ASOCIADA A ANESTESIA ESPINAL. REPORTE DE UN CASO. Bujes A, Partarrieu M, Maurelia JC, Segura J, Bilik J, Veas E. Unidad de Paciente Crítico Clínica Atacama.

Introducción: La meningitis post punción es una grave complicación de la anestesia espinal, pudiendo ser su etiología séptica o aséptica. Presentamos el caso de un paciente que cursa con una meningitis aséptica post anestesia espinal.

Caso clínico: Paciente masculino de 45 años, sin antecedentes mórbidos que ingresa a pabellón por varicocele izquierdo. Cirugía realizada con anestesia regional (bupivacaina 0.75, 10), mas AINES para manejo analgésico. Cirugía y post operatorio inmediato sin incidentes. A las 10 horas cefalea holocránea, fiebre y una hora después cuadro confusional, sin focalización pero si meníngeos esbozados. CT de encéfalo, y traslado a UTI. Imagenología descarta lesión aguda, punción lumbar (PL) da salida a líquido turbio. Profundización de compromiso de conciencia que obliga a intubación y conexión a VM, se inicia antibióticos empíricos por alta sospecha de meningitis, asociado a esteroides. PL es compatible con meningitis, 3000 células, 80% PMN, Proteínas 771 mg% y glucosa normal. Se solicita tinción para eosinófilos la cual es positiva. En lo sistémico con SRIS, PCR y procalcitonina elevadas, no se aisló germen en cultivos. Evolucionando con agitación en momentos de retiro de sedación lo que retrasa extubación, pero ya al 5° día de evolución se conecta mejor con el medio. Prueba de ventilación espontánea que supera, se extuba sin incidentes, consolida weaning y egresa a sala básica para completar tratamiento.

Discusión: La meningitis post punción es una grave complicación de la anestesia espinal. Se describen entre 0 a 2 casos por 10.000 punciones espinales. Pueden ser sépticas (endógenas o exógenas), víricas o asépticas, estas últimas también llamadas químicas. La clínica es indistinta a todas las formas, si bien se describen elementos orientadores. La precocidad (antes de 6 a 8 horas) orienta a formas químicas, la glucorraquia menor a 30 y la elevación de marcadores inflamatorios sistémicos a formas sépticas, en tanto que la eosinofilia es exclusiva de las formas químicas. La pleocitosis con predominio de PMN no es infrecuente en las formas químicas, siendo bien descrita para la bupivacaina. Los antibióticos están ampliamente justificados hasta descartar la etiología infecciosa, en tanto los corticoides, si bien no han demostrado beneficio en adultos, tendrían un rol teórico en el contexto de la inflamación e irritación inducida por sustancias exógenas. En nuestro caso hubo elementos suficientes para asumir la etiología química, evolucionando el paciente sin secuelas al alta.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

STIFF PERSON SYNDROME CON RECUPERACION COMPLETA. REPORTE DE CASO. Partarrieu M, Bujes A, Contreras C, Cid G, Segura J, Bedoya P, Contreras M, Crawford C, Bondi K, Masso N, Villarroel D, Veas E. Hospital Regional de Copiapó.

274

Introducción: El síndrome de persona rígida es una entidad extremadamente infrecuente, caracterizada con contracciones musculares tónicas fluctuantes y progresivas. Su tratamiento es principalmente de soporte y la recuperación total es excepcional.

Caso clínico: Mujer de 19 años, con antecedentes de obesidad mórbida, bebedor problema y disfunción familiar. Inicia cuadro de temblores gruesos en extremidades superiores, asimétricas, progresivas, intermitentes, dolorosas, aumentan con el estímulo táctil. Tras cuadro diarreico por transgresión alimentaria síntomas progresan, asociándose rigidez y espasticidad, por lo que se hospitaliza. Al ingreso se encuentra sin compromiso de conciencia, no logra articular palabras por trismus, con rigidez cervical y de EESS, con deformidad de dedos símil a hipocalcemia, rigidez de EEII asimétrica más a Iº. Al estímulo empeora con adrenergia severa por dolor. Con respuesta a BDZ, es catalogada primariamente como cuadro conversivo, siendo evaluada por psiquiatría, quienes sugieren organicidad. Progresión de rigidez y espasticidad dolorosa con adrenergia severa, espasmos incapacitantes, asimétrico de predominio en EEII, escala de Asworth 4 puntos. Progresiva rigidez no siendo reductible, temblores gruesos continuos, blefaroespasmos que dan la impresión de compromiso de conciencia, por lo que ingresa a UCI. Nunca opistotonos, sin risa sardónica, afebril, marcadores inflamatorios y cultivos negativos. P.L, TAC encéfalo normales. Se descarta síndrome conversivo, pseudoconvulsiones, tétanos, trastorno hidroelectrolíticos, y se plantea Stiff person syndrome. Se realiza manejo con BZD, baclofeno, opiodes, AINES y Paracetamol, terapia con inmunoglobulina y posteriormente corticoides, mas V.M, terapia de soporte de paciente crítico y posterior traqueostomía por V.M prolongada. Se solicitan Ac anti GAD, y anti Islotes y Antifosfina los cuales son negativos. Lenta evolución, más de 2 meses en UCI, logrando desaparición de espasmos y espasticidad, solo rigidez residual de meñique Iº, deambula y realiza vida normal sin farmacoterapia. RNM normal, EEG sin hallazgos específicos, EMG diferida sin hallazgos relevantes.

