XXXVIII CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA



Libro de Resúmenes 2017

Interna

Contents

ProducciónProducción	9
Libro de Resúmenes	10
AGRADECIMIENTOS	
Comité Científico	
REVISORES DE TRABAJOS LIBRES	
MEJOR CASO CLÍNICO ORAL PRESENTADO EN EL XXXVIII CONGRESO CHILENO	
MEDICINA INTERNA	
MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN ORAL PRESENTADO EN EL XXXVIII CONGRE CHILENO DE MEDICINA INTERNA	ESO
Trabajos Libres	13
T-1 DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO (DHC) EN UN PACIENTE ALCOHÓLICO: CUANDO	
SIEMPRE EL ALCOHOL ES LA CAUSA	
T-2 ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA EN DIABETICOS ¿ES DIFERENTE A POBLACIÓN DE NO DIABÉTICOS?	LA
T-4 ANGIOGRAFIA CORONARIA PREOPERATORIA EN PACIENTES CON VALVULOPATÍ	
CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRAFICA	
T-6 ENFERMEDAD CORONARIA EN ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN DIALIS	
CARACTERIZACION CLINICA, ANGIOGRAFICA Y COMPARACION CON PACIENTES S ENFERMEDAD RENAL	SIN
T-10 USO DE FITOCANNABINOIDES EN FIBROMIALGIA: EXPERIENCIA CLÍNICA DI	
PACIENTESPACIENTES	
T-11 SÍNDROME DE CUSHING, ETIOLOGÍA Y CARACTERIZACIÓN DE PACIENT	
EVALUADOS EN UN CENTRO ÚNICO ENTRE 1980-2017	
T-12 FISTULA PANCREATOPLEURAL: REPORTE DE 1 CASO	
T-13 ROL DE LA PLASMAFERESIS EN EL SINDROME HEMOLITICO UREMICO (SHU)	
PROPOSITO DE UN CASO	
T-14 AGONISTAS DE TROMBOPOYETINA Y SU ACCION EN LA HEMATOPOIESIS	
T-15 CASO CLÍNICO: ENFERMEDAD DE GAUCHER VERSUS MANIFESTACIONES EXTI	
INTESTINALES DE LA ENFERMEDAD CELÍACA	
T-16 INJURIA PULMONAR AGUDA RELACIONADA CON TRANSFUSIÓN (TRALI): REPOR	
DE UN CASO	
T-17 TERATOMA DE MEDIASTINO POSTERIOR. A PROPÓSITO DE UN CASO	
T-21 CÓMO SE PREPARAN HOY LOS INTERNISTAS PARA LA MEDICINA INTER	
AMBULATORIA? DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD EN CHILE	
T-22 SINDROME HEMOFAGOCITICO SECUNDARIO A SJOGREN: REPORTE DE UN CASO	22
T-24 MALFORMACIÓN DE ABERNETHY TIPO 1: REPORTE DE UN CASO	
T-25 HIPERCALCINOSIS TUMORAL: REPORTE DE UN CASO	
T-26 PSEUDOTUMOR CEREBRAL EN UN PACIENTE CRÍTICO	25
T-27 SÍFILIS, UNA CAUSA POCO HABITUAL DE DOLOR ABDOMINAL	25
T-28 ERITEMA NODOSO COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA DE ZONA GRIS	
T-29 ENDOCARDITIS POR ASPERGILLUS, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNI INTRODUCCIÓN	
T-30 HIPOGLICEMIA REFRACTARIA COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME DE DOE	EGE
POTTER POR TUMOR FIBROSO SOLITARIO EXTRAPLEURAL	

T-31 POLIADENOPATÍAS GENERALIZADAS COMO PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE	20
LITERATURA T-32 EXPOSICIÓN A CITARABINA Y TRASPLANTE DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE LA SOBREVIDA DE PACIENTES CON LINFOMA DEL	
MANTOT-34 INJURIA RENAL AGUDA DE ORIGEN MULTIFACTORIAL RELACIONADA A CONSUMO	
DE COCAÍNA	
OTOMASTOIDITIS. REPORTE DE UN CASO	
T-36 ¿STILL EN ADULTO MAYOR? T-37 LA PRESCINDENCIA DE RADIOYODO EN PACIENTES CON CANCER DE TIROIDES	
ADECUADAMENTE SELECCIONADOS, SE ASOCIA A BUEN PRONÓSTICOT-38 DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA ASOCIADO AL EMBARAZO	. 32 22
T-38 DISECCION CORONARIA ESI ONTANEA ASOCIADO AL EMBARAZO	
T-40 DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE CON DIARREA AGUDA	34
T-41 ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE POR INFECCIÓN RESPIRATORIA ALTA	
T-42 ANGINA DE VINCENT COMO DEBUT DE VIH	. 35
T-43 RABDOMIOSARCOMA INTRACARDIACO COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN ADULTO JOVEN	
T-44 SÍNDROME DE KUMMEL; DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL	.36
T-45 NO TODA NEISSERIA ES GONOCOCO: URETRITIS PURULENTA POR MENINGOCOCO EN ADULTO JOVEN	.37
T-47 SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE ADH POR KAMBÔ	
T-48 ABSCESO PULMONAR POR ACTINOMYCES ISRAELII	. 38
T-49 LOCKED IN AND OUT: REPORTE DE UN CASO DE OBSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA BASILAR TRATADA CON TROMBOLISIS INTRAVENOSA DE RESCATE	. 39
T-50 ULTRASONIDO (US) EN GOTA : REVELANDO CRISTALES CUANDO LA ARTROCENTESIS FALLA	
T-51 RABDOMIOLISIS Y SINDROME ATÁXICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DEL LEGIONARIO: CASO CLINICO	
T-52 DUCTOPENIA EVANESCENTE EN UN LINFOMA DE HODGKIN EN RECAÍDA: INFRECUENTE CAUSA DE ICTERICIA	
T-53 PANCREATITIS AUTOINMUNE TIPO 1. A PROPÓSITO DE UN CASO	
T-54 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A EMBOLIZACIONES POR COLESTEROL	.42
T-55 CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON TUMORES NEUROENDOCRINOS	
SOMETIDOS A DIAGNÓSTICO Y TERAPIA (TERANÓSTICA) CON ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA RADIOMARCADA EN HOSPITAL UNIVERSITARIO	43
T-56 Estudio farmacoeconómico de Minimización de Costos de Trastuzumab subcutáneo versus	
Trastuzumab endovenoso en pacientes con cáncer de mama no metastásico HER2 positivo	.43
T-57 OSTEOMALACIA SEVERA POR ENFERMEDAD CELÍACA, A PROPÓSITO DE UN CASO	44
T-61 CARCINOMA ADRENAL: REPORTE DE UN CASO	
T-62 IMPACTO DEL SÍNDROME CARCINOIDE EN CHILE	
T-63 Enfermedad de Crohn, como complicación del tratamiento de la Colitis Ulcerosa	
T-64 ESPONDILODISCITIS POR CANDIDA PARAPSILOSIS	
T-65 Shock tóxico estreptocócico por Streptococcus dysgalactiae sp	
	48
T-67 EMPIEMA INTRARAQUIDEO COMO COMPLICACIÓN DE ESPONDILODISCITIS EN PACIENTEINMUNOCOMPETENTE	40
T-68 ABSCESO CEREBRAL POR NOCARDIA	
T-69 A PROPOSITO DE UN CASO: INSULINOMA EN PACIENTE CON NEOPLASIA ENDOCRINA	→ ク
MULTIPLE TIPO 1 (NEM1)	. 50

T-70 MANEJO DE QUILOTÓRAX REFRACTARIO EN CIRROSIS HEPÁTICA: A PROPÓSITO DE	
UN CASO	51
T-71 HIPOACUSIA AUTOINMUNE SECUNDARIA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES),	<i>-</i> 1
REPORTE DE UN CASOT-72 ANEMIA FERROPRIVA SECUNDARIA A INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES	51
(IBP): FÁRMACOS DE USO FRECUENTE E INADECUADO	50
T-73 NEURITIS OPTICA Y ESCLERITIS BILATERAL COMO DEBUT DE VASCULITIS ANCA	32
P(+)	53
T-74 DATOS PRELIMINARES MUESTRAN PERFILES HETEROGENEOS DEL 18F-FDG TEP/TDM	52
AL EVALUAR EL COMPONENTE INFLAMATORIO DE LA MIELOFIBROSIS PRIMITIVA	
(MFP) O SECUNDARIA (MFs)	53
T-75 NEUMONÍA POR NEISSERIA MENINGITIDIS: REPORTE DE UN CASO	
T-76 HISTOPLASMOSIS DE COLON TRANSVERSO EN PACIENTE VIH	
T-77 LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS UNA RARA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL	
QUE PODEMOS DIAGNOSTICAR Y TRATAR	55
T-79 COLANGITIS BACTERIANA ASOCIADA A DILATACIONES SACULARES DE LA VÍA	
BILIAR: REPORTE DE UNA COMPLICACIÓN DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE	56
T-80 DISFUNCIÓN CARDIACA RELACIONADA CON QUIMIOTERAPÉUTICOS. CASO	
CLÍNICO	57
T-81 ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE PACIENTES TRATADOS POR CÁNCER GÁSTRICO	
ENTRE 2011 Y 2016 EN EL HOSPITAL BASE DE VALDIVIA	57
T-82 IPAF. CASO CLINICO Y DISCUSION	58
T-83 Fiebre de origen desconocido. Abordaje del estudio con un caso clínico	59
T-84 AMILODIOSIS CARDIACA: LAS IMÁGENES COMO APOYO DIAGNOSTICO REPORTE DE	
UN CASO CLINICO MD	
T-86 VASCULITIS CEREBRAL COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEUMOCÓCICA	60
T-87 COEXISTENCIA DE CARCINOMA FUNCIONANTE DE CORTEZA Y GANGLIONEUROMA	
EN GLÁNDULA SUPRARRENAL: UNA COLISIÓN TUMORAL NO REPORTADA	
T-88 EL INTERNISTA GENERAL, ¿UNA ESPECIE EN EXTINCIÓN?	61
T-89 CARACTERIZACIÓN DE LAS BACTEREMIAS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA	
DE UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD DURANTE EL AÑO 2016	62
T-94 LINFOMA PLASMABLÁSTICO RECTAL CON COMPROMISO MEDULAR EN PACIENTE	
VIH, REPORTE DE UN CASO	63
T-95 CRISIS HIPERTENSIVA EN INFARTO RENAL, CORRELACIÓN CLÍNICA CON EL MODELO DE HIPERTENSIÓN DE GOLDBLATT: REPORTE DE UN CASO	62
T-96 ESPONDILODISCITIS POLIMICROBIANA EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA.	03
,	64
T-98 YEYUNOILEITIS ULCERATIVA	
T-99 PERFIL CLÍNICO Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE TAKOTSUBO	0.
INGRESADOS POR SOSPECHA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO	65
T-100 LUPUS DE INICIO TARDIO CON COMPROMISO CUTANEO Y RENAL, A PROPÓSITO DE	
UN CASO	66
T-102 SÍNDROME DE FELTY: REPORTE DE UN CASO CON PRESENTACIÓN INUSUAL	
T-103 IMPLEMENTACIÓN DE UNA UNIDAD DE ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA EN	
PACIENTES CHILENOS DERIVADOS DESDE CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE	
SALUD	67
T-106 ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR HEMORRÁGICO E ISQUÉMICO COMO	
MANIFESTACIÓN INICIAL DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS: A PROPÓSITO DE	
UN CASO	68
T-107 NEUROCISTICERCOSIS: UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA, A PROPÓSITO DE DOS	
CASOS	69
T-109 CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN UN PACIENTE CON NEFRITIS LÚPICA BAJO	
INMUNOSUPRESIÓN FARMACOLÓGICA CRÓNICA	69
T-110 DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO	
RECURRENTE	70

T-111 CORRELACIÓN ENTRE CRITERIOS BEERS Y STOPP/START E IDENTIFICACIÓN DE FÁRMACOS POTENCIALMENTE INAPROPIADOS EN LAS GUÍAS NACIONALES DE SALUD	
CHILENAS	71
T-113 NÓDULOS PULMONARES CAVITADOS Y SUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES A PROPÓSITO DE UN CASO	71
T-114 PIOMIOSITIS COMO DEBÚT DE DIABETES MELLITUS TIPO 2	
T-115 DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIA MIELOPROLIFERATIVA CRÓNICA JAK2 (+) EN	
CONTEXTO DE EVENTO HEMORRÁGICO Y TROMBÓTICO	72
T-116 ABSCESO PULMONAR POR ROTHIA MUCILAGINOSA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE	. 73
T-118 IMOMA B2 E INMUNODEFICIENCIA EN AUSENCIA DE HIPOGAMAGLOBULINEMIA.	
REPORTE DE UN CASOT-119 ENCEFALITIS POR VIRUS HERPES 6 EN ADULTO CON VIH/SIDA, UN NUEVO DOLOR	74
DE CABEZA. REPORTE DE UN CASO	74
T-120 PSEUDO MALABSORCION COMO CAUSA DE HIPOTIROIDISMO DESCOMPENSADO	7.
REFRACTARIO A TRATAMIENTO. PRESENTACION DE 2 CASOS CLÍNICOS	/ 3
T-121 Síndrome Coronario agudo en población joven: identificación de causas, factores de riesgo, estudio y manejo	76
T-122 PFAPA ASOCIADO A ÚLCERA GENITAL EN ADULTO JOVEN: REPORTE DE UN CASO	
T-123 Hemorragia alveolar difusa secundaria a consumo de cocaína.	
T-124 APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y SU ASOCIACIÓN CON SÍNDROME METABÓLICO	
EN ADULTOS CHILENOS	
T-126 REINGRESOS HOSPITALARIOS: DIAGNOSTICANDO EL PROBLEMA	
T-127 CRISIS HIPERCALCEMICA SECUNDARIA A HAMARTOMA DE PARATIROIDES	79
T-128 HIPOACUSIA Y DIABETES, UNA COMBINACION GENÉTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO	80
T-129 Endocarditis bacteriana por Coxiella burnetii, un desafío diagnóstico	
T-130 LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA POR VIRUS JC ASOCIADA A	
EPILEPSIA FOCAL EN PACIENTE VIH: DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO	
T-131 Plasmaféresis para el tratamiento de crisis de Porfiria aguda intermitente	82
T-132 SINDROME VENA CAVA SUPERIOR COMO PRESENTACIÓN DE TUMOR NEUROENDOCRINO DE PRÓSTATA	. 82
T-135 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: PROBABLE FIEBRE INDUCIDA POR	
ANTIBIOTICOS,	
T-136 ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES, ENFRENANDO NUEVOS DESAFIOS	
T-137 MENINGIOMA HIPOFISIARIO: REPORTE DE UN CASO	84
T-138 BIOPSIA RENAL DE GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVAS EN HOSPITAL BARROS LUCO TRUDEAU	84
T-139 PORFIRIA: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE TETRAPARESIA	
T-140 IMPORTANCIA CLÍNICA DE POLIADENOPATÍAS EN LUPUS ERITEMATOSO	00
SISTÉMICOSISTÉMICO	86
T-142 METÁSTASIS DE CÁNCER COLORRECTAL DEL DONANTE EN HÍGADO	. 00
TRASPLANTADO	0-
T-144 SHOCK CARDIOGÉNICO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR COMO	0/
COMPLICACIONES DE UNA MIOCARDIOPATÍA DE TAKO-TSUBO	00
T-145 HEMORRAGIA DE ORIGEN OSCURO SECUNDARIO A DISECCION ARTERIA	00
DUODENOPANCREATICA EN CONTEXTO DE PANCREATITIS	22
T-148 REACCIÓN PARADOJAL AL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO: REPORTE DE UN	. 00
CASO	20
T-149 MIOPATÍA COMO MANIFESTACIÓN CARDINAL DE SINDROME DE CUSHING	
T-150 CETOACIDOSIS POR AYUNO EN PACIENTE CON DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER	
T-151 CETOACIDOSIS FOR A FONO EN FACIENTE CON DISTROPIA MOSCOLAR DE BECKER T-151 CETOACIDOSIS INDUCIDA POR DIETA CETOGÉNICA EN PACIENTE CON)(
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL	. 91
T-152 REPORTE DE PACIENTE CON ANTECEDENTE DE INFECCIÓN POR VIRUS HTLV-1 Y	
HEPATOESPLENOMEGALIA MASIVA.	92

T-153 MIOPATÍA INFLAMATORIA: POLIMIOSITIS CON REPERCUSIÓN PULMONAR Y	
SÍNDROME EDEMATOSO	
T-154 CALCIFILAXIS UREMICA	93
T-154 CALCIFILAXIS UREMICAT-155 PSICOSIS LÚPICA: UNA MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE LA ENFERMEDAD CADA	
VEZ MÁS FRECUENTE	94
T-158 HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS MULTISISTEMICA CON COMPROMISO	
HEMATOPOYETICO EN PACIENTE ADULTO. REPORTE DE UN CASO	95
T-159 BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE ALTO GRADO COMO MANIFESTACIÓN DE	
GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS	95
T-162 COMPROMISO DE CONCIENCIA SECUNDARIO A INTOXICACIÓN DIGITÁLICA:	
REPORTE DE UN CASO	96
T-163 CANDIDIASIS INVASORA DE UBICACIÓN PROFUNDA: ABSCESOS CEREBRALES EN	
UN PACIENTE CON VIH, UNA COMPLICACIÓN POCO ESPERADA	
T-164 ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER. UNA INFRECUENTE CAUSA DE ANEMIA	97
T-165 GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS, UNA FORMA DE PRESENTACIÓN	
INFRECUENTE	98
T-166 TUMOR OVARICO DE CELULAS DE LEYDIG EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE	
HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA CLASICA	
T-167 ERITEMA ANULAR CENTRÍFUGO PARANEOPLÁSICO: REPORTE DE UN CASO	
T-168 URINOTÓRAX: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INFRECUENTE DE DERRAME PLEURAL	
T-169 ITU: LIVING OVERVIEW OF THE EVIDENCE (L•OVE),	. 101
T-170 SINDROME DE "LIMB SHAKING". UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO. REPORTE DE UN CASO	
CLINICO	. 101
T-171 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MORTALIDAD DE PACIENTES VIH/SIDA	
HOSPITALIZADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO	
ENTRE 2010 Y 2016	. 102
T-172 EL SUERO HUMANO SEPTICO INHIBE LA EXPRESION DE LA ISOFORMA METABOLICA	
DEL RECEPTOR DE INSULINA	. 103
T-173 CANNABIS Y CANNABINOIDES PARA USO MEDICINAL: LIVING OVERVIEW OF THE	100
EVIDENCE (L·OVE)	. 103
T-174 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE EN UNIDAD DE PACIENTES	10/
CRÍTICOST-175 APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN LESIONES PULMONARES CAVITADAS EN	. 104
PACIENTE INMUNODEPRIMIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO	104
T-176 REPORTE DE CASO: PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR EN PACIENTE QUE CURSA	. 103
CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	105
T-177 DISECCIÓN CORONAREA ESPONTÁNEA: PRESENTACIÓN CASO CLINICO	
T-179 HIPOKALEMIA SEVERA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A USO DE ABIRATERONA: A	. 100
PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	107
T-180 ENFERMEDAD DE KIKUCHI: REPORTE DE UN CASO	
T-181 SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO. A PROPÓSITO DE UN CASO	
T-182 SINDROME ASCITICO POST TRAUMA TORAXICO CERRADO	
T-183 INFECCIÓN GONOCÓCICA DISEMINADA (IGD): PRESENTACIÓN DE UN CASO	
T-184 MACRO LACTATO DESHIDROGENASA (LDH): UN DILEMA DIAGNÓSTICO	110
T-185 MIELOPATÍA ASOCIADA A HTLV-1: UNA ENTIDAD SUBDIAGNOSTICADA	
T-186 ENFERMEDAD DE CUSHING Y PIODERMA GANGRENOSO	
T-187 SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO EN ADULTOS, REPORTE DE UN CASO	
T-188 ANEMIA APLÁSTICA CON EVOLUCIÓN INESPERADA TRAS TIMOGLOBULINA	
T-189 PANCITOPENIA SECUNDARIA A ANEMIA PERNICIOSA A PROPOSITO DE UN CASO	
T-190 LEUCEMIA DE CÉLULAS VELLUDAS: UN CASO ILUSTRATIVO DE UNA ENFERMEDAD	-
INFRECUENTE	. 114
T-191 EDEMA PULMONAR AGUDO NO CARDIOGÉNICO POR HIDROCLOROTIAZIDA,	
REPORTE DE UN CASO	115
T-193 POLIARTRITIS SÉPTICA EN RELACIÓN A SÍNDROME POLIGLANDULAR TIPO IIIC,	
REPORTE DE UN CASO	115
T-195 ; PARASITOSIS EN LÍQUIDO ASCÍTICO Y PLEURAL?: UN INUSUAL REPORTE DE CASO	.116

T-196 COINFECCIÓN POR VHB Y VIH A PROPÓSITO DE UN CASO	. 117
T-197 Polimiositis como causa de tetraparesia flácida	
DEBUT DE ENFERMEDAD DE CROHN ASOCIADA A GLOMERULOPATÍA CON POSIBLE	
ASOCIACIÓN ETIOPATOGÉNICA	.118
T-200 SÍNDROME DE GUILLIAIN-BARRÉ E INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM	
TUBERCULOSIS: UNA ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE	.119
T-201 SINDROME EMÉTICO COMO MANIFESTACION NEUROLÓGICA DE LUPUS	
ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) NEUROPSIQUIÁTRICO, UNA EMERGENCIA	
REUMATOLÓGICA	119
T-202 EN LA ERA DE YOUTUBE ¿ES POSIBLE UTILIZAR SUS VIDEOS PARA EDUCAR EN LA	
TÉCNICA INHALATORIA?	. 120
T-203 ENCEFALITIS HERPÉTICA POR VIRUS HERPES SIMPLEX TIPO 1 EN PACIENTE VIH	
POSITIVO	. 121
T-205 COMPROMISO VERTEBRAL DIFUSO COMO PRESENTACIÓN DE BRUCELOSIS:	
REPORTE DE UN CASO	.121
T-206 NIVEL DE CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE	
UN CENTRO DE SALUD	.122
T-205 COMPROMISO VERTEBRAL DIFUSO COMO PRESENTACIÓN DE BRUCELOSIS:	
REPORTE DE UN CASO	.123
T-206 NIVEL DE CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE	
UN CENTRO DE SALUD	. 123
T-207 HIPERPARATIROIDISMO EN FASE TERCIARIA: OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA CON	
SINOVITIS Y CALCIFILAXIS	. 124
T-208 PARÁLISIS HIPOKALÉMICA POR TIROTOXICOSIS: DESAFIÓ DIAGNOSTICO, A	
PROPÓSITO DE UN CASO	.125
T-209 ROMBOENCEFALITIS DE BICKERSTAFF UN RETO DIAGNÓSTICO. PRESENTACIÓN DE	
UN CASO	125
T-211 PÚRPURA TROMBÓTICO TROMBOCITOPÉNICO, IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO	
PRECOZ, REPORTE DE UN CASO	. 126
T-212 VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA SECUNDARIA A CEFADROXILO	. 127
T-214 PARÁMETROS DE CALIDAD DE VIDA Y NEFROLÓGICOS EN DONANTES DE	
TRASPLANTE RENAL: DATOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO OBSERVACIONAL	.127
T-215 PSEUDOTUMOR DE CÉLULAS FUSIFORMES MICOBACTERIAL EN PACIENTE VIH A	
PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	. 128
T-218 CRISIS CONVULSIVA COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, REPORTE	
DE UN CASO	.128
T-219 Bacteremia por Vibrio cholerae no-O1/no-O139 relacionado a desastre natural en paciente	
inmunocompetente, reporte de un caso	. 129
T-221 PERFIL CLINICO Y SOCIODEMOGRAFICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE	
GRAVES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BUCARAMANGTA, COLOMBIA	. 130
T-222 ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR SECUNDARIO A ARTERITIS DE CÉLULAS	
GIGANTES. REPORTE DE UN CASO	.130
T-223 IMPACTO CLÍNICO DE POTENCIALES INTERACCIONES DROGA-DROGA MODERADAS	
Y SEVERAS EN PRESCRIPCIONES DE PACIENTES HOSPITALIZADOS POR PATOLOGÍAS	
MÉDICAS AGUDAS	. 131
T-224 SÍNDROME RIÑÓN PULMÓN ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA,	
REPORTE DE UN CASO	.132
T-227 HEMORRAGIA RENAL ESPONTANEA EN CONTEXTO DE HEPATOPANCREATITIS POR	
CITOMEGALOVIRUS EN IMNUNOCOMPETENTE	
T-231 ACTINOMICOSIS DEL SNC: UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO	
T-232 ANTRACOFIOBROSIS BRONQUIAL BILATERAL. CASO CLINICO	
T-233 LUMBAGO DE ORIGEN VASOOCLUSIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO	. 135
T-234 ESTUDIO DE GLOMERULOPATÍA MEMBRANOSA - PLA2R NEGATIVO. A PROPÓSITO	
DE UN CASO	.135
T-235 MELAS: Diagnostico diferencial del Síndrome Convulsivo en adulto joven. Unidad de Paciente	
Crítico	136

T-236 Infiltración sinovial como manifestación inusual de linfoma del manto asociado a artritis séptica:	
A propósito de un caso	
T-237 NEUMONIA POR NEISSERIA MENINGITIDIS	37
T-238 Infección por micobacteria atípica en un paciente inmunocomprometido tratado previamente por tuberculosis diseminada	38
T-239 GASTROENTERITIS EOSINOFILICA, UN DIAGNOSTICO PARA TENER PRESENTE. REPORTE DE UN CASO12	39
T-240 CONJUNTIVITIS Y PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO ORBITARIO SECUNDARIO A USO DE BIFOSFONATOS12	39
T-241 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.UN CASO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA POLIANGEITIS MICROSCÓPICA14	
T-242 NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1 NUEVA VARIANTE PATOGÉNICA: REPORTE DE UN CASO14	41
T-244 Anemia Aplástica: Experiencia de 27 años del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH)	
T-245 TUBERCULOSIS MILIAR EN PACIENTE CON INFECCION POR VIH. REPORTE DE UN CASO14	
T-246 Torsión de las Puntas en Bloqueo Aurículo Ventricular Completo. A propósito de un caso clínico 14 T-247 MIOPATÍA INFLAMATORIA EN UN PACIENTE CRÍTICO14	13
T-250 P53 Expression in the Inverse Association between Alzheimer's Disease and Cancer: A Possible Relationship with PARP-1	
T-253 VASCULITIS CRIOGLOBULINEMICA DE PRESENTACION ATIPICA. CASO CLINICO14 T-254 NEUMONIA CON CRITERIOS DE GRAVEDAD POR LEGIONELLA: REPORTE DE UN	
CASO CON MANEJO AMBULATORIO14	15
T-255 PERICARDITIS CONSTRICTIVA CRÓNICA SECUNDARIA A TRAUMA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ASCITIS14	
T-256 HEPATITIS AUTOINMUNE CON SÍNDROME HEPATOPULMONAR ASOCIADO14 T-257 INSULINOMA MALIGNO EN PACIENTES CON NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE	
TIPO1. REPORTE DE UN CASO14	17

Producción

Producción PDF:

EDITORIAL AIIKU

Propiedad intelectual de la Sociedad Médica de Santiago

Derechos reservados

Santiago, Chile. 2017[©]

AGRADECIMIENTOS

Presentamos a continuación los trabajos que fueron seleccionados por el comité científico mediante una precalificación ciega para su presentación en la sesión de póster electrónico en **XXXVIII Congreso Chileno de Medicina Interna**.

Agradecemos a todos quienes participaron enviándonos sus trabajos de investigación y comunicación de casos clínicos y los invitamos desde ya a participar con el mismo entusiasmo el próximo año.

Afectuosamente,

Dra. Andrea Fiabane Salas Presidente del Comité Científico Sociedad Médica de Santiago

Comité Científico

Presidente del Congreso: Dr. Claudio Liberman Guendelman

Secretario Ejecutivo: Dr. Luis Rojas Orellana Secretaria Local. Dra. Victoria Novik Assal

COMITÉ CIENTÍFICO

Dra. Andrea Fiabane - Presidenta

Dra. Javier Donoso - Secretaria

Dr. Andrés Valdivieso

Dr. Guillermo Acuña

Dr. Hernán Cabellos

Dra. Marcela Barberán M.

REVISORES DE TRABAJOS LIBRES

Dr. Claudio Liberman

Dr. Gilberto González

Dr. Jorge Vega

Dr. Walter Passalacqua

Dra. Luz María Letelier

Dra. Javiera Donoso

- Dr. Andrés Valdivieso
- Dr. Guillermo Acuña
- Dr. Hernan Cabellos
- Dr. Andrés Valdivieso
- Dr. Fernando Lanas
- Dra. Cecilia Trejo
- Dra. Cynthia Zavala
- Dra. Sonia Kunstmann
- Dr. Marcelo Llancaqueo
- Dra. Paula Rojas
- Dra. Patricia Abumohor
- Dr. Alejandro Martínez
- Dr. Ramón Corbalan
- Dr. Guillermo Conte
- Dr. Mario Calvo
- Dra. Elvira Balcells
- Dr. Sergio Bello
- Dra. Sylvia Echavarrí
- Dra. Patricia Vásquez
- Dra. Patricia Fardella
- Dr. Miguel Gutiérrez
- Dr. Roque Sáenz
- Dra. Patricia Pardo
- Dra. Inés María Cerón
- Dra. Pamela Wurmann
- Dra. Marcela Espinoza
- Dra. Cecilia Degiorgi
- Dra. Elena Jarpa
- Dra. María Teresa Vergara
- Dra. María Gabriela Sanzana
- Dra. María Eugenia Pinto
- Dra. María de los Angeles Rodríguez
- Dra. María Barthel
- Dr. Hans Muller
- Dr. Rodrigo Quera
- Dr. Andrés Aizman
- Dr. Luis Rojas
- Dr. Ivan Solis

- Dra. Victoria Novik
- Dr. Fernando Chuecas
- Dr. Rodrigo Cerda
- Dr. Alfredo Silva
- Dr. Rodrigo Cerda
- Dr. Víctor Carrasco
- Dr. Eugenio Arteaga
- Dr. Hernán Chamorro
- Dr. Jaime Labarca
- Dr. Alfredo Silva
- Dra. Patricia Pardo
- Dr. Jaime Díaz
- Dra. Ada Cuevas
- DR. Mario Calvo
- Dra. Marcela Barberán
- Dra. Cecilia Degiorgi
- Dra. Marcela Espinoza

MEJOR CASO CLÍNICO ORAL PRESENTADO EN EL XXXVIII CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA

CASO CLÍNICO COEXISTENCIA DE CARCINOMA FUNCIONANTE DE CORTEZA Y GANGLIONEUROMA EN GLÁNDULA SUPRARRENAL: UNA COLISIÓN TUMORAL NO REPORTADA de los autores Carolina Carmona R., Ignacio San Francisco R., Gonzalo Méndez O., Gilberto González V. Departamento de Endocrinología, Departamento de Urología, Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica.

MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN ORAL PRESENTADO EN EL XXXVIII CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTERNA

Trabajo de Investigación *EL INTERNISTA GENERAL, ¿UNA ESPECIE EN EXTINCIÓN?* de los autores Luz María Letelier, Alvaro Contreras, Jorge Vega, Luis Ardiles, Raimundo Gazitúa, Helia Morales, Carlos Briceño, Paola Viviani

Trabajos Libres

T-1 DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO (DHC) EN UN PACIENTE ALCOHÓLICO: CUANDO NO SIEMPRE EL ALCOHOL ES LA CAUSA.

Autores: Abigail Peña A., Luis Troncoso C.

La principal causa de DHC en nuestro país es el alcohol (OH), por lo que muchas veces en la valoración inicial de un paciente con consumo severo de OH y con cuadro clínico y de laboratorio compatible con hepatopatía, se suele atribuir su consumo el factor precipitante del cuadro. A continuación presentamos un caso clínico de un paciente con DHC y consumo severo de OH, donde finalmente se descartó la hepatopatía por causa alcohólica.

Hombre de 55 años, tabáquico severo, usuario esporádico de marihuana y cocaína, con consumo severo de destilados y vino por más de 30 años. Cursando hace 2 meses con dolor abdominal cólico difuso de moderada intensidad, nocturno, no irradiado, asociado a aumento progresivo de volumen abdominal. Dolor progresa en intensidad y se asocia con astenia, adinamia y deposiciones lientéricas post prandiales, por lo que consulta en servicio de urgencias destacando con abdomen sensible, ascitis moderada y múltiples ganglios inguinales bilaterales pequeños. Laboratorio informa transaminasas aumentadas 3 veces lo normal, hipoalbuminemia leve, anemia moderada, coagulación normal y parámetros inflamatorios elevados. Líquido ascítico sin leucocitos. Se concluye daño hepático crónico y se deriva a unidad de medicina. Laboratorio de control evidenció proteína C reactiva elevada 10 veces lo normal, VHS de 120 mm/h y marcadores tumorales negativos; líquido ascítico con leucocitos de 1077/mm3 (95% linfocitos), proteínas de 4123 g/dL, adenosina deaminasa de 0,6 UI/L con citología, baciloscopías y cultivos negativos. Gradiente de albúmina sero-ascítica calculado en 0,6 g/dl. Ecotomografía con signos de hepatopatía crónica y ascitis moderada. Paciente evoluciona con episodios diarios de fiebre nocturna > 38,5°C asociados a diaforesis y baja de peso de 5 kilos a las 2 semanas del ingreso. Escáner de abdomen concluye engrosamiento difuso de paredes peritoneales con compromiso del omento mayor con aspecto de "omental cake" y múltiples adenopatías mesentéricas. Laparoscopía diagnóstica es frustra debido a múltiples adherencias de asas de intestino delgado a la pared abdominal, realizando biopsia peritoneal por laparotomía abierta que objetiva gran cantidad de nódulos pétreos en peritoneo parietal y sobre asas de intestino delgado, además de extensos nódulos en ligamento redondo y línea media de la pared abdominal. Informe anátomopatológico concluye tuberculosis (TBC) caseosa peritoneal. Test de Elisa para VIH resulta positivo. Paciente inicia tratamiento para TBC en espera de evaluación por infectología.

La TBC peritoneal es una forma muy poco frecuente de afectación extrapulmonar por TBC. El riesgo de infección aumenta con la presencia de VIH y cirrosis. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso, presentándose generalmente con ascitis, en cuyo líquido suele destacar una pleocitosis de tipo linfocítico. La cuantificación de la ADA suele ser alta y para el diagnóstico se requiere generalmente biopsia y visualización directa de la cavidad peritoneal, caracterizada por adherencias peritoneales y granulomas caseificados. Conocida como "la gran simuladora", la TBC mimetiza toda una variedad de padecimientos, por lo que incluso en pacientes que presenten síntomas categóricos atribuidos a un determinado factor, en este caso el OH, nuestro criterio clínico no debe cerrase a la exploración de otros diagnósticos diferenciales ni tampoco alejarnos de la patología menos común.

T-2 ENFERMEDAD VASCULAR CORONARIA EN DIABETICOS ¿ES DIFERENTE A LA POBLACIÓN DE NO DIABÉTICOS?

Autores: Héctor Ugalde P, María Yubini L, María Sanhueza F. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile

Introducción: La Diabetes Mellitus(D) es un reconocido factor de riesgo vascular y a nivel de patología coronaria su presencia aumenta el riesgo de eventos y mortalidad en esos eventos, conociéndose a los pacientes diabéticos(PD) como portadores de mayor y más difusa enfermedad y con peores resultados en intervenciones terapéuticas. En nuestro país no hay estudios que analicen esta afirmación, lo cual motiva esta investigación que pretende estudiar el nivel y severidad de la enfermedad coronaria en PD y compararla con una contraparte, no diabética.

Método: Desde un registro prospectivo de P sometidos a angiografía coronaria(AC) desde enero de 1992 se seleccionan retrospectivamente todos los PD hasta alcanzar 2000P, descartándose todos aquellos sometidos a alguna intervención terapéutica sobre sus arterias coronarias y todos aquellos estudiados más de una vez. Este grupo así formado, se parea con un grupo de P sin D de la misma edad, sexo, diagnostico de estudio, fecha y factores de riesgo cardiovascular. Luego a estos dos grupos se les aplica un score de enfermedad vascular especialmente diseñado (Gensini modificado), con estos datos, se comparan ambos grupos, tanto en la cuantía y severidad de las lesiones coronarias, así como el score de enfermedad. Para el análisis estadístico se utiliza la prueba de chi cuadrado o t de student con p< 0.05 como significativo.

Resultados: En diciembre del 2015 se selecciona el P 2000, para esto se revisaron 2729 PD, de ellos 299 tuvieron angioplastia previa, 290 bypass coronario previo, 75 estudio previo y 65 no tuvo P para pareo, quedando los 2000P del grupo de PD, otros 2000 el de no diabéticos (PnD). Edad media de 62.6a, 66% de sexo masculino, 69% hipertensos, 24% dislipidemicos y 17% tabáquicos, estudiados principalmente por infarto al miocardio (31%), angina estable (23%) y angina inestable (21%). Un 22% con alguna comorbilidad, las más frecuentes, enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal crónica. En la AC 73% tienen enfermedad severa de al menos un vaso, 25% un vaso, 21% dos vasos, 22% tres vasos y 4.8% tronco. El score de enfermedad promedio en los PD fue 16. Presenta alguna complicación del procedimiento un 3% de los pacientes, la mayoría menor, fallece un 0.1%. Al comparar estos resultados con los PnD, estos tienen menos enfermedad coronaria (60% tiene lesión severa de algún vaso, 27%,17%,12% y 4.1% respectivamente), su score promedio fue de 10.6, significativamente diferente. Las características del procedimiento fueron similares y las complicaciones también.

Conclusión: En este estudio en PD chilenos se demuestra en forma clara que los D son una población con mayor enfermedad vascular coronaria, tanto en cuanto al nivel de lesión presente como al nivel de compromiso vascular. Este estudio reafirma sin duda alguna que esta población de pacientes es de mayor riesgo vascular y probablemente, por la misma razón, de mayor riesgo clínico.

T-4 ANGIOGRAFIA CORONARIA PREOPERATORIA EN PACIENTES CON VALVULOPATÍAS. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRAFICA.

Autores: María Sanhueza F; María Yubini L; Héctor Ugalde P. Departamento cardiovascular. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: De manera tradicional, se ha practicado la realización de angiografía coronaria pre-operatoria (ACP) a pacientes (P) con valvulopatías (V) que se someten a cirugía valvular. Esto basado en estudios que han demostrado el aumento de mortalidad perioperatoria en P portadores de enfermedad coronaria (EC) concomitante. Sin embargo, la literatura respecto a los resultados de este método invasivo de estudio es escasa, lo que motiva este trabajo cuyo objetivo es describir las características de los P con V sometidos a ACP, los hallazgos encontrados durante el procedimiento y comparar las características de los P con y sin EC.

Método: Desde un registro prospectivo de P sometidos a AC, se seleccionaron retrospectivamente todos los pacientes con V con ACP, desde enero de 1992 hasta obtener 1000 casos, descartándose a P con revascularización coronaria previa y repetición de estudios. Posteriormente se clasificaron en dos grupos: aquellos con o sin EC y se compararon las variables de ambos grupos a través de chi cuadrado o t-student (p<0,05).

Resultados: El registro se completo en diciembre del 2016, 1031P estudiados, de ellos 13 eran repeticiones de estudios y 18 revascularización previa. La edad media de los1000 P con V fue de 61 años, 51% sexo masculino. Las V fueron: estenosis aortica (40,6%), insuficiencia mitral (20,3%), insuficiencia aórtica (19,5%), estenosis mitral (15%), enfermedad mitral (2,4%) y enfermedad aórtica (2,3%). La presentaciones clínicas más frecuente fueron insuficiencia cardiaca (51.4%) y ángor estable (19%). Comorbilidad asociada más frecuente fue fibrilación auricular (11.5%) y enfermedad vascular periférica (8%). En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), el 39% tenía hipertensión arterial, 9,7% diabetes, 9,4% tabaquismo, 9,3% dislipidemia. La ACP se efectuó en el 81% por vía femoral, presento un bajo índice de complicaciones (<5%), la mayor parte menores, no hubo mortalidad. El 86% de los P o no tenia lesiones (69%) o eran leves, solo un 12% presento EC severa, de ellos. Al comparar los grupos se encuentra que la EC se asoció a mayor edad, sexo masculino, presencia de estenosis aórtica, ángor estable, enfermedad vascular periférica y presencia de algún FRCV.

Discusión: Para el grupo estudiado en este trabajo, la principal indicación de ACP fue la estenosis aórtica. En cuanto a las variables estudiadas destaca una baja prevalencia de FRCV, donde solo la HTA registra una mayor tendencia

al promedio nacional. También destaca que solo el 12% presentaba EC severa, lo que revela que para la mayoría de estos pacientes la ACP aportó más riesgos que beneficios. La EC se asoció solo a estenosis aórtica, FRCV clásicos de Framingham, y a enfermedad vascular periférica, lo que sugiere que la indicación de ACP debiera ser individualizada de acuerdo al riesgo clínico de cada paciente y quizá debería plantearse un estudio alternativo de menos riesgo y menos costo en el futuro para este grupo especial de P.

T-6 ENFERMEDAD CORONARIA EN ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN DIALISIS. CARACTERIZACION CLINICA, ANGIOGRAFICA Y COMPARACION CON PACIENTES SIN ENFERMEDAD RENAL.

Autores: Héctor Ugalde P; María Sanhueza F; María Yubini L. Departamento cardiovascular. Hospital clínico Universidad de Chile.

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) es considerada como un factor de riesgo(FR) para desarrollar enfermedad coronaria(EC), y la EC es una causa importante de morbi-mortalidad en pacientes(P) con IRC. Los P con ERC tienen alta prevalencia de FR clásicos, pero además la uremia se asocia a mayor stress oxidativo, inflamación crónica y mayor calcificación vascular, lo que por sí mismo puede acelerar la ateroesclerosis. No hay descripciones del tema en Chile, lo que motivo este estudio que pretende caracterizar al grupo de P con ERC en cuanto al grado de EC y compararlo con un grupo de P sin ERC.

Método: Desde un registro prospectivo de P sometidos a angiografía coronaria (AC) se seleccionan retrospectivamente los P que presenten ERC en diálisis (ERCD), descartándose aquellos sometidos previamente a algún procedimiento de revascularización coronario. En este grupo se describen sus características clínicas y angiográficas y se comparan con un grupo de P sin ERC pareados por edad, sexo, FR, fecha y diagnostico de estudio, con p< 0.05 como significativo.

Resultados: Desde enero 1992 a diciembre 2015 se estudian 15728P, 342 tienen ERCD (2.2%), de estos 27 tuvieron angioplastia coronaria previa, 21 By-pass y en 30 no se consigue encontrar un P similar para el pareo, quedando 264P con ERCD como grupo de estudio. Edad media de 62 años, 67% de sexo masculino, 75% hipertensos, 38% diabéticos, 9% dislipidemicos y solo 4% tabáquicos. Se estudian principalmente por Angina (50%), estable o inestable, insuficiencia cardiaca 18% e infarto al miocardio, 13%. La AC tuvo una baja incidencia de complicaciones, la mayoría menores y no hubo mortalidad. En la AC en 9% se describe calcificación significativa, 36.4% tienen lesiones leves o no tienen lesiones y 57.6% lesiones severas de al menos un vaso(21.6 un vaso, 17.8 dos y 15.5 tres), un 2.7% lesión severa de tronco. Al comparar con el grupo sin ERC, vemos que no hay diferencias en características de los pacientes ni en complicaciones ni mortalidad. En el resultado de la AC tampoco se observan diferencias significativas, en este grupo un 56.8% tiene enfermedad severa de algún vaso (25.4,13.3,12.9 respectivamente) y 39% lesiones leves o no lesiones, y un 4.7% enfermedad de tronco, lo único diferente es una menor calcificación visible.

Discusión: Los P con ERCD son característicamente mayores, masculinos, hipertensos y estudiados por angina. La AC es un procedimiento habitual y sin eventos secundarios y la mayor parte presenta EC. Al compararlos con el grupo control, vemos que no existen diferencias significativas en el nivel de severidad de la EC, solo mayor calcificación, lo cual va en contra de lo descrito y lo supuesto. Este estudio solo se enfoca en las características angiográficas, no persigue pronostico ni eventos, que suponemos diferentes, por lo ya conocido, pero, si creemos estos resultados, la ERCD no predispone a mayor severidad de enfermedad vascular coronaria, hecho asumido por muchos.

T-10 USO DE FITOCANNABINOIDES EN FIBROMIALGIA: EXPERIENCIA CLÍNICA DE 8 PACIENTES

Autores: José Tomás Cáceres Sánchez.1, Joseline Larenas González.2. 1 Médico Internista, Servicio Medicina Interna, Hospital Eduardo Pereira. 2 Enfermera Universitaria, Servicio Medicina Interna, Hospital Gustavo Fricke.

Introducción: La fibromialgia se caracteriza por presencia de dolor crónico musculoesquelético, fatiga y una serie de síntomas cognitivos asociados. En la actualidad, los tratamientos farmacológicos tienen una respuesta heterogénea y eficacia parcial, asociado a una serie de efectos indeseables que limitan la funcionalidad diaria. La

falta de un tratamiento altamente eficaz demuestra lo poco que se conoce sobre los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad. El sistema endocannabinoide podría tener una participación activa en la modulación analgésica periférica, espinal y supraespinal, ejercida mediante la activación de receptores CB1. Existen dos ensayos clínicos publicados sobre el uso de cannabinoides en fibromialgia, que utilizaron nabilona. El uso de fitocannabinoides no ha sido valorado más allá de estudios retrospectivos, sin una dosis estandarizada y con alta incidencia de efecto psicoactivo.

Materiales y Método: Estudio observacional prospectivo de 8 pacientes con fibromialgia refractaria a terapia convencional, que iniciaron terapia complementaria con fitocannabinoides en formato de aceite casero de cannabis por vía oral, obtenido mediante autocultivo, por un periodo de 3 meses. Se enviaron muestras a un laboratorio certificado para obtención del perfil de fitocannabinoides (THC y CBD), y se realizaron mediciones seriadas de puntaje FIQ, discapacidad física, calidad de vida, y reacciones adversas.

Resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 54,3 años. 4/8 pacientes presentaba co-morbilidad psiquiátrica (insomnio, depresión, ansiedad). Se encontraron 3 aceites con diferentes composiciones (THC 7.3%, 3.4% y 2.6%). Las dosis de THC en uso correspondían a 5 - 10mg de THC al día. Durante el periodo de seguimiento, hubo reducción del puntaje FIQ promedio (73.1 al inicio, 42.7 al finalizar), mejoría subjetiva en calidad de vida y discapacidad física. Se redujo en 50% el uso de pregabalina y duloxetina, y en 100% el uso de antiinflamatorios. En 7/8 hubo efectos adversos, más frecuentes la somnolencia y nauseas (n = 3, cada uno). No hubo psicoactividad reportada.

Conclusiones: El uso de cannabis en fibromialgia refractaria a terapia farmacológica convencional puede ser una alternativa terapéutica para mejorar calidad de vida y reducir la intensidad de los síntomas. Su uso contribuye también a la reducción de la necesidad de analgesia de rescate y otros medicamentos de uso habitual en fibromialgia. Los efectos adversos son frecuentes, y son en su mayoría leve-moderados. Es importante destacar que la respuesta terapéutica en este grupo de pacientes puede variar según el perfil de fitocannabinoides del extracto en uso. El desconocimiento de las concentraciones de THC impide una titulación de dosis apropiada y dificulta la reproducibilidad de los resultados. En ese sentido, se hace sumamente necesario disponer de algún preparado farmacéutico estandarizado y seguro.

T-11 SÍNDROME DE CUSHING, ETIOLOGÍA Y CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES EVALUADOS EN UN CENTRO ÚNICO ENTRE 1980-2017.

Autores: Matías Rau M, Claudia Munizaga M, Pedro Pineda B, Marcela Barberán M, Francisco Cordero A, Alejandra Lanas M, Claudio Liberman G, Verónica Araya Q. Sección Endocrinología y Diabetes, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

El Síndrome de Cushing (SC) es ocasionado por un exceso de cortisol determinado ya sea, por aumento de secreción de ACTH de origen hipofisiario o ectópico o, de origen suprarrenal. El cuadro clínico suele ser característico aunque, muchas de sus manifestaciones son inespecíficas y sólo algunas son propias del cuadro. La sospecha clínica, confirmación bioquímica y tratamiento precoz son fundamentales para disminuir la morbimortalidad asociada al cuadro.

Objetivo: Evaluar las características clínicas y de laboratorio de los pacientes con SC tratados en nuestro Centro. Establecer la frecuencia de las diferentes etiologías.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de revisión de fichas clínicas, exámenes de laboratorio, radiológicos y biopsias de los pacientes estudiados en nuestro centro entre 1980-2017. Se excluyó a los casos con SC secundario a terapia corticoidal y los con registros incompletos. Se consignó motivo de consulta; examen físico: fascie, obesidad troncal, acúmulo grasa dorso alto y supraclavicular, hirsutismo/acné, atrofia muscular, estrías, piel adelgazada, presión arterial (PA), IMC.

Resultados: Se contó con la información de 102 pacientes (mujeres 89/87.2%), 36.9±13 años. El motivo de consulta más frecuente fue aumento de peso rápido (56%), seguido de debilidad muscular o disminución de fuerza (22%), hirsutismo (18.6%), debut HTA (10%). Un 58% de las mujeres en edad fértil tenía trastornos menstruales. Los hallazgos más frecuentes al examen físico fueron: fascie (90%), grasa troncal (78%), dorso de búfalo (66%), en mujeres hirsutismo y/o acné (65%), atrofia muscular (52%), estrías típicas (42%). IMC: 29.9±5.6 k/m2, fue normal

en 26.5%. Un 60% tuvo PA sistólica ≥140 mmHg y/o PA diastólica ≥90 mmHg. En el laboratorio general se encontró: hiperglicemia: 60.5%, recuento eosinófilos <1%: 44%, hipokalemia: 29%, linfocitos <1000: 18%. En 27 casos se solicitó densitometría ósea (DO), 22 con osteopenia/osteoporosis. Para confirmar el diagnóstico de SC se realizó cortisol libre urinario (CLU) en 98 casos, mediana: 477,5, rango: 42-9104 ug/24h; test de Nugent en 101, dos suprimieron bajo el punto de corte (<1.8µg/dl); cortisol salival en 3, todos sobre el valor normal. La etiología correspondió a causa hipofisiaria: 69% (microadenoma 79%, macroadenoma 21%), suprarrenal: 23% (adenoma: 42%, carcinoma 46%, hiperplasia nodular 12%), ACTH ectópico: 8% (4 con tumor primario conocido).

Conclusiones: La causa más frecuente de SC fue la hipofisiaria o Enfermedad de Cushing, similar a lo descrito. La alta frecuencia de carcinoma suprarrenal puede deberse a la característica de centro de derivación. Se observaron las manifestaciones clásicas del SC en más del 50% de los casos. Sin embargo no todas están siempre presentes. Hiperglicemia, aneosinofilia, hipokalemia apoyan la sospecha diagnóstica. La DO debería considerarse en el estudio. CLU y test de Nugent permiten confirmar el diagnóstico pero, tienen falsos negativos así que, siempre debería realizarse al menos 2 test. Cortisol salival es una opción disponible en la actualidad. Características clínicas y de laboratorio deben analizarse individualmente para llegar a un correcto diagnóstico

T-12 FISTULA PANCREATOPLEURAL: REPORTE DE 1 CASO.

Autores: Benjamín Walbaum G, Jaime Vergara, Paola Sepúlveda. 1 Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile Interno Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile Médico Internista, Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción: La fistula pancreato pleural es una causa infrecuente de derrame pleural, en su mayoría secundario a pancreatitis crónica o aguda por OH. Se manifiesta como derrame masivo y recurrente, con un tratamiento de alta morbilidad, alto costo y resultados disímiles descritos en la literatura (reportes de casos).

Objetivo: Se reporta un caso clínico, con comprobación por imágenes e histología de derrame pleural por fístula pancreato pleural y la experiencia de su tratamiento.

Caso Clínico: Mujer 63 años con antecedentes de HTA, DM2 No Insulirequiriente, consumo OH ocasional. Ingresa por historia de 2 semanas de tos, dolor epigástrico y dolor costal derecho con tope inspiratorio. Al ingreso, se diagnostica pancreatitis aguda leve (APACHE 7), con lipasa sérica 3 veces sobre valor normal, TAC abdomen compatible con pancreatitis Balthazar C y derrame pleural derecho de moderada cuantía. Se realiza toracocentesis evacuadora, para alivio sintomático, con estudio de líquido compatible con un exudado mononuclear con ADA bajo (9). Sin embargo, progresa precozmente con derrame pleural extenso del mismo lado, requiriendo nueva toracocentesis evacuadora de 2050 cc. Se solicta estudio complementario de líquido pleural, destacando lipasa en líquido de 18736 u/L. Es dada de alta por buena respuesta, no obstante, a los 3 días reingresa por reaparición de derrame extenso. Se realiza nueva toracocentesis evacuadora, con lipasa 23000 u/L. Se solicita RNM de abdomen que describe cálculo de 2 mm en conducto pancreático y fístual pancreatopleural. Se indica tratamiento médico con nutrición parenteral y octeotride diario. Sin embargo, progresa con derrame persistente, por lo que finalmente se decide pancreatectomía distal. Paciente evoluciona de manera desfavorable con fasceitis necrotizante de herida operatoria requiriendo múltiples hospitalizaciones e intervenciones en los meses posteriores.

Discusión: La fístula pancreato-pleural consiste en una comunicación retroperitoneal anormal entre el páncreas y el espacio pleural que ocurre infrecuentemente (0.4%) como complicación de pancreatitis aguda o crónica, en su mayoría secundaria a OH por obstrucción de los conductos. Entre un 3-17% de pancreatitis agudas producen derrame pleural, siendo un predictor de riesgo y severidad, considerado dentro de BISAP score. Sin embargo, en estos casos, se presenta como un exudado escaso, de predominio polimorfonuclear y con aumento de lipasa hasta 3 veces valor normal. En cambio, el derrame pleural por fístula pancreatopleural, es un exudado de predominio mononuclear, de alta cuantía y con valores de lipasa o amilasa en líquido muy elevados. El tratamiento descrito se divide en dos: primero, manejo médico con reposo pancreático por al menos 1 mes, a través de regimen 0 por boca, nutrición parenteral y análogos de somatostatina (octeotride), acompañado idealmente de CPRE para instalación de stent de zona obstruida. En segundo lugar, reservado para fracaso manejo medico, está la opción quirúrgica, que consiste en pancreatectomía distal (Whipple). De acuerdo a reportes, 64% finalmente requirió manejo quirúrgico.

Conclusión: La fístula pancreatopleural es una complicación rara de pancreatitis aguda que causa derrame pleural masivo, recurrente y que además responde mal a manejo médico, llegando a requerir habitualmente cirugía con alta

morbimortalidad. Existen pocos casos reportados y escasa experiencia en cuanto a su tratamiento. De ahí radica la importancia de reportar nuestro caso.

T-13 ROL DE LA PLASMAFERESIS EN EL SINDROME HEMOLITICO UREMICO (SHU): A PROPOSITO DE UN CASO.

Autores: Natalia Baeza R1, Eduardo Avendaño M1, Fernando Román O21Becado, Medicina Interna Universidad Católica de Chile, 2Médico Internista, Universidad Católica de Chile

Introducción: El SHU corresponde a un síndrome microangiopático trombótico (MAT) asociado a la toxina Shiga. Más prevalente en niños, también se manifiesta en adultos. Su manejo se basa en terapia de soporte; sin embargo, se sugiere el uso de plasmaféresis en pacientes cursando disfunción neurológica severa. Presentamos un caso admitido en nuestro centro, donde se consideró la utilización del procedimiento, con resultados que analizamos a continuación.

Descripción del Caso: Mujer de 79 años, antecedentes de cáncer de colon operado. Presenta viaje reciente a la IV región, donde consumió pescados y mariscos. Inicia cuadro de diarrea sin elementos patológicos de 3 días de evolución, asociado a náuseas y dolor abdominal. Consulta en urgencias, con hemodinamia estable, afebril, deshidratada, abdomen: ruidos intestinales normales, distendido, levemente doloroso. Exámenes de ingreso destaca: Hemoglobina (Hb) 10.7, Plaquetas 51.000, frotis con esquistocitos ++, LDH 699, Creatinina 4.4, Nitrógeno ureico 46, Hiponatremia 129, pH 7.28, Bicarbonato 16. TC abdomen con pancolitis sin signos de complicación. Ingresa a la unidad de tratamiento intermedio (UTI) dado sospecha MAT. Evoluciona anúrica, con aumento de parámetros nitrogenados, requiriendo hemodiálisis. En espera de estudio etiológico, comienza compromiso de conciencia progresivo sospechando púrpura trombótico trombocitopénico, se decide iniciar plasmaféresis con reposición de plasma. Cursa con alergia cutánea que cede con corticoides. Se reciben resultados de estudios: PCR múltiples patógenos (+) para E. Coli 0157 productora de Shiga toxina, Actividad ADAMTS13 92%, Haptoglobina 8.9%, Coombs, ANA y ANCA negativos, complemento normal. Dado resultados, reacción alérgica y nula respuesta neurológica, se suspendió plasmaféresis (recibe 2 sesiones) continuando terapia de soporte para SHU. Desarrolla mayor compromiso de conciencia, trasladándose a unidad de cuidados intensivos (UCI), para apoyo ventilatorio invasivo. Precisa transfusión de 5 unidades de GR, pero no plaquetas. En UCI, evoluciona favorablemente, logrando extubación precoz y mejoría de parámetros hematológicos, con delirium. Se traslada a sala para continuar manejo, manteniendo hemodiálisis, presentando aumento progresivo de diuresis y mejora función renal, logrando suspensión completa de apoyo dialítico. Delirium inicial logra destete de neurolépticos, prosigue atenta, recuperando su nivel basal de funcionalidad. Dada de alta 46 días después de ingreso con Hb 10.3, Plaquetas 164.000, Creatinina 0.87.

Discusión: Destacar la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz ante la sospecha de MAT. En el caso del SHU, permanece discutible la indicación de plasmaféresis. En este caso, a pesar de suspenderse el procedimiento, se logró recuperación completa del punto de vista neurológico, renal y hematológico. Faltan estudios para realizar una recomendación sobre el rol de la plasmaféresis en el SHU.

T-14 AGONISTAS DE TROMBOPOYETINA Y SU ACCION EN LA HEMATOPOIESIS

Autores: Miguel López, Guillermo Conte.

Introducción: Los agonistas de trombopoyetina, romiplostim y eltrombopag, demostraron eficacia y seguridad en estudios prospectivos randomizados doble ciego multicéntricos en el tratamiento de segunda línea de la Trombocitopenia Inmune. Recientemente se ha demostrado que su mecanismo de acción abarca a las tres líneas de la hematopoiesis. Con este objetivo se describen nueve pacientes en que utilizaron agonistas de trombopoyetina durante los años 2014 - 2017: Trombocitopenia Inmune (PTI), Anemia Aplástica, Trombocitopenia hereditaria (mutación MYH9), Síndrome Mielodisplásico y Leucemia Mieloide Aguda.

Casos clínicos: PTI: Tres pacientes utilizaron corticoides con escasa respuesta y terapias de segunda línea: danazol y azatioprina sin respuesta. La utilización de agonistas de trombopoyetina permitió alcanzar recuentos de plaquetas entre 50 mil x microlitro(uL) a 409 mil x uL sin requerimientos transfusionales, sin sangrados de piel y mucosas y

una buena calidad de vida con un seguimiento de 8 a 10 meses (Agosto 2017). En un caso se asoció un anticuerpo anti CD20 (Rituximab) con eltrombopag.

Anemia Aplástica: Tres pacientes utilizaron ciclosporina, tacrolimus e inmunoglobulinas antilinfocito de origen equino en terapia de primera línea sin respuesta. Como terapia de segunda línea se utilizó eltrombopag con elevación de las tres series de la hematopoiesis en dos de los tres pacientes. El tercer paciente no presentó respuesta por lo que está en desarrollo de un trasplante alogénico haploidéntico. Trombocitopenia hereditaria (mutación MYH9): Mujer de 49 años con historia de trombocitopenia inmune desde los 22 años solo manifestada por hipermenorrea. Recibe tratamiento esteroidal en forma intermitente sin respuesta y en ocasión de histerectomía recibe eltrombopag alcanzando plaquetas de 130 mil x uL. En Enero de 2017 es hospitalizada para recibir terapia de segunda línea, Rituximab, pero su genograma revela familiares con trombocitopenia y el frotis muestra plaquetas gigantes y cuerpos de Döhle. Esto hace plantear una trombocitopenia hereditaria por mutación de MYH9. El estudio genético confirma mutación heterocigota en el gen MYH-9 en c.4270G>A (asp1424Asn). Síndrome Mielodisplásico de bajo riesgo: mujer de 81 años con trombocitopenia al hemograma de 20 x 109 x lt y mielograma con mielodisplasia trilineal. Se trata con eltrombopag 50 mg / día logrando recuento de plaquetas normales con un seguimiento de 30 meses. No ha presentado sangrados de piel ni mucosas y con una buena calidad de vida.

Leucemia Mieloide Aguda: hombre de 71 años que presenta pancitopenia confirmando al mielograma y citometría de flujo una Leucemia Mieloide Aguda. Por razones religiosas el paciente y familia no aceptan transfusiones ni quimioterapia. El uso de eltrombopag permite mantener recuento de plaquetas normales durante 4 meses con desaparición de blastos en sangre periférica durante 3 meses. Vive 9 meses con buena calidad de vida.

Discusión: El uso de agonistas de trombopoyetina ha demostrado un alto grado de eficacia y seguridad en pacientes con PTI. Se desconoce el mecanismo exacto de estimulación de las series eritroide y granulocítica. Debe enfatizarse que el receptor de trombopoyetina (MPL) es el único receptor de factores estimulantes hematopoiéticos que se expresa en las stem cells hematopoiéticas.

T-15 CASO CLÍNICO: ENFERMEDAD DE GAUCHER VERSUS MANIFESTACIONES EXTRA-INTESTINALES DE LA ENFERMEDAD CELÍACA.

Autores: Pauline Herman R., María Valenzuela P.

Introducción: La Enfermedad de Gaucher (EG) es la enfermedad por depósito lisosomal más frecuente y se caracteriza por la deficiencia de la enzima glucocerebrosidasa que ocasiona la acumulación de glucosilceramida proveniente de las membranas celulares. Se manifiesta, en su forma más frecuente, desde los veinte años de edad por hepatoesplenomegalia con trombocitopenia y leucopenia secundarias al hiperesplenismo, anemia, osteopenia, deformaciones óseas y retraso puberal. El diagnóstico se realiza mediante la medición de la actividad deficiente de la enzima en leucocitos. Por otro lado, la Enfermedad Celíaca (EC) corresponde a una enfermedad inflamatoria de origen autoinmune desencadenada por la ingesta de gluten. Las manifestaciones extra-intestinales incluyen anemia, hipoalbuminemia, edema, calambres, osteopenia, artritis, retraso puberal, hepatomegalia, esteatohepatitis, hipoesplenismo y, según reportes de casos, esplenomegalia secundaria a hipertensión portal idiopática llevando a pancitopenia e hipergammaglobulinemia.

Descripción del caso: Paciente femenino de 28 años con antecedentes de Trastorno Generalizado del Desarrollo de espectro autista, amenorrea primaria y secundaria; consulta por cuadro de un mes de malestar general, ictericia y pica. Destaca al examen físico hígado y bazo palpables y al laboratorio anemia severa microcítica hipocrómica, leucopenia, hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia de predominio directo. Se realiza ecotomografía abdominal doppler que solo evidencia hígado de ecogenicidad aumentada, compatible con esteatosis, y esplenomegalia de 20cms. Estudio posterior revela hipergammaglobulinemia policional y anticuerpos antitransglutaminasa positivos, diagnosticándose EC con confirmación por Endoscopía Digestiva Alta. Para estudio de hepatoesplenomegalia se realiza Tomografía Computarizada con contraste sin nuevos hallazgos. Se presenta caso en reunión de gastroenterología y hematología donde se plantean como opciones diagnósticas, además de solo compromiso extra-intestinal de EC, EG y Amiloidosis. Se realizan radiografías de pelvis y fémur que objetivan desmineralización ósea sin deformaciones. Hematología realiza un mielograma y biopsia de médula ósea que objetiva celularidad normal de las tres series y focos de transformación gelatinosa. Es evaluada por equipo de neuropediatría concluyendo que EG es la única

enfermedad metabólica compatible, dado esplenomegalia predominante sobre hepatomegalia, y se solicita actividad de glucocerebrosidasa en leucocito. Se indica egreso hospitalario con control y seguimiento por especialidades, encontrándose a la fecha aún pendiente estudio de EG.

Discusión: Las manifestaciones atípicas de las enfermedades frecuentes son más frecuentes que las manifestaciones típicas de enfermedades infrecuentes, según lo expuesto en las tres máximas de probabilidades de la medicina basada en evidencia. Existe un déficit a nivel país de pruebas diagnósticas para enfermedades infrecuentes que poseen un tratamiento específico como lo es la EG.

T-16 INJURIA PULMONAR AGUDA RELACIONADA CON TRANSFUSIÓN (TRALI): REPORTE DE UN CASO

Autores: Gerson Plaza C.(1), Benjamin Fernández (2), Hospital Fuerza Aérea de Chile.(1) Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso (2) Interno Universidad Mayor

Introducción: La Injuria Pulmonar Aguda Relacionada con Transfusión (TRALI) es un cuadro clínico poco frecuente, caracterizado por un distress respiratorio agudo asociado a edema pulmonar bilateral de origen no cardiogénico que ocurre en el periodo de hasta 6 horas posterior a una transfusión. Su incidencia real es desconocida variando ampliamente según el estudio citado, pero teniendo implicancias serias dada la mortalidad relacionada al cuadro. Su patogénesis no se encuentra bien establecida pudiendo existir mecanismos inmunes y no inmunes en su origen. En su diagnóstico existen actualmente criterios determinados por la presentación clínica, imágenes y estudios de función cardiaca que permiten identificar la existencia de este cuadro clínico.

Descripción del Caso: Ingresa a Hospital paciente de 58 años con antecedente de Mieloma Múltiple en quimioterapia paliativa, Asma Bronquial, Hipertensión y Enfermedad Renal Crónica, con transfusiones a repetición en contexto de pancitopenia severa. Consulta por cuadro de epistaxis severa con pesquisa de pancitopenia (Hemoglobina: 5, Leucocitos: 1.280, Recuento de Neutrofilos: 860, Plaquetas: 10.000), sin elevación de parámetros inflamatorios, fiebre o antecedentes de cardiopatía. Evoluciona post Transfusión con cuadro de disnea, tos, hipertensión y desaturación, requiriendo manejo en unidad de intermedio con terapia depletiva y de soporte con resolución de cuadro clínico. Estudio muestra hallazgos compatibles con congestión pulmonar aguda bilateral en radiografía de Tórax sin existencia de disfunción ventricular asociada en Ecocardiograma realizado de manera posterior.

Discusión: Acorde a los criterios actuales para definición de TRALI el paciente fue diagnosticado y manejado acorde a esta entidad clínica. Si bien no se logra establecer al momento del evento una elevación en la presión de aurícula izquierda, la clínica y hallazgos adicionales son altamente sugestivos. Si bien es de aparición excepcional, el riesgo de muerte asociado a esta patología hace necesario que se incluyan medidas de hemovigilancia en nuestros centros con tal de evitar su presentación, siendo que estudios muestran que intervenciones tendientes a la selección de donantes, optimización en almacenamiento y disminución en transfusiones innecesarias pueden disminuir el riesgo de aparición.

T-17 TERATOMA DE MEDIASTINO POSTERIOR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Miren Irisarri A. (1), Andrés Ramirez C. (1), Jesús Elizondo G.(1) Catalina Mujica C.(2), (1) MÉDICO GENERAL DE ZONA, HOSPITAL DE LIMACHE, (2) ALUMNA UNIVESIDAD ANDRÉS BELLO, VIÑA DEL MAR

Introducción: El mediastino constituye una región compleja, en la que ocurren una amplia variedad de enfermedades, que pueden desarrollarse a partir de sus estructuras. Se clasifica en compartimiento anterior, medio y posterior. El mediastino posterior contiene vasos y nervios intercostales proximales, la cadena simpática y ganglios linfáticos. La presentación clínica incluye una variedad de síntomas, por efecto directo de la masa mediastínica o a efectos sistémicos de la enfermedad. Sin embargo, muchos se diagnostican incidentalmente. En el mediastino posterior, las lesiones más frecuentes corresponden a tumores neurogénicos, meningocele o de columna torácica. Los tumores germinales se presentan con mayor frecuencia en el compartimiento anterior.

Descripción del Caso: Mujer de 58 años, hipertensa y tabáquica, consulta en servicio de urgencia en hospital de baja complejidad por tos de un mes de evolución y sensación febril. Ingresa hipertensa, saturando 96% ambiental, afebril.

Al examen físico se auscultan sibilancias y roncus bilateral. En radiografía de tórax se evidencia masa mediastínica derecha con desviación de tráquea. A la anamnesis dirigida refiere disfagia lógica de meses de evolución. Escáner de tórax con contraste informa masa hipodensa en mediastino posterior en situación retrotraqueal y subcarinal lateralizada a derecha de 9,2cm x 7,3cm, contacta cuerpos vertebrales, esófago y comprime vía aérea. Se deriva a hospital de alta complejidad, donde se realiza resección de tumor más linfadenectomía por toracotomía. Biopsia informa teratoma extragonadal no quístico inmaduro. Lesión no sobrepasa cápsula fibrosa. Ganglios estudiados negativos. Marcadores tumorales negativos. Paciente actualmente sin disfagia, hipertensión controlada, no ha dejado de fumar.

Discusión: Los teratomas de mediastino son los tumores extragonadales de células germinativas más frecuentes y son el 15% de los tumores de mediastino anterior. Cuando sus componentes histológicos son menos diferenciados, se trata de un teratoma inmaduro. Son más frecuentes en adultos jóvenes. Los estudios imagenológicos son importantes para su diagnóstico y valorar la relación con estructuras vecinas, para plantear el abordaje quirúrgico, el cual es el tratamiento de elección. Dentro de los marcadores tumorales, la alfa fetoproteina, la hormona gonadotrofina coriónica y la deshidrogenasa, toman peso como factor pronóstico, puesto que los elevan solo las formas inmaduras de teratomas, lo que le confiere un buen pronóstico a la paciente del caso, quien tuvo marcadores tumorales negativos post cirugía. En conclusión, los teratomas mediastinales inmaduros son infrecuentes en mujeres adultas, siendo aún más infrecuente su presentación en el mediastino posterior. Clínicamente suelen manifestarse con sintomatología respiratoria de larga data, como fue en el caso presentado, donde a la paciente además se le agrego disfagia debido a la ubicación del tumor.

T-21 CÓMO SE PREPARAN HOY LOS INTERNISTAS PARA LA MEDICINA INTERNA AMBULATORIA? DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD EN CHILE.

Autores: Andrés Aizman S, Paola Sepúlveda A, Gonzalo Díaz V, Leopoldo Ardiles A, Helia Morales M, Sergio Podestá A, Fernando Bonacic C, Fernando Munizaga C, Jorge Vega S, Alberto Botto O, Verónica Mujica E, Sebastian Saavedra C, Marta Quiroz T, Gonzalo Wilson L, Rosa Chea V, David Kraunik R, Juan Pablo Riedemann G, Victor Rossel M, Luz María Letelier S.

Introducción: La actividad ambulatoria es un pilar fundamental en la formación del internista, quien juega un rol determinante en la resolución de un alto porcentaje de patologías agudas y crónicas del adulto.La agencia nacional acreditadora de programas (APICE) establece que los programas de Medicina Interna (MI) deben incluir MI ambulatoria (MIA) en su malla curricular. Sin embargo, no establece el estándar de tiempo destinado a esta actividad, ni las características que debiese cumplir.

Objetivo: Cuantificar y describir las características de la actividad en MIA en los programas nacionales de MI.

Metodología: Encuesta estandarizada cuali-cuantitativa vía correo electrónico a los Jefes de Programas de MI relacionada con actividad en MIA, excluyendo actividad desarrollada en subespecialidades. Análisis descriptivo de los resultados. Para cuantificar el tiempo dedicado a MIA, se utilizó como medida ½ jornada de trabajo denominada bloque.

Resultados: Doce universidades ofrecen programas de postítulo en Medicina Interna. 2 tienen más de una sede, completando en total 20 programas. Diecisiete (85%) de las 20 sedes respondieron la encuesta. El 100% de los programas incluye actividad en MIA como parte de su malla curricular. Un 82.4% de ellos la incluyen transversalmente durante la especialidad, con rango de tiempo dedicado de 24 a 264 bloques, un promedio de 100 y una Mediana de 120 bloques. En el 17.7% de los programas, la actividad en MIA se realiza en un período de dedicación exclusiva, con un rango de 30 a 100 bloques (promedio 56 bloques). El 88.3% de los programas tiene supervisión directa y de ellos, 80% es supervisado por un médico staff. El 20% es supervisado por un médico staff y/o por un residente de curso superior. En 2 programas (11.8%), la actividad no es supervisada. Sólo un 59% de los programas desarrollan MIA durante los 3 años, de estos, un 40% tiene supervisión directa de todos los pacientes el primer año de beca, sólo un 20% durante los 3 años. 11.8% de los programas utiliza la discusión de casos dudosos como único método de supervisión. El 41% de los programas sólo realiza MIA el primer año del programa, de éstos, 71.5% tiene supervisión directa de todos los pacientes y un 28.5% sólo supervisión de casos que generan dudas. El 70.5% de los programas dedica tiempo exclusivo de docencia formal en MIA, utilizando revisiones bibliográficas o discusión de casos clínicos como metodología docente. Un 58% utiliza una combinación de ambos métodos, un 25% sólo hace revisiones bibliográficas y 17% sólo utiliza discusión de casos. Sólo el 53% realiza evaluación de la

actividad, siendo el método más utilizado una pauta de observación aplicada durante la supervisión directa. Otros métodos fueron prueba escrita, presentación oral con aplicación de una rúbrica o nota de apreciación global.

Discusión: Este trabajo es representativo de los programa de MI en Chile. Todos los programas incluyen MIA, pero hay gran variabilidad en la forma de enseñarla y evaluarla. No existiendo estándares nacionales específicos en esta materia, conocer estos datos nos permitirá compararnos con estándares internacionales y tener información que nos lleve a desarrollar estándares propios.

T-22 SINDROME HEMOFAGOCITICO SECUNDARIO A SJOGREN: REPORTE DE UN CASO.

Autores: Lorena Merino G, Gabriela Doberti D, Martin Castillo M, Deborah Perlroth V. Servicio de Medicina Interna Hospital Padre Hurtado Santiago de Chile. Introducción: Síndrome hemofagocítico (SHF) es una patología caracterizada por fiebre, adenopatías, pancitopenia y proliferación histiocítica en la médula ósea debido a una activación inmune patológica. Patología infrecuente, en relación a su epidemiología a nivel internacional solo existen datos en población pediátrica, se estima que 1 de cada 3000 niños admitidos en un hospital tendrá SHF. No existen datos en relación a nivel nacional. Sólo existen escasas descripciones de casos. Su patogenia es desconocida, se relaciona a una desregulación del sistema inmune. Se clasifica en: primario (genética) y secundario (a infecciones, enfermedades autoinmunes y neoplasias principalmente hematológicas). Clínicamente se caracteriza por fiebre, citopenias, esplenomegalia, hemofagocitosis, hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia. El diagnóstico se realiza por la detección de mutaciones genéticas o por la presencia de criterios diagnósticos propuestos por la Histiocyte Society. Tiene una mortalidad sobre un 95% de los casos si no es tratado a tiempo.

Caso clínico: Paciente sexo femenino, 24 años, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por compromiso del estado general, baja de peso con anorexia (4 kilos) asociado a mialgias y artralgias generalizadas. Consulta en múltiples ocasiones, impresiona fibromialgia y se indican diferentes esquemas terapéuticos (antidepresivos, benzodiacepinas, antiinflamatorios no esteroidales y analgésicos) sin respuesta clínica. Últimas dos semanas se agrega síndrome febril, cuantificado hasta 39°C, con respuesta parcial al uso de antipiréticos, asociado a sudoración nocturna. Días previos a consultar presenta rash maculo-papular en tórax anterior, posteriormente se agrega dolor abdominal de localización epigástrica, de carácter leve, asociado a epistaxis bilateral que cede espontáneamente, por lo que decide consultar en Servicio de Urgencia. Al examen físico destaca: febril (T38.7°C), taquicárdica (FC 1071 pm), piel con lesiones maculo-papulares en tórax, múltiples adenopatías sensibles localizadas en región cervical y axilar, de consistencia gomosa, de hasta 3cm. Laboratorio de ingreso destaca: GB 1.500, PMN 74%, linf 18.5, hb 9.9, hto 28.6, VCM 89.6, CHCM 34.6, plaquetas 90.000, VHS 25 (VN: 1-12), PCR 16 (VN: 0-5), GOT 72 (VN: 0-30), GPT 41 (0-31), hemocultivos y urocultivo negativo. Tomografía axial computarizada de abdomen: hepato-esplenomegalia leve, múltiples adenopatías abdominales inespecífica. Se sospecha síndrome mononucleósico (SMN) por lo que se solicita: serología IgG positiva, con IgM negativa para VEB, CMV y parvovirus B19, serología VIH, VHB, VHC negativa. Persiste febril, asociado a dolor abdominal difuso con hepaesplenomegalia, profundización de pancitopenia, elevación de LDH y transaminasas. Dado SMN descartado, se decide realizar mielograma (aumento de histocitos y fagocitosis). Laboratorio complementario: triglicéridos 215 mg/dl (VN 30-150), ferritina sérica 8.596 (VN 13-150), fibrinógeno 200mg/dl (VN 200-400). Se diagnostica SHF, se decide inicio de inmunoglobulinas (3gr por kg) en tres dosis totales más dexametasona (por 3 semanas). Paciente evoluciona clínicamente estable, afebril, con normalización de serie blanca y plaquetas a los 13 días de tratamiento y con remisión completa de pancitopenia y perfil hepático luego de un mes y medio de tratamiento con corticoides orales. En relación al estudio de causas secundarias se descartan causas virales (descritas anteriormente), y respecto a causas reumatológicas, paciente refiere historia de cuatro meses de evolución de xeroftalmia y xerostomía. ANA patrón moteado 1/160, anti Ro positivo, anti La positivo. Se realiza diagnóstico de sjogren y se inicia tratamiento con hidroxicloroquina con buena respuesta clínica.

Discusión: SHF es una patología de baja prevalencia mundial, sobre todo en edad adulta, sin embargo es esencial tener un alto índice de sospecha, dado las altas de mortalidad alcanzadas sin tratamiento. Sin embargo cuando el tratamiento se realiza de forma temprana las tasas de supervivencia alcanzan un 55% de los casos. Es importante para un médico internista tenerlo en consideración frente a un paciente que se presenta con síndrome febril, citopenias, hepatitis y esplenomegalia. En el caso clínico presentado, se realiza diagnóstico oportuno en base a criterios clínicos con buena respuesta clínica. Dentro de las causas secundarias en la esfera reumatológica, las causas con mayor

número de casos reportados corresponden a: artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Still, siendo la enfermedad de sjogren una causa reportada en un bajo número de casos. Por lo tanto, la importancia de este trabajo radica en los pocos reportes que existen en relación SHF secundario a síndrome de sjogren, no existiendo ningún reporte a nivel de la literatura nacional.

T-24 MALFORMACIÓN DE ABERNETHY TIPO 1: REPORTE DE UN CASO.

Autores: Deborah Perlroth V, Miljenko Lolas M, Paulo Melo A, Lorena Merino G, Karen Czischke L. Servicio Medicina Interna, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile.

Introducción: La malformación de Abernethy, descrita por primera vez en 1973, se define como un shunt portosistémico congénito. Esta se clasifica en dos tipos según presencia o ausencia de vena porta, siendo Tipo I aquella con ausencia de vena porta y Tipo II las que presentan vena porta hipoplásica. En cuanto a su prevalencia, difícil de estimar dado el bajo número de casos, se han descrito 80 casos en la literatura, con edad de diagnóstico habitualmente en menores de 18 años. En relación a la malformación de Abernethy tipo I se presenta habitualmente en personas de sexi femenino (74%) y se asocia frecuentemente a otras anomalías congénitas. Dentro de las anomalías descritas existe alta asociación a anomalías cardiovasculares tales como; defectos de septo, foramen oval permeable, ductus arterioso persistente, tetralogía de fallot y dextrocardia Dentro de las anomalías gastrointestinales se incluyen poliesplenia, atresia biliar y duodenal y vesícula intrahepática. También existen asociaciones con anomalías en el sistema genitourinario, esquelético y vascular. Sus manifestaciones clínicas son diversas, pueden presentarse con síntomas inespecíficos tales como falla hepática aguda o cirrosis descompensada, o ser hallazgo en pacientes asintomáticos. Un 15% de los pacientes presenta encefalopatía hepática. Shunt porto-sistémicos tienen riesgo aumentado de neoplasias hepáticas, incluidas hiperplasia nodular focal, adenoma hepatocelular y nódulos. La malformación de Abernethy tipo I se asocia, además, a carcinoma hepatocelular y hepatoblastoma. El diagnóstico se realiza mediante imágenes no invasivas tales como ecografía, doppler, scanner y resonancia. El tratamiento para pacientes con malformación de Abernethy depende del sitio de shunt, anomalías asociadas y daño hepático. El pronóstico, en cambio, está dado por el tipo anatómico. Si es posible, se prefiere cierre del shunt para prevenir complicaciones. Sólo pacientes con malformación tipo I sin posibilidad de cierre de shunt requieren trasplante hepático

Caso Clínico: Paciente hombre de 38 años, con antecedentes mórbido de HTA esencial, tabaquismo suspendido a los 18 años y consumo de alcohol suspendido hace 3 años, consulta por cuadro de 5 días de evolución de compromiso de estado general progresivo, asociado a mialgias y dolor abdominal y disnea de inicio súbito por lo que se decide consultar a servicio de urgencia. Al ingreso, paciente polipneico, taquicárdico, sudorosa con mala perfusión distal. Al examen pulmonar sin hallazgos, examen abdominal destaca sensibilidad leve en hipocondrio derecho. Al laboratorio de ingresa destaca; Hematocrito 47.2% (VN 40-52%), leucocitos 8000/uL (VN 4.400-11.300/uL), plaquetas 67.000/ uL (VN 132.000-356.000/uL), Gases en sangre arterial; PaO2 66.4 mmHg (VN 71-104 mmHg), Saturación O2 93%, PaCO2 28 mmHg (VN 35-46 mmHg), HCO3 18.8 mmol/L (VN 21-26 mmol/L), GOT/ASAT 232 U/I (VN 0-37 U/l), GPT/ALT 128 U/l (VN 0-41 U/l), Bilirrubina total 5.54 mg/dL (VN 0.1-1.0 mg/dL), albumina 2.8 g/dL(VN 3.4-4.8 g/dL) resto de exámenes sin alteraciones. Electrocardiograma de ingreso muestra sobrecarga de cavidades derecha. Ecocardiograma destaca severa dilatación y sobrecarga de cavidades derechas asociado a hipertensión pulmonar severa (PAPS 75), cavidades izquierdas conservadas con fracción de eyección 75% sin patología de válvula mitral. Por cuadro de disnea severa se realiza angioTAC el cual muestra ausencia de vena porta principal con shunt porto-sistémico extraehepático, ausencia de vena cava infrarrenal, con drenaje a través de colaterales y cardiomegalia a expensas de cavidades derechas. Evaluado por diversos especialistas de forma ambulatoria, entre los cuales paciente pierde controles. Del punto de vista broncopulmonar, se completa con los siguientes estudios; espirometría con alteración ventilatoria obstructiva leve, capacidad vital forzada conservada. Test de marcha 6 minutos con 489 metros, 83% del teórico, sin desaturación. Capacidad de difusión de CO moderadamente disminuido, volúmenes pulmonares con capacidad pulmonar total conservada, aumento resistencia vía aérea, aumento de la relación volumen residual/ capacidad pulmonar total (45.1%), consistente con atrapamiento aéreo. Test de burbuja negativo. Sondeo de cavidades derechas destaca resistencia vascular pulmonar de 320 dinas*s/cm5 (VN <240 dinas*s/cm5), compatible con hipertensión pulmonar leve. Evaluado por equipo gastroenterología; se realiza múltiples endoscopías, negativas para várices esofágicas. Evoluciona con laboratorio compatible con daño hepático crónico y posteriormente imágenes que revelan daño hepático crónico inicial. Se decide no trasplantar dado mal pronóstico.

Discusión: El caso presentado corresponde a malformación de Abernethy tipo I, patología poco frecuente. En la literatura se describen 80 casos de malformación de Abernethy, la gran mayoría de éstos corresponde a malformación

tipo II. No se describe prevalencia a nivel nacional. El 74% de los pacientes con agenesia de vena porta corresponde a sexo femenino, a diferencia de caso presentado. La edad de diagnostico descrita en la literatura corresponde a menores de 18 años, en este caso el diagnóstico fue a los 38 años, probablemente debido a la escasa manifestación de síntomas. En relación a las manifestaciones pulmonares asociadas a shunts porto-sistémicos, se describen dos entidades; síndrome hepato-pulmonar e hipertensión porto-pulmonar. El primero se debe a una dilatación pulmonar que genera un defecto en la oxigenación arterial y se caracteriza clínicamente por platipnea y ortodeoxia y ecográficamente por la presencia de shunt extracardíaco e intrapulmonar. El segundo, en cambio, se debe a un aumento de resistencia vascular pulmonar como consecuencia de la obstrucción de flujo a nivel de lecho arteriolar pulmonar, clínicamente se presenta con hipertensión pulmonar. El paciente descrito en el caso clínico, presenta hipertensión pulmonar asociada a agenesia de vena porta. Esto podría deberse a la presencia de hipertensión portopulmonar, elementos compatibles con este diagnóstico son; cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, hipertensión pulmonar con aumento de resistencia vascular periférica y test de burbuja negativo (ausencia de shunts extracadíaco e intrapulmonar). En relación a la terapia, se considera como alternativa el uso de sildenafil, inhibidor selectivo de fosfodiesterasa 5. Esta inhibición favorece vasodilatación a nivel de arteriolar y consecuente disminución de presión y resistencia vascular pulmonar. El trasplante hepático fue considerado durante mucho tiempo contraindicación en presencia de hipertensión porto-pulmonar, debido a mayor morbimortalidad perioperatoria y a largo plazo en pacientes que lo presentaban. Sin embargo, hoy se plantea como alternativa en pacientes altamente seleccionados, que tengan hipertensión pulmonar leve.

T-25 HIPERCALCINOSIS TUMORAL: REPORTE DE UN CASO

Deborah Perlroth V, Lorena Merino G, Alvaro Encinas C, Gabriela Doberti D. Servicio de Medicina Interna Hospital Padre Hurtado Santiago de Chile.

Introducción: Hipercalcinosis tumoral, condición infrecuente, caracterizada por desregulación en niveles de fosfato con la consecuente calcificación en tejidos blandos. Clásicamente, se describe una forma primaria (idiopática o familiar) y una secundaria (asociada a una condición subyacente). La forma secundaria de calcinosis tumoral ocurre por una enfermedad intercurrente que genera depósitos excesivos de calcio tales como; Enfermedad renal crónica (ERC) en hemodiálisis, hiperparatiroidismo, conectivopatías, intoxicación por vitamina D y destrucción ósea secundaria a malignidad. Prevalencia difícil de estimar debido al bajo número de casos. En relación a la hipercalcinosis tumoral familiar, se ha descrito en la literatura, asociación familiar en un 30-40% de los casos, con mayor prevalencia en descendientes de habitantes de África Sub-Sahariana y Medio Oriente, sin diferencias entre sexo y edad de presentación habitualmente durante las primeras décadas de vida. En cuanto a la patogenia de la enfermedad, se han descrito mutaciones en al menos tres genes; GALNT3, FGF23, α-Klotho, cuya alteración implica aumento en la reabsorción de fosfato a nivel de túbulos proximales, y por consiguiente hiperfosfatemia, que determina la formación de tumores de calcio. Éstos usualmente se presentan como masa única o múltiples. Las áreas típicas de depósito son grandes articulaciones tales como hombros, codos o cadera, y menos frecuente pie, pierna, rodilla y manos. Diagnóstico se realiza mediante sospecha clínica inicial (formación de tumores en partes blandas), niveles de fosfato elevados e histopatología característica (elementos epiteloides y células gigantes multinucleadas rodeadas de gránulos de calcio).

Caso clínico: Hombre de 63 años con antecedente de lumbago mecánico crónico de larga data, consulta por cambio en características de lumbago durante el último año. Refiere dolor de mayor intensidad, caracterizado por rigidez completa matinal, dolor en actividad y nocturno e irradiado a región glútea bilateral. Sin síntomas neurológicos. Además, refiere hace un mes dolor de 1º Metatarso falange (MTF) de pie izquierdo, intermitente, de alta intensidad, a menudo nocturno y que cede parcialmente con el uso de anti inflamatorios no esteroidales. Al examen físico inicial, se describe masa muscular paravertebral disminuida, TEPE y Lasegue negativos, sin déficit sensitivo ni motor. Radiografía de columna sin alteraciones. Radiografía de pie revela depósito de calcio y artropatía erosiva. Punción 1º MTF no revela cristales de ácido úrico. Evoluciona con persistencia de dolor en región glútea en conjunto con aparición de dos grandes masas pétreas en muslo bilateral e impotencia funcional. Radiografía de cadera revela depósito de calcio. Exámenes: Creatinina 0.86 mg/dl (VN 0.50- 0.90 mg/dl) Calcio corregido: 9.0 mg/dl (VN 8.8 - 10.2 mg/dl) Fósforo: 6.6 mg/dl (VN 2.7- 4.5 mg/dl) PTH 28.5 pg/ml (VN 15-65 pg/ml) y 2.5 OH Vit D: 17.2 ng/ml (VN 20-60 ng/ml). Perfil ENA, ANA, HLA - B27, FR y Anti-CCP: Negativos. Dado clínica, imágenes y laboratorio se plantea el diagnóstico de hipercalcinosis tumoral familiar hiperfosfémica. Se inicia tratamiento con hidróxido de aluminio, acetazolamida y sevelamer. Evaluado por traumatología, se define fuera de alcance quirúrgico. Paciente evoluciona con persistencia de dolor, de menor intensidad. Sin formación de nuevas tumoraciones.

Discusión: Hipercalcinosis tumoral requiere alto índice de sospecha, dada su baja prevalencia a nivel mundial. Es importante, reconocer los principales síntomas y signos de la patología para evitar un diagnóstico tardío y reconocer complicaciones (calcificaciones vasculares, dentales y oculares) de forma oportuna. Dentro de las condiciones necesarias para el diagnóstico de hipercalcinosis tumoral familiar se describe:(1) la presencia de masa dolorosa y calcificada alrededor de articulaciones, (2) valores normales o elevados de fósforo y valores normales de calcio, (3) sin asociación a enfermedad renal, desórdenes metabólicos o del colágeno, (4) manifestación de la enfermedad antes de los 20 años,(5) evidencia de predisposición familiar o racial, (6) recurrencia de la lesión, especialmente después de una excisión incompleta. En el caso clínico presentado, en relación a la etiología, se descartaron pertinentemente causas secundarias (función renal normal, niveles de calcio y vitamina D normal, marcadores conectivopatías negativas). Para determinar causa familiar, es relevante la presencia de algún marcador genético (FGF23), examen que no se pudo realizar en este caso, además, llama la atención la edad de presentación, rango poco habitual según lo descrito. Por lo anterior, parece probable que el caso descrito sea debido a hipercalcinosis Tumoral idiopática, sin posibilidad de descartar certeramente Hipercalcinosis Tumoral Familiar.

T-26 PSEUDOTUMOR CEREBRAL EN UN PACIENTE CRÍTICO

Autores: Dr Jorge Espinoza R(1) - Dr Rodrigo Ahumada M(2)1: Becado Medicina Interna UV, 2: Internista, Infectólogo UCI Hospital Gustavo Fricke

Introducción: Las lesiones desmielinizantes pseudotumorales representan un reto diagnóstico, pues la clínica y radiología se superponen a los hallazgos de procesos tumorales- inflamatorios-infecciosos. La esclerosis múltiple tumefacta constituye una forma rara de enfermedad desmielinizante (2/1000 casos de Esclerosis Múltiple), cuya alta sospecha clínica es fundamental. La gran mayoría tiene curso benigno con tratamiento adecuado y oportuno.

Descripción del caso: Masculino 46 años, con VIH (Virus Inmunodeficiencia Humana), etapa A1, en terapia con carga viral indetectable, Mielitis Transversa año 2015 tratada. Tres semanas de evolución de hemiparesia braquiocrural derecha progresiva. Ambulatoriamente se solicitó Resonancia Magnética Nuclear de cerebro: lesión desmielinizante frontoparietotemporal izquierda de 6x5 cms, sugerente de Leucoencefalopatia multifocal progresiva o esclerosis múltiple. Ingresa a Servicio de Medicina por mayor compromiso motor y afasia. Ingresó afebril, normotenso, Glasgow 13, afasia motora y hemiparesia braquiocrural derecha. Neurología inicia pulsos de Metilprednisolona. Presenta mayor deterioro, ingresando a Unidad de Paciente Crítico requiriendo ventilación mecánica, solución hipertónica y dexametasona por síndrome de Hipertensión Endocraneana. Laboratorio general sin alteraciones. Tomografía Axial Computada de cerebro: gran imagen hipodensa parietotemporal izquierda, con efecto de masa. Se inicia Inmunoglobulina humana. Se realizó RMN de médula espinal y cerebro con espectroscopía con Gadolineo, confirmando variante tumefacta de esclerosis múltiple. Evoluciona satisfactoriamente. Continúa rehabilitación en unidad de Intermedio y es trasladado a Servicio de Medicina, donde es dado de alta.