Discusión: El síndrome de persona rígida es una entidad extremadamente infrecuente. De etiología incierta se clasifica en paraneoplásico (la mayoría), autoinmune e idiopático. Por el supuesto sustrato autoinmune la terapia corticoidal y con inmunoglobulina aparecen como alternativas terapéuticas, asociado a la terapia sintomática. Es excepcional la mejoría total sin necesidad de fármacos. Nuestro paciente tiene estudio de neoplasia y autoinmune negativo, por lo que correspondería al primer caso presentado en Chile de Stiff person idiopático, y uno de los pocos con recuperación total descrito en la literatura.

XXXV CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA “PUESTA AL DÍA AL 2014 EN MEDICINA INTERNA”

PANCREATITIS POR HIGADO GRASO GRAVE DEL EMBARAZO. COMPLICACION FRECUENTE DE ENTIDAD INFRECUENTE. Partarrieu M, Bujes A, Carrasco M, Gallardo R, Veas E. Hospital Regional de Copiapó.

275

Introducción: El hígado graso agudo (HGA) del embarazo es una entidad infrecuente del último trimestre del embarazo. Sus complicaciones son múltiples y potencialmente fatales. Presentamos el caso de una puérpera que ingresa como HELLP, se configura pancreatitis y shock y finalmente impresiona hígado graso grave del embarazo.

Caso clínico: Mujer de 29 años, G2P1A1. Sin antecedentes de patología hipertensiva durante el embarazo. Ingres a al servicio de obstetricia cursando 36+5 semanas de embarazo controlado, por cuadro de dolor abdominal progresivo, refractario a tratamiento antiespasmódico. Se descarta trabajo de parto y se decide cesaría por descontrol materno. Cirugía, parto y alumbramiento sin incidentes. Post cesaría persiste dolor abdominal intenso de predominio en hipogástrico, mas náuseas, emesis e ictericia previamente ausente, confusión leve. Ingres a a UTI para manejo, destacando hiperbilirrubinemia de predominio directo, transaminitis mayor a 10 veces con patrón mixto de predominio hepatocelular, hipoalbuminemia leve, disfunción renal con creatinina de 2.4. Sin proteinuria, sin evidencia de hemolisis, sin alteración hematológica inicial. Imagenología inicial (TAC sin contraste) sin hallazgos patológicos. Dolor persiste y se intensifica, se agrega gingivorragia y hematemesis, anemia y coagulopatía. Traslado a UCI, TAC de control hematoma de herida y signos de pancreatitis. Aseo de pared y posterior manejo en UCI. Se configura pancreatitis a lo menos Baltazar C/ I. Gravedad y necrosis no evaluable por IRA. Mejora perfil hepático, hematológico y renal, sin coluria, sin evidencia de hemolisis al frotis, colangioresonancia posterior sin litiasis, VB fina. Salida precoz de UCI y posterior alta asintomática. Descartada la pancreatitis de origen biliar, paciente presenta elementos suficientes para plantear hígado graso grave del embarazo.

Discusión: La prevalencia del HGA no supera el 1,5/10.000. Se caracteriza por un período prodrómico con síntomas como malestar general, náuseas, dolor epigástrico e ictericia. Elementos habituales del laboratorio son hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglucemia y alteraciones de la coagulación. La encefalopatía, hemorragia digestiva, insuficiencia renal, pancreatitis y preeclampsia son complicaciones que en conjunto se presentan entre el 40% a 70% de los casos. El tratamiento definitivo consiste en la terminación del embarazo. La biopsia hepática confirma el diagnóstico en casos atípicos, y la imagenología puede mostrar hígado normal. La mortalidad maternofoetal se sitúa en torno al 20%. Siendo un diagnóstico infrecuente que se presenta generalmente por sus complicaciones, no es inhabitual que se confunda con otros cuadros críticos más prevalentes de la etapa final del embarazo.

Cooperación Científica Laboratorios SAVAL

Toda una **red de apoyo**
al profesional de la salud



Centro SAVAL

**Acceso personalizado
a información biomédica**

- Una red de centros a lo largo del país
- Atención profesional especializada en búsqueda de información
- Bases de datos de nivel mundial
- Artículos a texto completo
- Diseño de presentaciones y material gráfico
- Actividades de extensión científica
- Auditorios y salas de reuniones



Nueva Planta SAVAL

Tecnología de Punta

Certificada según normas
Internacionales