Discusión: La presentación clínica del caso da cuenta de una forma rápidamente progresiva con compromiso vital de la esclerosis múltiple tumefacta, cuyo rápido diagnóstico es fundamental. Ésta está definida radiológicamente como una lesión desmielinizante solitaria mayor de 2 cm. La forma tumefacta es aguda o subaguda, con una progresión rápida. 1/3 de los pacientes tienen recaídas configurando el diagnóstico de Esclerosis Múltiple, y en 2/3 la enfermedad es monofásica. En nuestro paciente la presentación fue subaguda, con rápida progresión hasta un síndrome de hipertensión endocraneana. Su evolución fue satisfactoria. Existía el antecedente de Mielitis Transversa en el año 2015, la cual se encuentra asociada, y muchas veces la precede. Nuestro paciente VIH, su control y tratamiento eran óptimos, comportándose como inmunocompetente, por lo que Leucoencefalopatía multifocal progresiva, Linfoma, Toxoplasmosis y Criptococcosis eran poco probables. RMN de cerebro con Gadolineo más Espectroscopía es fundamental, pudiendo prescindir de la biopsia estereotáxica. Diagnósticos diferenciales como Stroke isquémico, hemorrágico, meningoencefalitis, Hipo o Hiperglicemia, Hipo o Hipernatremia, tumores primarios debieron descartarse

T-27 SÍFILIS, UNA CAUSA POCO HABITUAL DE DOLOR ABDOMINAL.

Autores: César Navea S 1, Christian Von Mühlenbrock P 2, Nicolás Cabello E 2, Matías Echeverría C 2, Andrea Jiménez A 1, Jaime Poniachik T 1.1 Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile; 2 Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: La Sífilis es una infección transmitida sexualmente causada por el Treponema pallidum. Su manejo habitual es con penicilina. Se describen tres fases: primaria con multiplicación local; secundaria, con diseminación y compromiso sistémico; y la fase terciaria, con compromiso vascular, óseo, sistema nervioso central y otros. Caso Clínico: Hombre de 68 años, hipertenso, que consulta por dolor abdominal cólico en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios de una semana de evolución. Al examen físico destaca en piel, exantema macular confluente de predominio en tronco y en abdomen, dolor a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. En el laboratorio presenta Hemoglobina 17.7 g/dl, Leucocitos 13.470, Plaquetas 316.000 /µl,VHS 13 mm/hr, PCR 15 mg/L, Lipasa 42 U/L, Creatinina 0.9 mg/dl, perfil hepático normal y ecografía abdominal normal. Se realiza tomografía computarizada que muestra engrosamiento parietal difuso de arteria gástrica izquierda con zona de estenosis multisegmentaria, arterias renales y celiaca sin alteraciones. Se agrega compromiso palmo plantar de lesiones maculares por lo que se solicita VDRL positivo 1:16, FTA-ABS positivo 1:32, ANA, ANCA, ENA, VIH, VHB y VHC negativos; en LCR estudio citológico con presencia de 8 a 10 células mononucleares y fisicoquímico que muestra proteínas de 95 mg/dl y glucosa normal, VDRL 1:8 y FTA-ABS negativo. Se realiza resonancia magnética nuclear cerebral y se detecta compromiso meningovascular de las leptomeninges, compatible con neurosífilis. Se inicia tratamiento con penicilina sódica endovenosa con lo cual desaparecen lesiones cutáneas y dolor abdominal y además regresión imagenológica de las lesiones vasculares. **Discusión**: En un paciente con dolor abdominal y pruebas treponémicas positivas se deben considerar en el diagnóstico diferencial: adenopatías intraabdominales dolorosas, gastritis hipertrófica sifilítica, hepatoesplenomegalia sensible, proctitis, obstrucción pilórica y vasculitis secundarias. En este paciente la causa de dolor abdominal fue atribuible a compromiso vascular mediado por infección por Treponema pallidum. En el compromiso vascular por sífilis está descrito que precozmente las espiroquetas invaden el endotelio mediante una mucopolisacaridasa que provoca una endarteritis obliterante. La pared arterial debilitada puede desarrollar aneurismas micóticos con mayor riesgo de ruptura. El compromiso vascular ocurre comúnmente en el arco aórtico y entre 10 a 20% de los casos puede afectar la aorta descendente con sus ramas. No existen imágenes patognomónicas y el estudio va dirigido a serología treponémica, así como hallazgos en la tomografía con emisión de positrones. El diagnóstico diferencial del compromiso vascular debe realizarse con las vasculitis secundarias a otras infecciones, sobre todo micobacterias, así como compromiso vascular intrínseco como displasias arteriales y mediolisis arterial segmentaria (MAS).

Conclusión: La sífilis es una enfermedad frecuente y en raras ocasiones puede manifestarse como dolor abdominal por lo que su diagnóstico debe ser sospechado ante presencia de dolor abdominal de presunto origen vascular.

T-28 ERITEMA NODOSO COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA DE ZONA GRIS.

Autores: James Campbell W1, Patricio Rojas R2.Pontificia Universidad Católica de Chile. 1: Residente Medicina Interna. 2: Departamento de Hematología-Oncología.

Introducción: El eritema nodoso (EN) es una paniculitis septal caracterizada por nódulos subcutáneos profundos en superficies extensoras de extremidades. Puede deberse a múltiples etiologías, siendo las más frecuentes infecciones y sarcoidosis. Realizar un estudio completo puede ser difícil y tener implicancias pronósticas relevantes. Presentamos el caso de un paciente con EN y adenopatías cuyo diagnóstico ilustra esta situación.

Descripción del Caso: Hombre de 44 años, diabético. El año 2012 inició aparición recurrente de nódulos en extremidades inferiores que cedían con antibióticos. En febrero de 2016 se encontraba afebril, sin adenopatías palpables, con pequeños nódulos eritematosos sensibles en piernas y brazos. Se trató con cefadroxilo + celecoxib y se realizó estudio destacando VHS 58, PCR 6, LDH 141, antiestreptolisina O (+), Quantiferon (-), VIH, VHB y VHC (-), anticuerpos antinucleares 1/160. Radiografía de tórax con adenopatías hiliares; ecografía abdominal con adenopatías <2 cm. En junio de 2016 biopsia cutánea fue compatible con EN. TAC de tórax, abdomen y pelvis mostró además lesiones hepáticas y lesiones blásticas en columna. Biopsia transbronquial de adenopatía subcarinal mostró tejido linfoide sin neoplasia, citometría de flujo sin clonalidad; biopsia ósea informó linfocitosis medular de estirpe T con reordenamiento policlonal del receptor de linfocitos T. Al no demostrarse clonalidad, se interpretó cuadro como sarcoidosis atípica, iniciando prednisona y azatioprina con resolución de EN. En mayo de 2017 presentó adenopatías

cervicales palpables y TAC con aumento de adenopatías. Biopsia excisional de adenopatía cervical mostró neoplasia linfoide difusa con células de tipo Reed-Sternberg e inmunorreactividad para CD45, CD20, CD30, CD79a, PAX-5, OCT-2, BOB1 y MUM-1; (-) para CD15: compatible con linfoma de células grandes con características intermedias entre un Hodgkin clásico y difuso de células grandes B, linfoma de zona gris. Inició tratamiento con R-DAEPOCH.

Discusión: El linfoma de zona gris (LZG) es una entidad muy infrecuente, incluida el año 2008 en la clasificación OMS, con características histológicas e inmunohistoquímicas intermedias entre linfoma de Hodgkin clásico (LHc) y difuso de células grandes B (LDCGB). Presenta peor pronóstico que ambos, con menor sobrevida global, libre de progresión y respuesta a tratamiento. Estudios muestran mejores resultados con quimioterapia similar a LDCGB como R-CHOP y R-DAEPOCH que con esquemas tipo LHc. Se ha descrito asociación entre EN y LHc, aproximadamente 3 casos por cada 1000; en general el EN precede a la aparición del LHc por meses y es recurrente. No encontramos reportes previos en la literatura de EN como presentación de LZG. Este caso demuestra que establecer la etiología de EN puede ser un proceso difícil y prolongado, y que un estudio histológico adecuado a través de biopsia excisional, la mejor muestra para detectar linfoma, puede impactar en el tratamiento y pronóstico.

T-29 ENDOCARDITIS POR ASPERGILLUS, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO INTRODUCCIÓN

Autor: Kimberly Pallauta A1-Hanzel Oppliger S1– María Robles M1– Paz Palma G1.- Dra. Sheyla Jiménez2. (1) Internas Medicina, Universidad Mayor. (2) Infectóloga, Hospital Dr Lucio Córdova, Universidad Mayor, Santiago

La endocarditis por Aspergillus constituye una entidad poco frecuente. Se consideran factores de riesgo válvulas cardíacas protésicas, enfermedades valvulares, uso de drogas endovenosas, inmunosupresión y cirugía cardiovascular previa. Las manifestaciones clínicas incluyen: signos y síntomas cardiovasculares, fenómenos embólicos, síntomas sistémicos como fiebre, diaforesis, malestar general y baja de peso. En este cuadro, la embolia arterial es más común que en la endocarditis bacteriana, pudiendo también observarse amaurosis secundaria a endoftalmitis. El ecocardiograma frecuentemente revela vegetaciones valvulares de gran tamaño. Los criterios diagnósticos son los de endocarditis infecciosa, habiendo aislado el hongo en cultivo; y en ciertas subpoblaciones (cáncer hematológico y trasplante alogénico de células madres hematopoyéticas) adquiere valor diagnóstico el Galactomanano (sensibilidad 97%, especificidad 90%). El manejo óptimo incluye desbridamiento quirúrgico agresivo y uso de Antifúngicos. Caso Clínico: Hombre de 22 años con antecedentes de leucemia promielocítica aguda (2013). En exámenes control destaca leucocitos 47.500 con 88% de promielocitos. Se hospitaliza y confirma recaída por PCR. Se realiza quimioterapia evolucionando con neutropenia febril, iniciando tratamiento antibiótico empírico. En exámenes destaca cultivos (sangre y orina) negativos y Galactomamano negativo en cribado, ecocardiograma trans-esofágico describe gran vegetación e imágenes sugerentes de absceso. Estudio de diseminación evidencia múltiples émbolos sépticos en cerebro, pulmón, riñón y bazo. Durante hospitalización presenta dolor ocular y amaurosis derecha, realizándose toma de cultivo de humor vítreo positiva para Aspergillus sp. Se plantea endocarditis fúngica e indica Anfotericina B liposomal y Voriconazol. Es evaluado por cardiocirugía quienes indican manejo medico por alto riesgo de sangrado de lesiones cerebrales.

Paciente evoluciona con persistencia de amaurosis, sin dolor ocular, afebril, disminución de parámetros inflamatorios, función renal conservada, sin nuevas complicaciones, resonancia cardíaca informa sin vegetaciones ni abscesos. Actualmente en tratamiento con Voriconazol oral, a la espera de nuevo ciclo de quimioterapia. **Discusión**: La endocarditis por Aspergillus es un diagnóstico poco frecuente, más aún con hemocultivo y galactomanano negativo. Pero que debe plantearse como hipótesis diagnostica frente a un paciente inmunodeprimido; que evoluciona con neutropenia febril, diseminación múltiple y endoftalmitis. Buscando de esta forma el agente etiológico donde sea necesario, como fue en este caso el humor vítreo. En cuanto al Galactomanano, pese a su alta sensibilidad y especificidad, existen falsos negativos, lo que frente a alta sospecha clínica no debe demorar el inicio del tratamiento, evitando de esta forma resultados catastróficos.

T-30 HIPOGLICEMIA REFRACTARIA COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME DE DOEGE POTTER POR TUMOR FIBROSO SOLITARIO EXTRAPLEURAL

Autores: Juan Carlos Bautista Mollo

Introducción: El tumor fibroso solitario es una neoplasia de presentación infrecuente, considerado comúnmente como tumor intratorácico presenta manifestaciones extra torácicas, destacando en esta oportunidad la hipoglicemia refractaria debido a la secreción tumoral de Factor de crecimiento tipo 2 similar a la insulina (IGF2), este cuadro es conocido como Síndrome de Doege Potter (SDP).

Descripción del caso: Mujer de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial e histerectomía presenta cuadro de 1 año de evolución caracterizado por masa abdominal de crecimiento progresivo. Se realizan estudios imagenológicos destacando: Ecotomografía abdominal con imagen nodular en hígado, Scanner de abdomen con masa de aspecto necrótico en hígado y Resonancia magnética con lesión sugerente de Tumor de Estroma Gastrointestinal (GIST); se desconoce el motivo, pero se mantiene manejo expectante de lesión en extrasistema. Dos meses previos al ingreso presenta 2 episodios cuali-cuantitativos de conciencia, en urgencia en atención primaria destaca hemoglucotest 20 y 50 respectivamente, se corrige con solución glucosada endovenosa. Valorada en policlínico de gastroenterología se decide hospitalización por episodios de hipoglicemia y masa abdominal en estudio, se realiza scanner de abdomen destacando extensa masa hepática de aspecto neoplásico, se objetivan episodios de hipoglicemia con hemoglucotest 53 requiriendo infusión continua de Dextrosa 5%. Masa e hipoglicemia son interpretados secundarios a Insulinoma el que se descarta por Insulina basal normal, se descartan causas farmacológicas y autoinmune de hipoglicemia. Se descarta GIST con endoscopia digestiva alta que es informada sin lesiones. Colonoscopía informa 2 pólipos benignos. Se descarta tumor ginecológico con Ecografia transvaginal y evaluación por Ginecología. Paciente persiste con hipoglicemia llegando a requerir Dextrosa 20%. Por hipoglicemia refractaria y con alta sospecha de etiología tumoral se insiste en resolución quirúrgica, la que se realiza extrayéndose un tumor vascularizado de 4 kilogramos, de características sólido-quísticas, adherido a segmentos 2 y 3 de hígado, se realiza hepatectomía lateral. Paciente evoluciona favorablemente sin hipoglicemia, Biopsia informa Tumor fibroso solitario de estirpe benigno. Se presenta a comité oncológico y se decide manejo expectante y controles con equipo de cirugía para evaluar recidiva, paciente egresa con Alta Médica.

Discusión: Ante el manejo de paciente con Hipoglicemia refractaria no asociada a Diabetes Mellitus, Fármacos, ni Endocrinopatías se debe sospechar de un síndrome paraneoplásico similar a SDP. La mayor parte de casos reportados son secundarios a ubicación pleural, pero la fisiopatología es común en cualquier sitio. A pesar de su histología Benigna, las manifestaciones de hipoglicemia podrían tener repercusión severa si no es manejada adecuadamente. Se presenta un caso con manejo adecuado que permite resolver situación de riesgo vital y corrección exitosa de cuadro clínico.

T-31 POLIADENOPATÍAS GENERALIZADAS COMO PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA.

Autores: Gala Bozzano Vukic 1, Macarena Ahumada Benedetto 2, Camila Rojas Corral 3, Solange Valenzuela Valenzuela 4, Pablo López Rojas 5, Patricia Vásquez Toriello 6, 1 Becada Medicina Interna U. De Chile, 2 Interna medicina U. De Chile, 3 Médico Cirujano Hospital San Juan de Dios, 4 Médico Internista Sub- Jefe de servicio de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, 5 Médico Internista Jefe de Clínica Servicio de Medicina HSJD, 6 Médico Internista Infectóloga Jefe de servicio de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad, potencialmente fatal y fácilmente confundible con muchas otras condiciones. Constituye una enfermedad autoinmune, inflamatoria sistémica, crónica, caracterizada por un curso cíclico con remisiones y recaídas, pudiendo avanzar a formas graves aún con un tratamiento bien llevado. Caso Clínico: Mujer de 46 años, sin antecedentes mórbidos conocidos. Dentro de los antecedentes familiares destaca padre fallecido por cáncer gástrico y 3 tías maternas fallecidas por cáncer de mama. Presenta cuadro de 8 meses de evolución de compromiso del estado general, baja de peso de 15 kg y poliartralgias por las cuales toma Naproxeno diario por un mes. Dos

meses atrás se agrega aumento de volumen axilar derecho, por lo que decide consultar en nuestro servicio. Al examen físico se describe adenopatía axilar derecha de 7x7 cm. Abscedada junto con adenopatías supraclaviculares, axilares e inguinales bilaterales indoloras y úlceras orales. Dentro de los exámenes de laboratorio de ingreso se pesquisa anemia moderada normocítica normocrómica, elevación de fosfatasas alcalinas (225) y PCR (151.9). Con creatinina de 1.25 y Nitrógeno Ureico 37. Sin alza de leucocitos. Se realiza Tomografia computada (TC) de cuello, tórax, abdomen y pelvis, la cual muestra múltiples adenopatías tanto supra como infradiafragmáticas con centro necrótico (axilares bilaterales, subcarinal, hiliar derecha, lumboaórticas, a nivel de cadena iliaca común derecha e iliacas externas bilaterales) Se solicitan baciloscopías de secreción axilar derecha y de expectoración, las cuales resultaron negativas. Al mismo tiempo se toman cultivos de Koch, los cuales están negativos. Durante su hospitalización evoluciona con peaks febriles intermitentes, manteniendo el compromiso del estado general y poliartralgias. Dentro del estudio etiológico, se solicita Virus hepatitis B y C, y VIH no reactivos. Se pesquisa en Electroforesis de proteínas hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipergammaglobulinemia G (2111) y A (568). Fondo de ojo, manchas algodonosas, sin hemorragia ni signos de vasculitis en ambos ojos. Se rea liza ecocardiograma en donde se observa derrame pericárdico moderado e imagen compatible con vegetación, por lo que se sospecha Endocarditis Infecciosa versus posible Lupus eritematoso sistémico con Endocarditis de Libman-Sachs y se solicita batería reumatológica. Dentro de los exámenes solicitados se encuentra Perfil ENA con Anti Ro positivo (74), Perfil ANA positivo >1/640, AntiDNA positivo >650, C3 y C4 disminuido, ANCA y Factor reumatoídeo negativo. Se solicita Ecocardiograma TE, que no descarta presencia de vegetaciones, con la posibilidad de éstas ser artefactos. Por presentar antecedentes familiares de cáncer mamario, se realiza ecografía mamaria, la cual resultado BIRADS 2. Biopsia de adenopatías concordantes con linfadenitis necrotizante no caseificante, no compatible con Sindrome de Kikuchi-Fujimoto.

Discusión: La paciente cumple con los criterios determinados por la American College of Rheumatology para el diagnóstico de LES, presenta artritis, úlceras orales indoloras, derrame pericárdico, anemia hemolítica, hipocomplementemia, y títulos positivos para AntiDNA, ANA, y Anti Ro. La poliadenopatía generalizada como primera manifestación clínica del LES es rara, y ha sido pobremente descrita previamente. La presentación clínica de la paciente es muy diversa, y se pueden plantear diferentes diagnósticos diferenciales, dentro de los cuales encontramos las causas infecciosas (Tuberculosis, VIH, Enfermedad por arañazo de gato, Síndrome mononucleósico, etc), neoplásicas (Linfomas, cáncer de mama, etc), y autoinmunes (LES, Sindrome de Kikuchi, Artritis reumatoidea, etc). La paciente presentó serología negativa para VHB, VHC y VIH. La biopsia de adenopatía nos ayuda a descartar algunos de estos diagnósticos diferenciales, como Sindrome Linfoproliferativo, Enfermedad por Bartonella Henselae, enfermedades fúngicas y Síndrome de Kikuchi. Al mismo tiempo, una biopsia con necrosis no caseificante y baciloscopías negativas, hace el diagnóstico de Tuberculosis es menos probable. Se inició corticoterapia con hidroxicloroquina, con buena respuesta sintomática. Conclusión: El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad autoinmune con manifestaciones clínicas muy variadas, si bien la presentación de poliadenopatías difusas no se encuentra dentro de las típicas características del LES, es importante de considerar dentro de los diagnósticos diferenciales de poliadenopatías ya que el tratamiento precoz y óptimo es de suma relevancia para el control manejo

T-32 EXPOSICIÓN A CITARABINA Y TRASPLANTE DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE LA SOBREVIDA DE PACIENTES CON LINFOMA DEL MANTO.

Autores: James Campbell W1, Katherine Soto D2, Ximena Solar R2, Daniel Ernst D2.Pontificia Universidad Católica de Chile. 1: Residente de Medicina Interna. 2: Departamento de Hematología-Oncología

Introducción: El Linfoma del Manto (LM) representa <10% de los linfomas no Hodgkin (LNH). Tiene mal pronóstico, altas tasas de recaída y mortalidad precoz. A diferencia del Linfoma Difuso de Células Grandes B (LDCGB), grupo mayoritario (>80%) de LNH agresivos, estudios sugieren beneficio al agregar citarabina (AraC) y trasplante de precursores hematopoyéticos (TPH) precozmente. En Chile, el programa de Garantías Explicitas en Salud (GES) incluye al LM dentro de los LNH agresivos, tratándose igual que al LDCGB. A la fecha no hay publicaciones nacionales respecto a tratamiento y pronóstico de pacientes con LM.

Método: Estudio retrospectivo. Se incluyó a los pacientes con LM diagnosticados entre 2006-2017 en nuestro Hospital y se comparó con los pacientes con LDCGB tratados entre 2011-2017. El objetivo principal fue analizar diferencias en sobrevida global (SG), sobrevida libre de progresión (SLP) y respuesta a tratamiento. Como objetivos secundarios se analizó la utilidad de estratificar pronóstico, el uso de AraC y TPH en LM. Se analizó sobrevida con

método de Kaplan-Meier y diferencias con Log-rank, medias con t de Student y porcentajes con Chi-cuadrado. Valor p<0,05 fue considerado significativo.

Resultados: Se analizaron 20 pacientes con LM y 85 con LDCGB. Los pacientes con LM fueron mayores (62+-11 vs 54+-18 años; p=0,048) y se presentaron mayoritariamente en etapa IV (80% vs 49,4%; p=0,013). Con mediana de seguimiento de 44,6 meses, la SLP a 4 años de LM fue menor que la de LDCGB (29.5% vs 70,2%; p<0,01), sin diferencia en SG (77,4% vs 79,5%; p=0,77). Los pacientes con LM lograron menores tasas de respuesta completa (47,1% vs 81,2%; p<0,01) y tuvieron un período libre de recaída menor (mediana 33,3 meses vs no alcanzada; p<0,01). En primera línea, 25% de los pacientes con LM recibió quimioterapia intensiva con R-HyperCVAD y 55% con esquema estándar R-CHOP. 5% recibió R-COP, 5% cirugía y 10% observación inicial por clínica indolente. El índice MIPI discriminó la SLP a 4 años con 11%, 51,4% y 100% para MIPI alto, intermedio y bajo, respectivamente (p<0.01) y SG a 4 años de 55,5%, 100% y 100% (p=0.02). No hubo diferencias en SG, SLP ni tasa de respuesta entre los esquemas de primera línea (R-HyperCVAD vs R-CHOP). El 60% de los pacientes con LM fue refractario primario o recayó al menos una vez. El uso de AraC y/o TPH se asoció con un aumento en SG a 4 años de 100% vs 40% (p=0,046), especialmente en pacientes de MIPI alto (100% vs 25%; p=0,04). Conclusiones: El LM tiene un comportamiento más agresivo y peor pronóstico que LDCGB. Para LM con enfermedad recaída o refractaria, esquemas con AraC y TPH aumentan significativamente la SG, especialmente en pacientes de alto riesgo según MIPI. Sugerimos que las guías consideren al grupo de LM aparte de los LNH agresivos e incorporen precozmente AraC y TPH en los esquemas de tratamiento.

T-34 INJURIA RENAL AGUDA DE ORIGEN MULTIFACTORIAL RELACIONADA A CONSUMO DE COCAÍNA

Autores: Benjamín Israel N*., Guillermo Lorca Ch*., Francisco Maringer C., Nicolás Libuy H.***Medicina, Universidad de Chile, **Hospital Clínico Universidad de Chile, Clínica psiquiátrica universitaria

El consumo de cocaína es un problema importante en Chile, encontrándose su prevalencia de consumo año en 1,4% de la población para el año 2014. Este compuesto causa daño en diversos sistemas del organismo, siendo los más conocidos el sistema cardiovascular y neurológico, y en menor medida pulmonares, digestivas y renales. El daño renal inducido por cocaína puede estar relacionado con distintos mecanismos, entre ellos infartos renales, rabdomiolisis y daño tubular producido por toxicidad directa.

Se presenta el caso de un paciente de 24 años, sin antecedentes mórbidos conocidos, quien consulta al servicio de urgencia por presentar dolor retroesternal opresivo luego de consuma de cocaína. Se descarta síndrome coronario agudo pero se pesquisa una elevación de Creatinina plasmática hasta 1,9 mg/dL sin tener valores basales previos, de nitrógeno ureico plasmático hasta 18 mg/dL, de Creatin Kinasa plasmática hasta 2163, proteinuria 100 mg/dL, análisis de drogas en orina positivo para cocaína y marihuana. Se interpreta como una injuria renal aguda multifactorial por rabdomiolisis leve asociado a deshidratación. Se realiza ecografía renal que no muestra hallazgos patológicos. Se inicia manejo con aporte de volumen abundante, con empeoramiento de parámetros inicialmente, evolucionando al 4to día de manejo con disminución progresiva de parámetros evaluados, llegando a creatininemia de 0,8 mg/dL.

Dada el alza creciente en el consumo de cocaína en nuestro país, resulta relevante conocer las distintas manifestaciones fuera de lo más frecuente, ya que determinan diferencias considerables en cuanto al manejo que podamos realizar. En este caso el alza de la creatin kinasa en un paciente con deshidratación clínica son las claves que se utilizaron para el diagnóstico.

T-35 TROMBOSIS SENO TRANSVERSO Y SIGMOIDEO. COMPLICACION TARDIA POST OTOMASTOIDITIS. REPORTE DE UN CASO.

Introducción: La trombosis de los senos venosos (TSV) es una complicación derivada de las infecciones del oído medio. En la actualidad, con el uso precoz de antibióticos su incidencia ha disminuido drásticamente, pero continua siendo una complicación temida. Caso Clínico: Paciente sexo femenino 73 años, antecedentes de HTA, DM2, consulta al Servicio de Urgencia, por cuadro de 6 semanas de evolución, de otalgia e hipoacusia izquierda, a lo que se agrega otorrea abundante los últimos días. A la evaluación, se observa membrana timpánica perforada, con contenido purulento por CAE. En contexto, se decide hospitalizar e iniciar tratamiento antibiótico endovenoso. Ante persistencia de parámetros inflamatorios elevados, peak febriles, se decide evaluar con Tomografía Computada: Ocupación del oído Medio, que se extiende al antro mastoideo y celdillas mastoideas con erosión y destrucción del borde posterior y superior de la apófisis mastoides con reacción perióstica. Se manifiesta defecto en seno transverso hasta la porción visible de sigmoides. Conducto auditivo externo con disminución de calibre. Se decide ampliar espectro antibiótico con cobertura antipseudomónica EV y tratamiento en gotas. Favorable respuesta inflamatoria con parámetros en disminución. En contexto del hallazgo de Trombosis se decide iniciar esquema anticoagulante y evaluación con Resonancia Nuclear Magnética. Se realiza Resonancia Nuclear Magnética, que confirma defecto de llene en seno transverso y sigmoideo izquierdo, agregado se observa lesión nodular del esplenio del cuerpo calloso, lateralizada a derecha, sugerente de infarto subagudo. Se completa tratamiento antibiótico por 1 mes con disminución de los parámetros inflamatorios con favorable respuesta clínica de la paciente. Posteriormente, se mantuvo con tratamiento anticoagulante, sin complicaciones. Discusión: Si bien la trombosis de senos venosos es infrecuente el contexto de otitis medias agudas que no resuelven, su manejo debe ser agresivo, con manejo antibiótico de amplio espectro e intervención quirúrgica de ser necesario. Si bien la mayoría de los casos son leves, las secuelas neurológicas a mediano y largo plazo, pueden ser irreversibles ante una intervención clínica tardía.

T-36 ¿STILL EN ADULTO MAYOR?.

Autor: Alfa Price M. Pablo Guajardo M. Hospital Gustavo Fricke

Introducción: La Enfermedad de Still del Adulto es un desorden inflamatorio caracterizado por fiebre alta, odinofagia, poliartritis, rash, adenopatías, serositis, hepatoesplenomegalia, leucocitosis, elevación de la ferritina sérica, ausencia de factor reumatoide, con tendencia a recidivas y a la cronicidad. Descrita en niños por George Still en 1896 se convirtió en el epónimo de la artritis idiopática sistémica juvenil. En 1971 se describió en adultos con una clínica similar. La etiología es desconocida, en donde se han sugerido factores genéticos, inmunológicos e infecciosos. Su presentación es poco común, con una incidencia de 0.16 en 100000 y distribución bimodal con un peak entre los 15 y 25 años y otro entre los 36 y 46. Sin embargo, casos en mayores de 70 años han sido descritos.

Descripción del caso: Mujer de 71 años, hipertensa y secuelada de enfermedad cerebrovascular. Cuadro de un mes de odinofagia, mialgias, artralgias generalizadas y astenia. Última semana con disnea y fiebre hasta 39°C diaria. Examen físico con artritis de muñecas y manos, crépitos base pulmonar derecha. Laboratorio: leucocitos 15000, proteína C reactiva 20, ferritina 4680. Sin falla renal ni hepática. Radiografía tórax: condensación basal derecha. Se trata con Ceftriaxona, mejorando lo respiratorio, pero subfebril aun con tratamiento completo. Pancultivos negativos. Scanner con contraste: derrame pleural bilateral leve con adenopatías axilares y mediastínicas inespecíficas. Leucocitos 11000, proteína C reactiva 12, ferritina 2720. Líquido pleural hemático. Mielograma y biopsia medular normales. Se suspende Ceftriaxona y se indica Prednisona 40 mg/día con remisión clínica a los 7 días. Ferritina 1000 y alta. Control Poli Medicina a 7 días, sin fiebre ni artralgias. Ferritina 456. Citológico líquido pleural y biopsia ganglionar negativos para neoplasia.

Discusión: El Still es llamado "el gran simulador" al ser un diagnóstico de exclusión e incluyéndose en los algoritmos de fiebre de origen desconocido. En este caso se realizó un estudio exhaustivo, descartándose infecciones y neoplasias por su mayor frecuencia en adulto mayor. Luego de manejar el foco respiratorio infeccioso y persistir la fiebre, se pensó por frecuencia en un síndrome reumatológico paraneoplásico al destacar la clínica, las adenopatías descritas y el líquido pleural hemático, siendo negativos al estudio neoplásico y además del estudio hematológico que también lo descartó. Finalmente se llegó al Still cumpliendo criterios de Yamaguchi y por su buena respuesta clínica a los corticoides, llegando a lo planteado en este caso que si bien es poco frecuente de ver y más aun en un adulto mayor, debe ser considerado dentro de las alternativas diagnósticas.

T-37 LA PRESCINDENCIA DE RADIOYODO EN PACIENTES CON CANCER DE TIROIDES ADECUADAMENTE SELECCIONADOS, SE ASOCIA A BUEN PRONÓSTICO.

Autores: Luis Felipe Zavala (1), María Inés Barra (1), María Inés Barra (1), Lorena Mosso (1), Antonieta Solar (2), Francisco Cruz (3), Tatiana Arias (3), Nicolás Droppelmann (4), Hernán González (4), José Miguel Domínguez (1)Introducción: El tratamiento del cáncer diferenciado de tiroides (CDT) incluye cirugía, uso selectivo de radioyodo (RAI) y suplementación con levotiroxina. La indicación de RAI depende del riesgo de recurrencia inicial del paciente. El RAI se asocia a efectos adversos a corto y largo plazo. El objetivo de este estudio fue caracterizar y evaluar la respuesta a tratamiento de pacientes con CDT tratados sin RAI y estudiar el impacto de los anticuerpos anti tiroglobulina (AcTg) en la respuesta a tratamiento.

Diseño experimental: Estudio prospectivo, descriptivo.

Sujetos y Métodos: Se incluyeron consecutivamente todos los pacientes de 18 o más años de edad, con diagnóstico de CDT, tratados con tiroidectomía total o parcial, sin RAI, controlados en el policlínico de cáncer de tiroides de nuestro centro entre Diciembre de 2012 y Julio de 2017, seguidos por un mínimo de 6 meses, y que tuvieran al menos una medición tiroglobulina sérica (Tg), AcTg y una ecografía cervical (ECO). La respuesta a tratamiento se clasificó como excelente (ECO(-), Tg≤0,2ng/dL), AcTg(-)), incompleta bioquímica (ECO(-), Tg >5ng/dL, AcTg(-)), incompleta estructural (ECO u otra imagen(+), con o sin estudio citológico, independiente de Tg y AcTg) e indeterminada (ECO(-), Tg>0,2 - ≤5,0ng/dL y AcTg(-); o ECO(-) y AcTg(+)).

Resultados: Se incluyeron 133 pacientes, edad 42±13,5 años, 113 (84,9%) mujeres, seguidos por una mediana de 1,7 años (0,51-10), 39 (29,3%) con AcTg(+) al momento del diagnóstico, 132 (99,2%) tratados con tiroidectomía total y 1 (0,8%) con tiroidectomía parcial. Según ATA 2015, 112 (84,2%) y 21 (15,8%) eran de riesgo bajo e intermedio, respectivamente. Según MINSAL 2013, 78 (58,6%), 54 (40,6%) y 1 (0,8%) eran de riesgo de recurrencia muy bajo, bajo e intermedio, respectivamente. No hubo muertes atribuibles al CDT. Al final del seguimiento, 82 (61,7%), 49 (36,8%) y 2 (1,5%) de los pacientes tuvo respuesta excelente, indeterminada e incompleta estructural, respectivamente. Los 2 pacientes con respuesta incompleta estructural fueron reoperados y recibieron RAI: una logró respuesta excelente y la otra tiene ECO(-) y AcTg en disminución al final del seguimiento. La presencia de AcTg al diagnóstico no se asoció a peor pronóstico. De los 39 pacientes con AcTg(+) al diagnóstico, en 10 (25,6%) se negativizaron, en 15 (38,5%) disminuyeron ≥ 50%, en 6 (15,4%) diminuyeron < 50% y en 7 (17,9%) no se modificaron o aumentaron. Un (2,6%) paciente con AcTg(+) al diagnóstico tuvo enfermedad estructural.

Conclusiones: En pacientes con CDT adecuadamente seleccionados, el tratamiento puede prescindir de RAI sin empeorar el pronóstico. Respecto a ATA 2015, MINSAL 2013 aumenta el porcentaje de pacientes de riesgo bajo, favoreciendo la prescindencia de RAI sin afectar el pronóstico. La presencia de AcTg al diagnóstico no empeora el pronóstico de los pacientes con CDT, por lo que no debiera ser una indicación para administrar RAI.

T-38 DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA ASOCIADO AL EMBARAZO

Autores: Eddy Morales S.1; Maria Cantó S.2; Marcela Arancibia M.31Becado de Medicina Interna, Hospital FACh, Universidad de Valparaíso, 2Medico Internista, Hospital FACh. 3Interna de Medicina, ACP Member, Universidad Mayor.

Introducción: La disección coronaria espontánea es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo. Representa más del 40% de los eventos coronarios durante el embarazo y el puerperio, asociado shock cardiogénico, arritmias, soporte mecánico, cirugía de revascularización coronaria y mortalidad materna-fetal.

Caso Clínico: Paciente de 41 años, multípara de tres, sin antecedentes patológicos médicos ni ginecoobstetricos, tabáquica activa hasta inicio de ultimo embarazo el cual es de alto riesgo obstétrico. Recién nacido sano de termino vía cesárea electiva. Al octavo día postparto, presenta dolor torácico restroesternal, súbito, opresivo, intenso, asociado a disnea, palpitaciones, cefalea, compromiso cualitativo de consciencia de 20 minutos y convulsión tónico clónica, hipotensión arterial y signos de bajo gasto. El electrocardiograma muestra supradesnivel del ST en derivadas DI y avL, T negativas en V2 y V3, infradesnivel ST en DII, DIII y avF. Presenta elevación de Troponina I, proteinuria y eosinofilia. Ingresa en cuidados intensivos en shock cardiogénico. Ecocardiograma muestra trastornos

de contractilidad segmentarios y global no adelgazado y fracción de eyección FE 35%. Coronariografía muestra: arteria descendente anterior con cambio en el calibre no aterosclerótico, en tercio medio estrechamiento moderado, que podría corresponder a compresión extrínseca por hematoma intramural. Evoluciona favorablemente con manejo conservador. Egresada tras 20 días de hospitalización, con Aspirina, Clopidogrel y Bisoprolol.

Discusión: La causa de disección no esta aclarada; se puede deber a cambios hormonales y hemodinamicos propios del embarazo que pueden provocar fragmentación de las fibras de reticulina, disminución de mucopolisacáridos y pérdida de fibras elásticas debilitando la capa media; el estrés hemodinámico del parto podría provocar una disrupción de la íntima arterial y disección. Durante el trabajo de parto y el periparto, los eosinófilos infltran el útero cuyos gránulos contienen sustancias líticas que pueden romper las fibras de la adventicia y provocar disección. Todo ello pueden persistir hasta 6 meses post parto. Los factores de riesgo son la edad mayor a 35 años, el uso de terapia hormonal previa y la pre-eclampsia-eclampsia. La presentación más usual es la muerte súbita y el infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST, el diagnóstico se realiza mediante coronariografía. En el 80% de los casos se afecta la pared anterior lo que aumenta el riesgo de shock cardiogénico. El tratamiento no está bien establecido existiendo dos alternativas: terapia conservadora o invasiva con cirugía o angioplastía coronaria percutánea. Los factores a considerar son: el estado hemodinámico, el número de vasos, el territorio involucrado y el miocardio en riesgo. La recurrencia de los síntomas es común en las dos ramas del tratamiento. Un embarazo posterior no parece aconsejable.

T-39 NEUMONIA POR NOCARIDA EN PACIENTE CON BROQUIECTASIA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Autores: Mario Arellano; Paulina Barría. Servicio de Broncopulmonar, Hospital de la Fuerza Aérea de Chile

Introducción: Nocardia corresponde a un género de bacterias Gram Positivas Aerobias, que no forman parte de la flora humana normal. Se encuentra normalmente distribuida a nivel de suelo, aguas estancadas, vegetales en descomposición. Se han identificado cerca de 85 especies de Nocardia spp, en donde 25 están asociadas a infección en humanos. Se habla de Nocardiosis a la infección por Nocardia. Las manifestaciones clínicas de la Nocardiosis Pulmonar son variadas, desde tos crónica, hasta síntomas constitucionales.

Presentación del caso: Paciente con antecedentes de tabaquismo suspendido, con diagnóstico de Bronquiectasias y bronquiolitis bilateral. Es derivada por presentar tos crónica de más de 1 mes de evolución, asociada a baja de peso no cuantificada. Al exámen físico inicial destaca crépitos y roncus bilaterales. Se decide estudio con TAC de Tórax sin contraste, que muestra progresión de las lesiones bronquiales y bronquiectasias, asociado a foco de condensación periferica en segmentos basales del Lóbulo Inferior Derecho. Cultivo de Koch a 30 días y 60 días negativo. Cultivo respiratorio corriente con flora comensal. Se inicia tratamiento con Azitromicina, con control al mes de inicio de terapia, en donde paciente refiere persistencia de los síntomas, por lo que se decide reanalizar las muestras de cultivo de expectoración, apreciándose bacilos sugerentes de Nocardia spp., por lo que se decide solicitar nueva muestra de expectoración, con Cultivo para Nocardia y Tinción de Kinyoun, esta última positiva. En contexto a Nocardiosis Pulmonar no invasora, se inicia tratamiento con Cotrimoxazol Forte por 6 semanas.

Discusión: La Nocardiosis Pulmonar, como un tipo de infección oportunista, afecta principalmente a pacientes con cierto grado de inmunosupresión: pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana, uso prolongado de corticoides sistémico, pacientes transplantados, y además en pacientes inmunocompetentes, con cierto grado de limitación crónica de flujo aéreo, como en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Compromete en el 73% de los casos el pulmón, en aprox. en el 73% de los pacientes infectados, pudiendo afectar también a nivel cerebral y cutáneo. Tiene una tasa de mortalidad de 18-33%, la que puede aumentar en forma considerable sin existe compromiso del sistema nervioso central. Se han descrito es diversos estudios como factor de riesgo padecer de enfermedad pulmonar crónica. En nuestro caso, esta paciente presenta como antecedente mórbido Bronquiectasias y bronquiolitis, la cual ha sido descrita como un factor potencial de riesgo. En la literatura, se describen numerosos esquemas de tratamiento para la infección conocida por Nocardia spp. Se ha visto que es sensible a la mayor parte de los antibióticos del grupo de las penicilinas y cefalosporinas. En nuestro caso, tratándose de Nocardiosis Pulmonar no invasora, y en conocimiento de la epidemiología local, se inicia tratamiento por 6 semanas con trimetoprim / sulfametoxazol.

T-40 DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE CON DIARREA AGUDA.

Autores: López F. Valentín2, Quinteros D. Rocío2, Miranda O. Fabián1, Departamento Medicina Interna HCUCH1.Becados Medicina Interna HCUCH2.

Introducción: La Miocarditis es la inflamación del músculo cardiaco, la cual puede ser de etiología infecciosa o no infecciosa. Dentro de las primeras encontramos las víricas, bacterianas, micóticas o parasitarias. Las principales en Chile son las virales, entre los que destacan los Enterovirus, Parvovirus, Virus Herpes y Adenovirus. Caso Clínico: Hombre de 18 años, sin antecedentes. Presenta cuadro de 2 días de vómitos alimentarios y diarrea acuosa, sin elementos patológicos. Acude a Urgencias, iniciando tratamiento sintomático, con buena respuesta. Evoluciona febril (40°C); agregándose vómitos biliosos, disentería y dolor cólico periumbilical. Se hospitaliza para manejo. Se solicitan exámenes: Hcto 43.9%, Hb 15.5gr/dl, Leucocitos 16.360/ul, plaquetas 204000/ul, VHS 16mm/hr, PCR 21mg/l, leucocitos fecales (-), coprocultivo (-), PCR para C. Difficile (-). Se realiza tratamiento con Ampicilina/Sulbactam, con buena respuesta. Evoluciona al tercer día con episodios recurrentes de dolor torácico opresivo retroesternal irradiado a mandíbula, que ceden espontáneamente. Se realiza ECG, presentando ritmo sinusal, no evolutivo; Troponina 12.9 ng/ml, CKT 508U/l, CK MB 50U/l. Se traslada a unidad coronaria. Ingresa en buenas condiciones generales, hemodinamia estable, normocárdico, normotenso sin conflicto ventilatorio, con dolor torácico EVA 2/10, se deja analgesia con buena respuesta. Se solicita Ecocardiograma Transtorácico que informa: FE 66%, Ventrículo Izquierdo normal, engrosamiento difuso de hojas pericárdicas de predominio biauricular, derrame pericárdico laminar, sin valvulopatías significativas. Se controla laboratorio: Hemograma normal con VHS 34mm/hr. Troponina 9ng/ ml, CK Total 220U/l y CK MB 26U/l. Se postula Miocarditis Viral, por lo que se realiza RNM Cardiaca que resulta compatible con este diagnóstico. Paciente presenta remisión completa de sintomatología; debido a estabilidad clínica se decide alta con control ambulatorio. **Discusión**: La miocarditis viral, entidad con múltiples formas de presentación que van desde asintomática, relacionándose con un cuadro viral reciente, hasta una insuficiencia cardiaca aguda que requiere hospitalización, pasando por una simple taquicardia con dolor torácico. Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica, alteraciones electrocardiográficas (desde inespecíficas hasta supradesnivel del ST) y hallazgos al ecocardiograma. Se confirma la inflamación miocárdica mediante RNM (técnica diagnóstica no invasiva, de elección) recurriendo a la biopsia miocárdica en casos excepcionales (Gold Standard). Dada la evolución variable, debe mantenerse en unidades monitorizadas. El tratamiento incluye medidas generales de soporte, antiarrítimicos, terapia de insuficiencia cardiaca según sea necesario. Se debe realizar seguimiento clínico y ecocardiográfico hasta resolución del cuadro.

T-41 ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE POR INFECCIÓN RESPIRATORIA ALTA.

Autores : López F. Valentín2, Quinteros D. Rocío2, Miranda O. Fabián1Departamento Medicina Interna HCUCH1.Becado Medicina Interna HCUCH2

Introducción: Frente a un déficit neurológico y lesiones desmielinizantes, las sospechas deberían ir centradas a un cuadro de etiología inflamatorio-infeccioso. Clásicamente se describe, que en pacientes susceptibles genéticamente, tras infección (viral o bacteriana) y por mecanismo de mimetismo celular, se generarían enfermedades como: encefalomielitis aguda diseminada, esclerosis múltiple, neuritis óptica, mielitis transversa o neuromielitis óptica. Caso Clínico: Paciente de 41 años, sin antecedentes. Refiere cuadro de tos seca, coriza y mialgias generalizadas, cuatro semanas previo al ingreso. Se presenta por cuadro de cuatro días caracterizado por pérdida de fuerza en extremidad inferior izquierda, asociado a parestesias, sin impedirle la marcha ni bipedestación. A las 24 horas, evoluciona con debilidad bilateral, asociado a nivel sensitivo, expresado en T7, compromiso esfinteriano (incontinencia urinaria) y diplopía. Consulta en nuestro centro donde se objetiva oculoparesia de recto lateral derecho, paraparesia (fuerza M3) con reflejos osteotendinosos conservados y reflejo plantar extensor bilateral; nivel sensitivo (T7) y anestesia en región glútea, con esfinter anal tónico. Exámenes de sangre sin alteración. Punción Lumbar: Proteínas 100 mg/dl, sin células, Cultivo (-), PCR VHS 1-2(-) VEB (-) CMV (-) VH6 (-) TBC (-) Enterovirus (-) JC (-) Bandas Oligoclonales (-). Resonancia nuclear magnetica de Cerebro con gadolinio: Lesiones bilaterales en la protuberancia, que pueden corresponder a lesiones desmielinizantes, ninguna de ellas con signos de actividad inflamatoria actual. Volumen

del parénquima encefálico dentro del rango esperado para la edad . Resonancia nuclear magnética con gadolinio de columna total: Pequeñas lesiones de aspecto desmielinizante en médula espinal, sin signos de actividad.Impresiona cuadro de origen central, que podría estar en la esfera inflamatoria-desmielinizante, iniciando terapia esteroidal. Se pide evaluación por Oftalmología, no objetivando alteraciones, lo que descarta neuromielitis óptica Dado antecedente de infección respiratoria prodrómica, se plantea encefalomielitis aguda diseminada atípica (ausencia de compromiso encefalítico), se mantiene Prednisona (1mg/kg), logrando revertir deficit. **Discusión**: La Encefalomielitis aguda diseminada se caracteriza por un inicio agudo o subagudo de déficits neurológicos multifocales con encefalopatía, a menudo después de una enfermedad viral o bacteriana (75%). Presenta un curso promedio de 90 días. La resonancia magnética objetivas lesiones desmielinizantes asimétricas principalmente en tronco encefálico y médula espinal. El tratamiento busca disminuir el grado de inflamación.

T-42 ANGINA DE VINCENT COMO DEBUT DE VIH

Autores: Felipe Carrillo Hurtado Universidad del relator y/o centro hospitalario: Universidad de Chile Teléfono Celular: +56954025074 Ciudad: Santiago Teléfono de Contacto: +56954025074 Correo Electrónico:

valentinlopezf@gmail.com

Categoria Relator: Otro

Tipo de trabajo: Caso clínico

Categoria Relator: Otro

Contribución del relator en el desarrollo del trabajo o caso clínico: Concepción y diseñoRecolección u obtención de resultados Análisis e interpretación de datos Revisión de literatura

Área medicina interna: Infectología

Autores: Carrillo H. Felipe3, López F. Valentín2, Miranda O. Fabián1, Departamento Medicina Interna HCUCH1Becado Medicina Interna HCUCH2, Interno Medicina Universidad de Chile3

Introducción: La gingivitis ulcero necrótica aguda (GUNA) o Angina de Vincent, corresponde a una infección aguda de las encías causada por bacterias anaerobias. Es de baja prevalencia, pero con factores de riesgo bien definidos: menos de 40 años, tabáquicos e inmunosupresión. Se presenta de forma brusca con dolor gingival invalidante, halitosis, sangrado espontáneo y secreción purulenta. El hallazgo más frecuente al examen físico es la necrosis de la punta de la papila interdental (95% de los casos). El diagnóstico se realiza con el examen físico y se debe solicitar radiografía dental panorámica para descartar la progresión hacia periodontitis. El tratamiento consiste en antibióticos con cobertura antianaerobia y debridación quirúrgica. Caso Clínico: Hombre, 23 años, sin antecedentes mórbidos, pero con conductas sexuales de riesgo. Presenta 4 días de compromiso del estado general, fiebre 39.5°C, dolor gingival de inicio brusco (EVA 8/10) y gingivorragia intermitente. Al examen físico destaca taquicárdico, gingivitis asociada a coágulos antiguos, placas necróticas en papilas interdentales superiores e inferiores de gingiva anterior, halitosis (+). Laboratorio: Hb 13.9 GB 6630 (60% segmentados), plaquetas 149000, VHS 23. PCR 19 BUN 15 Creatinina 0.8. Bilirrubina total 0.7, fracción directa 0.4, FA 40 GGT 30 GOT 25 GPT 30 INR 0.98 TTPA 37.7. LDH 1282. Del estudio etiológico: Anticuerpos anti HIV (+). Carga viral VIH > 10 millones de copia/mm3 Virus hepatitis A (-) HBsAg (-) Ac antiHBsAg (-) Ac antiVHC(-) VDRL no reactivo. PCR VHS (-) VEB (-) CMV (-). Serologia chagas (-). PCR y serología toxoplasma (-). T-Spot TBC (-). Radiografía dental panorámica sin compromiso óseo. Evaluado por Odontología quienes concuerdan con diagnóstico de Angina Plaut Vincent, realizando debridación del tejido gingival desvitalizado. Se indica tratamiento analgésico y antibiótico (Amoxicilina/Ac. Clavulánico), evolucionando afebril, sin dolor ni gingivorragia. Se inicia TARV y se indica alta. Discusión: La GUNA se presenta con mayor frecuencia en pacientes inmunosuprimidos, por lo que al momento del diagnóstico, se debe descartar inmunodepresión primaria o secundaria. Debido al aumento de prevalencia de la infección por VIH en Chile, creemos que la incidencia de la GUNA aumentará de forma proporcional, por lo que debiese ser una enfermedad que todo clínico debería conocer.

T-43 RABDOMIOSARCOMA INTRACARDIACO COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN ADULTO JOVEN

Autores: **Carrillo H.** Felipe3, López F. Valentín2, Miranda O. Fabián1, Departamento Medicina Interna HCUCH1Becado Medicina Interna HCUCH2, Interno Medicina Universidad de Chile3

Introducción: Los tumores cardíacos son relativamente raros, siendo más frecuente las metástasis de otro origen. Los tumores primarios poseen una incidencia de 0,02%, siendo el 25% malignos y más frecuentemente angiosarcoma y rabdomiosarcoma. Son asintomáticos hasta que el crecimiento impide el adecuado flujo de sangre o invade tejidos vecinos, teniendo por tanto una presentación clínica variable. Casos Clínicos: Paciente masculino, 22 años, sin antecedentes previos. Presenta un mes de disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos, distensión abdominal, náuseas, diarrea y edema bilateral de extremidades inferiores. Consulta en urgencias, donde se objetiva hemodinámia estable. Al examen físico destaca ingurgitación yugular y soplo sistólico II-III/VI en foco pulmonar intensificados con la espiración. Abdomen distendido, pero indoloro a la palpación. Laboratorio: Bilirrubina Total 2,1 Directa 0.5, GOT 114, GPT 121 FA 125 GGT 200. actividad protrombina 41%, LDH 1.024 ProBNP 10.200, Troponina 0.06.ECG: Sugerente de tromboembolismo pulmonar. AngioTC de tórax: extensa masa intraventricular derecha sugerente a trombo, dilatación de cámaras cardíacas derechas, leve derrame pleural bilateral, moderado derrame pericárdico; ascitis y dilatación de vena cava inferior y venas suprahepáticas. Ecocardiograma Transtorácico: cavidades izquierdas comprimidas por ventrículo derecho (VD) y abombamiento septal a izquierda. Flujo aórtico reducido GC 3,2L/ min. (IC 1,8L/min/m2). VD con masa mamelonada con aspecto de músculo, en relación al septum interventricular (24 x 38mm), sin trombos en su interior. Se hospitaliza en Unidad Coronaria con diagnóstico de tumor ventricular derecho e insuficiencia cardíaca global aguda. Se realiza biopsia del tumor por vía femoral derecha objetivando Sarcoma fusocelular de alto grado, con áreas de diferenciación rabdomioblástica. Evaluado por Cardiocirugía, quienes realizan resección tumoral. Se realiza Ecocardiograma Transtorácico de control: cavidades izquierdas de dimensiones normales. Función sistólica conservada. PSAP normal. Cavidades derechas normales, masa residual en tercio apical del VD. Hipokinesia de las paredes del ventrículo derecho. Mejoría del gradiente aórtico. Evaluado por Oncología, dado estabilidad clínica y ausencia de compromiso tumoral extracardíaco, se decide quimioterapia con IFOSFAMIDA. Hasta la fecha, sin incidentes.

Discusión: Los tumores cardíacos se puede presentar como insuficiencia cardíaca, obstrucción del flujo venoso, arritmias, embolismo o isquemia. El diagnóstico se realiza con ecocardiografía y si existen dudas se solicita una imagen, siendo la resonancia nuclear magnética de elección. El tratamiento inicial es la cirugía y quimioterapia adyuvante. Dado el caso presentado es importante considerar los tumores cardíacos como un diagnóstico diferencial en el debut de una insuficiencia cardíaca en población joven.

T-44 SÍNDROME DE KUMMEL; DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL.

Autores: Carrillo H. Felipe3, López F. Valentín2, Quinteros D. Rocío2, Miranda O. Fabián1, Departamento Medicina Interna HCUCH1, Residente Medicina Interna HCUCH2, Interno Medicina Universidad de Chile3

Introducción: El dolor abdominal es un problema frecuente y difícil de abordar para todo médico. Las causas incluyen dolencias médicas, quirúrgicas, intraabdominales y extraabdominales. Los síntomas asociados a menudo carecen de especificidad y las presentaciones atípicas de enfermedades comunes son frecuentes, lo que complica aún más las cosas. Proponemos como primer enfrentamiento; una historia clínica completa y examen físico exhaustivo Caso Clínico: Mujer de 76 años, con antecedentes de Artritis Reumatoide en tratamiento con prednisona (20 mg al día) hace 10 años. Es derivada a nuestro centro bajo el diagnóstico de colelitiasis sintomática. Se presenta por cuadro de un mes de evolución caracterizado por dolor intermitente en región dorso-abdominal derecha, con distribución dermatómerica (T9), sin compromiso de linea media, de inicio súbito y carácter eléctrico; de intensidad máxima, gatillado por movimientos y que responde parcialmente al uso de Tramadol. Niega la presencia de traumatismo. Refiere alodinia y disestesia en zona comprometida. Exámenes de laboratorio dentro de parámetros normales. ECG: Signos de HVI, sin signos de isquemia. TC de tórax: Sin imágenes de condensación, no se objetiva

derrame pleural. Hilio sin hallazgos patológicos. Fracturas de costillas 3, 4, 5 y 6 derechas. Fractura compresiva del 9 cuerpo vertebral con retropulsión de fragmento óseo, que impronta saco dural. Angio TAC de abdomen y pelvis: Vesícula biliar colapsada, vía biliar de 4 mm. Extensa ateromatosis aórtica y de sus ramas. Divertículos de colon no complicados. Quiste simple renal izquierdo. Debido a clínica y tras descartar razonablemente otras causas de dolor abdominal, se plantea dolor neuropático secundario a compresión radicular por fractura compresiva a nivel de T9 (Sd de Kummel), indicando pregabalina, sin respuesta. Evaluada por Traumatología quienes descartan intervención quirúrgica, por lo que se realiza radioablación de raíz a nivel de T9, con desaparición de la sintomatología. En este contexto se inician bifosfonatos y se decide el alta. En el control a los 30 días persiste asintomática. **Discusión:** El Síndrome de Kummel u osteonecrosis vertebral, es una entidad infrecuente, dado al importante aporte sanguíneo vertebral necesario para la hematopoyesis. En relación a su etiología, el 80% de los casos no traumáticos se debe al consumo de corticoides o alcohol. Su diagnóstico es imagenológico (Resonancia Nuclear Magnética de elección), la mayoría de las veces incidental y su tratamiento es controvertido.

T-45 NO TODA NEISSERIA ES GONOCOCO: URETRITIS PURULENTA POR MENINGOCOCO EN ADULTO JOVEN.

Autores: Carrillo H. Felipe3, López F. Valentín2, Miranda O. Fabián1, Departamento Medicina Interna HCUCH1.Becado Medicina Interna HCUCH2, Interno Medicina Universidad de Chile3

Introducción: La uretritis corresponde a la inflamación de la uretra, siendo en la mayoría de los casos de origen infeccioso. Se considera como enfermedad de transmisión sexual (ETS) y sus factores de riesgo son sexo masculino, joven y antecedentes de ETS previas. Se clasifica según el agente etiológico en uretritis gonocócicas (UG), debido a Neisseria gonorroheae (NG), o en uretritis no gonocócicas (UNG) si son debidas a Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealitycum u otras bacterias menos frecuentes. La secreción purulenta es más frecuente en las uretritis por NG.

Caso clínico: Hombre de 26 años, sin antecedentes mórbidos de relevancia. Ingresa por sindrome febril en estudio. Durante su estadía, mientras se realiza estudio diagnóstico, presenta disuria y secreción uretral purulenta. Se solicita estudio microbiológico de secreción, destacando Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) multiplex: C. trachomatis (-), N. gonorroheae (-), M. genitalium (-), M. hominis (-), T. vaginalis (-), U. urealitycum (+); además de Gram con visualización de Diplococos gram (-). En esta situación (Gram sugerente a Neisseria, pero con PCR gonococo negativa) se espera Cultivo, donde se informa crecimiento de Neisseria meningitidis multisensible, indicándose tratamiento con ceftriaxona (125 mg) y azitromicina (1 gr). Se realiza pesquisa de Enfermedades de Transmisión Sexual objetivando: VIH (+), V.D.R.L no reactivo, HBsAg (-), HBcAg (-) y VHC (-). Evoluciona asintomático, indicándose el alta.

Discusión: La uretritis por Neisseria meningitidis (NM) se encuentra escasamente descrita en la literatura. El mecanismo de contagio sería por transmisión orogenital desde portadores orofaríngeos asintomáticos (30% de la población). Clínicamente es indistinguible de la UG, pero al igual que ella la secreción purulenta es más frecuente que en las UNG. El tratamiento recomendado es según antibiograma. Según el caso discutido sería recomendable buscar NM frente a uretritis purulenta con estudio negativo para NG.

T-47 SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE ADH POR KAMBÔ.

Autores: Tomás Silva A (1), Carolina San Martín G (2), Cristián Avilés C (3)1 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.2 Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.3 Unidad de Cuidados Intermedios, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

Introducción: El Kambô es un ritual de medicina alternativa originario de la comunidad étnica Katukina de Brasil. Consiste en quemar con una vara encendida la piel, creando lesiones circulares, para aplicar posteriormente el sudor proveniente de la rana "phyllomedusas bicolor", conocida en Sudamérica por el nombre de "Kambô". Esta sustancia

está compuesta por diferentes péptidos activos como phyllocaerulein (neuropéptido hipotensor), phyllomedusin (taquicinina neuroexcitadora y vasodilatadora potente), phyllokinin (vasodilatadora), dermorphins y deltorphins (actividad simil a opiáceos), los cuales son rápidamente absorbidos por la piel quemada.

Caso clínico: Hombre de 63 años con antecedentes de gota y síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. Consulta en la Unidad de Emergencias por cuadro agudo de compromiso de conciencia, convulsiones tónico-clónicas y vómitos, iniciados luego de haber participado en ritual Kambô. A la evaluación, se encontraba hemodinámicamente estable, obnubilado, disártrico y presentaba movimientos estereotipados de la extremidad superior izquierda. Al laboratorio de ingreso destacaba hiponatremia severa (117 mEq/L), CK total elevadas (758 U/L), acidosis metabólica con anion gap normal y leucocitosis con neutrofilia. El paciente se hospitaliza en Unidad de Paciente Crítico por sospecha de intoxicación por Kambô para manejo de soporte. EEG evidenció lentitud difusa severa continua, de discreta a mayor expresión frontocentral izquierda, sugerente pero no concluyente de status epiléptico. Evaluado por Nefrología, se solicitaron electrolitos urinarios donde destacó sodio urinario de 116 mEq/L, planteándose como causa de la hiponatremia un síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) de origen toxicológico, lográndose corrección con mejoría del compromiso de conciencia pero con amnesia de lo ocurrido. En laboratorio de control destacó corrección de las alteraciones evidenciadas al ingreso. Al alta el paciente se encontraba asintomático.

Discusión: El uso de Kambô, originario de comunidades amazónicas, ha aumentado en nuestro país como una forma de medicina alternativa. La intoxicación puede manifestarse por diversos síntomas neurológicos en contexto de una hiponatremia aguda severa, la cual es causada por un SIADH y se ve exacerbada por la gran ingesta de agua que conllevan estos rituales. Nos pareció interesante comunicar este caso, ya que existen escasos reportes en la literatura científica. Sugerimos la sospecha clínica en pacientes con síntomas neurológicos de presentación aguda que además presenten quemaduras circulares recientes, hiponatremia severa con sodio urinario anormalmente alto, o el antecedente de haber participado previamente de algún ritual de "sanación" o "purificación", con el objetivo de iniciar precozmente manejo de soporte.

T-48 ABSCESO PULMONAR POR ACTINOMYCES ISRAELII.

Autores: Pedro Ferrés E. Hospital Clínico de la Fuerza Aérea

Introducción. Los abscesos pulmonares son poco frecuentes en países desarrollados. Se asocian a factores de riesgo como inmunosupresión y enfermedad periodontal, con una mortalidad entre 15 y 20%. Suelen ser infecciones polimicrobianas causadas por bacterias anaerobias que colonizan la cavidad oral. Se presentan con clínica inespecífica, curso indolente y secreción pútrida. La actinomicosis pulmonar es poco frecuente y su diagnóstico es con cultivo, que tiene bajo rendimiento.

Descripción del caso. Paciente de sexo femenino de 70 años, con Diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico. Presenta cuadro de 15 días de dolor dorsal y tipo pleurítico izquierdo asociado a tos con expectoración mucosa. Exámenes: Leucocitos: 21.940, 88% segmentados, Hemoglobina 11.4 g/dL, Plaquetas 705.000, VHS 130 mm/hr, PCR 42 mg/dl. Radiografía de tórax: nivel hidroaéreo en campo pulmonar izquierdo. Se solicita TAC de tórax que muestra: "gran cavidad quística líquida y hidroaéreo que compromete prácticamente la totalidad del lóbulo inferior izquierdo de 12x9x7 cm., con aspecto de absceso". Se inicia tratamiento con Ceftriaxona y Clindamicina y es ingresada a unidad monitorizada. Evoluciona de forma tórpida con compromiso ventilatorio, hemodinámico y alza de parámetros inflamatorios. Se realiza nuevo TAC de tórax que informa: "aumento de volumen del absceso pulmonar, comprometiendo además un lóculo del lóbulo superior izquierdo. Leve aumento de derrame pleural laminar derecho". Se decide drenaje por videotoracoscopía izquierda con salida de abundante pus tomándose cultivos. Se escala en terapia antibiótica y se traslada a UCI. Dentro de estudio etiológico destaca cultivo de líquido pleural con Actinomyces israelii, por lo que se decide deescalar a Ceftriaxona-Clindamicina, evolucionando con mejoría clínica y baja de parámetros inflamatorios. Sin embargo, presenta peak febril y deterioro clínico. Se realiza nuevo TAC de tórax que muestra: "derrames pleurales complicados bilaterales, mayor a derecha loculados y a izquierda con bolsillo basal posterior. Condensación de aspecto infecciosa de gran parte de lóbulo inferior derecho y en menor grado en lóbulo medio". Se ingresa a pabellón para videotoracoscopía y drenaje por toracotomía abierta donde se observa empiema pleural derecho seropurulento denso y múltiples adherencias. Posteriormente evoluciona con

mejoría clínica, se retiran pleurostomías, completa 15 días de antibióticos endovenoso, se compensa metabólicamente y se decide alta a completar 3 meses con Amoxicilina/ácido clavulánico.

Discusión. El género Actinomyces spp. suele hallarse en la cavidad oral y raramente produce compromiso pulmonar. En la patogenia hay aspiración de estos microogranismos en pacientes con factores de riesgo. En este caso se identificó el microorganismo por cultivo de líquido pleural y presentó una evolución clínica inicialmente tórpida. No hay trabajos randomizados que evalúen distintos esquemas antibióticos. La cirugía se reserva para casos de falta de respuesta a tratamiento o complicaciones.

T-49 LOCKED IN AND OUT: REPORTE DE UN CASO DE OBSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA BASILAR TRATADA CON TROMBOLISIS INTRAVENOSA DE RESCATE.

Autores: Cacia Riquelme V, Nicolás Rodriguez O, Raiza García L.

Introducción: El síndrome de enclaustramiento se caracteriza por presentar tetraplejia y anartria, con preservación de la conciencia, audición, visión y respiración. El signo diagnóstico es la preservación de los movimientos oculares verticales voluntarios.La causa más frecuente es la isquémica.El pronóstico es ominoso con mortalidad hasta el 80%, sin mejoría de la condición neurológica y por complicaciones médicas.

Caso Clínico: Mujer 70 años, obesa, asmática, hipertensa e hipotiro idea, es traída al hospital el 10 de Enero de 2017 a las 10 am con cefalea súbita y compromiso de conciencia desde las 4 am con paraparesia que evoluciona a tetraparesia y anartria. Examen neurológico de ingreso (6 horas de evolución) con vigilia, mirada vertical a la orden, pupilas mióticas, arreflécticas, reflejo corneal disminuido bilateral, anartria, tetraparesia faciobraquiocrural, Babinski bilateral y mala mecánica ventilatoria, se intuba e ingresa a UCI con diagnóstico de sindrome de enclaustramiento (NIHSS 19). TAC de Cerebro sin contraste con hipodensidad espontánea en territorio de arteria basilar, sin hemorragia. AngioTAC de vasos del cuello y encéfalo confirmó oclusión de V3-V4 izquierdos y dos tercios proximales de arteria basilar e hipoplasia de la arteria vertebral derecha (figura 1). Por el mal pronóstico vital y funcional, junto a sitio anatómico de oclusión y 6,5 horas de evolución, se determina previo consentimiento informado de familiares, trombolisis con rTpa intravenosa de rescate fuera de protocolo, con tiempo puerta aguja de 36 minutos. A las 4 hrs de la trombolisis inicia progresiva disminución de síntomas hasta tetraparesia 2/5 faciobraquiocrural izquierda, 4/5 faciobraquiocrural derecha y extubación a las 24 horas (NIHSS 11). El estudio con ecocardiograma y holter de arritmias no mostró hallazgos. Resonancia magnética de encéfalo más angioresonancia de vasos de cuello y encéfalo confirmó infartos pontinos (mayor a derecha) y cerebeloso izquierdo, pequeño (figura 2), con reperfusión de arteria vertebral izquierda e imagen sugerente de hipoplasia versus ateromatosis de arteria vertebral derecha, sin signos de disección. Evolucionó con neumonia aspirativa, veiga e intestino neurógenos con buena respuesta. Paciente se fue de alta al mes de su ingreso, con NIHSS 13 y escala modificada de Rankin 5. Su evolución persistió favorable logrando NIHSS 6 y escala modificada de Rankin 4 a los tres meses.

Discusión: El Síndrome de enclaustramiento de etiología isquémica tiene una mortalidad alta y la paciente del caso ingresó con un NIHSS de 19. La decisión del equipo de Neurología fue activar protocolo de trombolisis, aun estando fuera de requisitos de inclusión, pues el tiempo de evolución de los síntomas fue más de 4,5 horas. Una vez realizada la trombolisis intravenosa, los resultados fueron excepcionalmente positivos, dada la sobrevida, y posteriormente el resultado a los tres meses de evolución, pues culminó con secuelas moderadas, con un NIHSS de 6 y una escala de Rankin modificada 4.

T-50 ULTRASONIDO (US) EN GOTA : REVELANDO CRISTALES CUANDO LA ARTROCENTESIS FALLA.

Autores: Pamela Escobar L1 – Patricia Lozano O1 – Paz Palma G1– Kimberly Pallauta A1- Roser Areny M2. (1) Internas Medicina, Universidad Mayor. (2) Reumatóloga, Hospital Félix Bulnes Cerda.

Introducción: La Gota es una patología secundaria al depósito de urato monosódico, producida por aumento de síntesis, disminución de excreción o ambas. Más frecuente en hombres entre 3°-5° década de vida, predominando

en extremidades inferiores. Clínicamente se divide en: Aguda, caracterizada por artritis aguda, intensa, autolimitada, en general monoartritis, precipitada principalmente por trauma, consumo excesivo de alcohol o enfermedad intercurrente; y Crónica, caracterizada por artrosis secundaria y tofos (depósitos voluminosos de urato en cartílago, tendones y tejidos blandos). La uricemia orienta pero no confirma el diagnóstico. Las Radiografías no visualizan estos cristales (radiotransparentes). El diagnóstico definitivo se basa en la presencia de cristales de ácido úrico (CAU) en líquido sinovial y tofos, pero no siempre es posible realizar artrocentesis.

Caso clínico: Hombre de 37 años, con Antecedente de Sd de Down con severa discapacidad mental, sin antecedente personal de nefrolitiasis ni familiares de gota, es traído por madre por historia de oligoartitis de 7 años de evolución (pies y rodillas) por la que recibe Alopurinol y Colchicina hace 5 años. Asintomático al momento de la consulta, examen físico sin hallazgos. La anamnesis dirigida y exámenes realizados (FR y ANA negativos) no aportan mayor información. Se mantiene el tratamiento, sin certeza del diagnóstico ya que nunca se ha realizado artrocentesis. Aunque se constatan algunas hiperuricemias (hasta 12.4mg/dl) sigue asintomático en controles. En control, con uricemia normal, se realiza US, objetivando doble contorno con depósito de cristales en superficie del cartilago hialino y en partes blandas de rodilla D y MTF Izq, con y sin derrame, respectivamente; confirmando así el diagnóstico de Gota.

Discusión: El diagnóstico de gota debe basarse fundamentalmente en la demostración de la presencia de CAU en líquido sinovial o tofos. Sin embargo, la artrocentesis es difícil en algunas articulaciones, especialmente en fases inter-críticas de la enfermedad, o en este caso, en pacientes con discapacidad. En los últimos años el US ha adquirido protagonismo en el diagnóstico reumatológico por múltiples ventajas: ausencia de radiación, bajo costo, gran resolución y permitir exploración en tiempo real. Hoy el US permite visualizar CAU en un tercio de los pacientes con hiperuricemia, siendo útil y válida para el diagnóstico temprano, abriendo la puerta al tratamiento precoz. Estudios muestran una sensibilidad del US en el diagnóstico de gota de 37 a 100% y especificidad de 68 a 97%. Siendo el signo del doble contorno el con mayor rendimiento en el diagnóstico. Por otro lado, en el control de la enfermedad, el US ofrece datos objetivos en cuantía de los depósitos de cristales y sinovitis existente, permitiendo evaluar la eficacia del tratamiento. Por lo tanto debemos integrar el US en el diagnóstico y el manejo de la Gota.

T-51 RABDOMIOLISIS Y SINDROME ATÁXICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DEL LEGIONARIO: CASO CLINICO.

Autores: Varsha Vaswani R., Francisca Morales J., Mónica Ruz C., Esteban Cornejo R., Consuelo Arroyo S.Servicio de Medicina Interna-Hospital Barros Luco Trudeau

Introducción: La enfermedad del legionario, es causada por un bacilo gram negativo fastidioso, aerobio obligatorio del género Legionella, principalmente Legionella pneumophila. Crece en ambientes templados (entre 20 y 42°C), con afinidad a aguas tibias y sistemas de aire acondicionado. Su inhalación y microaspiración, permiten su entrada al aparato respiratorio, infectando macrófagos alveolares, desde donde inicia su diseminación. Causa inhabitual de neumonía de la comunidad, con incidencia de 1 a 5%. Las manifestaciones extrapulmonares, son menos frecuentes. Destaca: compromiso renal, rabdomiolísis, alteraciones neurológicas y síntomas gastrointestinales. Entre los factores de riesgo, están:: sexo masculino, tabaquismo, insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar crónica, diabetes y enfermedad renal crónica avanzada.

Caso Clínico: Paciente masculino de 66 años, con antecedentes de consumo perjudicial de alcohol y tabaquismo activo. Trabaja como junior en empresa. Ingresa a urgencias, por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por pérdida progresiva de fuerza en extremidades inferiores, mialgias, ataxia de la marcha y diarrea. Evaluado por neurólogo, se objetiva síndrome cerebeloso. A las pocas horas, agrega disnea progresiva y fiebre con rápida evolución a falla ventilatoria, requiriendo ingreso a unidad de paciente crítico y soporte ventilatorio. Exámenes muestran: radiografía de tórax con neumonía multilobar. Laboratorio: rabdomiolisis y falla renal aguda. Antígeno urinario positivo para Legionella. Resto de estudio microbiológico negativo. En lo neurológico, se realiza TAC de cerebro que no muestra lesiones. RNM cerebro: focos glóticos inespecíficos, asociado a lesiones de aspecto secuelar frontal antigua. Sin lesiones en fosa posterior. Se descartan además otras etiologías toxico metabólicas. Recibe tratamiento con quinolonas por 14 días, evolucionado con recuperación completa de manifestaciones pulmonares y extrapulmonares.

Conclusión: La infección por Legionella principalmente se presenta como neumonía, y específicamente, como neumonía grave con necesidad de manejo en Unidad de Cuidados Intensivos. Se asocia a pacientes con enfermedades crónicas y/o inmunosupresión. Si bien, su presentación clínica, es poco específica, no es raro, que se acompañe de otras manifestaciones gastrointestinal, muscular y/o neurológicas, de variada intensidad. Entre los pacientes que se recuperan, estas manifestaciones pueden ser persistentes hasta en 63% de paciente, en el seguimiento después de 12 meses. Para su diagnóstico, se dispone, del antígeno urinario para Legionella pneumophila serogrupo 1, el cual es un método, con alta sensibilidad y especificidad que llega casi a un 100% El tratamiento incluye fluoroquinolonas o macrólidos, por 7-10 días, con cursos más largos en pacientes inmunosuprimidos. La tasa de mortalidad oscila entre 5-30%, dependiendo de la gravedad de la enfermedad, adecuado tratamiento inicial, entorno de contagio y factores del huésped.

T-52 DUCTOPENIA EVANESCENTE EN UN LINFOMA DE HODGKIN EN RECAÍDA: INFRECUENTE CAUSA DE ICTERICIA

Autores: Francisco Osses V, Pablo Villegas A, Natalia Céspedes M, María Cabrera C, Ximena Valladares T, Camila Peña O.

Introducción: El linfoma de Hodgkin (LH) posee una incidencia de 1/100.000 habitantes en nuestro país. La ictericia puede presentarse como complicación relacionada tanto a tratamiento, como a la misma patología por infiltración hepática. La ductopenia evanescente (DE) se describe como una complicación muy infrecuente de LH, contando tan sólo una veintena de casos en la literatura mundial.

Caso Clínico: Hombre de 51 años, con antecedente de LH clásico variedad celularidad mixta, diagnosticado en año 2007, en remisión completa en año post-quimioterapia (QT) ABVD y radioterapia. Consultó por dos meses de evolución de astenia, adinamia y baja de peso con apetito conservado, asociado a ictericia de piel y mucosas, coluria y prurito generalizado. Sin otros síntomas, sin uso de medicamentos o hierbas. Examen físico sin adenopatías, sin visceromegalias. En exámenes destaca Creatininemia 0.3 mg/dl, Bilirrubinemia total (BT) 16.6 mg/dl, Bilirrubinemia directa (BD) 13.6 mg/dl, Fosfatasas alcalinas (FA) 777 UI/l, GGT 922 UI/l, GOT 46 UI/l, GPT 78 UI/l, Hemoglobina (Hb) 11.7 g/dl, Leucocitos (GB) 4100/mm3 (recuento neutrófilos 431/mm3, recuento linfocitos 2661/mm3), Plaquetas 307000/mm3, protrombinemia 93%. Serologías virus hepatitis B y C no reactivas, VIH no reactivo, biopsia médula ósea sin infiltración. La Tomografía Axial Computada (TAC), de tórax, abdomen y pelvis (TAP), evidencia múltiples adenopatías mediastínicas y perihiliares, la mayor de 4 cm en eje corto, con hígado de forma y tamaño normal, sin adenopatías, vía biliar calibre normal sin imágenes de litiasis, bazo sin alteraciones. Colangiorresonancia descarta compromiso en vía biliar. Biopsia de ganglio mediastínico compatible con linfoma Hodgkin variedad celularidad mixta. Se diagnostica LH en recaída tardía y colestasia en estudio, iniciándose QT esquema ESHAP, completando dos ciclos. Al mantener ictericia y alteraciones de laboratorio, nuevo control con TAC TAP objetiva persistencia de adenopatías mediastínicas y perihiliares, la mayor de 3.7 cm eje corto, sin alteraciones en vía biliar ni parénquima hepático. Estudio reumatológico negativo. Biopsia hepática compatible con ductopenia. Se inicia QT tercera línea esquema ICE, completando tres ciclos. Posteriormente paciente evoluciona anictérico, con TAC TAP que objetiva reducción significativa de masas mediastínicas, y laboratorio donde destaca BT 0.88 mg/dl, FA 410 UI/l, GGT 1079 UI/l, GOT 47 UI/l, GPT 65 UI/l, Hb 14.0 g/dl, GB 5600/mm3, Plaquetas 187000/mm3. Discusión: La DE es una complicación de baja incidencia, asociada a LH y otras neoplasias, y cuyo sustrato fisiopatológico es un fenómeno secundario a citoquinas proinflamatorias, generando disminución en número y tamaño de conductos biliares intrahepáticos. Está descrito que la DE revierte posterior a QT efectiva, fenómeno en evolución en este paciente. Si bien es muy infrecuente, es importante considerar la DE como parte del diagnóstico diferencial de síndrome ictérico en pacientes con LH.

T-53 PANCREATITIS AUTOINMUNE TIPO 1. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Catherine Vera A. (1), Gabriela López V. (2), Valentina Núñez C. (1)(1) Becadas Medicina Interna, Universidad de Santiago, Hospital Barros Luco Trudeau.(2) Becada Medicina Interna Infectología, Universidad de Santiago, Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: La pancreatitis autoinmune (PAI) es una forma de pancreatitis que puede presentarse con dos subtipos distintos, la tipo 1 como pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica asociada a IgG4 y la tipo 2 como enfermedad limitada al páncreas, sin relación con IgG4. Corresponde a una enfermedad de baja prevalencia mundial. Importante diagnóstico diferencial de cáncer de páncreas ya que hasta el 5% de las piezas quirúrgicas por cáncer pancreático corresponden a PAI. Con una presentación clínica variable, las principales manifestaciones corresponden a ictericia obstructiva silente y/o dolor abdominal, la edad de presentación es desde los 15 a 80 años con un peak entre los 50 y 60 años. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos, radiológicos, serológicos e histológicos acordados en el consenso internacional para diagnóstico de PAI (2011). Descripción: Paciente de 65 años, sexo masculino, con antecedentes de hipotiroidismo, asma e hiperplasia prostática benigna operada, consulta a SU por un cuadro de 1 mes de evolución, caracterizado por dolor abdominal en epigástrico, irradiado a ambos hipocondrios, asociado a náuseas sin vómitos. Se objetiva paciente ictérico, con exámenes de laboratorio con patrón colestásico con discreta elevación de enzimas pancreáticas. Se solicita tomografía de abdomen y pelvis que evidencia vía biliar dilatada sin factor obstructivo evidente, se continúa estudio con colangioresonancia que informa hallazgos compatibles con pancreatitis autoinmune focal con compromiso de cabeza del páncreas y colédoco con dilatación de vía biliar proximal. Se solicita IgG4 que resulta en 450 UI/mL. Se inicia tratamiento con prednisona 40 mg/día, con mejoría de laboratorio a las 2 semanas y mejoría imagenológica al mes de tratamiento. Se titula y suspende tratamiento corticoidal a los 3 meses de su inicio. Discusión: Importante considerar el diagnóstico diferencial de PAI al enfrentar un paciente con pancreatitis crónica o sospecha de cáncer de páncreas, cuenta con criterios diagnósticos establecidos y tratamiento estandarizado con corticoides como primera línea, con una tasa de respuesta mayor al 90% en ambos tipos de PAI, como en nuestro caso. La recaída en PAI tipo 1 es de un 31% vs 9% de tipo 2, con buena respuesta a tratamiento corticoidal asociado a inmunomoduladores de mantención, con una mayor tasa de recaídas y riesgo de cáncer pancreático dentro del primer año de tratamiento, en nuestro caso al año de seguimiento paciente permanece en remisión.

T-54 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A EMBOLIZACIONES POR COLESTEROL.

Autores: Pablo Quezada C., Helmuth Goecke S.

Las embolizaciones de colesterol se originan a partir de placas ateroscleróticas desde una arteria de gran calibre hacia medianos y pequeños vasos, generando daño mecánico y secundario a respuesta inflamatoria(1). Pueden presentar múltiples manifestaciones clínicas tales como falla renal, isquemia intestinal, compromiso de músculo esquelético y piel. Las manifestaciones dermatológicas más comunes son livedo reticularis y síndrome del dedo azul. El diagnóstico específico se realiza demostrando la presencia de cristales de colesterol en los vasos renales y glomérulo mediante biopsia renal o autopsia. Sin embargo, su presencia en otros tejidos apoya el diagnóstico (2).

Caso clínico: Paciente de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial y tromboembolismo pulmonar bilateral con infarto pulmonar derecho reciente en terapia anticoagulante, consulta en urgencias por cuadro de menos de 24 horas de evolución caracterizado por vómitos y diarrea. Ingresa afebril y deshidratada, con presión arterial 198/115 mm Hg y frecuencia cardiaca de 91 latidos por minuto. Entre los exámenes de laboratorio destacan creatinina sérica 2.61 mg/dl, nitrógeno ureico 23 mg/dl, Natremia de 131 meq/L y Potasemia de 4,75 meq/L .Se hospitaliza con diagnóstico de gastroenteritis aguda con injuria renal aguda secundaria. Pese a la reposición de volumen con solución fisiológica, persiste con deterioro de función renal, llegando a valores de creatinina sérica de hasta 4,5 mg/dl. La Ecografía renal descarta etiología obstructiva y muestra signos de nefropatía crónica bilateral, examen de orina completo informa leucocituria y hematuria sin proteinuria, y al hemograma destaca un recuento de leucocitos de 9.200 cel/mm3 con un 24% de eosinófilos. Al reevaluar a la paciente se observan pequeñas lesiones equimóticas en ortejos de ambos pies, que son biopsiadas, informando dermatitis perivascular superficial con microhemorragias dérmicas superficiales aisladas, asociadas a embolias de colesterol en algunas arteriolas; haciendo más probable el diagnóstico de injuria renal aguda secundaria a embolizaciones de colesterol.

Discusión: El síndrome por embolizaciones de colesterol supone un desafío diagnóstico para el médico internista y debe ser diferenciado de otras patologías tales como nefropatía por contraste, necrosis tubular aguda, nefritis intersticial o depleción de volumen intravascular (2). Es relevante considerar que habitualmente no se trata de pacientes que sean candidatos ideales a la realización de una biopsia renal, ya sea por edad del paciente o por el pequeño tamaño renal secundario a enfermedad renovascular coexistente. Actualmente no se cuenta con terapias

específicas para el tratamiento de esta patología, sin embargo, un adecuado manejo de las comorbilidades y terapia de soporte podrían mejorar el pronóstico de estos pacientes (1).

- 1. Kronzon I, Saric M. Cholesterol Embolization Syndrome. Circulation. 2010;122:631-641.
- 2. Kulwant SM, Venkateswara KR. Atheroembolic Renal Disease. J Am Soc Nephrol 2001; 12: 1781–1787.

T-55 CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON TUMORES NEUROENDOCRINOS SOMETIDOS A DIAGNÓSTICO Y TERAPIA (TERANÓSTICA) CON ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA RADIOMARCADA EN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Autores: T Massardo, M Rau*, L Alarcón, J Spuler, E Hiplan, P Pineda, O Barajas, V Araya. Secciones de Medicina Nuclear, Endocrinología y Oncología, Depto. Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile.*Interno de Medicina

La terapia con péptidos análogos de la somatostatina radiomarcados con emisores beta (TPRM) está indicada en casos avanzados de tumores neuroendocrinos (TNE) funcionantes, que expresan receptores de somatostatina en su superficie, demostrada con PET Ga-68 DOTAs. Los candidatos ideales son pacientes con carcinomas bien o moderadamente diferenciados. El objetivo es control de síntomas especialmente en síndrome carcinoide y estabilización o regresión de la enfermedad, observado en aproximadamente 2/3 de los casos según tipo de tumor. Los efectos adversos (usando protocolos de protección renal) son, en general leves pero, pueden comprometer médula ósea y la función renal o hepática.

Objetivo: caracterizar a pacientes con TNE derivados para TPRM y evaluar sus resultados incluyendo efectos adversos.

Método: revisión de antecedentes clínicos y seguimiento correspondientes a 11 pacientes con total de 42 TPRM desde 2006.

Resultados: Los casos correspondieron a sexo masculino, de entre 30-67 años de edad, con diagnóstico de TNE (6 entero-pancreáticos, 3 primario desconocido y 2 carcinoma medular de tiroides), con rango de 1 a 6 años entre diagnóstico y TPRM. Eran etapas avanzadas con adenopatías, lesiones esqueléticas, hepáticas o pulmonares y Ki67 entre 1-10%. Todos habían sido sometidos a cirugía, quimio o radioterapia, o tratados con sandostatina fría u otros. Se administraron entre 1-8 ciclos de TPRM con mínimo intervalo de 1 mes y mediana de 4 meses; rango de actividad total: 100-850mCi, promedio/dosis=112 mCi, 31% con Ytrio-90 y 69% con Lutecio-177, la mayoría con dotatate y algunos con dotatoc. Se observó discreta leucopenia y anemia transitorias en 5 pacientes, con una pendiente descendente global pero, sobre el límite de los criterios NIH v4.0. En el seguimiento hubo 6 muertes, en 5 casos asociadas a la enfermedad crónica (5-31 meses post inicio de TPRM) y 1 caso que desarrolló shunt porto-sistémico al séptimo día post 100 mCi de Lu-177 dota EV que derivó en insuficiencia renal aguda; correspondió a un paciente de 57 años que cumplía criterios de inclusión pero con gran enfermedad hepática ya sometida a metastasectomía, radiofrecuencia y quimioembolización. Los 5 pacientes vivos a la fecha finalizaron su TPRM con seguimiento promedio de 46 meses, 3 con distintos grados de progresión posterior a estabilización o regresión parcial y 2 con enfermedad en regresión.

Conclusión: La TPRM es una alternativa para TNE avanzados factible de ser utilizada en forma segura en la mayoría de los pacientes que tengan tumor diferenciado comprobado. Los casos deben ser seleccionados en grupo multidisciplinario de acuerdo a criterios internacionales y controlados periódicamente.

T-56 Estudio farmacoeconómico de Minimización de Costos de Trastuzumab subcutáneo versus Trastuzumab endovenoso en pacientes con cáncer de mama no metastásico HER2 positivo

Autores: Luis Rojas O. (Pontificia Universidad Católica de Chile), Macarena Quinteros V. (Pontifica Universidad Católica de Chile), Cesar Sanchez R. (Pontificia Universidad Católica de Chile)

El cáncer de mama (CM) es una de las neoplasias más frecuentes en mujeres alrededor del mundo. Cerca de un 25% de los casos de CM muestran la sobreexpresión del receptor del factor de crecimiento epidérmico humano tipo 2 (HER2), cuya presencia se asocia con mayor agresividad de la enfermedad y pobre pronóstico en ausencia de tratamiento. La administración de Trastuzumab (TZM), un anticuerpo monoclonal humanizado recombinado que se une selectivamente a HER2, se ha asociado a un aumento en la sobrevida y reducción en el riesgo de recaídas y muertes en pacientes con CM HER2 positivo.

Inicialmente la única vía de administración para TZM fue la infusión endovenosa (EV), con una dosis de carga de 8mg/kg infundida durante 90 minutos, seguido ciclos de 6mg/kg administrados en 30 a 90 minutos cada 3 semanas. En el año 2013, se aprobó una formulación de uso subcutáneo (SC), que se administra en una dosis fija de 600 mg durante 2 a 3 minutos. Ambas formulaciones tienen una eficacia y seguridad similar, sin embargo, la administración SC tiene ciertos beneficios ya que no requiere una mayor preparación y el tiempo de administración es menor, lo que puede derivar en una optimización del tiempo y de los recursos utilizados. Estudios de análisis de minimización de costos han determinado que los costos son más bajos para TZM SC, pero no han considerado en sus análisis variables como los costos de las reacciones adversas (RA), los costos de los insumos usados en pacientes con peso corporal elevado, y ninguno de ellos se ha llevado a cabo en Chile. Es por ello, que nos proponemos evaluar los costos médicos directos e indirectos del uso de ambos medicamentos y del tratamiento de sus RA.

Metodología: Se condujo un análisis de minimización de costos para el tratamiento anual (18 dosis) de 100 pacientes con TZM EV y SC. Se consideraron los costos médicos directos e indirectos asociados a la preparación, administración, y tratamiento de las RA severas.

Resultados: El tratamiento con TZM EV se asoció a un costo mayor de preparación, de \$519.311.596, y de administración, de \$148.735.800, que la formulación SC, sin embargo, los costos del tratamiento de las RA fueron mayores para SC (\$15.493.273). Por último, los costos estimados totales demostraron que el tratamiento con TZM SC se asocia a un ahorro en el tratamiento de \$652.554.12 para 100 pacientes.

Conclusión: Los costos médicos directos e indirectos asociados a la terapia de CM HER2 positivo son más bajos para el uso de TZM SC en comparación con la formulación EV, por ello, se puede inferir que la implementación de esta formulación tiene potencial impacto en el presupuesto de los sistemas de salud públicos y privados e indirectamente para los pacientes. Creemos que esto justifica su uso en reemplazo de las formulación EV.

T-57 OSTEOMALACIA SEVERA POR ENFERMEDAD CELÍACA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Catherine Vera A. (1), Francisca Morales J. (2).(1) Becada Medicina Interna, Universidad de Santiago, Hospital Barros Luco.(2) Médico internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco.

Introducción: La enfermedad celíaca (EC) es un desorden inflamatorio y atrófico del intestino delgado que ocurre por hipersensibilidad a la gliadina del gluten. La osteomalacia es una enfermedad metabólica ósea caracterizada por un defecto en la mineralización ósea, sus principales causas están relacionadas a alteraciones del metabolismo calcio-fósforo y vitamina D. La asociación entre enfermedad celíaca y osteomalacia fue descrita por primera vez en 1953, reportándose casos donde la EC no controlada lleva a pérdida del metabolismo óseo y complicaciones óseas no reversibles.

Descripción: Paciente de 58 años, con antecedentes de enfermedad celíaca diagnosticada a los 4 años, con regular adherencia a dieta sin gluten e historia de dolor óseo generalizado de larga data que requirió opioides para manejo y semipostración hace 6 años. Consulta en urgencias por episodio de compromiso cuantitativo de conciencia de 10 minutos de evolución asociado a hemiparesia izquierda, espasmos musculares e hipertonía de extremidades inferiores. Ante sospecha de accidente cerebrovascular, se realiza TC de cerebro que descarta lesiones agudas. Dentro de sus exámenes destaca severa hipocalcemia (3.7 mg/dL, con albúmina normal) e hipofosfemia (0.4 mg/dL), que requiere reposición electrolítica inmediata y en múltiples ocasiones, con buena respuesta clínica. Se solicita paratohormona que resulta levemente elevada y niveles de 25-OH vitamina D total < 3 ng/mL. Radiografías de tórax y clavícula solicitadas por antecedente de fractura clavicular antigua (sin trauma asociado) evidencian disminución severa de la densidad mineral ósea. En consideración de cuadro clínico de dolores óseos, fractura en hueso patológico y niveles de vitamina D indetectables, se maneja como ostemalacia secundaria a déficit de vitamina D, con hiperparatirodismo secundario. Se descarta otras causas de malabsorción (colonoscopia normal, tomografía computada de tóraxabdomen-pelvis sin hallazgos significativos) e impresiona secundaria a enfermedad celíaca. Se realiza carga de

vitamina D y dieta estricta sin gluten, con alivio de dolores óseos y mantención de niveles normales de calcio y fosforo.

Discusión: El déficit de vitamina D es un diagnostico cada vez más frecuente y es la causa más común de osteomalacia, la mayoría de las veces asintomática. En pocas ocasiones se observan casos tan severos de dolores óseos que lleven a la postración y al uso de opioides, asociado a hipocalcemias sintomáticas en forma de convulsiones. El antecedente de enfermedad celiaca es clave como causal del déficit del aporte exógeno de vitamina D ya que junto a las gastrectomías, son las causas más comunes de malabsorción asociada a esta patología. El tratamiento efectivo con dieta sin gluten, evitando incluso la contaminación cruzada, es clave para el manejo de estos casos, asociado al aporte adecuado de vitamina D y calcio.

T-61 CARCINOMA ADRENAL: REPORTE DE UN CASO

Autores: Claudia Rojas (1), Aaaron Szewkis (1), Victoria Toro (1), Felipe Fierro(2), Sandra Rivera(3), 11nternos 7º año, Universidad de los Andes, Santiago de Chile, 2 Endocrinologia Servicio Nacional de Cancerología Colombia, 3Endocrinóloga y diabetes, Clínica Dávila, Santiago de Chile. DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA DAVILA-UNIVERSIDAD DE LOS ANDES-INSTITUTO NACIONAL CANCEROLOGIA. Introducción: El carcinoma adrenal es un tumor infrecuente, afecta a una población de solo 0,72 personas por millón, 60% de los pacientes presentan síntomas relacionados con hipersecreción hormonal, solo un porcentaje muy pequeño se descubre en forma imprevista por medio de estudios de imagenologia que se realizan en forma diferente a una posible enfermedad de la corteza suprarrenal. Caso Clínico: Paciente masculino de 55 años, antecedentes médicos: Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial, Dislipidemia, Accidente cerebro vascular isquémico (2002) no secuelado; Fármacos; enalapril 10mg c/12hrs, atorvastatina 10mg/día, aspirina 100mg/día; con tabaquismo crónico; consulta al Broncopulmonar por cuadro de tos seca, no productiva, de dos semanas de evolución, sin otro síntoma. Se solicita tomografía computarizada (TAC) de tórax que evidencia, en región suprarrenal izquierda, una masa de 6,9 x 10,8 cm, con gruesas calcificaciones, y múltiples adenopatías perigástricas de hasta 12 x 8 mm. Paciente posteriormente evaluado por urólogo, quien solicita interconsulta a endocrinología. Examen Físico: PA: Sentado: 130/100mm de Hg Acostado: 120/80mm de Hg. FC: 70 xmin-IMC 30,3kg/m². Facies pletórica, abundantes telangectasias en cara, cuello, tórax y dorso. Murmullo pulmonar disminuido hacia las bases. En flanco izquierdo, masa abdominal palpable, pétrea y de bordes anfractuosos; sin ascitis. Edema moderado, pretibial y maleolar, bilateral. Laboratorio:Cortisol libre urinario: 1,2mcg/dL; 19,9mcg/24hrs -Creatininuria: 104,5mg/dL; 1776mg/24hrs Diuresis: 1770mL/24hrs -Glicemia: 115mg/dl.Metanefrinas Urinarias: normales – Índice Aldosterona /renina: 20TAC ABDOMEN: voluminosa masa de partes blandas centrada en la región suprarrenal izquierda de aproximadamente 6,9 x 10,8 cm en sus ejes axiales mayores, con algunas gruesas calcificaciones en su espesor. Además, se aprecian múltiples pequeñas adenopatías peri gástricas en relación a la curvatura mayor y menor de hasta 12 x 8 mm y pequeñas adenopatías lumboaórticas.PET-CT: Masa heterogénea suprarrenal izquierda, leve captación, 12 cm, Nodulo pulmonar inespecífico LSD 4 mmEl paciente es llevado a cirugía abierta, realizando suprarrenalectomia izquierda - nefrectomía parcial izquierdaBiopsia definitiva compatible con carcinoma suprarrenal. Es valorado por oncología y se programa tratamiento complementario con mitotane **Discusión**: El carcinoma cortico-adrenal es una neoplasia bastante rara y de comportamiento agresivo que requiere manejo multidisciplinario. La resección completa del tumor es la mejor opcion terapeutica. En los tumores funcionales se requiere manejo de la hipersecreción hormonal

T-62 IMPACTO DEL SÍNDROME CARCINOIDE EN CHILE.

Autores: Diego Carrillo B, Yasna Valenzuela V, René Baudrand B, Daniel Vicentini H, Mauricio Pinto P, Ignacio Retamal F, Marcelo Garrido S.

Introducción: Los Tumores Neuroendocrinos (TNE) son una neoplasia poco frecuente y altamente heterogénea, con incidencia en aumento. El Síndrome Carcinoide (SC) se es una entidad clínica caracterizada por flushing, diarrea y daño valvular cardiaco, que confiere mal pronóstico a los TNE. Sus características no han sido estudiadas en población latina. La descripción de estas variables ayudará a comprender el impacto y a optimizar el diagnóstico, estudio y manejo del SC. **Métodos**: Se estudió un grupo 101 pacientes mayores de 18 años diagnosticados con TNE, con al menos 3 meses de seguimiento. Se obtuvieron datos demográficos, clínicos, histológicos, bioquímicos, de

tratamiento y seguimiento. Se clasificaron según presencia o ausencia de SC al momento del diagnóstico. Se usaron los test estadísticos T-de Student, Mann-Whitney y curvas de Kaplan-Meier para evaluar estas variables.

Resultados: El 17% de los pacientes estudiados presentó SC. Las manifestaciones más frecuentes del SC fueron: diarrea (100%), flushing (92%), dolor abdominal (54%), fatiga/disnea (42%), insuficiencia tricuspidea (25%), sudoración (25%), palpitaciones (21%), telangectasias (13%) y edema (8%). Otras manifestaciones menos prevalentes fueron sibilancias, acrocianosis, mareos y quejas neuropsiquiátricas. El índice de masculinidad en estre grupo fue de 1,1 y en el grupo sin SC 1,8 (p=0,37). La edad al diagnóstico fue 54,7±12,6 años en el grupo con SC y 52,0±15,3 años en el grupo sin SC (p=0,5). No hubo diferencias significativas en el performance status al diagnóstico (p=0,35). El origen en intestino delgado (76% vs 23%, p=<0,001), y el estadio IV al diangóstico (94% vs 58%, p=0,008) fueron más frecuentes en SC, mientras que tumores de alto grado histológico y valores de Ki67 >20% fueron menos frecuentes en SC (p<0,05). El ácido 5-Hidroxiindolacético elevado fue más frecuente en SC (85% vs 42%, p=0,028), sin diferencias en la Cromogranina A (p=0,45), ni la serotonina intraplaquetaria (p=0,69) entre los grupos. Los pacientes con SC fueron más susceptibles de recibir tratamiento con radioisótopos (p=0,022) y Análogos de Somatostatina (p=0,001), y menos susceptibles de recibir quimioterapia (0% vs 50%, p=0,002). No hubo diferencias significativas en la sobrevida a 3 o 5 años entre los grupos (p=0.44).

Conclusiones: Este es el primer estudio que caracteriza el SC en población latina. La prevalencia es similar a lo reportado en series internacionales, con una menor proporción de valvulopatía tricuspidea. Ciertas manifestaciones menos específicas del SC podrían estar presentes de forma distintiva en esta población. El ácido 5-Hidroxiindolacético fue un predictor de SC, no así otros biomarcadores frecuentemente utilizados en TNE. Interesantemente, el SC se relacionó con enfermedad más avanzada, pero no con menor sobrevida. Esto podría deberse a características biológicas propias de la población estudiada.

T-63 Enfermedad de Crohn, como complicación del tratamiento de la Colitis Ulcerosa.

Autores: Barahona A. Luis3, Aranibar L. Héctor3, López F. Valentín2, Miranda O. Fabián1. Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH) 1, Residente Medicina Interna, HCUCH 2Interno de Medicina, Universidad de Chile3.

Introducción: El tratamiento de la Colitis Ulcerosa (CU), incumbe medidas generales y farmacológicas (corticoides e inmunomoduladores), las cuales buscan la inducción de la remisión y la mantención de esta. El tratamiento quirúrgico (proctocolectomía, reservorio ileal y anastomosis reservorio ileal-anal (RIARA)) se reserva para crisis severas corticorefractarias (20-30% de las crisis severas) y complicaciones (Megacolon, Hemorragias, perforación y estenosis), debido a la alta incidencia de situaciones adversas que conlleva (40%), dentro de las cuales encontramos la Enf de Crohn del Pouch .

Caso Clínico: Mujer, 53 años, con antecedente de Colitis Ulcerosa hace 27 años en tratamiento con aminosalicilatos (Mesalazina 4 gr al día) y tiopurinicos (Azatioprina 150 mg al día), con mala respuesta; manteniendo diarreas sanguinolentas, por lo que, tras 4 años de evolución se realiza colectomía total (biopsia objetiva elementos de colitis crónica con signos de actividad, asociado a infiltrado inflamatorio. Múltiples erosiones y úlceras en la mucosa, con compromiso de mucosa y submucosa, manteniendo indemnidad del resto de la pared) y confección de RIARA, con excelente resultados. Mantiene tratamiento inmunomodulador, persistiendo asintomática hasta la actualidad, presentado CEG, fiebre (hasta 39°), cefalea y hematoquecia (10-15 veces al día, de baja cuantía). se solicitan exámenes, dentro los cuales destaca: Hemoglobina 10.6 mg/dl, Leucocitos 6480 (10% baciliformes), plaquetas 400.000/uL, VHS 77 mm/h, PCR 66 mg/dL, panel infeccioso gastrointestinal (-) y hemocultivos (-). Tomografía de abdomen y pelvis: engrosamiento parietal e hiperemia mucosa en reservorio de aspecto inflamatorio. Colonoscopia corta evidencia úlcera de 70% de circunferencia en la anastomosis, con abundante fibrina en biopsia, además de pseudopólipo en recto remanente con orificio de aspecto fistuloso. Enteroclisis por Resonancia objetiva fistula anovagina-vulvar. En este contexto, se inicia inducción con terapia biológica (Infliximab;5 mg/kg), con buena respuesta. Evoluciona estable, con clara mejoría, decidiendo alta. Discusión: La EC del pouch es una patología infrecuentemente, la cual se presenta tras la intervención quirúrgica por colitis ulcerosa Su etiología es desconocida, pero se postula secundarios a cambios en la microbiota del pouch. La presentación clínica es inespecífica, pudiendo afectar cualquier tramo del tracto gastrointestinal. Entre los hallazgos endoscópicos destaca la presencia de úlceras en anastomosis ileoreservorio, lesiones estenóticas, cambios inflamatorios y orificios fistulosos. La terapia biológica, sería el tratamiento de elección, pero con pronóstico poco alentador, especialmente en pacientes con fenotipo fistulizante.

T-64 ESPONDILODISCITIS POR CANDIDA PARAPSILOSIS

Autores: Pérez-Luco A. Tomás3, Maureira E. Valeria3, López F. Valentín2, Miranda O. Fabián1, Departamento Medicina Interna HCUCH1, Residente Medicina Interna HCUCH2, Interno Medicina Universidad de Chile3

Introducción: La candidiasis invasora es una enfermedad emergente y potencialmente grave, afecta a pacientes con factores de riesgo como: cirugía previa, antibioterapia de amplio espectro, uso de catéter venoso central (CVC), inmunosupresión y hemodiálisis. Su diagnóstico requiere alto índice de sospecha, ya que la clínica es indistinguible en relación con otras infecciones. Se presenta habitualmente en sangre, catéteres u otros; siendo la osteomielitis una manifestación poco común.

Caso Clínico: Mujer de 70 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y nefropatía diabética en hemodiálisis por catéter tunelizado, sin incidentes. Presenta 6 meses de dolor interescapular irradiado a región lumbar que se exacerba con movimientos, recibiendo manejo sintomático, sin respuesta. En los últimos días se agrega debilidad de extremidades inferiores con parestesias e impotencia funcional, por lo que decide consultar. AL interrogatorio dirigido solo destaca pérdida de 10 kg en el último año, por apetito conservado. Al ingreso afebril, taquicardia e hipertensa, con ingurgitación yugular y crépitos bibasales. Destaca paresia de ambas extremidades inferiores y reflejos abolidos en pierna izquierda. En el laboratorio sin leucocitosis, PCR 21,3, creatinina 8,6 y potasio 7,1 mEq/L con repercusión electrocardiográfica, realizando diálisis de urgencia, con buena evolución. Debido a dolor interescapular, se solicita además AngioTAC de tórax, la cual descarta patología aórtica, pero se pesquisa una extensa lesión osteolítica en el cuerpo vertebral de T3 y fractura con aplastamiento anterior del cuerpo vertebral de T2. Se complementa con resonancia magnética objetivando severa disminución de altura de los cuerpos vertebrales de T2 y T3, asociado a edema óseo y de partes blandas con compromiso del disco, que determina severa raquiestenosis e inestabilidad. Se realiza fijación de la columna, por equipo de traumatología, quienes además realizan biopsia de lesión que descarta patología neoplásica y cultivos de tejido, aislandose una C. parapsilosis. Estudio de diseminación positivo en sangre; con fondo de ojo y ecocardiograma negativo. Con germen identificado en sangre se inicia cobertura con caspofungina por 14 días y fluconazol que se mantiene por 6 meses, bajo recomendación de Infectología

Discusión: La osteomielitis por cándida es una forma poco frecuente de candidiasis invasora. Las levaduras alcanzan el hueso por vía hematógena y se manifiesta clínicamente por dolor local asociado a impotencia funcional, rara vez acompañado de síntomas sistémicos y parámetros inflamatorios elevados. Se debe sospechar en pacientes con factores de riesgo. La resonancia magnética es la imagen de elección, y el aislar la levadura en sangre o el tejido confirma el diagnóstico. El tratamiento de elección son las equinocandinas.

T-65 Shock tóxico estreptocócico por Streptococcus dysgalactiae sp.

Autores: Catherine Vera A. (1), Pedro Llerena G. (2), (1) Becada Medicina Interna, Universidad de Santiago, Hospital Barros Luco, (2) Médico internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco.

Introducción: El Strepcococcus dysgalactiae pertenece a la categoría de los estreptococcus beta hemolíticos, grupos G, coloniza tracto respiratorio superior, gastrointestinal, genitourinario y piel. Fue considerado no patogénico por años, pero recientemente se ha descrito un aumento en el número de infecciones documentadas ya que comparte factores de virulencia con Streptococcus pyogenes, provocando enfermedad mediada por toxinas o inmunológica. Se presenta como infecciones de piel y tejidos, en formas invasivas como osteomielitis, abscesos pulmonares y abdominales, meningitis, endocarditis o fasceítis necrotizante, con casos descritos de shock séptico. El shock tóxico estreptocócico (SSE) es la manifestación invasiva más severa de los estreptococos, con tasas de mortalidad descritas hasta un 80%.

Descripción: Hombre de 66 años con antecedentes de HTA, DM2, cardiopatía coronaria, consulta a urgencias por una semana de compromiso del estado general, sensación febril y aumento de volumen de extremidad inferior

izquierda, se sospecha trombosis venosa presentando al momento de ecodoppler de extremidad parocardiorespiratorio en taquicardia ventricular que se cardiovierte eléctricamente saliendo a ritmo sinusal al primer ciclo, se intuba y se traslada a UCI. Dentro de sus exámenes destaca parámetros inflamatorios elevados asociado a hiperlactatemia, hepatitis isquémica y falla renal AKIN 3 que requiere hemodiálisis de agudos. Cursa con shock séptico de foco cutáneo por celulitis infecciosa (ecotomografía departes blandas sin evidencia de aire), con drogas vasoactivas a altas dosis, asociado a cardiopatía requiere apoyo con noradrenalina y dobutamina por 5 días, se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y clindamicina, rescatándose 2 hemocultivos positivos para Streptococcus dysgalactiae, para manejo de shock séptico estreptocócico se ajusta tratamiento a penicilina (completando 14 días) asociado a inmunoglobulinas desde el cuarto día de su ingreso (completa 3 días), con evolución clínica y de laboratorio favorable. Alcanza estabilidad clínica, se traslada a unidad de menor complejidad, completa tratamiento antibiótico y posterior alta en buenas condiciones.

Discusión: No solo se han reportado casos de shock estreptocócico por S. pyogenes, sino también por otro patógenos con una bastante menor frecuencia. Presentamos un caso grave de infección invasiva con SSE que requiere manejo con inmunoglobulinas endovenosa. Se postula que pacientes con baja producción de anticuerpos neutralizantes llegan a desarrollar esta manifestación invasiva, por lo que el manejo con inmunoglobulinas en casos de shock tóxico estreptocócico sería fundamental en la modificación del curso de la enfermedad y disminución en la mortalidad. El SD permanece universalmente susceptible a los betalactámicos, siendo penicilina el fármaco de elección para su tratamiento como lo expuesto en nuestro caso.

T-66 REPORTE DE CASO: CO-INFECCIÓN DE MICOBACTERIUM AVIUM COMPLEX Y CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS EN UN PACIENTE VIH.

Autores: 1Felipe Solís L. 1Alejandro Kral B. 1Jorge Cortés H. 2Gonzalo Wilson L., 1Residente Medicina Interna2Infectólogo Servicio de Medicina Interna

Introducción: Las micobacterias son patógenos oportunistas que se asocian a recuentos de linfocitos CD4 (RLT-CD4) menores a 50 cel/uL en pacientes con VIH. El grupo de Mycobacteria avium complex (MAC), representan más de un 50% de las causas de infecciones por micobacterias no-tuberculosas (MNT). Por otro lado, la infección causada por cryptococcus neoformans (Cryp-Neo), afecta al 5%-8% de los pacientes con VIH asociado a RLT-CD4 bajo 100 cel/uL. La co-infección de estos dos agentes oportunistas es poco habitual y se asocia a inmunosupresión profunda.

Caso: Varón de 32 años, diagnosticado de infección por VIH el año 2008, que al inicio de su terapia antirretroviral (TARV) en julio del 2016 se presenta con RLT-CD4 de 21 cel/uL y un cuadro de 2 semanas de fiebre, tos, una adenopatía cervical derecha de carácter inflamatorio y baja de peso. Al ingreso con una velocidad de eritrosedimentación (VHS) de 110 mm/hr y proteina C reactiva (PCR) 120 mg/L junto al resto de los exámenes básicos normales. En imágenes complejas se aprecia infiltrado pulmonar intersticial inespecífico. El estudio del esputo con Baciloscopías (BK) y cultivos resultan negativos. Presenta dos hemocultivos (HC) positivos para Cryp-Neo con punción lumbar normal, iniciando Fluconazol más Anfotericina deoxicolato endovenoso (ev). Sin embargo, inicia aumento de volumen de adenopatía cervical. Se realiza biopsia incisional resultando con BK positiva. Se inicia terapia para tuberculosis (TBC). En controles ambulatorios con buena respuesta clínica inicial, presenta nueva adenopatía supraclavicular izquierda, fiebre y tos. Al ingreso con VHS de 106 mm/hr, PCR 130 mg/L, con el resto de los exámenes normales, BK de esputo y HC negativos. Estudio imagenológico con múltiples adenopatías cervicales bilaterales. Se realiza biopsia de lesión resultando positivo para Cryp-Neo y estudio molecular negativo para tuberculosis. Se inicia Anfotericina y fluconazol ev por 21 días y traslape a fluconazol oral por 8 semanas más. Se rescata estudio de susceptibilidad de cultivo de Koch, resultando con desarrollo de MNT grupo MAC. Se inicia terapia Claritromicina, Etambutol y Rifampicina con respuesta clínica favorable.

Discusión: La co-infección de estos dos patógenos oportunistas se reporta en pacientes con inmunosupresión profunda, con RLT-CD4 menores a 30 cel/uL como nuestro caso. El diagnóstico de micobacterias suele ser lento con métodos de cultivo tradicionales siendo más prevalente la TBC sobre MNT, por lo que el diagnóstico de MNT requiere alto nivel de sospecha y métodos moleculares modernos menos disponibles. La infección se contrae desde el medioambiente. La puerta de entrada suele ser a través del sistema respiratorio, y aunque en nuestro paciente no se objetivó tal localización, tampoco se realizaron procedimientos más invasivos. La linfadenitis cervical es la segunda forma de presentación de MAC y una forma poco habitual para Cryp-Neo.

T-67 EMPIEMA INTRARAQUIDEO COMO COMPLICACIÓN DE ESPONDILODISCITIS EN PACIENTEINMUNOCOMPETENTE.

Autores: Vidal, V. Daniela 1; Dauvergne, O. Christian 2; Rodríguez, R. Josemiguel 2; Abarca, P. Constanza 3.

1BecadaMedicinaInterna, Universidad Mayor; 2Interno de Medicina Universidad Mayor, 3Médico Internista, Hospital Félix Bulnes

Introducción: La Espondilodiscitis es la inflamación del disco intervertebral extendida a los cuerpos vertebrales y puede afectar tejidos adyacentes. Mayor incidencia en inmunocomprometidos, edad avanzada o por iatrogénia. Los síntomas son insidiosos siendo importante la alta sospecha diagnóstica, el dolor vertebral, fiebre y meningismo son los más frecuentes. La principal localización es lumbar. El curso clínico progresa desde dolor raquídeo, pérdida de fuerza de las extremidades, compromiso esfinteriano, parálisis y muerte. Los síntomas neurológicos se deben a isquemia medular y su aparición la convierte en urgencia neuroquirúrgica. La RM es el método de elección (alta sensibilidad). La etiología más frecuente son Gram(+)(Sthap. aureus). El tratamiento es médico reservándose la cirugía para casos seleccionados.

Caso clínico: Paciente masculino 70 años sin antecedentes mórbidos consulta por cuadro de 10 días de dolor lumbar con mala respuesta a analgesia. Se asocia fiebre, astenia y coluria por lo que consulta. El laboratorio destaca parámetros inflamatorios altos, orina completa bacterias regular cantidad se interpreta Pielonefritis aguda y se hospitaliza. Luego aparece tetraparesia flácida, arreflexia, y globo vesical. Se traslada a intermedios se realiza punción lumbar: liquido citrino, Glucosa8, Proteínas 1.6gr/dL, leucocitos: 30,70% PMN. Cultivo y Gram(-) Manejado con Ceftriaxona, Vancomicina, Ampicilina y Aciclovir. Hemocultivos periféricos(+) SAMS. CT cerebro: sin lesiones. CT columna lumbar: aire a nivel L1-L2, L5-S1. Evoluciona con mayor compromiso motor, arreflexia 4EESS. RNM columna: espondilitis C4-C5, empiema intra-raquídeo extradural desde C2-C6 y L2-L3 con severa estenosis y compresión raíces cauda equina. Reajuste ATB. Ecocardio TT(-) embolias sépticas. Neurocirugía decide manejo medico seguimiento con imágenes. Por extenso compromiso medular, motor y ventilatorio con alto riesgo en abordaje quirúrgico se decide desfocar en frio. Infectología, sugiere perentorio drenaje por pobre respuesta antibioterapia. Evoluciona estable, afebril, sin requerimientos de oxigeno y se traslada a Medicina, fallece a pocas horas del traslado.

Discusión: El empiema intraraquídeo es una complicación grave e infrecuente en espondilodicitis definido por presencia de pus en espacio epidural.La principal vía de invasión es hematógena.Los factores de riesgo son: diabetes mellitus y uso de drogas endovenosas, ausentes en el caso.Se diagnostica entre los 14 -180 días, en nuestro caso fue a los 20.De la etiología, el S. aureus, es la 1ª causa de absceso epidural, siendo una complicación a corto plazo con baja mortalidad.En el caso se obtuvo la etiología, sin embargo por el extenso compromiso se desestimo la cirugía.El tratamiento quirúrgico no está indicado en los casos de falla sistémica severa y paraplejia mayor de 4 días como en este caso, la evolución desfavorable se cree se debió al extenso compromiso medular.

T-68 ABSCESO CEREBRAL POR NOCARDIA

Autores: Vallejo G1, Kral A1, Cortés J1, Wilson G2., 1 Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos Van Buren, 2 Infectólogo, Hospital Carlos Van Buren

Introducción: Nocardia corresponde a un género de bacterias gram(+), con afectación pulmonar o sistémica, comprometiendo generalmente a individuos inmunocomprometidos. Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) son infrecuentes y tienen una mortalidad superior al 90%, siendo muy raras en pacientes inmunocompetentes. Se presentan dos casos de absceso cerebral por Nocardia en pacientes inmunocompetentes.

Casos Clínicos: Mujer de 61 años, sana, con cuadro de 2 semanas de cefalea derecha y hemiparesia izquierda. Tomografía computada (TC) cerebral evidencia tumor frontal derecho, edema perilesional y efecto de masa con signos de herniación subfalcina. TC de tórax, abdomen y pelvis sin alteraciones. Resonancia magnética (RM) de encéfalo muestra imagen sugerente de absceso cerebral, por lo que se inicia tratamiento con ceftriaxona y cloxacilina, y se realiza cirugía de drenaje e instalación de derivación ventrículo-externa. Cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) presenta desarrollo de Nocardia sp., ajustándose terapia a cotrimoxazol más meropenem, completando 6

Discusión: En este reporte se describen dos casos de absceso cerebral primario por Nocardia sp. en pacientes inmunocompetentes. El compromiso de SNC puede ser meníngeo o en forma de absceso y presentarse sin signología infecciosa previa. Es común confundirlos con neoplasia a la imagenología, siendo la toma de cultivos fundamental para el diagnóstico, y el drenaje quirúrgico asociado a terapia antimicrobiana biasociada el tratamiento a seguir.

T-69 A PROPOSITO DE UN CASO: INSULINOMA EN PACIENTE CON NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE TIPO 1 (NEM1)

Autores: Dr. Salvador Madrid O. Dr. Nestor Soto I.

Paciente de sexo femenino de 24 años de edad con antecedentes familiares de padre y tía paterna con insulinomas pancreáticos y adenomas paratiroideos resecados, actualmente ia con cuadro de hipoglicemia sintomática recurrente.

Fue evaluado en su hospital de referencia en donde se realizó RM de abdomen que mostró lesión tumoral de 8x7 cms a nivel de la cabeza de páncreas. Se deriva a nuestro centro para estudio y resolución quirùrgica del cuadro. Fue evaluada en abril del 2017 por equipo de endocrinología quien ante la sospecha de NEM1 se solicita estudio bioquímico e imagenológico en donde destaca: Test de ayuno 13/04/17 (+) a las +-4 horas. Glucosa 35mg/dl Cortisol 15.9mcg/dl Insulina 55.6 uUl/ml Compatible con hiperinsulinismo endógenoEstudio de hipercalcemia: Calcemia: 11.8 mg/dl PTH: 205 pg/mlEcografia tiroidea (11/04/17): Nódulo paratiroideo derecho inferiorRM de silla turca (Mayo 2017): Macroadenoma hipofisiario de aproximadamente 15mm, intra y supraselar en contacto con quiasma óptoco sin extension paraselar.Campimetría de Goldman (15/05/17): Dentro de rangos normalesEstudio funcional: Cortisol AM 12.9 mcg/dl Cortisol Libre Urinario 24hrs: 36.8mcg TSH: 1.49 mU/L T4L: normal FSH: 3.5 mUI/ml Estradiol: Normal Prolactina: 7.5 ng/ml IGF-1: 346 ng/ml (05.04.17)Estudio de tumor neuroendocrino: Endoscopía digestiva alta 26/04/17: Esofagitis Grado 1(clasificación De los Ángeles)Gastrina: 14.4 pg/ml TC de tórax (Mayo 2017) Sin hallazgos patológicos El 23/05 se procede a duodenopancreatectomia total +antrectomía gástrica y colecistectomía. Estudio histopatológico mostró tres lesiones de 79mm, 13mm y 3mm compatibles con neoplasias neuroendocrinas Grado II. Paciente evoluciona de forma favorable, iniciándose insulina Lantus y suplementación con enzimas pancreáticas. De forma ambulatoria se realiza cintigrama parotideo que mostró lesión sugerente de adenoma en polo inferior derecho. En julio se procede a la resección de adenoma parotiroideo. Además, se realizó estudio genético de la mutación MEN1 resultando positiva, motivo por el que se repetirá estudio en familiares de primer grado (hijo del caso índice y hermanos) La NEM1 corresponde a un trastorno genético de herencia autosómica dominante caracterizado por la predisposición al desarrollo de neoplasias en diferentes órganos del cuerpo, siendo más frecuentes en paratiroides, hipófisis y tejido enteropancreático. Además, es frecuente observar la aparición de neoplasias en otos órganos como glándulas suprarrenales, Timo o pulmón. El sustrato genético subyace en la alteración del gen MEN1 del cromosoma 11 que codifica la proteína Menina 1 que tiene un rol impotante en el control del ciclo celular. Actualmente existen guías de manejo clínico en donde se estable la importancia del diagnóstico genético en pacientes asintomáticos y las indicaciones formales de screening. En el presente caso podemos observar cómo el diagnóstico tardío de una patología de baja frecuencia tiene un impacto negativo en la resolución de cada una de sus complicaciones.

T-70 MANEJO DE QUILOTÓRAX REFRACTARIO EN CIRROSIS HEPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Luis Vega T. Maximiliano Vergara V. Fernando Román O.

Introducción: El quilotórax corresponde a la acumulación de quilo en el espacio pleural, definido por la presencia de quilomicrones y en su mayoría, triglicéridos (TG) >110 mg/dL y colesterol (Col) < 200mg/dL. Es una condición poco frecuente, sobre todo cuando es secundario a cirrosis hepática e hipertensión portal (HTP). El manejo inicial es conservador, siendo la instalación de la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) manejo de segunda línea en casos refractarios. Presentamos un caso en que se consideró la utilización del procedimiento, con resultados que se describen a continuación.

Descripción del Caso: Hombre de 68 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y cirrosis hepática por alcohol, Child B. Presenta ascitis y quilotórax de difícil manejo, cuadro refractario a uso de diuréticos (insuficiencia renal), requiriendo hospitalizaciones mensuales para punciones evacuadoras. Sin antecedente de traumas y con estudio previo que descarta neoplasias. Derivado desde ambulatorio por ascitis moderada y derrame pleural derecho masivo (clínico-radiográfico). Ingresa a Emergencias, lúcido, hemodinamicamente estable, sin requerimiento de oxígeno, afebril. No se identifica factor descompensante. En exámenes destaca: Creatinina:1,59 mg/dL, nitrógeno ureico:36 mg/dL, Na:137 mEq/L, K:5,1 mEq/L, Cl:97 mEq/L, INR:1.4, Hemoglobina:12,5 g/dL, leucocitos:5120/uL, plaquetas:100000/uL. Se hospitaliza en Unidad de Tratamiento Intermedio (UTI). Estudio de líquido pleural confirma recaída de quilotórax con TG:833 mg/dL y Col:68 mg/dL y quiloascitis, ambos dependientes de HTP. Cultivos negativos. Se instala drenaje pleural obteniendo alto débito (2 a 3 litros/día) a pesar de régimen sin grasas (excepto triglicéridos de cadena media: TCM) vía parenteral y análogos de somatostatina. Se decide instalación de TIPS. Posterior al procedimiento desarrolla encefalopatía hepática grado II manejada con lactulosa y bicitopenia (anemia y trombocitopenia) que responde a transfusión de hemoderivados. Evoluciona con disminución del débito por drenaje pleural, con óptimo control radiológico, retirándose al quinto día. Quiloascitis e injuria renal aguda prerrenal resuelta. Se realiza progresión de régimen a vía enteral y luego vía oral. Paciente al alta, lúcido, derrame pleural y ascitis mínima en condiciones de continuar manejo ambulatorio.

Discusión: El quilotórax secundario a cirrosis hepática es una manifestación infrecuente de la enfermedad y por ende la evidencia actual sobre el manejo se basa en el reporte de casos o revisión de pequeños grupos. El manejo conservador se basa en la restricción de grasas, diurética y análoga de la somatostatina junto a punciones evacuadoras y drenajes. En casos refractarios a tratamiento médico se prefiere una conducta más definitiva, como la instalación de TIPS, con el objetivo de disminuir la presión portal y así el flujo linfático. En el presente caso, hubo una respuesta exitosa al procedimiento, con beneficios a nivel pulmonar, gastrointestinal y renal.

T-71 HIPOACUSIA AUTOINMUNE SECUNDARIA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES), REPORTE DE UN CASO

Autores: Mariana Marqués H, Sebastián Oksenberg S, Jean Pichón M, Matías Fica F, Lenka Franulic C

Introducción: El LES es una enfermedad inflamatoria multisistémica de causa desconocida que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos responsables del daño que puede comprometer cualquier sistema del organismo, originando diversas manifestaciones clínicas. Dentro del compromiso neurológico, una manifestación rara y poco descrita es la hipoacusia autoinmune. La hipoacusia autoinmune es una entidad rara que comprende menos del 1% de las hipoacusias y que se caracteriza por ser de tipo neurosensorial, generalmente bilateral y asimétrica, de carácter fluctuante o progresiva en el tiempo y con recuperación significativa de la audición con tratamiento inmunosupresor. Puede afectarse el oído interno de forma aislada o como parte de enfermedades sistémicas, siendo el LES uno de los principales síndromes asociados.

Caso: Paciente de sexo femenino, 57 años. Antecedentes mórbidos: LES y Glomerulonefritis lúpica grado IV hace 21 años e inactivo tras tratamiento imunosupresor, con controles regulares reumatológicos. Fármacos, destaca: hidroxicloroquina 200 mg/día, prednisona 5 mg/día. Antecedente de disminución subjetiva bilateral de audición (DSBA) intermitente. Sin historia de ototóxicos. Inició cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por adinamia,

astenia, poliartralgias (manos, rodillas, codos), fotosensibilidad y alopecía. Además, amnesia anterógrada, temblor de reposo, dificultad para caminar y DSBA progresiva, sin tinnitus ni vértigo. Se hospitaliza para estudio. Examen físico: facie hipomímica, eritema malar, alopecia difusa, sinovitis de mano derecha y rodillas, sin úlceras bucales. Además, temblor de reposo y marcha parkinsoniana. Hipoacusia bilateral, canales auditivos sin obstrucción y timpanoscopía bilateral normal.

Hemograma: hemoglobina 13.6gr/dL, plaquetas 320.000 y leucocitos 3.800. Serie blanca de distribución normal. VHS 39, PCR 4.5. Orina Completa normal. Anti DNA 1:40, C3 59 y C4 8, c y p ANCAs (-), anticoagulante lúpico y anticardiolipinas(-). Resonancia Nuclear Magnética encéfalo normal. Impedianciometría timpánica bilateral normal.

Audiometría: Hipoacusia Neurosensorial Bilateral de Alta Frecuencia (HNSBAF) severa, mayor a derecha. Se inicia metilprednisolona en bolos, micofenolato y se aumenta prednisona a 60 mg/día vía oral y se da el alta. Control ambulatorio a las 2 semanas con mejoría progresiva de sintomatología descrita. Además, mejoría importante de síndrome parkinsoniano, amnesia anterógrada e hipoacusia. A los 6 meses audiometría con HNSBAF leve y mejoría del compromiso neurológico.

Discusión: Se presenta un caso de hipoacusia autoinmune en contexto de LES previamente conocido. Tener conocimiento de esta complicación implicará la posibilidad de instaurar un tratamiento precoz y así lograr la reversibilidad completa del cuadro, como en este caso, a diferencia de otros tipos de hipoacusias irreversibles. Conocer esta complicación, aunque rara, permitirá en otros casos poder realizar el diagnóstico de un LES previamente desconocido.

T-72 ANEMIA FERROPRIVA SECUNDARIA A INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP): FÁRMACOS DE USO FRECUENTE E INADECUADO.

Autores: Sebastián Oksenberg S, Isidora Flores B, Mariana Marqués H, Jean Pichón M, Lenka Franulic C

Introducción: La anemia ferropriva es un problema de salud frecuente en la práctica clínica. La absorción de hierro a través del duodeno es de 1-2 mg diarios, siendo favorecida por pH ácido y ácido ascórbico. Las principales causas son pérdidas crónicas de sangre y síndromes malabsortivos. El uso crónico de IBP es una causa poco frecuente de malabsorción del hierro y muchas veces ignorada. Los IBP suprimen la secreción ácida gástrica, interfiriendo en la absorción del hierro. Conforman un grupo de fármacos ampliamente indicados, seguros de usar y con pocos efectos adversos a largo plazo. Dentro de ellos destacan leve aumento de colitis por Clostridium Difficile y malabsorción de vitamina B12 y calcio. La anemia ferropriva secundaria al uso de IBP es rara y se describe en menos del 1% de los casos.

Caso: Mujer de 61 años con antecedentes de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y Glomerulonefritis lúpica grado IV hace 25 años, inactivo bajo tratamiento inmunosupresor. Enfermedad por reflujo gastroesofágico hace 18 años asociado a Esófago de Barret (EB). No es vegetariana; sin historia de anemia previa. Por diagnóstico de EB se inició Esomeprazol 80mg/día sin posterior control. Inicia cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por adinamia y astenia asociadas a palidez de piel y mucosas, uñas quebradizas, cabello seco y frágil. Examen físico: palidez piel y mucosas, lengua papilada, cabello ralo, uñas quebradizas y coiloniquia incipiente. Sin signos de LES activo ni trastornos neurológicos. Laboratorio: hemoglobina 10.6gr/dL, plaquetas 549.000, VCM 72fl, CHCM 28gr/dL. Frotis: microcitosis, poiquilocitosis, anisocitosis, hipocromía. Serie blanca normal. VHS: 3; antiDNA/Coombs (-); complemento C3-C4 normal. Niveles de vitamina B12, ácido fólico y TSH normales. Ferritina 7.1ng/mL, TIBC 344ug/dL, Ferremia 22ug/dL y Sat. Transferrina 6.4%. Endoscopía digestiva alta con biopsia duodenal normal y test ureasa (-). Colonoscopía completa normal. Anti transglutaminasa y antiendomisio (-). Orina completa normal. Se disminuyó dosis de IBP a 20mg/día y se inició tratamiento con hierro oral asociado a vitamina C. Paciente evoluciona con mejoría sintomática gradual. A los 6 meses: normalización de hemoglobina, morfología eritrocitos, ferritina, cinética de hierro y plaquetas.

Discusión: Se presenta un caso en que el diagnóstico propuesto de anemia ferropriva secundaria a IBP se establece por descarte, sin poder confirmarlo. Se debe realizar diagnóstico diferencial con anemia de enfermedad crónica dado contexto clínico. Más allá del diagnóstico etiológico, la importancia de este caso radica en sospechar la anemia ferropriva como posible complicación del uso crónico de los IBP, teniendo en cuenta la masividad de su uso y la frecuente ausencia de supervisión del mismo, tal como sucede en este caso. Se debe hacer énfasis en que a pesar

de que los IBP constituyen fármacos seguros de usar al largo plazo, esto debe ser de forma controlada, evitando la automedicación.

T-73 NEURITIS OPTICA Y ESCLERITIS BILATERAL COMO DEBUT DE VASCULITIS ANCA P(+)

Autores: Ramos B, Francisco; Arroyo S, Consuelo. BECADOS MEDICINA INTERNA UNIVERSIDAD DE CHILE, HOSPITAL BARROS LUCO Trudeau

Introducción: La neuritis óptica (NO) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante que causa pérdida visual aguda, generalmente unilateral. La mayoría de los casos de NO aguda ocurren en mujeres entre 20 y 40 años. La base fisiopatológica es la desmielinización inflamatoria del nervio óptico. La inflamación del endotelio vascular retiniano puede preceder a la desmielinización. Se cree que la desmielinización en la NO es inmunomediada, pero el mecanismo específico es desconocido. Cerca del 10 % de los casos, la NO será bilateral. Debido a que los síntomas bilaterales son raros, es perentorio buscar la etiología desencadenante. Por su lado la escleritis es un trastorno inflamatorio doloroso y potencialmente cegador de la esclera. También puede afectar a la córnea, la episclera y el tracto uveal. A veces se presenta aislada, sin evidencia de inflamación en otros órganos, sin embargo, generalmente se asocia con una enfermedad sistémica subyacente como la AR y las vasculitis. Presentamos el caso de una paciente hipertensa que fue estudiada, diagnosticada y tratada en el Hospital Barros Luco Trudeau.

Descripción del Caso: Paciente femenino, de 50 años consulta por cuadro de ojo rojo, epifora y fotofobia de 2 meses de evolución, asociado a anorexia y baja de peso de 14 kg. Niega fiebre. Ingresa derivada de policlinico oftalmologia para estudio, se realiza diagnostico de NO y escleritis bilateral, se sugiere estudio y tratamiento con Indometacina y colirios. Además se indica Metilprednisolona 1 gr EV al dia por 3 días. Luego es evaluada por Neurologia, destacando papiledema bilateral con defecto pupilar aferente de ojo izquierdo. En medicina interna, se solicitan examenes de laboratorio, con VHS >120 mm/Hr, PCR >200 mg/L, anemia moderada microcitica hipocromica y trombocitosis, Rouleaux (+), complemento normal, IgG 2234 y marcadores tumorales negativos. Orina con proteinuria y hematies >30 por campo. VDRL (-), Factor Reumatoideo (+), ANA (-), Prueba tuberculina (-), Electroforesis de Proteínas sericas (-), VIH (-), HbsAg VHB (-), Ac VHC(-). Resonancia de Orbita bilateral sin hallazgos patologicos. Se inicia predinosa 60 mg al dia más profilaxis correspondientes con Cotrimoxazol e Isoniacida. Se realiza estudio de neoplasia oculta con Ecotomografía transvaginal, TAC Tórax, Abdomen y Pelvis, Mamografía, EDA y Colonoscopia, todos negativos para neoplasia. Laboratorio informa ANCA P (+) 5,6 anti MPO. ANCA por IFI positivo débil 1/20. Se inicia primer ciclo con Ciclofosfamida 800 mg EV, bien tolerado, sin efectos adversos, por lo que se indica el alta y control ambulatorio, según indicación por Inmunología. Paciente recupera peso. Al control oftalmológico con neuritis óptica en remisión y escleritis remitida.

Discusión: Este caso clínico representa una manifestación inhabitual de las Vasculitis de Vaso Pequeño, cuyo target central fue el ojo. Lo anterior muestra lo primordial de la sospecha clínica y lo florido de las vasculitis en sus formas de presentación.

T-74 DATOS PRELIMINARES MUESTRAN PERFILES HETEROGENEOS DEL 18F-FDG TEP/TDM AL EVALUAR EL COMPONENTE INFLAMATORIO DE LA MIELOFIBROSIS PRIMITIVA (MFP) O SECUNDARIA (MFs).

Autores: Mario Ojeda-Uribe (1), Laurent Mauvieux(2), Edmond Rust(3)1) GHRMSA, Hôpital E Muller, Dept of Hematology, Mulhouse; 2) CHRU Strasbourg, Lab. of Hematology, Strasbourg, 3) GHRMSA, Nuclear Medicine, Mulhouse, Francia

Introducción: Estudios recientes han subrayado el interés de procedimientos no invasivos para evaluar la hematopoyesis extramedular en pacientes con MFP o MFs (a una trombocitemia esencial (TE) o una poliglobulia vera (PV)) (1-4). Se han empleado varias técnicas de medicina nuclear sin consenso claro sobre el valor predominante de alguna (2-4). Debido a que la fisiopatología de la MFP involucra algunas vías inflamatorias estudiamos el interés de 18F-FDG(18F-fluorodeoxyglucose) TEP/TDM en pacientes con MF (5).

Objetivo: a) principal: evaluar si el componente inflamatorio de la MF puede ser detectado mediante esta técnica; b) secundario: buscar una correlación entre la captación de FDG en el esqueleto axial (SAx) y el bazo con la severidad de la patología.

Población: 5 pacientes con MF fueron evaluados (3 MFP y 2 MFs)

Métodos: La toma de imágenes (18F-FDG TEP/TDM) fue realizada con un aparato Siemens Biograph mCT 60 min. Después de la inyección IV de actividad FDG (2.5 MBq/kg). SUVmax fue medida en un volumen de 5 mm de diámetro de interés en partes homogéneas del hígado, bazo y cuerpo vertebral de L2 (SAx). La captación esplénica fue considerada anormal en caso de aumento difuso que excedía la hepática de base. La captación del SAx fue considerada anormal en caso de captación aumentada excediendo la hepática.

Resultados: UPN01: leve aumento captación en SAx (SUVmax 4.7) y bazo (SUVmax 3.7) versus (vs) hígado (SUVmax 2.8); UPN02: actividad metabólica normal del bazo y leve aumento de captación en SAx (SUVmax 4.1) vs hígado (SUVmax 3.6); UPN03: actividad hypermetabolica difusa en SAx (SUVmax 11.0) y el bazo (SUVmax 6.8) vs hígado (SUVmax 3.4); UPN05: actividad hipermetabolica en SAx (SUVmax 3.1) y el bazo (SUV max 5.0) vs hígado (SUVmax 2.3); UPN06: sin hipermetabolismo esplénico y leve aumento de la captación en SAx (SUVmax 4.6) vs hígado (SUVmax 4.1). Los pacientes con MF avanzada (UPN 01/03/05) y signos generales tienden a presentar un hypermetabolismo en el bazo y SAx, mientras que aquellos con MF no avanzada y sin signos generales (UPN 02/06) tienden a presentar una actividad metabólica no aumentada en estos sitios. Estos patrones se correlacionan con la progresión de la patología. La mayor captación de 18FDG en el SAx en MF avanzada contrasta con lo observado con técnicas de imágenes hibridas donde se observa una menor captación del radionucleótido (111In/SPECT/CT) a este nivel traduciendo una débil hematopoyesis (3).

Conclusiones: a) 18FDG-TEP/TDM puede detectar el componente inflamatorio de la MF b) la intensidad se correlaciona con la severidad de la patologia c) aquellos pacientes con hipermetabolismo en el Sax y el bazo podrían ser candidatos a terapias especificas. 1) Derlin 2015 2) Agool 2011 3) Ojeda-Uribe 2016 4) Vercellino 2017 5) Desterke 2015.

T-75 NEUMONÍA POR NEISSERIA MENINGITIDIS: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Felipe Avendaño O, Alexis Guzman M, Maria Alejandra Cerda J. Servicio de Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La infección por Neisseria meningitidis compromete tipicamente al sistema nervioso central, siendo el compromiso pulmonar poco habitual. A continuación se reporta caso de neumonia por este agente. Descripción del Caso: Mujer de 68 años, sin antecedentes de inmunosupresión conocida. Presenta cuadro de 4 días de disnea, tos con expectoración purulenta y compromiso del estado general, agregando fiebre hasta 40°C y desorientación. Ingresó en malas condiciones generales, febril con 38.5°C, taquicardica, hipotensa, saturando 87% ambiental. Al examen físico destaca deshidratación moderada, llene capilar enlentecido y examen pulmonar con crépitos en base pulmonar izquierda. Se inició manejo con cristaloides, se solicitó hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con ampicilina-sulbactam, claritromicina y amikacina. Persiste hipotensa por lo que requirió aporte de drogas vasoactivas. En el estudio inicial destaca: Leucocitos 7.470/ul con Baciliformes de 8%, Ácido láctico 2.4 mmol/L, PCR 199 mg/ dl, Gases arteriales pH 7.46, pCO2 35 mmHg, paO2 58.4 mmHg, HCO3 25.2 mmol/L, sin otras disfunciones. Se solicitó Radiografía de tórax que presenta opacidad parenquimatosa mal definida retrocardiaca izquierda compatible con foco de condensación. Además se solicito scanner de tórax que informa foco de condensación en lóbulo inferior izquierdo asociado a leve derrame pleural ipsilateral y signos de bronquiolitis infecciosa. Se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Shock Séptico de foco pulmonar y a las 24 horas hemocultivos resultan positivos para Neisseria Meningitidis, cambiandose tratamiento antibiótico a ceftriaxona en dosis de infeccion de sistema nervioso central. Punción lumbar descarta meningitis asociada. Posteriormente se rescata tipificacion del agente en hemocultivos resultando Neisseria Meningitidis serogrupo W, con estudio de B-lactamasa negativo. Luego de inicio de tratamiento, evoluciona favorablemente con suspensión de vasoactivos, baja en los requerimientos de oxígeno y recuperación de disfunciones orgánicas. Se completó 14 días de antibiótico intravenoso con 7 días de ceftriaxona y posterior cambio a Penicilina Sódica por 7 días más. Por favorable respuesta clínica se decidió alta hospitalaria. Discusión: La neumonía por Neisseria Meningitidis es infrecuente e indistinguible de una neumonía bacteriana por agente común, siendo el diagnóstico diferencial un desafío. Según cifras del Ministerio de Salud de Chile, el serogrupo W es el más común en nuestro medio con alza ascendente en los años 2011 a 2014.

Aproximadamente un cuarto de los casos con serogrupo W cursan en forma atípica. Los factores de riesgo incluyen ancianos, esplenectomizados, uso corticoides, VIH entre otros. El conocimiento de la epidemiologia local es útil para plantear un correcto tratamiento inicial, prefiriéndose ceftriaxona en primera instancia por el alza de resistencia a penicilinas reportadas en el país. En suma la enfermedad meningocócica se puede presentar en formas atípicas como neumonia, el diagnóstico es complejo e incluye un alto nivel de sospecha principalmente en pacientes con factores de riesgo.

T-76 HISTOPLASMOSIS DE COLON TRANSVERSO EN PACIENTE VIH

Autores: SERGIO DE LA BARRA, PABLO GARRIDO, CAROLINA SCHULBACH, PABLO DE LA BARRA, PAULINA SAEZ, JULIO MOSCOSO

Introducción: La Histoplasmosis es una micosis invasiva causada por Histoplasma capsulatum. Ocurre comúnmente en pacientes inmunocomprometidos. Afecta principalmente el pulmón y en casos graves, se disemina a múltiples órganos, siendo la presentación gastrointestinal (GI) infrecuente. A continuación, se presenta el caso de un paciente VIH con Histoplasmosis diseminada con compromiso de colon.

Caso clínico: Hombre de 35 años peruano, sin antecedentes. Historia de 4 meses de evolución caracterizada por compromiso del estado general, baja de peso de 30 Kg, diaforesis nocturna y diarrea intermitente. Al examen físico: febril, compromiso cuantitativo de conciencia y apremio respiratorio. Laboratorio de ingreso destaca pancitopenia y proteína C reactiva 125 mg/dl. Radiografía de tórax con infiltrado intersticial difuso. Punción lumbar destaca proteinorraquia con cultivos negativos. Se confirma VIH con carga viral 1.074.000 copias/ml y CD4 indetectables. Recibe tratamiento con Cotrimoxazol y Ceftriaxona, con mejoría de sintomatología respiratoria. Evoluciona con focalidad neurológica, nueva punción lumbar citoquímico normal, cultivo (-), VDRL no reactivo, Epstein Barr (-), PCR negativa para oportunistas. Resonancia de cerebro muestra lesión granulomatosa occipital y lesión sugerente de isquemia en hemisferio cerebeloso izquierdo. Por síndrome diarreico crónico se solicita estudio de diarrea crónica inicial (-) y TAC de abdomen y pelvis: lesión de colon transverso sugerente de patología linfoproliferativa sin descartar infección. Colonoscopía evidencia úlcera rectal y lesión mamelonada a nivel de colon transverso cuyas biopsias confirman infección por Citomegalovirus e Histoplasma capsulatum respectivamente. Se inicia terapia antiretroviral y Anfotericina B por 14 días remitiendo sintomatología neurológica y GI. Posteriormente recibe tratamiento con Ganciclovir, dándose de alta estable, afebril, asintomático, con tratamiento ambulatorio con Valganciclovir.

Discusión: La Histoplasmosis es una micosis sistémica cuyas tasas de mortalidad oscilan entre un 10 a 60%. Cursa con primoinfección asintomática y enfermedad pulmonar. Más del 95% de los pacientes en etapa SIDA presentan la forma diseminada. Las manifestaciones generales son fiebre, fatiga y pérdida de peso. La Histoplasmosis GI compromete desde la boca al ano, siendo íleon el segmento más afectado. La clínica es inespecífica: dolor abdominal, diarrea, náuseas, anorexia, vómitos y constipación, presentes sólo en 3 a 12% de los casos. Puede debutar con complicaciones: hemorragia digestiva, perforación u obstrucción intestinal. El diagnóstico se basa en el estudio endoscópico e histológico, proporcionando un método rápido y sensible para el diagnóstico de histoplasmosis GI. Es crucial la sospecha clínica temprana, ya que el tratamiento apropiado mejora la sobrevida con tasas de respuesta mayor al 80%, mientras que los casos no tratados son fatales.

T-77 LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS UNA RARA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL QUE PODEMOS DIAGNOSTICAR Y TRATAR.

Autor(es): MD Paula Stegmaier F. 1 MD Esteban Lizana A. 1 MD Sergio Ovando V 1 MD Ivonne Armijos C 1 MD José Silva F MD2 1. Becado Medicina Interna Hospital Regional Rancagua. Universidad de Santiago de Chile. 2 Broncopulmonar Hospital Regional Rancagua.

La linfangioleiomiomatosis (LAM) es una enfermedad pulmonar poco frecuente y de causa desconocida, que afecta a mujeres, por lo general, en edad fértil y que se caracteriza por un crecimiento anómalo de células musculares lisas atípicas (células LAM) a nivel pulmonar, formando quistes, afectando las vías aéreas, vasos linfáticos y sanguíneos, de modo que destruyen progresivamente el tejido pulmonar sano y éste va perdiendo su función; Puede presentar complicaciones como neumotórax, quilotórax y hemoptisis, y suele evolucionar a insuficiencia respiratoria Tiene

carácter multisistémico, afectando a ganglios linfáticos y produciendo tumores abdominales. Existen dos formas de presentación, una forma esporádica (S-LAM) y otra ligada al complejo de la esclerosis tuberosa (TSC-LAM) que se da hasta en el 40% de las mujeres con TSC El diagnóstico de LAM con frecuencia se retrasa, siendo diagnosticada inicialmente de forma equivocada ya sea como asma, enfisema o EPOC, lo cual es comprensible dada su rareza Se presenta el caso de una mujer de 54 años con antecedentes de Esclerosis tuberosa y epilepsia, que es derivada a Broncopulmonar por cuadro de disnea de esfuerzos progresiva, destaca al examen físico facie característica de esclerosis tuberosa, examen pulmonar normal, examen cardiaco normal, buena capacidad funcional, se le indica estudios de función pulmonar con patrón obstructivo, con imágenes quisticas pulmonares en la Tomografía de tórax y Ecotomografia abdominal con imagen de gran miolipoma renal. Este cuadro clínico típico permite la realización de un diagnostico cierto de LAM.La incidencia de esta enfermedad en mujeres, fundamentalmente en edad fértil, con manifestaciones clínicas que empeoran con el embarazo y con la administración de estrógenos, orientó a considerar la existencia, en la célula LAM, de receptores frente a estrógenos (RE) y/o progesterona (RPg). Se han empleado diferentes estrategias terapéuticas a nivel hormonal tanto química como quirúrgica (ooforectomía). Ninguna de ellas se ha revelado como auténticamente efectiva. El 28 de mayo de 2015 la agencia estadounidense del medicamento, FDA, aprobó el Sirolimus como tratamiento para la LAM, es el primer tratamiento que se aprueba para la LAM Es importante su conocimiento pues puede ser confundida con otras patologías intersticiales u obstructivas; el adecuado manejo y acceso pronto al tratamiento pueden cambiar su historia natural. De acuerdo con la Biblioteca Nacional de Medicina, se estima que sólo entre dos y cinco por millón de mujeres en todo el mundo pueden tener la enfermedad.

T-79 COLANGITIS BACTERIANA ASOCIADA A DILATACIONES SACULARES DE LA VÍA BILIAR: REPORTE DE UNA COMPLICACIÓN DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE

Autor(es): Leonardo Espinoza B, Gonzalo Guerrero S, Paulo Charpentier V, Fabián Ruiz Z

Introducción: La Enfermedad de Caroli (EC) es una patología congénita poco frecuente caracterizada por dilataciones saculares, segmentarias o difusas, no obstructivas de la vía biliar intrahepática. Tiene una incidencia anual de 1:1.000.000 de habitantes y su etiopatogenia presenta una base genética, sin reconocerse los mecanismos moleculares implicados. Fue descrita por primera vez por Caroli et al., como una entidad clínica consistente en colangitis, litiasis intrahepática y abscesos hepáticos.

Caso: Hombre de 87 años, con antecedentes de cardiopatía coronaria, fibrilación auricular e hipertensión arterial. Sin antecedentes familiares de enfermedad hepática o renal. Consumo de alcohol ocasional. Consultó por historia de 7 días de evolución de dolor cólico en hipocondrio derecho (HD), sin irradiación ni asociación a alimentos, fiebre de 39,5 °C y calofríos solemnes. Al examen físico presentaba ictericia y dolor a la palpación del HD, sin otros hallazgos. Del laboratorio destacaba hiperbilirrubinemia (B. T 3,70 y B. D 2,93), GOT 371, GPT 494, GGT 1093 y FA 62; pruebas de coagulación normales. Ingresó a UTI para soporte vital y tratamiento antibiótico empírico. Los hemocultivos resultaron positivos para K. pneumoniae multisensible. La ecografía abdominal resultó normal y la colangioRM evidenció conductos biliares dilatados en el segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo y un cálculo de 8 mm intrahepático, sin imagen de abscesos; vía biliar extrahepática normal. El paciente rechazó la hepatectomía parcial, manejándose con terapia antibiótica prolongada por 6 semanas con ciprofloxacina, presentando una evolución clínica y de laboratorio favorable. En el control ambulatorio a los 3 meses, se encontraba asintomático y ya había completado su tratamiento.

Discusión: La EC tiene una baja incidencia y requiere una alta sospecha diagnóstica frente a cuadros de colangitis recurrente con vía biliar extrahepática normal, confirmándose con la demostración de dilatación de conductos biliares intrahepáticos mediante estudio por imágenes. Se distinguen dos variantes: enfermedad de Caroli cuando las dilataciones biliares son la única anomalía detectable y el síndrome de Caroli cuando se asocia a fibrosis hepática congénita, siendo la primera la más infrecuente. Su tratamiento definitivo es la resección segmentaria para los casos localizados y trasplante hepático para los difusos. No hay reportes de casos sin recurrencias a largo plazo manejados solo con antibióticos. Nuestro caso representa una excepción dada la edad de presentación y la evolución favorable con terapia médica. Es fundamental el seguimiento por las complicaciones recurrentes y enfermedades asociadas a EC, especialmente por el mayor riesgo, de hasta un 7%, de desarrollar colangiocarcinoma.

T-80 DISFUNCIÓN CARDIACA RELACIONADA CON QUIMIOTERAPÉUTICOS. CASO CLÍNICO.

Autores: Felipe Castañia A, Hospital Base de Valdivia.

Introducción: La disfunción cardiaca relacionada con las terapéuticas del cáncer (DCRQT) fue reconocida en el año 1960, luego de la introducción de las antraciclinas al arsenal terapeútico oncológico. Este tipo de terapias han sido exitosas en una amplia variedad de tumores. Al aumentar la sobrevida de esta población, será inevitable evidenciar potenciales daños secundarios a estos fármacos, que dependerá fundamentalmente de la dosis acumulativa y uso concomitante con otros quimioterapéuticos. Se presenta el caso de un paciente con DCRQT, que obligó a plantear a futuro el seguimiento con ecocardiograma y biomarcadores cardiacos a este tipo de pacientes.

Descripción del caso: Paciente de 60 años, sexo femenino, con antecedentes mórbidos de dislipidemia y cáncer de mama izquierdo tratado con mastectomía parcial, radioterapia y quimioterapia adyuvante el año 2012. Sin antecedentes familiares relevantes, ni consumo de alcohol o drogas ilícitas. Consulta en Julio de 2017, por cuadro de 2 meses de evolución de disnea progresiva de moderados hasta mínimos esfuerzos, asociado a ortopnea y edema de extremidades inferiores, sin historia de angor. Se hospitaliza para estudio, realizándose radiografía de tórax que evidencia cardiomegalia global, obliteración de ambos recesos costofrénicos e infiltrado intersticial perihiliar centrífugo. Electrocardiograma muestra taquicardia sinusal e imagen de bloqueo completo de rama izquierda. Ecocardiograma transtorácico 2 dimensiones, que evidencia: Dilatación e hipertrofía ventricular izquierda de tipo excéntrico, con disfunción sistólica severa, e hipoquinesia severa difusa no adelgazada, buena función sistólica del ventrículo derecho. De los exámenes de laboratorio solicitados, destaca creatinquinasa total 116 U/Lt, troponina t ultrasensible 12 pg/ml, tirotropina hipofisiaria 3.4 mUI/Lt, anticuerpos antinucleares/antígenos nucleares extractables negativos, y serología de Chagas no reactiva. Se decide realizar estudio coronariográfico, que concluye arterias coronarias epicárdicas sin lesiones obstructivas.

Discusión: En este caso, y luego de un descarte de potenciales causas de cardiomiopatía dilatada, se formuló el diagnóstico de DCRQT. La posibilidad de desarrollar esta entidad, ocurre generalmente luego del primer año, pero en la mayoría de los casos en un plazo de 10 a 20 años, posterior a la primera dosis de quimioterapéuticos. Los agentes más frecuentemente involucrados en este tipo de toxicidad son las antraciclinas (doxorubicina), la cual tiene un potencial riesgo dosis acumulativa dependiente, que va desde el 2-5% (240 mg/m2), hasta un 48% (700 mg/m2). Se sugiere que durante y posterior a la quimioterapia, se realice seguimiento ecocardiográfico y de biomarcadores, que permitan una detección temprana de DCRQT, con el objetivo de iniciar precozmente cardioprotección farmacológica. Creemos importante la comunicación de este caso, por la importancia que representa su pesquisa precoz, a través de protocolos que involucren el seguimiento de estos pacientes con mediciones ecocardiográficas de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, del strain longitudinal global, y de biomarcadores cardiacos.

T-81 ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE PACIENTES TRATADOS POR CÁNCER GÁSTRICO ENTRE 2011 Y 2016 EN EL HOSPITAL BASE DE VALDIVIA

Autores: Marianella Balocchi C. Hospital Base Valdivia, Pablo Ramírez V. Hospital Base Valdivia

Introducción: El cáncer gástrico es uno de los cánceres más frecuentes en Chile con una alta tasa de mortalidad, sin existir estudios locales actuales que evalúen los resultados de las terapias aplicadas. Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de fichas clínicas de pacientes portadores de cáncer gástrico tratados entre los años 2011 y 2016 que realizaron el tratamiento completo en nuestro hospital, previa autorización del Comité de Ética local. El objetivo principal fue analizar la sobrevida global (SG) según las distintas etapas tumorales. Secundariamente se evaluaron detalles clínicos de los pacientes.

Resultados: Se analizaron 124 pacientes, el promedio de edad fue de 61 años (rango: 31-85 años) y con predominio de sexo masculino (n=87, 70%). La mediana de seguimiento fue de 22,4 meses (rango: 3,4-79,3 meses). La histología

Conclusiones: considerando las limitaciones propias de un análisis retrospectivo, los tratamientos realizados en nuestra población de pacientes logran resultados en sobrevida similares a lo publicado en la literatura internacional. Se hace necesaria una base de datos prospectiva y a largo plazo para tener datos confiables y poder analizar mejor el impacto de las intervenciones.

T-82 IPAF. CASO CLINICO Y DISCUSION

Autores: Hugo Fuentes. Universidad de Valparaiso. Gonzalo Mendoza, Valery Turner, Benjamin Fernández.

Paciente de 56 años, con antecedentes PTI refractario (esplenectomizada), Uveitis bilateral (refractaria a tratamiento, requiriendo Adalimumab, rituximab, abatacept, etc) y Gastropatía crónica. Usuaria de Azatrioprina 50 mg al dia y Escitalopram 10 mg al día Tabaco activo desde los 15 años, IPA 10. Secretaria, vive en viña del mar. No describe antecedentes familiares. No refiere tenencia de perros, gatos o aves. En diciembre del 2016, durante consulta en endocrinología, por exs tiroideos alterados, llama la atención la presencia de crepitos bibasales. Se solicita TAC de tórax y es derivada a brocopulmonar. TAC informado como fibrosis pulmonar patrón UIP (se presentarán imágenes), a Broncopulmonar impresiona más a NSIP. Al interrogatorio dirigido refiere disnea desde enero 2017, mMRC 1. No refiere tos ni otros síntomas asociados. Se solicitan exs de laboratorio: ANA (-) // ANCA por IFI + // Ac anticitoplasmáticos + 1/320 granular fino // Perfil ENA (-) // Anti DNA (-). Anticardiolipinas IgM e IgG (-) // FR 9.7 CK 860, tras suspensión de atorvastatina se normaliza. Paciente acude a control en marzo con resultado de biopsia (solicitada en extrasistema), con diagnóstico de Fibrosis pulmonar difusa tipo UIP. Llama la atención la discordancia histológica-radiológica, por lo que se solicita muestra para nueva evaluación histológica. Ademá, s se solicitan pruebas funcionales pulmonares y panel antisintetasa. Espirometría: VEF1 2.15L (80% del teórico) // CVF 2.75 L (83% del teórico) // Tiffenau 78%DLCO corregido 64% Test de caminata 93% del teórico en 6 minutos con desaturación de 6% (98-92%) Acude a ultimo control con resultado de biopsia que informa NSIP con escasa fibrosis subpleural. Además nos hace notar que "sus dedos descaman" desde hace 2 semanas atrás (se adjuntará fotos con dedos de mecánico de paciente). Y el resultado del panel anti miositis es (+) para Ro 52 + Discusión: Las EPD son una manifestación común en enfermedades del tejido conectivo. El IPAF describe a un subgrupo de pacientes con EPD, que presenta características de autoinmunidad, pero no llegan a un diagnóstico claro de enfermedad del tejido conectivo. Los últimos criterios diagnósticos requieren de presencia de neumonía intersticial (por TAC o Bp) + Exclusión de etiologías alternativas + Que no cumpla criterios para alguna enfermedad del tejido conectivo. Además la presencia de al menos una características de 2 de los siguientes dominios i) Dominio clínico ii) Dominio Serológico ii) Dominio morfológico Es importante conocer tanto las características clínicas como diagnosticas de esta entidad. Poder diferenciar las enfermedades del tejido conectivo con afectación pulmonar de las IPAF, ya que tienen pronóstico y tratamiento distinto. Una pesquisa temprana tiene impacto en la sobrevida y función pulmonar.

T-83 Fiebre de origen desconocido. Abordaje del estudio con un caso clínico

Autor(es): Dr Juan Toro Gallardo; Dr Carlos Bisbal Malig; Carolina Soto Shlegel; Esteban Lizana Arias; Sergio Ovando Vidal; Paula Stegmaier Flores; Raquel Armijos Cabrera

Paciente masculino de 18 años de edad con antecedente de sindrome de down que comienza hace aproximadamente 20 días antes del ingreso hospitalario con cuadro febril, astenia y compromiso del estado general. Paciente a pesar de diferentes esquemas antibióticos persiste con fiebre por lo que se decide hospitalizar por cuadro de fiebre de origen desconocido, comenzando estudio para condición infecciosa en primera instancia debido a elevación discreta de PCR y de procalcitonina. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax-abdomen-pelvis con contraste se informa como "examen limitado impresionando existir adenopatías retroperitoneales". Hemocultivos, urocultivos negativos. Ecocardiograma realizado resultó negativo para endocarditis infecciosa. VIH, VHC, VHB negativos. ANA, ENA, ANCA negativos. TAC de cerebro y cuello realizada revela "lesiones intra axiales multifocales supratentoriales, que deben ser caracterizadas por resonancia". Se decide comenzar terapia con cotrimoxazol por sospecha clínica y radiológica para Toxoplasma gondii. Se realiza punción lumbar (PL) debido a permanencia de cuadro febril a pesar de tratamiento antibiótico, que reveló valores de glucosa en 21 mg/dl, proteinas 231gr/l; leucocitos 188; PMN 75%; Mononucleares 25%. Gram (-), tinta china negativa. Cultivo aerobio negativo. Paciente a los 7 dias de iniciada terapiua antes mencionada, comienza con compromiso neurológico del paciente con elementos de hipertension endocraneal y paresia de musculos oculomotores. Se comienza con terapia antituberculosa, por cuadro clínico, resultados de laboratorio e imágenes. Se amplía la terapia con anfotericina b por sospecha de criptococosis cerebral. Resultado de IgM e IgG para Toxoplasma gondii siendo negativas para infección. Se suspende cotrimoxazol. Se realiza RMN de cerebro con gadolinio que describe "extensa leptomeningitis encefálica difusa, de predominio en las cisternas basales, con compromiso de los segmentos cisternales de ambos trigéminos, lesiones intra axiales, multifocales supra e infratentoriales de aspecto inflamatoria - infecciosa. Estos hallazgos podrían estar en el contexto de una tuberculosis de sistema nervioso central con leptomeningitis y tuberculomas en diferentes estadios evolutivos. Signos involutivos encefálicos difusos, mayores al esperado para la paciente. Ventriculomegalia supratentorial. ADA sérica en 18.5 (valor de referencia <15). Se solicita PCR de bacilo de koch y técnica de látex para criptococosis para establecer diagnostico diferencial, que resultaron negativas Se suspende terapia con anfoterecin B. Paciente comienza a recuperar funciones neurológicas de acuerdo a estado basal prehospitalario, disminuyendo temperatura y mejorando parámetros inflamatorios. Se mantiene terapia antituberculosa estándar debido a mejoría clínica. Baciloscopia en liquido cefalorraquídeo negativas (tres pares). ADA en liquido cefalorraquídeo 15 (valor de referencia 12 ui/dl. Paciente se decide alta, con controles en policlínico de Infectología. Paciente con buena evolución clínica hasta el día de hoy sin tener nuevos episodios de fiebre, compromiso motor o cognitivo. Diagnostico definitivo: Tuberculosis cerebral a forma.

T-84 AMILODIOSIS CARDIACA: LAS IMÁGENES COMO APOYO DIAGNOSTICO REPORTE DE UN CASO CLINICO MD.

Autor(es): Paula Stegmaier f, Esteban Lizana A, Sergio Ovando V, Ivonne Armijos C, Rosa Colina G, Alejandro Ceballos C.31.Becado Medicina Interna Hospital Regional Rancagua. Universidad de Santiago de Chile. 2. Cardióloga Hospital Regional Rancagua. 3. Becado Cardiologia Hospital San Juan de Dios.

La amiloidosis es una enfermedad sistémica severa, La afectación cardíaca es una de las manifestaciones clínicas de dicha enfermedad, Las técnicas de imagen, permiten caracterizar y detectar de manera temprana el compromiso cardiaco. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino 47 años con antecedentes de hipertensión arterial. Hospitalización por cuadro de neumonía posterior al alta en control con broncopulmonar por persistencia de derrame pleural bilateral. Durante un control con insuficiencia cardiaca descompensada y antecedente de sincope se decide hospitalizar a paciente, destaca en regulares condiciones generales, mucosas y piel pálidas, con disnea de reposo, presión arterial 90/69mmHg, frecuencia cardíaca 96 frecuencia respiratoria en 22 respiraciones por minutos. Saturación de oxigeno 98% ambiental. Murmullo vesicular abolido hacia las bases, Ruidos cardíacos regulares de tono apagado soplo sistólico foco mitral, grado III/VI, yugulares injurgitadas reflujo hepatoyugular presente. Abdomen globuloso, con hepatomegalia, de bordes lisos, extremidades con edema. Se realiza electrocardiograma

destacando ritmo sinusal con bloqueo AV de primer grado, con un eje hacia la derecha en aproximadamente 135° grados y la presencia de microvoltaje. Se decide comenzar con terapia para el manejo agudo de insuficiencia cardíaca y estudio de etiologías probables. Dentro del estudio se indica ecocardiograma que evidencia cavidades derechas dilatadas con aumento del grosor del músculo cardíaco del ventrículo izquierdo y derecho altamente sugestivo de infiltración miocárdica con patrón restrictivo con insuficiencia tricúspide moderada. Hipertrofia septal y apical. Función sistólica severamente disminuida con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 27%. Insuficiencia mitral leve, derrame pericárdico leve, hipertensión sistólica leve de la arteria pulmonar. Paciente evoluciona de forma tórpida. Se decide optimizar tratamiento agregando dobutamina y ajustar dosis de diuréticos. Biopsia de grasa subcutánea abdominal positiva para tinción con rojo Congo. Resonancia nuclear cardíaca compatible con amiloidosis cardiaca, evolucionó favorablemente logrando diminución de su peso, reducción de sus edemas y ascitis. Con apoyo kinésico logró capacidad funcional III. Se realizó biopsia de médula ósea que concluyó neoplasia de células plasmáticas. Se impuso tratamiento con pulsos de metilprednisolona asociado a ciclofosfamida y bortezomib. Se decidió alta médica, el paciente fallece a los 6 meses post alta.

El examen ecocardiografico con patrón característico permitió orientar el diagnóstico y enfocar los otros estudios de laboratorio, la resonancia confirmo la sospecha y la biopsia permitió determinar la etiología.

T-86 VASCULITIS CEREBRAL COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEUMOCÓCICA

Autores: Lux F. Sebastián1, González D. Felipe2, Vera A. Catherine3

1Becado de Medicina Interna. Universidad de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau.

2Interno de Medicina. Universidad de Santiago. Hospital Barros Luco Trudeau.

3Becada de Medicina Interna – Infectología. Universidad de Santiago. Hospital Barros Luco Trudeau

Introducción: La meningitis bacteriana tiene una alta morbimortalidad pese al desarrollo de la terapia antibiótica y manejo en cuidados intensivos. Streptococcus pneumoniae, es el agente bacteriano más frecuente. Tiene una mortalidad entre un 16% y 33% y se asocia a complicaciones neurológicas permanentes en un 32%. Las complicaciones neurológicas más prevalentes son la alteración del estado mental, aumento de presión intracraneal, convulsiones, déficit neurológico focal, pérdida auditiva y complicaciones cerebrovasculares como trombosis, accidente cerebral y vasculitis.

Descripción: Hombre de 56 años, autovalente, esquizofrénico en tratamiento. Ingresa a urgencias por una semana de evolución de compromiso cualitativo de conciencia fiebre, rinorrea, tos y expectoración. Punción lumbar resulta inflamatoria con predominio polimorfonuclear, gram con abundantes cocos gram positivos en pares, escasa cantidad de bacilos gram positivos difteromorfos y cocos gram (+) aislados. Tomografía Computada (TC) de cerebro evidencia lesión hemorrágica pequeña en región frontal izquierda. Se inicia manejo con ceftriaxona, ampicilina, aciclovir y dexametasona. Paciente evoluciona febril, deterioro de conciencia y convulsión tónico clónico generalizada. Se intuba y traslada a UCI. Con cultivo de líquido cefalorraquídeo positivo para Streptococcus pneumoniae se ajusta antibiótico a cefotaxima y se mantienen corticoides. Hemocultivos negativos. Tras 4 días de requerimiento de VMI, se extuba exitosamente. En UCI paciente con evolución favorable y se traslada a sala. Al décimo día desde ingreso, presenta compromiso de conciencia en sopor medio, afebril, sin focalidad neurológica con parámetros inflamatorios en alza, sin evidencia de foco infeccioso extracerebral. Punción lumbar normal. Se realiza Resonancia Nuclear Magnética (RNM) de cerebro que evidencia colecciones finas frontales, lesiones isquémicas compatibles con vasculopatía inflamatoria en corona radiada derecha, subinsular izquierda y en sustancia blanca subcortical bifrontal, con lesiones hemorrágicas en región occipital derecha. Se reinicia dexametasona endovenosa con favorable evolución clínica, continúa con manejo antibiótico endovenoso por cuatro semanas y corticoterapia.

Discusión: Evaluar complicaciones neurológicas como las descritas en este caso, en el diagnóstico diferencial de meningitis por neumococo con deterioro clínico, se objetiva con el diagnóstico de vasculitis cerebral con RM. No existe consenso respecto al tratamiento de vasculitis cerebral por neumococo, sin embargo, ante la sospecha de meningitis neumocócica, la administración temprana de dexametasona ha logrado una disminución en mortalidad y prevenir secuelas neurológicas.

T-87 COEXISTENCIA DE CARCINOMA FUNCIONANTE DE CORTEZA Y GANGLIONEUROMA EN GLÁNDULA SUPRARRENAL: UNA COLISIÓN TUMORAL NO REPORTADA.

Autor(es): Carolina Carmona R., Ignacio San Francisco R., Gonzalo Méndez O., Gilberto González V. Departamento de Endocrinología, Departamento de Urología, Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica.

Introducción: La colisión tumoral en glándula suprarrenal, es una rara condición que se define cuando 2 tumores histológicamente distintos coexisten en ésta sin mezcla en la interface tumoral. Hasta la fecha se han descrito alrededor de 135 casos.

Descripción del caso: Mujer de 22 años portadora de artritis reumatoide y síndrome de Sjögren en tratamiento con plaquinol e indometacina. En los 6 meses previos a la consulta, notó alza de peso de 10 kilos, asociado a aparición de acné, aumento de pelo terminal en tronco, irritabilidad y fatigabilidad fácil, sin trastorno de ciclo menstrual. Fue inicialmente evaluada por ginecología y posterior a exámenes, se le indicó anticonceptivos y metformina. Cinco meses después por dolor lumbar y sospecha de pelviespondilopatía, se solicitó resonancia magnética de pelvis que mostró incidentalmente imagen sospechosa de masa en proyección de suprarrenal izquierda. Ecografía de abdomen confirmó este hallazgo, siendo derivada por lo anterior a Endocrinología. Al examen físico destacaba aspecto cushingoídeo, acné inflamatorio en cara y tronco e hirsutismo. Exámenes mostraban alza en el índice de andrógenos libres (10,1), dehidroepiandrosterona sulfato (6,15 ug/ml) y cortisol salival nocturno (1,5 ug/dl) junto a una adenocorticotrofína baja (< 5pg/ml). Se solicitó tomografía computada de suprarrenales que mostró a izquierda: masa de 10 x 6 cm, sólida hipervascular y heterogénea con áreas de necrosis en su interior de morfología bilobulada y adyacente a ésta, una lesión quística de contornos mal definidos que ocupa el espacio pararrenal de 9 x 10cm. Se realizó suprarrenalectomía y nefrectomía radical abierta izquierda impresionando resección completa tumoral. El estudio histológico e inmunohistoquímico reveló la presencia de 2 tumores: carcinoma de corteza adrenal y ganglioneuroma.

Discusión: La prevalencia de la colisión tumoral en glándula suprarrenal es desconocida, dado la escasa frecuencia de esta condición. Los componentes típicamente descritos son adenomas, mielolipomas, feocromocitomas y carcinomas metastásicos. No es clara su patogénesis, sin embargo, se han propuesto algunas teorías como coincidencia por azar o estímulo carcinogénico común. Este sería el primer caso reportado de colisión tumoral adrenal de un carcinoma funcionante de corteza y un ganglioneuroma.

Palabras claves: carcinoma adrenal, ganglioneuroma, colisión tumoral

T-88 EL INTERNISTA GENERAL, ¿UNA ESPECIE EN EXTINCIÓN?

Autores: Luz M. Letelier S, A. Contreras, J. Vega, L. Ardiles, R. Gazitua, H. Morales, C. Briceño, P. Viviani. **Introducción**: Los internistas generales (IG) cumplen un rol fundamental en la atención ambulatoria y hospitalaria, en el cuidado de los pacientes adultos con situaciones médicas complejas. El MINSAL califica a la medicina interna (MI) como una especialidad en falencia. En EE.UU. 20-25% de los residentes de Medicina Interna permanecen como IG (REF). En Chile no existía información al respecto, por lo que el 2013 presentamos los datos preliminares de esta iniciativa multicéntrica, en el Congreso de Medicina Interna.

Objetivo: Describir la permanencia como IG de los egresados de Programas de MI en Chile durante un período de 22 años

Métodos: Estudio de cohorte. Generamos una base de datos usando los registros universitarios 19 generaciones de alumnos titulados entre 1995 al 2013 de programas acreditados en la especialidad de Medicina Interna. De cada egresado se registró la incorporación a una formación en subespecialidad o su permanencia como IG en el tiempo, con un seguimiento mínimo de 3 años. Para el seguimiento, la información se obtuvo por contacto directo, con compañeros de formación, jefes de programas, registros de ingreso a programas universitarios de subespecialidades de MI, jefes de servicios clínicos y del Registro Nacional de Prestadores en la Superintendencia de Salud. Análisis

estadístico descriptivo y curva de sobrevida (Kaplan Meier) del internista general. Se comparó la permanencia como IG por sexo y por lugar de formación en Medicina Interna con modelo de Cox.

Resultados: Se incluyó a 6 de los 8 programas de MI acreditados por ASOFAMECH y/o APICE al iniciar el estudio. En el período analizado egresaron 1169 internistas. No se tuvo información de 10 egresados y se excluyeron 24 por ser extranjeros que hicieron especialidad y regresaron a su país. El análisis se hizo con 1.135 internistas (97,1% de la cohorte), de los cuales 55% eran hombres. El 50,6% egresó de U.de Chile, 18,6% de U. Católica, 14,6% de U.de Valparaíso, 8,1% de U.de Concepción, 7% de U. Austral y 1,1% de U.de Los Andes. El seguimiento tuvo un rango de 3 a 21 años. Al primer año de egreso 61% permanece como IG, lo cual decae progresivamente hasta llegar al 21,5% al sexto año de egresados (FIG 1). El periodo más largo para iniciar una subespecialidad fue 14 años. Al 6to año de egresados 24,1% de las mujeres y 19,4% de los hombres permanecen como IG, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0.02); entre los egresados de programas en regiones 27% permanece como IG y de los formados en programas de Santiago el 19%, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p=0.06). Las subespecialidades mayormente escogidas fueron cardiología (16%) y gastroenterología (10%) y las menos requeridas fueron diabetes (2,7%) y geriatría (2,1%).

Discusión: En Chile, en las últimas décadas, después de 6 años del egreso de un programa de formación en MI, sólo 21,5% permaneció como IG. Esta tendencia mayoritaria a obtener una subespecialidad es similar a lo comunicado en otros países. Las razones para ello son multifactoriales y deberían ser exploradas.

T-89 CARACTERIZACIÓN DE LAS BACTEREMIAS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD DURANTE EL AÑO 2016.

Autores: CARLOS ROMERO C., JORGE CORTÉS H., GONZALO WILSON L., HOSPITAL CARLOS VAN BUREN

Introducción: Las bacteremias representan una causa importante de morbimortalidad. Con frecuencia se solicitan hemocultivos (HC) en el estudio de los pacientes hospitalizados, sin conocer el verdadero impacto clínico de la positividad de éstos. El objetivo del presente estudio es caracterizar a los pacientes que presentan HC positivos en un servicio de medicina interna de un hospital de alta complejidad.

Pacientes y método: Corresponde a un estudio descriptivo, que incluye a los HC automatizados realizados en el año 2016 en el servicio de medicina interna de un hospital de alta complejidad. Los datos microbiológicos se obtuvieron del laboratorio de bacteriología. Se excluyeron los HC con microorganismos considerados como contaminantes, se revisaron las fichas clínicas de los HC con gérmenes patógenos, obteniendo información respecto a factores epidemiológicos, microbiológicos y terapéuticos.

Resultados: Se realizaron 559 HC, en 219 pacientes, de los cuales 83 (14,8%) resultaron positivos, de éstos, 28 (33%) se consideraron contaminados. Los 55 (67%) HC con gérmenes patógenos correspondían a 31 pacientes. La mediana de edad fue 70 años, con 9 (29%) pacientes de sexo femenino y 22 (71%) de sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (22,6%), insuficiencia renal crónica (32,3%) y diabetes mellitus (22,6%). De acuerdo al origen de la infección tenemos que 16 (53.3%) pacientes sufrieron infecciones adquiridas en la comunidad, y 14 (46.7%) presentaron infecciones asociadas a la atención en salud. Se aislaron 17 microorganismos distintos, siendo el Staphylococcus aureus de mayor frecuencia, con 9 (27.3%) casos. De los factores de riesgo extrínseco destaca la presencia de catéteres venosos centrales (CVC) para hemodiálisis en 10 (32%) pacientes. Respecto al foco infeccioso, fue vascular en 7 (22,5%) pacientes, respiratorio en 7 (22,6%) pacientes, urinario en 5 (16,1%) pacientes, y piel y partes blandas en 5 (16,1%) pacientes. De los tratamientos empíricos, la ceftriaxona aislada o asociada a metronidazol o clindamicina fueron las terapias más frecuentemente indicadas. En sólo 8 pacientes (26,7%) el tratamiento empírico tenía cobertura apropiada para el germen aislado, y en 19 (65,5%) pacientes se ajustó el tratamiento en base a los resultados de los HC. Fallecieron 10 (32.3%) pacientes.

Conclusiones: En el total de HC, se observa un bajo porcentaje de positividad, más bajo cuando consideramos los HC en que se aíslan gérmenes con rol patógeno. Se observa una alta mortalidad en este grupo de pacientes, principalmente corresponden a adultos mayores con patologías crónicas. Los pacientes con insuficiencia renal y CVC

para hemodiálisis constituyen un importante grupo de riesgo. Finalmente, cabe destacar que en un alto porcentaje el tratamiento empírico no fue apropiado, lo que le da valor al HC como una herramienta importante para ajuste de terapias y mejoría de pronóstico en pacientes con enfermedades infecciosas.

T-94 LINFOMA PLASMABLÁSTICO RECTAL CON COMPROMISO MEDULAR EN PACIENTE VIH, REPORTE DE UN CASO.

Autores: Fabiola Urrutia, Andres Verdugo, Cristian Bravo, Jacqueline Oliva

Introducción: El linfoma plasmablástico (PBL) es un subtipo de linfoma no Hodgkin (LNH) frecuentemente asociado a pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Afecta principalmente cavidad oral y raramente otras estructuras. En menos de un 40% compromete la médula ósea. Su incidencia es mayor en hombres mayores de 30 años. Su patogenia se explica por la compleja relación que existe entre el nivel de inmunosupresión y las mutaciones genéticas pro-oncológicas. El objetivo de esta publicación es revisar, mediante un caso clínico, la forma de presentación y manejo de un PBL rectal con compromiso de médula ósea en paciente VIH positivo controlado.

Caso clínico: Varón de 22 años, VIH (+) en terapia antiretroviral, con carga viral indetectable y CD4+ > 200, que consultó por constipación asociada a rectorragia y síntomas-B. Colonoscopía detectó lesión tumoral en recto medio y bajo, estenosante, cuya biopsia informó linfoma plasmablástico. Estudio de diseminación evidenció mieloptisis, siendo etapa IV-B. Inició quimioterapia con etopósido, prednisona, vincristina, ciclofosfamida y doxorrubicina (EPOCH) por 6 ciclos, con respuesta clínica, imagenológica e histológica favorable. Discusión El PBL tiene un comportamiento agresivo, si bien, el compromiso extraganglionar no es el descrito con mayor frecuencia, la clínica fue de rápido deterioro global del paciente, llegando a ser etapa IV-B al momento del diagnóstico, difiriendo de lo típicamente descrito, en cuanto a su ubicación habitual, extensión y edad de presentación más frecuente. De la misma forma, se describe una disrrelación entre el grado de inmunosupresión y lo avanzado de la enfermedad. Revisando la literatura, se describen distintos esquemas quimioterapeúticos, no logrando definirse, cuál de todos es el más efectivo.

Conclusión: Existen neoplasias asociadas a VIH. Los síndromes linfoproliferativos son prevalentes y muchos de ellos tienen presentaciones atípicas, como lo fue este caso clínico, en el que la aparición de la enfermedad no estuvo relacionada con el nivel de inmunosupresión del paciente. El caso descrito fue un llamado de atención, demostrando que hay situaciones que escapan a lo clásicamente descrito en la literatura. Junto a esto, no existe consenso respecto a cuál es la mejor opción terapéutica, pero si se ha descrito una alta tasa de recaída, razón por la que este paciente se encuentra en seguimiento estricto.

T-95 CRISIS HIPERTENSIVA EN INFARTO RENAL, CORRELACIÓN CLÍNICA CON EL MODELO DE HIPERTENSIÓN DE GOLDBLATT: REPORTE DE UN CASO.

Autor(es): Sebastián Faúndez A, Andrés Aizman S, Andrés Valenzuela S.

Introducción: El infarto renal es una patología de baja frecuencia en la práctica clínica. Un signo clínico relevante es la elevación de la presión arterial que puede incluso llegar a constituir una emergencia hipertensiva. Presentamos un caso de edema pulmonar agudo como forma de presentación inicial de un infarto renal. Utilizando el modelo de Goldblatt, discutiremos los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el cuadro clínico de esta paciente y como fueron de utilidad para planificar un tratamiento adecuado.

Presentación del caso: Mujer de 52 años, usuaria de terapia de reemplazo hormonal, sin otros antecedentes relevantes. Consulta en servicio de urgencias por cuadro de 1 semana de duración que se inicia con palpitaciones irregulares y evoluciona posteriormente con dolor retroesternal y disnea rápidamente progresiva hasta llegar a ser de reposo. Ingresa marcadamente hipertensa (229/119 mmHg) y polipneica (33 rpm), con radiografía de tórax compatible con edema pulmonar agudo. El electrocardiograma y los biomarcadaroes cardiacos descartaron un

síndrome coronario. Se realizó un AngioCT de Tórax que mostró signos de congestión pulmonar; incidentalmente se encontró un infarto renal izquierdo en evolución. Entre los exámenes de laboratorio destacaba una función renal normal con hipokalemia de 3.0mEq/L. La paciente fue manejada con anticoagulación, ventilación mecánica no invasiva, diureticos y terapia vasodilatadora con Captopril y Espironolactona logrando una rápida resolución de los síntomas. El ecocardiograma transtorácico mostro dilatación moderada de la aurícula izquierda, hipertrofia leve del ventrículo izquierdo y una fracción de eyección de 65%. El holter de arritmias de 24hrs no mostró hallazgos significativos.

Discusión: El año 1934 Harry Goldblatt desarrollo un modelo animal de hipertensión arterial mediante la generación de isquemia renal. Este caso clínico es fisiopatológicamente similar al modelo "2 riñones, 1 clip" que se caracteriza por una elevación inmediata de la presión arterial en directa relación a la elevación de la renina plasmática circulante. La presencia de hipertensión e hipokalemia al ingreso son concordantes con una activación desmedida del eje renina-angiotensina-aldosterona. Basándonos en este modelo, se decidió privilegiar el uso de terapia antihipertensiva en base a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA) y antagonistas de la aldosterona. Si bien el estudio de fuente embolica fue negativo, la historia de palpitaciones, la presencia de dilatación auricular izquierda y la epidemiologia apoyan la fibrilación auricular como causa más probable del infarto renal en esta paciente. Por este motivo se tomo la decisión de mantener anticoagulada en forma indefinida con Apixaban.

T-96 ESPONDILODISCITIS POLIMICROBIANA EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Autor(es): Karin Denecken G¹, Yanela Martínez M¹, Carolina Rojas S¹, Luis Ramírez A².

1. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago. 2. Unidad Medicina, Hospital San José, Santiago.

Introducción: La espondilodiscitis u osteomielitis vertebral es una enfermedad infecciosa producida por diseminación hematógena hacia uno o más cuerpos vertebrales. Su incidencia es cercana a 5.8 por 100.000 habitantes, siendo mayor a edad avanzada y en inmunocomprometidos. En general, es de etiología monomicrobiana, siendo los agentes aislados más frecuentes Staphylococcus aureus (57%), Mycobacterium tuberculosis (17 a 39%), Streptococcus spp y Enterococcus spp (5 a 20%). Sin embargo, hasta un 10% es de etiología polimicrobiana. Se presenta caso de espondilodiscitis de etiología tuberculosa y estreptocócica en paciente con cirrosis hepática previa y hepatitis aguda secundaria a fármacos.

Descripción del Caso: Mujer de 53 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, cirrosis hepática de etiología autoinmune CHILB B diagnosticada hace 6 años y varices esofágicas ligadas el 2016. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución de dolor lumbar asociado a baja de peso de 5 kg y debilidad de extremidades inferiores. Al ingreso se realiza Tomografía computarizada (TC) de columna dorsal, que informa lesiones líticas en cuerpos vertebrales de D6-D7-D8, sugerente de invasión tumoral y/o tuberculosis vertebral. Equipo de traumatología realiza biopsia de columna que se envía a cultivo y anatomía patológica. Posteriormente se realiza estabilización quirúrgica de columna. Cultivo resulta positivo para Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus mitis y Streptococcus oralis, siendo estos últimos sensibles a vancomicina. Se diagnostica espondilodiscitis polimicrobiana, iniciando terapia antituberculosa (TA) y antibiótica de primera línea. Evoluciona con alza de enzimas hepáticas y trombocitopenia severa, requiriendo ajuste de TA según protocolo de insuficiencia hepática del Ministerio de Salud de Chile, incluyendo cambio de estreptomicina por moxifloxacino por trombocitopenia. Paciente completa tratamiento con vancomicina, evolucionando favorablemente, con regresión de parámetros inflamatorios y normalización de enzimas hepáticas, indicándose alta con terapia antituberculosa.

Discusión: La espondilodiscitis es una infección infrecuente, caracterizada por invasión bacteriana del disco y hueso esponjoso vertebral. Se debe sospechar en pacientes inmunocomprometidos y/o de edad avanzada que presentan dolor lumbar asociado a síntomas sistémicos. La presentación larvada de este cuadro hace que su diagnóstico sea generalmente tardío. La clínica de nuestro caso fue insidiosa (3 meses de evolución) asociado a síntomas sistémicos. Ante sospecha clínica, se recomienda estudio con TC o Resonancia Nuclear Magnética y su diagnóstico definitivo es con el aislamiento del agente través de punción o Biopsia. El tratamiento debe ser dirigido según agente aislado y ajustado según comorbilidades del paciente, que en nuestro caso presentó hepatotoxicidad por TA en hígado previamente dañado.

T-98 YEYUNOILEITIS ULCERATIVA

Autor(es): Pérez-Luco A. Tomás, Maureira E. Valeria, López F. Valentín, Miranda O. Fabián

Introducción: La enfermedad celíaca produce un amplio espectro de síntomas, desde formas oligosintomáticas hasta complicaciones fatales como el linfoma T relacionado a enteropatía. La yeyunoileítis ulcerativa es una manifestación poco frecuente pero reconocida de la enfermedad celíaca, se manifiesta con dolor abdominal diarrea y baja de peso pudiendo generar hemorragia digestiva. el diagnóstico se realiza al visualizar la úlceras o mediante imágenes. Su patogenia se ha relacionado con el linfoma T asociado a enteropatía, tiendo estos pacientes un riesgo aumentado de desarrollarlo.

Caso Clínico: Mujer de 58 años, con antecedente de artritis reumatoide y enfermedad celíaca diagnosticada mediante serología y biopsia, con buena adherencia a dieta libre de gluten, consulta por baja de peso de 10 kg en 5 meses, y que en las últimas 2 semanas se agrega de dolor abdominal cólico difuso y diarrea sin elementos patológicos. Trae una endoscopia alta con duodenitis atrófica Marsh 3a. Se describe enflaquecida, sin adenopatías, con dolor abdominal difuso. Destaca INR 5.74 con TTPA 50s, que responde a administración de vitamina K. Se realiza una colonoscopia donde se evidencia ileitis ulcerativa, la cual se biopsia. Se amplía el estudio mediante imágenes, demostrando invaginaciones de intestino delgado sin obstrucción, sin engrosamiento de la pared del intestino, sin estenosis ni fístulas, los vasos mesentéricos son de calibre normal y permeables, se describen linfonodos con transformación grasa, compatibles con enfermedad celíaca activa, sin elementos sugerentes de linfoma.

Finalmente se recibe biopsia, la cual resulta concordante con enfermedad celíaca activa, sin hallazgos que sugieran enfermedad inflamatoria intestinal ni linfoma. Durante la hospitalización se realiza profilaxis de síndrome de realimentación y se optimiza la alimentación libre de gluten, remitiendo los síntomas por lo que se da de alta. **Discusión**: El dolor abdominal, la diarrea y la baja de peso son síntomas clásicamente descritos en la enfermedad celíaca, sin embargo una exacerbación de estos síntomas puede ser la manifestación un abdomen agudo o de una complicación, como la yeyunoileítis ulcerativa y el linfoma t asociado a enteropatía. Además de la clínica las imágenes y el estudio endoscópico permite orientar la sospecha de una complicación, siendo la histología la prueba de elección para descartar patología maligna. El manejo se realiza mediante dieta libre de gluten estricta asociado a corticoides en algunos casos. La yeyunoileítis ulcerativa empeora el pronóstico, pudiendo complicarse con hemorragia digestiva, obstrucción intestinal o perforación, además de aumentar el riesgo de desarrollar un linfoma T asociado a enteropatía.

T-99 PERFIL CLÍNICO Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE TAKOTSUBO INGRESADOS POR SOSPECHA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

Autor(es): Matías Herrera F., Fernando Verdugo T., Martín Rojas G., Camila Bontá S., María Lorena Jofré SM.

Introducción: El síndrome de Takotsubo (STK) es una miocardiopatía reversible relacionada a estrés emocional o físico que puede simular un síndrome coronario agudo (SCA). Existe escasa evidencia respecto de esta patología en nuestra población. Nuestro objetivo es describir la presentación, manejo y evolución de pacientes con STK que ingresan por sospecha de SCA.

Método: Cohorte retrospectiva de pacientes que ingresaron por sospecha de SCA a unidad coronaria (UCO) entre 2015-2017, con estudio coronario y ecocardiográfico, y que cumplieran criterios de Clínica Mayo modificados para STK: 1) Alteración de motilidad segmentaria del ventrículo izquierdo, con compromiso mayor al territorio de una arteria coronaria. 2) Ausencia de estenosis coronaria >50% o rotura de placa reciente. 3) Alteraciones nuevas del segmento ST o T negativas o elevación de troponina. Se excluyó pacientes con clínica o estudio compatible con miocarditis, miocardiopatía hipertrófica, trauma encefálico o accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico. Se revisaron fichas clínicas, registrando variables demográficas, comorbilidades, presentación, estudio, terapia y evolución. Se calculó el score InterTAK retrospectivamente.

Resultados: Se incluyeron 14 pacientes (1.22% de las coronariografías realizadas por angina o disnea durante el mismo periodo de tiempo). El 100% fueron mujeres post-menopaúsicas, su edad media fue 68.3±11.3 años. Se

constató una prevalencia de 64.3% de hipertensión arterial; 21.4% de hipotiroidismo; 21.4% de patología psiquiatría previa; 14.3% de tabaquismo; 14.3% de patología neurológica previa; 7.1% de dislipidemia. No hubo diabéticas. Clínicamente, 92.9% tuvo angina, 28.6% diaforesis, 14.3% nauseas, 7.1% disnea y 7.1% sincope. Al ingreso, 85.7% tuvo clasificación de Killip 1, 92.9% un ritmo sinusal, 42.9% una elevación de segmento ST y 57.1% tuvo T negativas; Troponina I 5.6±9.7 ng/mL (VN<0.06), CK total 188±122 U/L (VN<175), CK-MB 13.2±21.1 U/L (VN<5.0). Se identificó un factor de estrés emocional en 50% y estrés físico en 28.6% de los casos. El score InterTAK fue 65.3±13.1 (probabilidad de STK pre-estudio 64.2±27.5%). Todas recibieron manejo convencional de SCA al ingreso. Posterior al estudio coronario, el manejo farmacológico fue: Aspirina (100%), Clopidogrel (0%), Enoxaparina (92.9%), Estatinas (85.7%), Beta-bloqueadores (71.4%), Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (57.1%), Benzodiacepinas (64.3%). Ecocardiográficamente se evidencio una fracción de eyección 47.1±11.4%, 85.7% tuvo alteraciones de motilidad compatibles con un STK clásico, el 14.3% restante tuvo STK focal. Las estadías en UCO y hospital fueron 2.5±1.3 y 5.8±2.9 días. Respecto de complicaciones, 2 pacientes exhibieron disociación electromecánica, 1 falleció constatándose un taponamiento cardíaco; 1 presentó un ACV isquémico. No hubo mayores cambios en la terapia al alta, salvo la terapia anticoagulante que se mantuvo sólo en 2 pacientes con fibrilación auricular.

Conclusiones: El STK es una presentación infrecuente de SCA en nuestra población. Suele tener un curso y pronóstico benigno, pero puede presentar complicaciones precoces, requiriendo monitorización y seguimiento.

T-100 LUPUS DE INICIO TARDIO CON COMPROMISO CUTANEO Y RENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Isabel Hassi R, Julio Laso F, Sebastián Yáñez R

Introducción: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta principalmente mujeres jóvenes (80-90%). Múltiples estudios han reportado que las manifestaciones clínicas y de laboratorio varían según la edad de inicio. Se conoce como LES de inicio tardío (LEST) al subgrupo que debuta en mayores de 50 años. Éstos suelen presentarse con manifestaciones inespecíficas, inicio insidioso, menor compromiso renal y cutáneo, y mayor severidad de citopenias y positividad de anticuerpos Ro/La. Por lo anterior, el diagnóstico temprano de LEST continúa siendo un desafío.

Caso Clínico: Paciente femenino de 62 años, con antecedentes de hipotiroidismo y episodios repetidos de poliartritis de manos y rodillas autolimitados desde hace 20 meses. Consulta por cuadro de cuatro meses de fatiga y baja de peso, a lo que se agrega púrpura palpable la última semana. Niega eritema malar, fotosensibilidad, fenómeno de Raynaud y alopecia. Al examen destacan lesiones redondeadas con escamas adherentes en ala nasal y pabellón auricular, úlceras orales en paladar blando y labios, sinovitis de manos y rodillas, y lesiones petequiales confluentes palpables y no blanqueables, en glúteos y región posterior de muslos. Al laboratorio destaca leucopenia severa (2.2 K/ul) y linfopenia (20%), resto sin alteraciones. Se inicia estudio de neoplasias, vasculitis sistémica y enfermedades del tejido conectivo. Perfil reumatológico: anticuerpo antinuclear título 1/1280 moteado, anticuerpo antiDNA (+), anticuerpos antinucleolares extractables (-), complemento disminuido, factor reumatoideo (-), Anticuerpos Anticitoplasmáticos (-), AntiB2Glicoproteinas (-), Anticoagulante lúpico (-), Anticardiolipinas (-). Estudio infeccioso: Virus Inmunodeficiencia Humana, Virus Hepatitis B y C, todos no reactivos. Radiografia de manos sin erosiones. Tomografía de tórax abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos. Se realiza diagnóstico de LES por clínica y serología compatible. Evaluada por dermatología quienes atribuyen lesiones faciales a lupus discoide, y púrpura a vasculitis lúpica. Durante hospitalización evoluciona con hipertensión de difícil manejo, proteinuria en rango no nefrótico (índice proteinuria/creatinuria:1.007 mg/gr) y microhematuria. Se realiza biopsia renal (pendiente resultado). Se inicia tratamiento con corticoides e inmunosupresores con respuesta parcial. Es dada de alta a la espera de resultado de biopsia renal para ajuste de terapia.

Discusión: Presentamos este caso de LEST que debuta como síndrome consuntivo asociado a poliartritis, al cual se suman manifestaciones cutáneas y probable compromiso renal. La presentación inicial inespecífica y atípica generó un retraso en el diagnóstico de 20 meses, lo que es concordante con la literatura en que se reporta una demora de 19 a 50 meses. Consideramos indispensable mantener alta sospecha diagnóstica de esta entidad, teniendo en cuenta lo

anterior descrito, sumado a la inconsistencia de los datos publicados respecto a este subgrupo. Un diagnóstico precoz contribuirá a un estudio más dirigido y mejor pronóstico de la enfermedad.

T-102 SÍNDROME DE FELTY: REPORTE DE UN CASO CON PRESENTACIÓN INUSUAL.

Autor(es): Pulido V1, Silva G2. 1Becada Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile, 2Servicio de Hematología Hospital Regional de Rancagua.

Introducción. El síndrome de Felty (SF) se caracteriza por la triada de neutropenia, esplenomegalia y artritis reumatoide (AR) con seropositividad para factor reumatoideo (FR) y anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado (anti-CCP). En la mayoría de los pacientes aparece después de una AR de larga evolución y con grave afectación articular. Su incidencia es cercana al 1% y existen pocos casos reportados de SF sin evidencia clínica de artritis.

Caso Clínico. Mujer de 40 años, sin antecedentes mórbidos, que consultó por cuadro de siete meses de evolución consistente en dolor persistente en articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales bilaterales asociado a rigidez matinal. Al examen físico no se encontraron signos inflamatorios ni deformaciones articulares. La medición de anti-CCP resultó positiva en más de 200 RU/ml (negativo hasta 5). El VHS era de 30 mm/h y la radiografía de manos no mostró alteraciones. Al momento de la presentación destacaba hemograma con 1460 leucocitos/mm3 y 29% de segmentados (RAN 423/mm3) pero no se realizó estudio complementario. Se diagnostica AR iniciando tratamiento con metotrexato 10 mg en dosis semanal más prednisona 10 mg diarios. Control a las seis semanas muestra mejoría en la sintomatología articular y un aumento en los leucocitos hasta 2980 x mm3 con RAN normal. Posteriormente sigue tratamiento de manera irregular por mala adherencia a controles médicos.

Cuatro años después es evaluada en Hematología por leucopenia. El hemograma muestra 1000 leucocitos con 44% de segmentados (RAN 440/mm3), sin otras alteraciones. Función hepática normal. Anticuerpos antinucleares (ANA) y antígeno nuclear extractable (ENA) negativos. Serologías para VIH, virus hepatitis B y C negativas. Niveles de vitamina B12 normales. VHS 98 mm/h, FR 4260 UI/ml. Radiografía de manos sigue sin alteraciones. Biopsia de médula ósea muestra hiperplasia eritroide con signos de eritropoyesis ineficaz. TAC abdominal informa bazo de 20 centímetros con estructura y densidad conservada; hígado sin alteraciones. La paciente persiste sin signos de artritis y no ha presentado cuadros infecciosos. Debido a estos hallazgos se plantea el diagnóstico de SF sin afectación articular clínica por lo que se deriva a Reumatología para reiniciar tratamiento de AR.

Discusión. El SF aparece habitualmente en AR de larga evolución; la artritis aparece primero y habitualmente está presente por diez o más años antes de la aparición de neutropenia. El compromiso articular suele ser severo con deformidad y erosiones. Es raro que la neutropenia aparezca sin o con mínimo compromiso articular. El diagnóstico es clínico y deben excluirse otras causas de neutropenia. El tratamiento de elección en primera línea es el metotrexato con el cual se obtuvo una buena respuesta en este caso. En conclusión, en pacientes con neutropenia persistente no explicada y esplenomegalia en ausencia de artritis pero con títulos altos de FR y anti-CCP, se debe plantear un SF.

T-103 IMPLEMENTACIÓN DE UNA UNIDAD DE ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA EN PACIENTES CHILENOS DERIVADOS DESDE CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

Autor(es): Monckeberg, Gustavo, Badilla, Alejandro; <u>Hassi, Isabel</u>, Queirolo, Alejandra; Figueroa, Fernando; Espinoza, Francisco)

Introducción: El diagnóstico temprano de la Artritis Reumatoide permite una remisión precoz y prolongada, limitando el daño articular y previniendo la discapacidad tardía. Objetivo: Implementar una unidad de diagnóstico y tratamiento precoz de AR en pacientes chilenos derivados desde centros de atención primaria de salud.

Materiales y Métodos: Ocho centros de salud familiar de las comunas de Macul y Peñalolén participaron en el programa piloto entre 2014-2016. Se realizó una capacitación al equipo médico de cada centro, estableciendo

Resultados: En los últimos 24 meses, 120 pacientes fueron derivados a la unidad. El 90% eran de sexo femenino, con una edad promedio de 45 años. La latencia en la atención fue de 14.6 días. La duración de los síntomas era de 10.8 meses en la muestra general. El diagnóstico de AR se realizó en 43 pacientes (36%), con un tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas de 8.3 meses en este subgrupo específico. Respecto a los criterios de derivación, el más sensible fue la rigidez matinal (S=0.8, IC95% 0.64, 0.89) y el más específico fue la sinovitis (E=0.83, IC95% 0.72, 0.9). El valor predictivo positivo del conjunto de los criterios clínicos fue de 68.1% (IC95% 0.47, 0.83). Conclusión: La implementación de una unidad de identificación y tratamiento precoz de la artritis fue factible, permitiendo la identificación de una AR temprana en un tercio de los pacientes. El establecimiento de unidades como ésta puede permitir el mejoramiento continuo del cuidado de la AR en Chile.

T-106 ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR HEMORRÁGICO E ISQUÉMICO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Isabel Hassi R, Gustavo Bobadilla R, Felipe Ortiz M, Catalina Reyes P

Recuerde que solo puede ingresar hasta 3200 caracteres...Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una vasculitis granulomatosa necrotizante difusa. El compromiso de sistema nervioso central (SNC) es infrecuente, siendo poco conocida su asociación con accidentes vasculares tanto isquémicos como hemorrágicos. Presentamos el caso de una mujer que presenta una hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática, que posterior a dos meses presenta un accidente cerebro vascular (ACV) isquémico, culminando con el diagnóstico de GPA.

Caso clínico: Mujer de 85 años, con antecedentes de hipertensión arterial y HSA aneurismática hace dos meses. Presenta ACV isquémico por lo que se hospitaliza para manejo. Al laboratorio de ingreso destaca anemia, trombocitosis, VHS elevada, resto sin alteraciones. Evoluciona con deterioro progresivo de la función renal asociado a sedimento urinario activo. Tomografía computada de tórax evidencia focos de relleno alveolar bilaterales. Ecografía renal muestra nefromegalia bilateral. Se postula Síndrome Riñón Pulmón. Se solicita estudio reumatológico: anticuerpo antinuclear (+), anticuerpos antinucleolares extractables (-), anticuerpo anticitoplasmático (ANCA) c (+), ANCA p (-), complemento normal, anticuerpo anti membrana basal (-). Estudio infeccioso: serología virus inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C, todos no reactivos. Se realiza biopsia renal que describe glomerulonefritis crescéntica y necrotizante difusa, sin depósito de complejos inmunes, compatible con el diagnóstico de GPA.

Discusión: Presentamos el primer caso, a nuestro conocimiento, que reporta en un mismo paciente dos manifestaciones atípicas neurológicas de GPA. A la fecha existen diez casos reportados que relacionan GPA con HSA, siendo el 20% aneurismal. Dos casos presentaron la HSA un mes previo al diagnóstico de GPA, y cuatro casos presentaron la HSA en menos de tres meses desde el diagnóstico de GPA. Esta asociación temporal, sumado al compromiso aneurismal reportado en otras arterias viscerales, vuelve sugerente un mecanismo patogénico común. Por otro lado, también hay casos reportados de ACV isquémico como debut de GPA, y existe evidencia de GPA como factor de riesgo cardiovascular independiente. Aclarar si existe ésta relación permitiría tener un bajo umbral de sospecha ante déficit neurológicos o cuadros de cefalea en GPA, éstos últimos generalmente atribuidos a sinusitis. Además, permitiría identificar causas de HSA sin etiologías, considerando que el 80% de los casos no presenta alteraciones a la angiografía. Es necesaria mayor evidencia para demostrar una relación causal.

T-107 NEUROCISTICERCOSIS: UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA, A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Autor(es): Matías Ebner Á., Gala Bozzano V., Nancy Landaeta T.

Introducción: La neurocisticercosis (NCC) es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal Taenia solium en el sistema nervioso central (SNC). Es la infección parasitaria más frecuente del SNC, la más importante de las causas prevenibles de epilepsia en el mundo en desarrollo y considerada dentro del grupo de enfermedades desatendidas. En Chile es un problema vigente pero de epidemiología desconocida que afecta a un amplio grupo etario.

Caso 1: paciente de 21 años, sexo femenino, nacionalidad boliviana, hace 3 meses en Chile trabajando como manipuladora de alimentos. Antecedente de hermano fallecido a los 6 años por "crisis convulsivas". Presenta cuadro de 3 semanas de evolución de cefalea holocraneana. Es traída a urgencias por crisis convulsiva tónico – clónica. Ingresa en estado post ictal, hemodinámicamente estable y afebril. Exámenes de laboratorio sin alteraciones. Scanner de cerebro con contraste informa: "numerosas lesiones supra e infratentoriales, la mayoría vesiculares con pequeñas calcificaciones en su interior, compatibles con neurocisticercosis activa". Se realizó exámen parasitológico seriado de deposiciones (EPSD) sin evidencias de huevos de Taenia sp. Se inició tratamiento con fenitoína, corticoides y albendazol completando 14 días con adecuada respuesta clínica. Caso 2: Paciente de 34 años, sexo femenino, nacionalidad haitiana. Sin antecedentes mórbidos conocidos, en Chile hace 1 año trabajando como manipuladora de alimentos. Consulta por cuadro caracterizado por pérdida de sensibilidad de hemicuerpo derecho asociado a crisis convulsiva tónico – clónica. Ingresa a urgencias en estado post ictal. Se realizó scanner de cerebro sin contraste que informa: "estigmas de neurocisticercosis en etapa vesicular y nodular". Serología Cisticercosis (Western Blot IgG): positiva en líquido cefalo raquídeo y en suero. EPSD: no se observaron huevos de Taenia sp. Se inició tratamiento con ácido valproico, prednisona y albendazol completando tratamiento por 15 días con buena evolución clínica.

Discusión: El diagnóstico de NCC se basa en la clínica (siendo su presentación más frecuente: convulsiones y cefalea) sumado a hallazgos imagenológicos compatibles siendo lo patognomónico la evidencia del escólex al interior de las lesiones quísticas (descritas como calcificación en el caso 1). Pruebas serológicas pueden ser útiles pero no siempre necesarias. El tratamiento es individualizado: terapia anticesticida, manejo de edema cerebral con corticoides y anticonvulsivantes en contexto de crisis convulsivas. A pesar de que Chile no se considera un país endémico de esta patología, se encuentra próximo a países que sí lo son como Perú, Bolivia y Brasil. Sumado al fenómeno global de inmigración se postula que habrá un aumento de casos como los expuestos anteriormente. Esto implica un mayor desafío en la práctica médica diaria, en relación a tener el conocimiento para efectuar su diagnóstico. Pero más relevante aún implica un mayor desafío en políticas públicas, en considerar y añadir esta enfermedad como de notificación obligatoria y tomar medidas sanitarias en relación a los casos detectados.

T-109 CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN UN PACIENTE CON NEFRITIS LÚPICA BAJO INMUNOSUPRESIÓN FARMACOLÓGICA CRÓNICA

Autor(es): Juan Castillo O(1), Ignacio Carrillo L(1), Guillermo Lorca C(1), Macarena Rosenblut S(1,2), (1. Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile 2. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago, Chile)

Presentamos un caso de un paciente masculino de 57 años con antecedente de lupus en tratamiento con Azatioprina 20 mg al día con buen control, que se presentó con un cuadro clínico de focalidad neurológica con compromiso de conciencia cuali-cuantitativo asociado a peaks febriles intermitentes. En Tomografia computada (TC) de cerebro se observaron áreas de infarto cerebral. Estando hospitalizado presento nuevos episodios de focalidad neurológica, además de persistir febril. En un principio se interpretó como lupus eritematoso sistémico activo con compromiso del Sistema nervioso central (SNC) vs vasculitis del SNC. Se Intento realizar punción lumbar (PL) en 2 ocasiones, ambos frustros. Por alta sospecha , Se indicó bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida en 2 ocasiones. Evoluciono con mayor compromiso de conciencia , persistencia de fiebre, y nuevos episodios de focalidad neurológica. Se solicitan HC y UC, donde se pesquisa Urocultivo positivo para Cryptococcus neoformans (CN) Se logra tomar PL, donde destaca tinta china positiva para CN, cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo para levaduras. Antígeno

de Cryptococcus positivo en sangre. Se decidió iniciar tratamiento con Anfotericina B liposomal y fluconazol. Al 12º día persiste con compromiso de conciencia, motivo por el cual se realizó nueva PL que evidenció persistencia de Cryptococcus en LCR, por lo cual se decide cambio de fluconazol por voriconazol. El paciente evolucionó con lenta recuperación, aunque con secuelas neurológicas. Este paciente tubo una evolución tórpida. Queda la duda si existio en algún minuto compromiso del SNC de origen reumatológico, y que estando hospitalizado presento la CD, luego de la intensa inmunosupresión, o si desde el inicio se trataba de criptococcosis y la evolución fue tórpida por l demora en el diagnosticoLas infecciones por Cryptococcus neoformans ocurren usualmente en pacientes inmunosuprimidos, generalmente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.(VIH) La mayoría de los pacientes se presentan con síntomas de meningoencefalitis subaguda. Puede haber fiebre, cefalea, letargia y cambios de personalidad. Cuando se presenta de forma diseminada, generalmete compromete el pulmón, aunque se han descrito casos de compromiso cutáneo, insuficiencia suprarrenal, y cryptococcuria. El tratamiento consta de 3 fases (inducción, consolidación y mantención) e incluye anfotericina, azoles y flucitocina.

T-110 DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO RECURRENTE

Autor(es): Daniela Jensen, Hernán González, Gastón Astroza, Daniel Vicentini, Gilberto González.

Introducción: Hiperparatiroidismo primario (HPT 1°) es la sobreproducción anormal de hormona paratiroidea (PTH) que se origina en un trastorno intrínseco de una o más paratiroides, reconocido por la coexistencia de hipercalcemia, hipercalciuria y PTH alta. La cirugía es recomendada en pacientes < de 50 años, con hipercalcemia > a 11,5mg%, osteoporosis, nefrolitiasis, nefrocalcinosis o falla renal. El 90-95% de los HPT 1° deberían curarse en la primera cirugía. El 5-10% restante en que no ocurre, corresponde ya sea a HPT 1° persistente (persistencia o reaparición de hipercalcemia antes de 6 meses de la cirugía) o a HPT 1° recurrente (hipercalcemia que reaparece después de los 6 meses). Presentamos el caso de una paciente con HPT 1° recurrente pese a 4 cervicotomías, que ilustra la complejidad del manejo de estos casos.

Caso clínico: Mujer, 56 años con antecedente de múltiples episodios de nefrolitiasis cálcica desde los 25 años y cólicos ureterales cada 3 meses, requiriendo varias litotricias extracorpóreas y cirugía abierta en una ocasión. El año 2007 se diagnostica HPT 1°, sometiéndose a una 1era exploración cervical con resección de 1 paratiroides. Evoluciona con hipercalcemia y PTH altas, lo que motiva 2 nuevas exploraciones cervicales resecando 2da y 3ra paratiroides (2009) y 4ta el 2013 (eutópicas), con implante paratiroideo en antebrazo. En el post-op presentó hipocalcemia (7,9 mg%; VN: 8,5-10,5) hasta al 2do mes, abandonando controles. En enero de 2017 tiene episodio de nefrolitiasis obstructiva y anuria realizándose litotricia. El cintigrama de paratiroides mostró imagen supraclavicular derecha compatible con tejido paratiroideo, realizándose 4ta cervicotomía con resección de glándula y del 90% del implante en antebrazo, pero mantuvo hipercalcemia y PTH altas. Consulta en 03/2017 por 1era vez en Endocrinología de nuestro centro, cuyo estudio mostró: hipercalcemia severa (12,9 mg%) PTH dependiente (989 pg/ml; VN: 10-65). Test de Casanova sugiere que origen de PTH es preferentemente de implantes en antebrazo. El cintigrama de paratiroides MIBI SPECT/CT mostró aumento de captación exclusivamente en zona de implantes paratiroideos en antebrazo; ecografía de ésta mostró nódulos sólidos compatibles con implantes de hasta 1,5 cm. Se realiza cirugía con resección completa de implantes; observándose caída de PTH intraoperatoria en 80%; se criopreservó tejido paratiroideo. La biopsia fue compatible con tejido paratiroideo tipo hiperplasia / adenoma. En el post operatorio inmediato se evidencia normocalcemia, la cual ha mantenido a 2 meses post-operatorio.

Comentario: Las causas de HPT 1º recurrente son inadecuada resección en un paciente con enfermedad multiglandular, más frecuente en formas familiares de HPT 1º, adenomas ocultos ectópicos, glándulas supernumerarias, paratiromatosis o carcinoma paratiroideo. La decisión de reintervenir se basa en las indicaciones habituales, siendo de gran importancia el contar con un cirujano experto, tener dos estudios localizatorios concordantes, PTH intraoperatoria y la posibilidad de reimplantar tejido en antebrazo. En caso de no reoperar, las alternativas médicas validadas incluyen bisfosfonatos y cinacalcet.

T-111 CORRELACIÓN ENTRE CRITERIOS BEERS Y STOPP/START E IDENTIFICACIÓN DE FÁRMACOS POTENCIALMENTE INAPROPIADOS EN LAS GUÍAS NACIONALES DE SALUD CHILENAS

Autor(es): Gerardo Fasce P. (1,2), Ignacio Carrillo L. (2), Juan Castillo O. (2), Sebastián Castro M. (2), Daniel Palma V. (1).

Introducción: Los fármacos potencialmente inapropiados (PIMs) están asociados a pobres resultados clínicos, por lo que deben ser prescritos con precaución en los adultos mayores. Los criterios Beers y STOPP / START son frecuentemente utilizados para identificar fármacos que deben ser evitados en la edad avanzada.

Objetivos: Correlacionar los criterios Beers y STOPP/START con el arsenal farmacoterapéutico chileno y detectar la frecuencia de PIMs en los fármacos recomendados dentro de las guías nacionales de salud (GNS).

Métodos: Estudio Correlativo. Los criterios Beers 2015 y STOPP / START 2 fueron comparados con el arsenal chileno completo. Además, 7 GNS relevantes para la población geriátrica fueron identificadas, donde la lista de fármacos luego fue comparada con ambos criterios. Resultados: La correlación entre los criterios Beers y STOPP / START comparados con el arsenal chileno fue 73.85% y 73.79%, respectivamente. Una lista de fármacos fue hecha a partir de las 7 GNS, donde 35% de los medicamentos fueron PIMs de acuerdo a los criterios Beers (70/199) y STOPP (71/199). Las guías clínicas de alivio del dolor, osteoartritis y depresión concentraron la mayor cantidad de PIMs de acuerdo a los criterios Beers (81%) y STOPP (69%). La mayor concordancia entre ambos criterios fue con respecto a anticolinérgicos, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas y antiinflamatorios no esteroidales. Sin embargo, estos criterios no condujeron a los mismos resultados: en la guía de hipertensión arterial, los criterios STOPP mostraron más del doble de PIMs que los criterios Beers (42.6% frente a un 19.2%).

Conclusiones: Los criterios Beers y STOPP / START tuvieron una correlación similar con el arsenal chileno. Un tercio de los fármacos recomendados por las GNS chilenas fueron potencialmente inapropiados, principalmente en 3 guías clínicas. Es necesario actualizar las GNS e incluir recomendaciones especiales para los adultos mayores. Es importante llevar a cabo estudios en el futuro para dar cuenta de la aplicabilidad clínica de estos criterios.

T-113 NÓDULOS PULMONARES CAVITADOS Y SUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor(es): Christian Dauvergne O, Soledad LarraÍn M, Gonzalo Mendoza L.

Introducción: El diagnóstico diferencial de nódulos pulmonares cavitados constituye un verdadero desafío en el cual la clínica, las imágenes y los exámenes de laboratorio permiten una orientación etiológica. Las causas las podemos clasificar en: infecciosas, neoplásicas, reumatológicas y misceláneas.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente de 62 años, con antecedentes de tabaquismo crónico activo, que consulta por un cuadro de 4 días de evolución caracterizado por tos con expectoración mucopurulenta, fiebre hasta 39°C y disnea de mínimos esfuerzos. A la anamnesis dirigida refería disnea de esfuerzo de 2 meses evolución, tos y diaforesis nocturna junto a baja de peso no cuantificada. Ingresa afebril, normotenso, taquicárdico, saturando 84% con FiO2 28%, destacando al examen físico espiración prolongada, crepitaciones bibasales y sibilancias espiratorias. Se solicitan exámenes de laboratorio que muestran: Hto 48%; GB 18.570; Plaquetas 356.000,VHS 29 mm/hr; PCR 33 mg/dL, LDH 237 U/L; GSA: pH 7,31, pCO2 62,7; pO2 60,2; HCO3 31,4; EB 3,3; PaFi 200, radiografía de tórax: opacidades nodulares bilaterales. Se inicia terapia antibiótica (ATB) empírica con ceftriaxona, corticoterapia sistémica y terapia broncodilatadora. Se realiza una tomografía computada (TC) de Tórax que informa adenopatías mediastínicas de hasta 2 cm, engrosamiento y dilatación de paredes bronquiales, imágenes de "árbol en brote" y nódulos bilaterales cavitados de aspecto inflamatorio-infeccioso de hasta 2 cm. Es evaluado por equipo de broncopulmonar quienes plantean como diagnóstico diferencial tuberculosis (TBC), nocardia, neoplasia y vasculitis, solicitándose estudio con: Panel viral(-), Baciloscopias I y II(-), Antígeno urinario neumococo y legionella(-), IgM Mycoplasma(-), VIH(-), Hemocultivos(-), Galactomanano(-), Ecocardiograma sin vegetaciones, ANA(-), perfil ENA(-), ANCA(-), Anti-DNA(-), TC cerebral, cuello, abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos y APE 0,4 ng/ml. El paciente evoluciona favorablemente sin requerimientos de O2 suplementario y con disminución de parámetros

inflamatorios, completando 14 días de tratamiento ATB. TC Tórax de control no revela cambios significativos. Se decide realizar fibrobronscocopia solicitándose cultivo corriente, de hongos y de Koch, PCR TBC, GeneXpert TBC, cultivo rápido de TBC y biopsia. Posteriormente el paciente evoluciona febril, por lo que se inicia Imipenem, Vancomicina y Voriconazol, sin obtener respuesta. Se recibe resultado de GeneXpert siendo positivo en nivel medio. Se suspenden ATB y antifúngico, iniciándose terapia Anti-TBC de primera linea (Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida y Etambutol), posteriormente se recibe cultivo rápido para TBC positivo.

Discusión: El diagnóstico diferencial de los nódulos pulmonares cavitados obliga a plantear una gran variedad de etiologías. Dentro de los elementos diagnósticos más útiles se encuentra el TC, pero aún con este, la etiología del cuadro puede presentar un desafío para el clínico donde la sospecha médica juega un rol fundamental. En nuestro caso el GeneXepert fue de utilidad para orientar el diagnóstico etiológico.

T-114 PIOMIOSITIS COMO DEBÚT DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

Autor(es): López Valentín1, Almeida Carla2, Urroz Francisco2, Valencia Camila1, Sarmiento Natalia1

Introducción: La diabetes es una enfermedad de alta prevalencia en nuestro medio. En general, se piensa que los diabéticos tienen una mayor propensión a desarrollar infecciones, aunque sigue siendo materia de análisis. Si bien, el mecanismo fisiopatológico no está aclarado completamente (a priori alteración en fagocitosis), existen ciertas infecciones donde descartar diabetes es mandatorio. Se presenta un caso ejemplificador.

Caso Clínico: Mujer de 31 años sin antecedentes médicos, presenta gonalgia izquierda de 2 meses, la cual evoluciona con un aumento de volumen que luego se extiende hacia la región lateral del muslo izquierdo, con aumento de la temperatura local, sensibilidad a la palpación e impotencia funcional asociado a sensación febril. Consulta en el servicio de urgencia del HCUCH ingresando en buenas condiciones generales. Al interrogatorio dirigido sin otros síntomas, destaca lo reumatológico negativo. En el examen físico se pesquisa obesidad, acantosis nigricans, alopecia y un aumento de volumen empastado del muslo izquierdo con signos inflamatorios locales. Laboratorio: Hb 12.2 g/dl, leucocitos 15520 mm3, segmentados 75%, baciliformes 2%, linfocitos 13%, plaquetas 435000 mm3, VHS 37 mm/h, PCR 257 mg/L, glucosa 201 mg/dL y glucosuria. Se realiza eco doppler venoso extremidad inferior izquierda que descarta TVP. Radiografía de rodilla muestra derrame articular en receso suprarrotuliano, imagen anular radiopaca sobreproyectada a partes blandas laterales a la diáfisis femoral. RNM muslo izquierdo muestra extensa colección intramuscular en compartimento anterior del muslo asociado a miositis y signos de periostitis en fémur. No se observan signos de osteomielitis. Se plantea diagnóstico de miositis, por lo que se decide realizar drenaje y cultivo de la colección. Cultivos de tejido resulta positivo para SAMS, confirmando el diagnóstico de piomiositis. Se inicia tratamiento antibiótico (Unasyn por 14 días con traslape a Amoxicilina/clavulánico hasta completar 6 semanas) y se realizan 3 aseos quirúrgicos diferidos durante hospitalización por persistencia de la colección en imágen ecográfica. Dado importante asociación entre la patología y la inmunodepresión se solicita Test de Elisa para VIH (-), recuento de subpoblaciones linfocitarias (normal), tomografía de tórax, abdomen y pelvis (sin hallazgos) y HbA1C (11%). Se inicia insulina durante la hospitalización. Evoluciona satisfactoriamente tanto en lo infeccioso como en lo metabólico, se da de alta en buenas condiciones, con tratamiento antibiótico oral y metformina asociado a tratamiento no farmacológico. En controles ambulatorios se documentó resolución del cuadro infeccioso y buen control metabólico.

Discusión: La piomiositis es una infección purulenta del músculo esquelético. Se presenta en la adultez, principalmente en inmunodeprimidos (VIH, trasplantados o diabéticos). Su diagnóstico es clínico-radiológico (radiografía), apoyado de la microbiología. Su tratamiento consiste en aseo quirúrgico y cobertura antibiótica para cocáceas gram (+) microorganismos más frecuentemente asociados. Dado su asociación, es imperativo en estos casos descartar inmunosupresión.

T-115 DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIA MIELOPROLIFERATIVA CRÓNICA JAK2 (+) EN CONTEXTO DE EVENTO HEMORRÁGICO Y TROMBÓTICO

Autor(es): Matías Ebner Á., José Tomás González G.

Introducción: La Trombocitosis esencial (TE) se define como una enfermedad clonal mieloproliferativa, que genera un incremento persistente del recuento plaquetario de causa primaria. Presenta una incidencia de 1 caso por 100.000 habitantes al año, con un amplio espectro clínico de presentación desde pacientes asintomáticos hasta síntomatología vasomotora, eventos hemorrágicos y/o trombóticos a diferente nivel.

Caso clínico: Paciente de 78 años, sexo masculino con antecedentes de cardiopatía coronaria con doble bypass y amputación supracondílea izquierda secundaria a enfermedad arterial oclusiva (EAO). Consulta por cuadro de compromiso cuantitativo de conciencia asociado a dolor retroesternal. Ingresa febril, taquicárdico e hipotenso. Al examen físico se evidenció pálido, sudoroso y melena al tacto rectal. A su ingreso destacó Hemoglobina 4,9 g/dL Hematocrito 17% VCM 59 fL CHCM 28 gr/dL Leucocitos 46.860/mm3 y plaquetas 1.037.000/mm3. Proteína C reactiva 114 mg/dL. Orina completa inflamatoria. Se trató con Imipenem por 7 días dado Infección urinaria por Klebsiella pneumoniae BLEE positivo con adecuada respuesta. Electrocardiograma: bloqueo completo de rama izquierda, enzimas cardíacas elevadas. Impresionó síndrome coronario agudo por demanda en contexto de anemia severa, difiriéndose estudio invasivo con coronariografía. Ante sospecha de sangramiento digestivo, se solicitó Endoscopía digestiva alta y Colonoscopía que no informó hallazgos patológicos. Se evidenció trombocitosis ya existente en exámenes históricos y ascenso en el recuento de plaquetas a pesar de resolución de infección. Se sospechó TE versus Leucemia mieloide crónica (LMC) dado leucocitosis concomitante con presencia de eosinofilia, basofilia y monocitosis en hemograma. Se solicitó estudio molecular: BCR-ABL (cromosoma philadelphia) resultó negativo descartándose LMC. JAK-2 positivo, siendo evaluado por especialidad impresionando cuadro compatible con TE decidiéndose inicio de tratamiento con Hidroxicarbamida. Presentó adecuada evolución clínica con disminución de recuento de plaquetas hasta 474.000/mm3, leucocitos 4.860/mm3 y Hemoglobina 8,7 gr/dL. Se decidió alta médica con control en Policlínico de Hematología con plan de realizar biopsia de médula ósea en forma ambulatoria para complementar estudio.

Discusión: La TE es un diagnóstico de exclusión. Requiere de la presencia de trombocitosis, descartar trombocitosis reactiva y otros síndromes mieloproliferativos crónicos como Policitemia Vera, LMC y Mielofibrosis primaria. Se han descrito mutaciones asociadas como JAK2, CALR y MPL. La mutación puntual en V617F en el gen JAK2 está presente en el 50-60% de los casos, considerado desde 2008 como criterio diagnóstico y postulado recientemente como factor pronóstico de eventos trombóticos (ET). Se postuló en nuestro caso clínico que antecedente de trombosis coronaria y EAO sumado a cuadro de hemorragia digestiva alta podía estar en contexto de TE. El paciente al considerarse como de alto riesgo (dado antecedentes de ET, factores de riesgo cardiovascular, edad mayor de 60 años y presencia de JAK2) y estar sintomático presentaba indicación de tratamiento citoreductor.

T-116 ABSCESO PULMONAR POR ROTHIA MUCILAGINOSA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Autor(es): Francisco Lopetegui P, Macarena Partos A, Raimundo Aedo P, Francisco Pacheco B

Introducción: Rothia mucilaginosa es una bacteria coco Gram positiva aerobia encapsulada, de la familia de las Micrococaceas. Es considerada parte de la flora comensal del humano en la boca y el tracto respiratorio superior. A pesar de que se considera de baja virulencia, se ha identificado como patógeno oportunista en pacientes inmunocomprometidos, siendo responsable de patologías tales como endocarditis, septicemias, neumonías, meningitis, osteomielitis, peritonitis, entre otras.

Caso: Paciente con antecedente de empiema a los dos años, consulta por cuadro de tres meses de evolución caracterizado por dolor intermitente en hipocondrio derecho, que se intensifica previo a la consulta, irradiándose a región dorsal y hombro derecho, asociado a fiebre de 39°C, tos no productiva y disnea. Dentro de los exámenes destaca proteína C reactiva 370 mg/dL y Leucocitos 16.600 (89.9% polimorfonucleares). En la radiografía de Tórax se aprecia lesión hiperdensa de aspecto cavitada en ápice derecho. La tomografía computada (TC) con contraste muestra áreas de vidrio esmerilado adyacentes a imagen compatible con absceso en ápice de lóbulo superior derecho. Se solicita serología para virus inmunodeficiencia humana, siendo ésta negativa. Niveles de Inmunoglobulinas A, M, G y E dentro de rangos normales. Cultivos de expectoración y de lavado broncoalveolar muestran desarrollo de Rothia mucilaginosa. Se inicia esquema antibiótico con Vancomicina por 8 días, presentando buena evolución clínica y parámetros inflamatorios en disminución. Al alta se indica esquema con Amoxicilina/ácido clavulánico y Cotrimoxazol Forte por 25 días. Se realiza TC de control a los dos meses donde se observa lesiones cicatriciales.

Discusión: Llama la atención el hallazgo de este germen como causante de cuadro abscedante en el tracto respiratorio inferior. En cuanto a su susceptibilidad antimicrobiana, estudios por concentración inhibitoria mínima sugieren que habitualmente seria sensible a Vancomicina y tendría una susceptibilidad variable a Penicilina, Oxacilina, Aminoglucósidos y Cotrimoxazol. No se ha identificado la presencia de beta lactamasas; sin embargo, se ha descrito un aumento en la resistencia a Quinolonas. Rothia mucilaginosa debería considerarse en el diagnóstico de neumonía en ambos huéspedes, inmunocomprometidos e inmunocompetentes. En este último hay que considerar defectos estructurales del aparato respiratorio, como podría ser el caso de la paciente: el antecedente de empiema durante la infancia podría haber dejado secuelas post infecciosas que facilitaron el desarrollo del patógeno.

T-118 IMOMA B2 E INMUNODEFICIENCIA EN AUSENCIA DE HIPOGAMAGLOBULINEMIA. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Leonardo Álvarez, Alexis Mandujano, Carlos Avendaño

Introducción: Los Timomas son tumores de muy baja incidencia, dentro de estos el tipo B2 es uno de los más raros. Poseen presentación clínica variable y su asociación con síndromes paraneoplásicos es frecuente principalmente con la Miastenia Gravis. La relación entre Timoma e Inmunodeficiencia ha sido ampliamente descrita, especialmente en pacientes con hipogamaglobulinemia conocida comúnmente como Sindrome de Good. A continuación presentamos el caso de un paciente con un Timoma B2 e inmunodeficiencia en ausencia de hipogamaglobulinemia. Caso Clínico: Paciente de 74 años, sexo masculino, con historia de 4 meses de compromiso del estado general y síntomas B en estudio por neoplasia oculta, es traido al servicio de urgencias por cuadro de compromiso cualitativo de conciencia, ingresa en malas condiciones generales, hipotenso, mal perfundido, exámenes destaca anemia severa, TAC de Tórax Abdomen y Pelvis revela masa mediastínica, múltiples nódulos pulmonares bilaterales y nódulo tiroideo derecho. Se hospitaliza bajo diagnóstico de sepsis de foco pulmonar y neoplasia en estudio, recibe manejo de soporte con buena respuesta. Se traslada a sala para continuar estudio donde presenta episodio de crisis mioclónica generalizada requiriendo manejo ventilatorio y traslado a UTI. Evaluado por hematología se inician corticoides endovenosos en altas dosis. Se continúa estudio: VIH (-) TAC Cerebro: metástatasis (-), infartos lacunares antiguos. Punción lumbar: acelularidad en estudio citométrico. Se realiza biopsia mediastínica que revela Timoma B2. Evoluciona con mayor compromiso de conciencia. Presenta neumonia asociada a la atención en salud por P. Aeruginosa y S. Maltophilia. Se objetiva tetraparesia con electromiografía sugerente de polineuropatía del paciente crítico, RNM Cerebro sin evidencia de infección, imágenes metastásicas o infartos recientes. Se realiza traqueostomía, se solicita nuevo TAC Tórax que muestra cavitación apical derecha sugerente de Tuberculosis latente reactivada, BK(-), PCR M.T.(-), PPD(-), ADA LCR(-) iniciándose terapia anti TBC empíricamente. Se obtiene carga viral CMV 83.000 recibiendo tratamiento con Ganciclovir. Se mantiene con hiponatremia persistente que corrige parcialmente y desnutrición CP severa. Se traslada a unidad de menor complejidad. Se solicita niveles de Inmunoglobulinas normales, subpoblaciones linfocitarias T CD4: 519, CD8: 591, NK 396, B CD19: 49. Se decide uso de inmunoglobulinas en dosis de sustitución. Desde entonces paciente con mala evolución, fallece sin completar estudio.

Discusión: Los Timomas son tumores raros, siendo el tipo B2 uno de los menos frecuentes. Su asociación con inmunodeficiencia ha sido bien establecida postulándose diversos mecanismos en su patogenia. Si bien la presencia de Timoma e Inmunodeficiencia en pacientes con niveles de inmunoglobulinas normales es un hallazgo excepcional, este caso no es aislado, habiéndose postulado alteraciones de tipo cualitativas en la respuesta inmune que requieren de mayor investigación.

T-119 ENCEFALITIS POR VIRUS HERPES 6 EN ADULTO CON VIH/SIDA, UN NUEVO DOLOR DE CABEZA. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Marjorie Treuer O, José Gonzalez G, Felipe Bravo B, Fernando Bernal O, Patricia Vásquez T, Catalina Gutierrez R, Lorena Rodriguez A, Vivian Luchsinger F, Michel Serri V, Leonardo Chanqueo C.

Introducción. La infección del sistema nervioso central más frecuente en pacientes VIH/SIDA en etapa avanzada es la meningitis criptocócica, otras etiologías frecuentes son: tuberculosis, toxoplasmosis, meningitis por virus varicela

zoster y neumococo, entre otros. La encefalitis por virus herpes humano 6(VH6) representa menos del 0,5% de las causas, existiendo hasta ahora poca información respecto a su fisiopatología, manejo y pronóstico. Se presenta un caso de encefalitis por VH6 en paciente VIH/SIDA.

Descripción del caso. Hombre, 36 años, VIH/SIDA etapa C3 diagnosticado hace 5 meses por meningitis criptocócica (CV basal:497.9037copias VIH;LT/CD4:63 cél), en terapia antirretroviral (TARV) hace dos meses (control al mes CV:921 copias y LT/CD4:281 cél). Consultó por cuadro de 3 días de dolor abdominal cólico, fiebre y vómitos, se agregó cefalea holocránea. Examen físico destacó: Glasgow 15, signos meníngeos(+), febril hasta 38,5°, sin alteración de pares craneales ni focalidad neurológica. TAC de cerebro sin contraste sin hallazgos positivos. Se realizó punción lumbar: pleocitosis con 55% polimorfonucleares, glucosa 34g/dl, proteínas:1,75g/dl; tinción Gram LCR:no se observan bacterias ni levaduras, leucocitos escasos, Tinta china(-), BK(-), cultivo corriente y Koch(-). Analítica sanguínea destaca: hemoglobina: 10,4g/dL, Na: 133mmol/L, K:3,1mmol/L, PCR: 89,7mg/L. Se ingresó con diagnóstico de meningitis bacteriana e inició tratamiento con cefriaxona+ampicilina+aciclovir,se mantuvo terapia con fluconazol y Truvada®+Ritonavir+Atazanavir. Evolucionó con deterioro clínico,cefalea de difícil manejo, desorientación temporo-espacial y agitación psicomotora, persistencia de signos meníngeos, sin focalidad neurológica. Se realizó estudio con BioFire FilmArray®Meningitis/Encephalitis(+) para VH6 en LCR, con PCR en tiempo real(kit Sacace[®] en Rotor Gene[®])en sangre (+) para HV6. Se interpretó como encefalitis por VH6 y posible síndrome de reconstitución inmune. Se suspendió tratamiento antibiótico, iniciando ganciclovir 5mg/kg cada 12 hrs por 21 días y dexametasona endovenoso. A las 48hrs de tratamiento, recuperó estado de conciencia, sin nuevos episodios febriles, aunque con desorientación psicomotora aislada durante las noches. Resonancia magnética cerebral informó: "vasculitis ganglionar izquierda y en rodilla de cuerpo calloso, secundaria a patología infecciosa". Evolucionó en forma satisfactoria, sin descompensaciones agudas, recuperó su funcionalidad 100% destacando sólo bradipsiquia leve. Se dio de alta a su domicilio en buen estado general.

Discusión. La encefalitis en el paciente con VIH/SIDA presenta un desafío diagnóstico y terapéutico difícil de abordar. Las nuevas técnicas de biología molecular han permitido pesquisar etiologías antes sub-diagnosticadas y/o desconocidas, lo cual plantea la necesidad de disponer nuevas tecnologías más costosas y no siempre disponibles en los servicios públicos. Sin embargo, no se debe olvidar las etiologías más comunes como criptococosis y tuberculosis en este tipo de pacientes.

T-120 PSEUDO MALABSORCION COMO CAUSA DE HIPOTIROIDISMO DESCOMPENSADO REFRACTARIO A TRATAMIENTO. PRESENTACION DE 2 CASOS CLÍNICOS.

Autores: Álvarez L.¹, Aguayo M.¹, Vidal F.¹, Mandujano A.²¹ Interno Medicina. Universidad de Chile. ²Médico Internista en formación. Universidad de Santiago de Chile

Introducción: El hipotiroidismo es una entidad frecuente en nuestro medio, la gran mayoría de los pacientes logra ser tratado con dosis inferiores a los 100mcg de Levotiroxina al día. Existe un grupo de pacientes refractarios a la terapia médica siendo la principal causa la falla en la adherencia al tratamiento o pseudomalabsorción. Se presentan 2 casos clínicos de pacientes con hipotiroidismo descompensado refractario al tratamiento con altas dosis de Levotiroxina, en quienes mediante vigilancia estricta se logra mejoría de las pruebas tiroideas.

Caso 1: Paciente de 60 años, sexo femenino, con antecedentes de PAN, ERC etapa 2, dislipidemia e hipotiroidismo de dificil manejo en tratamiento con 500ug de Levotiroxina y Novothyral, presenta cuadro de 1 semana de evolución, tras suspensión de corticoterapia crónica, caracterizado por CEG, mareos, sudoración, visión borrosa e intolerancia al frio. Ingresa en regulares condiciones, hipotensa, con diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda secundaria, exámenes de ingreso destaca TSH> 100 y T4L 0.02, pese a buena adherencia según la paciente. Se indica corticoterapia sistémica y terapia hipotiroidea de base. Desde entonces paciente con buena evolución, a la semana T4L de control en 0.31. Se mantiene con vigilancia estricta de toma de medicamentos, a la tercera semana, T4L 1.32, confirmándose el diagnóstico de pseudomalabsorción. Se indica alta y control en policlínico de endocrinología con dosis bisemanal de Levotiroxina.

Caso 2: Paciente sexo femenino, 40 años de edad, con antecedentes de úlcera gástrica tratada en 2015 e hipotiroidismo severo hace 4 años en tratamiento con 800mcg de Levotiroxina al día, presenta cuadro progresivo de al menos 5 meses de evolución caracterizado por CEG, disnea de esfuerzos CF III, edema de extremidades superiores,

inferiores y facial, parestesias en ambas extremidades, caída de cabello, piel seca y escamosa, voz ronca y trastorno del ánimo en control con Psicología. Asiste a control en endocrinología con exámenes que destaca TSH >100, T4L 0.02, CK 7909 siendo derivada para hospitalización. Ingresa en regulares condiciones, bradicárdica, examen físico compatible con hipotiroidismo severo. Se indica instalación de SNG y aporte de Levotiroxina 500mcg, hidrocortisona y volemización acorde. Al 4to día, T4L en 0.64, CK 1340, corroborándose falla en la adherencia al tratamiento como causa de su descompensación. Se decide retiro de SNG y se ajusta Levotiroxina a 100mcg al día. Se indica alta y control ambulatorio en endocrinología.

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

T-121 Síndrome Coronario agudo en población joven: identificación de causas, factores de riesgo, estudio y manejo

Autor(es): Pamela Garcés H, Natalia Díaz H, Giselle Barrera C, Yolanda Lafferte A, Ricardo Fernandez A, Alfredo Silva P.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en el mundo occidental. Si bien la incidencia de síndrome coronario agudo (SCA) en población joven es baja, tiene un alto impacto en cuanto a morbilidad y mortalidad, disminución en la calidad de vida y alta repercusión socioeconómica. El presente estudio tiene como objetivo realizar una caracterización clinica epidemiológica de los pacientes ingresados con diagnostico de SCA de 45 años o menos a la unidad coronaria, durante un periodo de 36 meses incluyendo edad, factores de riesgo, estudio y manejo mediante un analisis descriptivo restrospectivo. De un total de 93 pacientes ingresados con SCA, un 73% correspondía a sexo masculino, con un promedio de 40 años. Los FRCV más frecuentes fueron el tabaquismo en un 60% y un 35% consumo de cocaína. Un 37% era hipertenso, 23% diabetico y un 15% dislipidemico. 16% poseía antecedente de cardiopatia coronaria.Un 63% de los pacientes consultarón por precordalgia de menos de 12 horas de evolución. 61% de los pacientes ingresaron con diagnostico de SCA con supradesnivel del ST, 49% de cara anterior. 31% de los pacientes debutó con un SCA sin supradesnivel del ST, 61% presentó TIMI II.

En relación al manejo, 7 pacientes fueron trombolizados, 2 casos requirieron angioplastía de rescate. La coronariografía objetivó que un 87% presentaba patología ateroesclerotica y un 4% vasoespasmo. Un 91% presentó enfermedad de un solo vaso, siendo la más afectada la descendente anterior en 43%, seguida por la coronaria derecha 17%. La función sistólica ventricular post infarto al alta se presentó conservada en 68% de los pacientes. 9% presentaron complicaciones posteriores al infarto, 3 pacientes presentaron trombos intracavitarios, 4 complicaciónes electricas y 1 falleció. Dado los resultados expuestos podemos concluir que la muestra presentó un predominio masculino, la edad promedio fue de 40 años. La mayoría presentó FRCV prevenibles: tabaquismo y consumo de sustancias ilicitas. Destaca un alto indice de HTA y DM2. Más de un 10% poseía cardiopatia coronaria. Un 63% de los pacientes consultó en SU con menos de 12 horas de evolución de precordalgia, lo que sugiere la mayor educación de la sintomatología en la población joven. La mayoria de los pacientes presentó un SCA con SDST, siendo la localización mas frecuente la cara anterior. En relación al manejo, 7 pacientes fueron trombolizado, dos requirieron angioplastía de rescate. Pese a ser una muestra joven la mayoria de los pacientes presentó una etiología ateroesclerotica, presentando 4% vasoespasmo. Destaca que un 91% tenía comprometido 1 vaso coronario, siendo la más frecuente la descendente anterior. Un 4% de los pacientes presentó complicaciónes durante el procedimiento. Un 9% de los pacientes presentó complicaciónes posteriores al infarto y un paciente falleció. Los FRCV difieren en la población joven, siendo el tabaco el principal factor y destacando el alto consumo de sustancias ilícitas. Dado que los principales factores en pacientes jóvenes son modificables, es de suma importancia considerar implementar medidas de prevención primaria y secundaria para enfermedad coronaria en jóvenes.

T-122 PFAPA ASOCIADO A ÚLCERA GENITAL EN ADULTO JOVEN: REPORTE DE UN CASO.

Autor(es): Thomas Uslar N., Rocio Ormeño G., Alejandra Herrera M. Natalia Reyes Camp. Hospital Clínico Universidad Católica de Chile

Introducción: El síndrome de fiebre periódica con estomatitis aftosa, faringitis y adenitis (PFAPA) se encuentra dentro de las enfermedades autoinflamatorias más frecuentes que resultan clínicamente aparente dentro de la infancia, pero ocasionalmente diagnosticadas en la adultez. Los ataques se inician entre los 2 a 3 años y ceden antes de los 10 años de edad. Sin embargo, este síndrome ha sido progresivamente descrito en adultos jóvenes, usualmente confundido con cuadros infecciosos o entidades autoinmunes.

Descripción del caso: Mujer de 20 años con antecedentes de lupus cutáneo. Historia de larga data de amigdalitis a repetición desde los 2 años, asociado a fiebre, úlceras orales y artralgias ocasionales. Durante los últimos años se agregó asociado a estos episodios, aparición de úlceras vulvares dolorosas con cicatrización posterior requiriendo ninfoplastia a inicios de 2017. Se ha realizado estudio microbiológico de amigdalitis con resultado negativo recurrente. Sin inicio de actividad sexual. Actualmente se hospitaliza por cuadro de 3 días de evolución que comenzó con dolor en epigastrio e hipocondrio derecho asociado a diarrea líquida autolimitado seguido por odinofagia con placas amigdalinas blanquecinas, adenopatía anterior sensible asociado a úlceras orales y úlcera en labio mayor. Se inicia estudio con test pack estreptococo grupo A (-), panel viral respiratorio molecular ampliado (-), cultivo faríngeo (-) hemocultivos (-). Proteína C Reactiva 7.54 (Valor Normal (VN)<0.5) procalcitonina (PCT) 0.12 (VN<0.09) hematocrito 37.5 glóbulos blancos 7840, VHS 36 frotis normal, serologías virales (-) ferritina 177 pruebas hepáticas normales. Niveles de inmunoglobulinas (Ig) normales salvo, IgE 702 (VN>87) Complemento normales, anticuerpo anti DNA (-) Coombs directo (-) ANA + 1/640 granular fino denso. Anticuerpos antifosfolípidos (-) RPR no reactivo. Se inicia terapia con Ampicilina Sulbactam y antipirético persistiendo sintomatología y fiebre al menos dos veces al día a pesar de terapia. Por sospecha de PFAPA se inicia metilprednisolona 500 mg por una vez con rápida respuesta y sin fiebre, desaparición de lesiones faríngeas y disminución de dolor y tamaño de úlcera genital. Se da de alta con prednisona 30 mg cada día por 7 días y colchicina 0.5 mg cada 12 hrs. Al control ambulatorio a los 5 días paciente persiste asintomática con reversión de úlceras genitales.

Discusión: A diferencia de la presentación pediátrica, la periodicidad de relojería de la fiebre y faringitis resulta menos frecuente en adultos, pero existe mayor intensidad de síntomas sistémicos como artralgias, mialgias, cefalea y fatiga. Dentro del laboratorio se ha reportado aumento de parámetros inflamatorios sin alza concordante de PCT, elevación de IgE y ocasionalmente ANA +. En la literatura ya se ha descrito la relación entre úlcera genital y PFAPA, habiéndose incluso propuesto agregarlo dentro de los criterios diagnósticos. Por lo tanto, ante episodios de fiebre recurrente, parece imprescindible recordar esta entidad muchas veces adjudicada solo a pacientes pediátricos. Si la amigdalectomía tiene algún rol en estos pacientes, es una pregunta que aún falta por responder.

T-123 Hemorragia alveolar difusa secundaria a consumo de cocaína

Autor(es): Carlos Salinas, Bernardita González, Pamela Farías

Introducción: El consumo de cocaína es cada vez más frecuente en Chile, y sus complicaciones multisistémicas se observan más usualmente ahora en los Servicios de Urgencia o unidades de Medicina Intensiva. Dentro de las complicaciones pulmonares, se describen la neumonía eosinofilica aguda, hipertensión pulmonar, granulomatosis y hemorragia alveolar difusa (HAD).

Caso clínico: Paciente hombre de 19 años, sin antecedentes mórbidos ni uso de fármacos previos, consumo ocasional de marihuana y cocaína. Consulta por cuadro de fiebre, cefalea, mialgias, tos y apremio ventilatorio. Ingresa en regulares condiciones generales; polipneico, saturando 93% y con FC 148 lpm, febril 37.8°C. Laboratorio de ingreso destaca insuficiencia respiratoria, PCR 122 y anemia con Hto 25%, Hb 8.3. Radiografía de tórax con condensaciones bilaterales mayor a izquierda. Antecedente poco claro de desgarro hemoptoico en domicilio. Evoluciona con polipnea>40 rpm y mala mecánica ventilatoria, por lo que se intuba con TOT n°8 y se objetiva gran cantidad de secreciones hemáticas por tubo. Se transfunde con 3 U GR y 3 UPFC + 1 ampolla de espercil. Dentro del resto de laboratorio destaca OC con GR 25-50 por campo y proteinuria 300 mg/dL. Creatinina de ingreso 1.3. AngioTAC de tórax muestra zonas de condensación bilaterales y vidrio esmerilado. Se indica terapia empírica con bolos de metilprednisolona 1 gr y se solicita perfil inmunológico y serología por eventual necesidad de plasmaféresis.

Evoluciona inicialmente con requerimientos de NAD hasta 0.05 ug/kg que se logra titular hasta suspender a las 24 horas. Lactato hasta 32 que logra normalizar con maniobras de reanimación. En lo ventilatorio, se realizó FBC que

describe tráquea y árbol traquebronqueal derecho e izquierdo sin lesiones endoluminales, sangre fresca difusa. Se realiza LBA en língula con recolección de 30 cc de líquido hemático fresco que sugiere clínicamente hemorragia alveolar. Hemosiderófagos positivo, biopsia pendiente. Dentro del estudio por sospecha inicial de síndrome riñón-pulmón, tiene: ANCA IFI negativo, ANA 1/80 patrón moteado, C4 bajo, ANCA ELISA y Anti MBG negativos. Se solicita perfil toxicológico, donde destaca cocaína en orina positiva (valor cualitativo). Recibe en total 2 grs de Metilprednisolona; se suspendió última dosis luego de objetivar bacteriemia por neumococo. Evoluciona sin mayor conflicto de intercambio, con PaFi>300. Se logra extubar exitosamente a las 48 horas. En lo infeccioso, panel viral negativo y HMC 4/4 (+) Streptococcus pneumoniae. Se inició terapia con ceftriaxona según antibiograma, con buena respuesta clínica y de laboratorio. En lo nefrológico, ingresa con creatinina 1.4, que asciende hasta 1.6 durante su hospitalización. Evoluciona con buena diuresis, VEC normal, con normalización progresiva de la función renal. Se traslada a unidad de menor complejidad.

Discusión: El manejo de esta emergencia médica incluye el soporte ventilatorio y la suspensión de la droga. El diagnóstico diferencial con etiología inmunológica se basa en la ausencia de compromiso renal y laboratorio autoinmune negativo, además del antecedente de consumo.

T-124 APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y SU ASOCIACIÓN CON SÍNDROME METABÓLICO EN ADULTOS CHILENOS

Autor(es): María Belén Fernández O, Rodrigo Castillo P, Carolina Landeros F, Claudio Vargas R, Juan Carrillo A.

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la población chilena entre 30 y 70 años (OMS, 2014). Una de las condiciones contribuyentes es el síndrome metabólico (SM). La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una enfermedad respiratoria crónica de alta prevalencia y subdiagnosticada, que se asocia a una alta morbi-mortalidad cardiovascular, pero su asociación con SM ha sido poco estudiada en nuestra población.

Material y método: De la Encuesta Nacional de Salud 2010 se seleccionaron los registros de sujetos entre 20 y 74 años. Obtuvimos el riesgo de AOS mediante una regla de predicción clínica basada en las variables del Cuestionario STOP-Bang(ronquido habitual, somnolencia diurna, pausas respiratorias nocturnas, hipertensión arterial, IMC > 35 Kg/m2, edad >50 años, circunferencia de cuello en hombre ≥43 cm y Mujer ≥41 cm, hombre). A cada respuesta positiva se le asignó valor 1. Con el puntaje total obtenido se clasificaron en riesgo BAJO (<3), MEDIO (3-4) y ALTO (≥5). Fueron clasificados con SM los sujetos que cumplieron 3 de las 5 condiciones: presión arterial >130/85 mmHg, circunferencia de cintura > 88 cm en hombres y 83 cm en mujeres, colesterol HDL < 40 mg/dl hombres o < 50 mg/dl mujeres, glicemia ayunas >100 mg/dl y triglicéridos > 150 mg/dl (consenso IDF/ATP). Para estudiar la asociación entre riesgo de AOS y SM construimos un modelo de regresión logística ajustado por sexo, edad, IMC, nivel educacional, zona de residencia, diabetes tipo 2, tabaquismo, horas de sueño autorreportadas. Utilizamos el Software SPSS (v22) para el análisis estadístico, con un nivel de significación de <0.05. Resultados: Analizamos los datos de 4.443 sujetos, con edad promedio 45,6 ±14,7 años (IQ = 33-57) y 40,5% hombres. De la muestra estudiada, fueron clasificados con riesgo de AOS BAJO 2.270 (60,2%), MEDIO 1.198 (31,8%), y ALTO 303 (8%). Cumplieron con el criterio para SM 970 (35,3%). Los resultados del modelo muestran para riesgo de AOS MEDIO un OR=1,41 (1.08 - 1.86; p=0.012), para riesgo ALTO un OR=2.63 (1.61 - 4.28; p<0.001). El área bajo la curva ROC fue 0.86 (0.84 - 0.87, p < 0.001).

Conclusiones: Según nuestros resultados, el riesgo MEDIO y ALTO de apnea obstructiva del sueño es un factor de riesgo independiente para síndrome metabólico en la población adulta chilena. El nivel de precisión del modelo es alto. Los trastornos respiratorios del sueño, en conjunto con los factores de riesgo clásicos, deberían ser abordados en una estrategia para disminuir el riesgo cardiovascular.

T-126 REINGRESOS HOSPITALARIOS: DIAGNOSTICANDO EL PROBLEMA

Autor(es): Andrés Giglio, Isabel Hoffmann, Francisco Gutiérrez, Paula Arriagada.

Unidad de Investigación en Medicina, Servicio de Medicina, Complejo Asistencial Sotero del Río

Introducción: El manejo de los pacientes por parte del Médico internista tiene cada vez más aristas que dificultan su quehacer y que aumenta las exigencias del correcto actuar médico. No solo la aparición de nuevas tecnologías sanitarias sino la preocupación por la correcta gestión clínica y el esfuerzo de disminuir la hospitalización de los pacientes nos obliga también a analizar los puntos optimizables de nuestra labor y, en este sentido, ya desde el año 2000 existe en el mundo una preocupación constante en analizar y enfrentar el reingreso hospitalario como foco no solo de mayores gastos sino de complicaciones para nuestros pacientes.

Método: Se realiza estudio retrospectivo de los egresos hospitalarios del servicio de medicina correspondientes a los años 2015 y 2016, realizando la descripción demográfica de los pacientes, temporalidad del reingreso, unidad de ingreso, estadías, diagnósticos de alta y estados comórbidos con el objetivo de obtener identificar factores predictores de reingreso hospitalario. Se utiliza para análisis estadístico con sistemas Microsoft Excel 2016 y XLSTAT 2017.

Resultados: 6259 egresos hospitalarios del servicio de medicina fueron identificados en el periodo de análisis, 5407(86,39%) de ellos fueron ingresos desde el servicio de urgencia generados por 4250 pacientes individuales, siendo los restantes en su mayoría ingresos programados por quimioterapia o procedimientos médicos, ocupando en total 93327días/cama.

De los ingresos urgentes, presentan como información demográfica índice de masculinidad de 51,1% y edad promedio de 61 años, con una estadía hospitalaria promedio por episodio de 15,75 días y un uso de recurso de 85185 días cama. De estos, un 21,4% corresponde a reingresos hospitalarios, a 1 año plazo máximo, generados por 745 pacientes del total de 4250. Del análisis de correlación y multivariado se evidencian como factores asociados al reingreso hospitalario la cantidad de estados comórbidos del paciente y que el diagnóstico principal de alta sea una patología crónica descompensada principalmente EPOC. Respecto de los reingresos múltiples a un año cobran valor la edad del paciente y el sexo femenino. En el subgrupo específico de reingresos intervenibles, interpretados como aquellos menores a 30 días la presencia de insuficiencia cardiaca, EPOC, daño hepático crónico, Diabetes mellitus y VIH como diagnóstico principal de alta, el tener una patología crónica como motivo principal de ingreso.

Conclusiones: El reingreso hospitalario es un problema relevante y de alto impacto en el funcionamiento de nuestros hospitales, el identificar previo al alta a pacientes con riesgo de reingreso permite generar intervenciones que disminuyan su frecuencia y con esto liberen recursos hospitalarios para el manejo de pacientes, en ese sentido, la presencia de comorbilidades y las patologías crónicas que concentran nuestra acción son factores relevantes de alerta a considerar para el manejo de nuestros pacientes.

T-127 CRISIS HIPERCALCEMICA SECUNDARIA A HAMARTOMA DE PARATIROIDES

Autor(es): Javier Ortiz O, Juan Opazo C, Andrés Valenzuela S, Roberto Olmos B

Introducción: El hamartoma de paratiroides es una variante histológica infrecuente del adenoma paratiroideo. Puede ser funcional, siendo una causa de hiperparatiroidismo de la cual hay aproximadamente 60 casos publicados. Puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente en mujeres. Dada su semejanza al tejido paratiroideo normal y lo infrecuente de su presentación, es una causa de hiperparatiroidismo primario que puede no ser pesquisada por el clínico.

Presentación del caso: Mujer de 77 años con antecedente de hipotiroidismo. Presenta historia de 5 meses de evolución de calambres, constipación, baja de peso de 20 kg y dolores generalizados; posteriormente se agrega poliuria, polidipsia y compromiso de conciencia progresivo. Ingresa al servicio de urgencias en sopor profundo, severamente deshidratada, sin conflicto hemodinamico o respiratorio. El examen físico general, segmentario y neurológico resultan dentro de límites normales. En los examenes destaca Hemoglobina 13.7, VHS 19, Creatinina 2.36, BUN 37, Sodio 144, Potasio 2.4, Calcio 19.2, Albumina de 3.6, Fósforo 3.35, Fosfatasas Alcalinas 124, y TAC de cerebro normal. Se inicia manejo con hidratación endovenosa, corrección de la hipokalemia y hemodialisis de urgencia para manejo de la crisis hipercalcemica. Evoluciona favorablemente por lo que posteriormente se administra Zoledronato. Una vez estabilizada, se continúa el estudio con Paratohormona intacta (PTHi) que resulta en 1624. Al ser una crisis hipercalcemica dependiente de PTH se prosigue el estudio con un Cintigrama de Paratiroides que evidencia en el surco traqueoesofágico derecho una masa intratorácica intensamente captante, altamente sospechosa de un cáncer de paratiroides. Se realiza biopsia excisional de la masa. El estudio histopatológico fue compatible con un hamartoma de paratiroides sin elementos sugerentes de malignidad.

Discusión: El hamartoma de paratiroides es una variante infrecuente del adenoma paratiroideo que habitualmente es funcional, pudiendo originar un hiperparatiroidismo primario. Histológicamente está constituido por los elementos propios de la glándula paratiroides en una proporción anormal. La presentación clinica es heterogenea y está dada por los síntomas derivados de la hipercalcemia que puede ser tanto aguda o crónica. Infrecuentemente se describen síntomas secundarios al efecto de masa ocasionados por el tumor. Los hallazgos de laboratorio caracteristicos son concordantes con un hiperparatiroidismo primario. Cuando se presenta como hipercalcemia severa con PTHi marcadamente elevada suele plantearse en el diagnóstico diferencial un cáncer de paratiroides. El estudio con cintigrama suele ser equívoco y dificil de interpretar debido a la proporción variable de tejido glandular funcionante que compone este tumor. El tratamiento definitivo es quirúrgico y corresponde a la extirpación completa del tumor. Es muy dificil descartar en forma prequirurgica un cáncer de paratiroides, por lo que el cirujano debe estar preparado para realizar una cirugía con criterio oncológico cuando sea necesario. El diagnóstico definitivo de hamartoma solo se puede establecer mediante el estudio histopatológico del tumor.

T-128 HIPOACUSIA Y DIABETES, UNA COMBINACION GENÉTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Constanza Arancibia, Andrés Giglio, Isabel Hoffmann.

Unidad de Investigación en Medicina, Servicio de Medicina Interna CASR.

Introducción: Mutaciones en el ADN mitocondrial (ADNmt) pueden provocar manifestaciones clínicas muy heterogéneas que a la luz del internista pueden parecer inconexas entre sí tales como diabetes mellitus, la hipoacusia sensorio-neural, distrofia macular, demencia, acidosis láctica, entre otros. Entre las formas sindrómicas de hipoacusia causadas por mutación del ADNmt se encuentra el síndrome de diabetes de herencia materna y sordera (MIDD, maternally inherited diabetes mellitus and deafness). El síndrome fue descrito por primera vez en 1992 por Ballinger et al. Se caracteriza por diabetes mellitus de herencia materna e hipoacusia sensorio-neural que puede asociarse además a distrofia macular, miocardiopatía, manifestaciones neuromusculares o psiquiátricas e insuficiencia renal; siendo responsable de un 0,5 a 2,8% de los casos de diabetes.

Caso Clínicos: Paciente mujer, 45 años, diabética diagnosticada hace al menos 15 años, usuaria de insulina en esquema intensificado. Ingresa al servicio de Medicina por cuadro compatible con diabetes mellitus descompensada y pielonefritis aguda. Se rescata historia familiar a la evaluación de paciente con madre diabética y sordera, así mismo de 11 hermanos todos son diabéticos y al menos 4 de ellos tendrían sordera bilateral diagnosticada, lo que hace presumir síndrome MIDD. Se confirma sordera por audiometría de paciente y hermana con indicación de audífonos y se cita a familia para consejería genética y estudio genético mitocondrial aún en curso. Discusión: La diabetes mellitus de herencia materna y sordera (MIDD) constituye un subtipo de diabetes de causa genética, asociado a la mutación A3243G del mtDNA que impide la entrada de leucina en la mitocondria. Esta mutación puntual es también una de las mutaciones asociadas al síndrome de encefalomiopatia mitocondrial con acidosis láctica y episodios de accidentes cerebrovasculares (MELAS), donde el MIDD parecería ser una forma de expresión parcial. La enfermedad se va a manifestar cuando la transcripción del ADN mutado sobrepasa cierto umbral llevando a la producción de ATP por debajo de un mínimo necesario para el funcionamiento celular normal. Clínicamente la diabetes aparece hacia la tercera cuarta decada de edad, sin predilección por sexo, suele evolucionar con insulinopenia y por ende hacia la insulinodependencia. Típicamente los pacientes no son obesos y en un 80% hay antecedentes familiares de primer grado. La hipoacusia de tipo sensorineural, afecta predominantemente a las frecuencias agudas, aparece entre los 14 y los 50 años en un 98% de los pacientes y hasta un 25% precisan ayudas auditivas.

Aunque la frecuencia de enfermedades mitocondriales es baja, es posible encontrar en población diabética a pacientes con hipoacusia por mutaciones del ADNmt y el internista debe al menos conocer esta patología y estar sensibilizado a sus elementos clínicos, en la cual el seguimiento y la consejería genética se vuelven pilares del manejo.

T-129 Endocarditis bacteriana por Coxiella burnetii, un desafío diagnóstico

Introducción: La endocarditis infecciosa ocasionada por Coxiella burnetti (C. burnetti), causante de la fiebre Q, presenta características clínicas inusuales, siendo un desafío diagnóstico. Presentamos el caso clínico de un paciente con insuficiencia aórtica aguda por dehiscencia de prótesis valvular secundaria a EI.

Descripción del caso: Hombre de 57 años, con antecedentes de estenosis aórtica severa degenerativa, con recambio valvular biológico en junio 2015. Destaca en esa ocasión cicatriz en válvula aortica atribuible a infección antigua, con cultivo de tejido y hemocultivos negativos. Asintomático hasta mayo 2017, cuando presenta síncope asociado a bloqueo aurículoventricular de 3° grado intermitente, por lo que se instala marcapaso bicameral sin incidentes, sin embargo evoluciona con síndrome febril sin foco, se descarta EI con hemocultivos seriados negativos y ecocardiogramas transtoráxicos no sugerentes (2), dándose de alta en junio 2017. Se indica hospitalización a los 2 meses por compromiso del estado general, fiebre intermitente, deterioro de su capacidad funcional llegando a disnea de pequeños esfuerzos. Ecocardiograma transtoráxico muestra prótesis valvular aórtica de amplio movimiento que solo pende de la región posterior con insuficiencia severa, fracción de eyección 52%, insuficiencia tricuspídea severa, hipertensión pulmonar severa con dilatación de vena cava inferior, por lo que se realiza nuevo recambio valvular de urgencia con prótesis biológica. Paciente evoluciona hemodinámicamente estable, con capacidad funcional II en postoperatorio, afebril. Se solicita PCR de tejido valvular, cuyo resultado fue positivo para C. burnetii iniciándose tratamiento específico.

Discusión: Las principales causas de disfunción tardía de válvula protésica son la trombosis y la EI. Según series españolas hasta un 12-14% de EI tardía en válvula presentan cultivo (-), cuya etiología según datos nacionales son C. burnetii, Bartonella spp, hongos y bacterias fastidiosas. La C. burnetii es un bacilo gramnegativo, de reservorio animal (principalmente en rumiantes), transmisible al ser humano por el aire a partir de reservorios animales, cuyo diagnóstico se realiza por serología o detección por PCR. Produce la fiebre Q, entidad clínica con curso asintomático (55%), agudo (40%) o crónico (5%). La manifestación crónica típica es la EI, entidad poco frecuente responsable del 3% de EI en Europa y cerca del 1% en nuestro país. La mayoría se desarrolla sobre válvula protésica, principalmente aórtica, y debido a su clínica inusual y a la formación de pequeñas vegetaciones, su diagnóstico se dificulta, tardando en promedio 9 meses, siendo las principales formas de presentación la insuficiencia cardíaca y el síndrome febril prolongado. Debido a su alta tasa de morbimortalidad y complicaciones graves, como dehiscencia de prótesis, embolias arteriales y sepsis persistente, debemos tener un alto grado de sospecha clínica para su tratamiento.

T-130 LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA POR VIRUS JC ASOCIADA A EPILEPSIA FOCAL EN PACIENTE VIH: DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Autor(es): Daniel Díaz P, Ivonne Armijos C, Paulo Fuentes S, Mildred Lima V, Andres Cornejo P, Marcela Valenzuela S

Introducción. La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una grave enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central poco diagnosticada, por lo general fatal, que se manifiesta en el escenario de inmunodepresión primaria o secundaria severa. El agente etiológico de la LMP es el poliomavirus JC (VJC). 18% de los pacientes infectados pueden presentar convulsiones, las que se originarían en la sustancia gris cortical, lo que permite la sospecha de lesiones adyacentes a la corteza cerebral. El diagnóstico definitivo se realiza con imagenología, de preferencia resonancia magnética (RM), y con detección de ADN de VJC por PCR en líquido cefalorraquídeo (LCR) o evidencia histopatológica. El manejo se basa en el tratamiento de la enfermedad de base ya que aún no existe tratamiento específico para VJC.

Caso Clínico. Varón de 38 años, antecedente de VIH etapa C3 diagnosticado el año 2003 con baja adherencia a tratamiento y en terapia antiretroviral (TARV) de rescate con raltegravir 400 mg/12hrs, ritonavir 100 mg/12h y darunavir 600 mg/12h, ingresa a Servicio de Urgencias por hasta 4 episodios de convulsión tónico clónica, PA 104/60 mmHg, FC 89 lpm, T 36°C, Sat 96%. Al examen físico vigil, confuso, fondo de ojo normal, sin focalidad neurológica y sin signos meníngeos. LCR: Aspecto turbio, glucosa 65 mg/dl, proteínas 0.78 g/L, leucocitos 12xmm, MN 66.7%, PMN 33.3%, tinta china (-), gram y cultivo (-). Exámenes de sangre dentro de rangos normales. VHB (-) VHC (-), VDRL (-). TC describe hipodensidad frontal de sustancia blanca que no capta contraste compatible con LMP. Carga viral indetectable, CD4 99 cels/u (6.3%). RM cerebral: Desmielinización bifrontal y parietal derecha, polo temporal derecho con lesiones compatibles con LMP por posible VJC. Nuevo LCR: PCR VJC (+), PCR CMV (-), Epstein Barr (-), Herpes 1 y 2 (-), VDRL (-). Evaluación por equipo médico multidiciplinario, se decide mantener TARV e

iniciar fenitoína, seguimiento estricto por infectología y neurología. Pronóstico reservado a su alta. 6 meses después, hospitalizado por neumonía aspirativa secundaria a status convulsivo. Electroencefalograma (EEG): Anormal, leve lentitud theta intermitente de los ritmos de base, frecuente lentitud delta frontotemporal izquierda. CV indetectable, CD4 313 celc/u (11.1%). Se indica tratamiento con levetiracetam 1.5 gr/12h, carbamazepina 100 mg/8h, amitriptilina 25 mg/24h. 6 meses después, paciente asintomático, sin nuevos eventos convulsivos.

Discusión. Se presenta paciente VIH (+) de larga data y baja adherencia a TARV, con sintomatología de síndrome convulsivo y hallazgos radiológicos sospechosos en TC cerebral de LMP. Diagnóstico definitivo se logra con RM cerebral y PCR para VJC en LCR. Se inicia manejo con fenitoina y se mantiene TARV. Evolución clínica desfavorable con crisis convulsivas recurrentes y complicación infecciosa grave que requirió ingreso a unidad de cuidados intensivos y cambio de terapia anticonvulsivante con éxito terapéutico hasta esta fecha. La relación de LMP y epilepsia focal en pacientes que sobreviven posteriores a un año de hecho el diagnóstico aumenta a 44%, y persisten con un pronóstico adverso.

T-131 Plasmaféresis para el tratamiento de crisis de Porfiria aguda intermitente.

Autor(es): Stephan Skog M., Residente medicina interna, Hospital Higueras de Talcahuano. Mauricio Henríquez V., Hematólogo Hospital Guillermo Grant Benavente. Tomás Goycoolea B., Interno Universidad de Concepción, Hospital Guillermo Grant Benavente.

Introducción: Las porfirias son un grupo variado de trastornos metabólicos poco habituales y producidos por carencias enzimáticas que participan en la síntesis del grupo Hem. Cada alteración enzimática da lugar a un fenotipo clínico sugerente de la enzima subyacentemente alterada, aunque no se conocen todos los aspectos fisiopatológicos de ellos, están descritas relaciones entre síndromes clínicos y alteraciones enzimáticas. Las crisis de porfirias agudas se manifiestan frecuentemente con dolor abdominal, sin algún daño orgánico aparente y suele pasar de ser percibido debido a la normalidad de los exámenes habituales de laboratorio, pasando mucho tiempo sin ser diagnosticada. El tratamiento de elección, la hemina, no está disponible en nuestro medio, por lo que estos pacientes deben ser manejados con glucosa en dosis altas para controlar las crisis.

Descripción del caso: Presentamos el caso de una joven con antecedentes de porfiria aguda intermitente, diagnosticada a los 17 años, con control regular en policlínico de hematología, con largos periodos en remisión. Ingresa por un cuadro de varias semanas de evolución de dolor abdominal intenso, de inicio insidioso, difuso, intermitente, sin irradiación, sin otros síntomas asociados, que cede parcialmente a la terapia estándar con glucosa al 10% endovenosa por vía venosa central. Se descarta con imagenología alguna causa alternativa de su dolor abdominal, concluyéndose que se trata de una crisis de porfiria intermitente leve refractaria al uso de glucosa asociado, incluso (incluyendo) asociado a opiáceos en altas dosis.

Se solicita evaluación por psiquiatría, descartándose algún trastorno ganancial. En un periodo aproximado de 3 semanas se agrega disminución de potencia muscular y dolor de extremidades inferiores, sospechándose compromiso neurológico periférico secundario a porfiria. Se solicitó evaluación por neurología, confirmándose dicho compromiso mediante estudio electromiográfico y de conducción sensitiva. No se objetivó compromiso motor por interrupción del examen debido a intolerancia de la paciente. Debido a refractariedad de terapia, se decidió realizar plasmaféresis como terapia de rescate. Luego de 3 plasmaféresis se consiguió remisión del tanto del dolor neuropático como abdominal y recuperación ad-integrum de su compromiso motor.

Discusión: Las crisis agudas de porfiria pueden ser leves, cediendo con el uso de glucosa endovenosa y opiáceos, o graves con compromiso multisistémico. En este caso se expone un tratamiento alternativo con excelentes resultados, no reportado en nuestro medio para el compromiso neurológico severo por crisis de porfiria.

T-132 SINDROME VENA CAVA SUPERIOR COMO PRESENTACIÓN DE TUMOR NEUROENDOCRINO DE PRÓSTATA

Autores: Lorena Godoy C, Alejandra Valenzuela A, Allyson Cid A, Nelson Wohllk G. Hospital del Salvador

Síndrome vena cava superior (SVCS) puede presentarse en cualquier condición que obstruya el flujo de sangre a través de la vena cava superior (VCS). Causas malignas abarcan de un 60 a 85% de las etiologías, siendo el cáncer pulmonar y el Linfoma de Hodgkin, responsables aproximadamente del 95% de éstas. Adenopatías mediastínicas secundarias a cáncer metastásico de próstata son muy infrecuentes. Se presenta a continuación caso de tumor Neuroendocrino (NE) de próstata que se presenta como SVCS.

Descripción del Caso: Hombre de 69 años con antecedentes de hipertensión, Fibrilación Auricular y carcinoma papilar (grupo VI de Bethesda). No fumador. Con cuadro de 8 meses de tos seca, disnea, sensación de compresión cervical, telangectasias cervicales y plétora facial. En el laboratorio destaca PSA: 67ng/dl, TSH: 7,31mIU/L, Tiroglobulina (Tg): 557 ng/mL, Anticuerpo(Ac) AntiTg, Ac. Anti-TPO Antígeno carcinoembrionario, Alfafetoproteína: NEGATIVOS. En escáner destaca múltiples adenopatías cervicales, grandes masas de adenopatías mediastínicas, infracarinales, retroperitoneales e iliacas, que rodean grandes vasos. Nódulo tiroídeo izquierdo. Campos pulmonares sin hallazgos. Cintigrama: 3 lesiones osteoblásticas. Se biopsia adenopatía cervical que informa: Linfonodo extensamente reemplazado por población de células neoplásicas, dispuestas en patrón individual y grupos, hipercromáticas con escaso citoplasma y de tamaño de hasta 3 linfocitos. En estudio Inmunohistoquímico (HI) en células neoplásicas: CK 7, CK 20, Actina, HMB45, S-100, Cromogranina, Calretinina, RCC, CDX2, CALCITONINA, NAPSINA A y TG: NEGATIVOS. SINAPTOFISINA y NKx3.1: POSITIVOS Y TTF1 LEVEMENTE POSITIVO; ki67: 50%. Se diagnostica carcinoma NE de células pequeñas (CNECP). Paciente evoluciona en malas condiciones. Se manejó en Unidad de Pacientes Críticos, con quimioterapia de rescate con Docetaxel, con mala respuesta y posterior fallecimiento por síndrome de lisis tumoral y falla respiratoria.

Discusión: Hasta en el 60% de los casos, la causa de SVCS, corresponde a tumores malignos. El CNECP es un tumor primario raro, de presentación agresiva y fatal. La diferenciación NE puede ser confirmada con marcadores en la IH, orientando al diagnóstico. De los marcadores en la IH, la tasa de detección de linfoadenopatías como metástasis de origen prostático es de 100% para NKX3.1, objetivado en nuestro caso.

T-135 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: PROBABLE FIEBRE INDUCIDA POR ANTIBIOTICOS

Autor(es): Daniel Díaz P, Ivonne Armijos C, Luis Salazar, Mildred Lima V, Andres Cornejo P

Introducción. Más de un 50% de los pacientes con fiebre de origen desconocido permanecen sin un diagnóstico específico a pesar de una extensa evaluación, la mayoría de este subgrupo de pacientes tienen un pronóstico favorable. Por otra parte, un tercio de pacientes hospitalizados pueden sufrir reacciones adversas, incluyendo fiebre inducida por drogas; su sintomatología es heterogénea y el diagnóstico se realiza haciendo una prueba terapéutica deteniendo el uso de la droga sospechosa, la mayoría de pacientes mejorarán de su cuadro en las primeras 72 horas, aunque algunos casos pueden mejorar en semanas.

Caso Clínico. Varón de 29 años, sin antecedentes, refiere cuadro de 4 días previos a consulta caracterizado por fiebre intermitente de hasta 39°C, al que se agrega dolor abdominal difuso de predominio en fosa iliaca derecha. PA 121/73 mmHg, FC 80 lpm, Sat 98%. Examen físico sin hallazgos especiales. Laboratorios: Leucocitos 11.300, Hb 14.5 gr/dl, plaquetas 248.000, PCR 10.07 mg/dL, láctico 16 mg/dL, BT 0.6 mg/dL, BT 0.2 mg/dL, transaminasas normales, INR 0.88. PCT 0.57 ng/mL. Evaluado por cirugía se decide apendicectomía de urgencia, donde se evidenciaría posible inflamación apendicular, se inicia Cefazolina 1 gr/12h y ketorolaco 30 c/8hrs. 48 horas post operado paciente persiste con fiebre, mayor a 39°C y taquicardia, se agrega ciprofloxacino. Evaluado por infectología se decide suspender ciprofloxacino y realizar estudio diagnóstico con Hemocultivos I y II (-), VIH (-), VHB (-), VHC (-), VDRL (-), VHA (-), coprocultivo (-), TC de tórax, abdomen y pelvis con contraste sin hallazgos relevantes. 8 días después de apendicectomía, evaluado por odontología con caries penetrantes en piezas 13 y 14, sin presencia de abscesos, se hace endodoncia. 9 días después, paciente aún febril, FC normal, PA normal, asintomático y examen físico normal, traslado a sala Medicina Interna. Nuevos hemocultivos I y II (-), urocultivo (-). Ecocardiograma tranesofágico sin evidencia de imágenes sugerentes de vegetación.TC de cerebro, cavidades perinasales y cuello: Sin evidencia de alteraciones. Eco Doppler extremidades inferiores normal. Eco doppler testicular normal. Pruebas tiroideas normales. PPD 0 mms. ANA (-), ENA (-), ANCA (-), AntiDNA (-), E. Barr IgG (+) IgM (-). 13 días después de apendectomía, por sospecha de fiebre inducida por drogas se decide realizar prueba terapéutica suspendiendo antibioterapia, paciente afebril a las 24 horas. Biopsia de apéndice cecal normal. Alta hospitalaria, inicialmente con seguimiento semanal y después mensual hasta por 6 meses, asintomático y afebril.

Discusión. En este caso, después de descartar exhaustivamente las tres categorías más frecuentes de fiebre de origen desconocido (infecciones, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias) y considerando que el paciente se mantiene asintomático y con examen físico normal, se sospecha de fiebre inducida por drogas. Se opta por prueba terapéutica suspendiendo beta lactámico, obteniéndose respuesta favorable a las 24 horas. Seguimiento del paciente confirma el buen pronóstico esperado. El probable mecanismo de hipersensibilidad al antibiótico será sometido a estudio inmunológico.

T-136 ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES, ENFRENANDO NUEVOS DESAFIOS

Autores: M. Cortez, L. Diaz, R.Naser, A. Giglio, R. Julio, P. Arriagada, I. Hoffmann. Servicio de Medicina, Hospital Sótero del Río

Introducción: En los últimos años, la inmigración en Chile se ha cuadruplicado: se estiman más de 400000 inmigrantes en nuestro país, la mayoría proveniente desde otros países de Latinoamérica. Este cambio demográfico conlleva cambios en la atención sanitaria, particularmente la aparición o el resurgimiento de enfermedades de poca prevalencia en el país, las que suponen un desafio diagnóstico para el internista. Se presenta el caso de una paciente una crisis drepanocítica por anemia de células falciformes, una entidad poco frecuente en nuestro medio.

Caso clínico: Mujer haitiana de 28 años con antecedente de dolor óseo y anemia crónica asumida como por pérdidas ginecológicas. Consulta en Servicio de Urgencia tras un mes de astenia, disnea progresiva, ictericia y baja de peso. Laboratorio muestra hemoglobina 5.8, recibiendo transfusión de glóbulos rojos, sin incidentes. A las 24 horas evoluciona con mayor decaimiento, disnea, dolor abdominal, fiebre y náuseas. Control posterior muestra Hcto 11%, Hb 3.6, VCM 104, PCR 103, LDH 1514, BT 4.6, BD 1.7; resto de perfil hepático, renal y coagulación normales. De manera dirigida refiere síntomas respiratorios altos y bajos. Se solicita TAC que muestra cardiomegalia global y hepatomegalia; asplenia, con imagen calcificada que correspondería al bazo. Dada sospecha de anemia hemolítica se hospitaliza a cargo de Medicina Interna, iniciándose estudio con test de Coombs directo positivo; serologías virales y estudio de autoinmunidad negativos. Hemograma al frotis presenta drepanocitos, con análisis de gota gruesa no sugerente de malaria. Informe del ISP descarta malaria para 4 especies de Plasmodium. Evoluciona con falla renal aguda oligúrica, con estudio urinario que muestra hemoglobinuria, concordante con cuadro hemolítico. Se inició manejo con solución glucosada, hidroxiurea, ácido fólico y alcalinización urinaria. Se interpreta como gatillante de crisis posible cuadro infeccioso respiratorio, recibiendo cobertura antibiótica empírica. La paciente evoluciona de manera favorable, con mejoría de anemia y de su función renal. Se determina seguimiento al alta por Hematología, con plan de realizar electroforesis de hemoglobina de manera ambulatoria.

Discusión: La anemia de células falciformes se considera un mecanismo de adaptación en zonas endémicas de malaria. De baja prevalencia en nuestro país, se presenta como una anemia hemolítica crónica extravascular no inmune, generalmente asintomática hasta presentar una crisis hemolítica aguda, frecuentemente gatillada por infecciones. Son frecuentes las crisis veno-oclusivas dolorosas, además del hallazgo de autoesplenectomía, como en el caso presentado. El diagnóstico se realiza con el hallazgo de drepanocitos en el frotis sanguíneo, con confirmación mediante el hallazgo de Hemoglobina S en la electroforesis de hemoglobina. El tratamiento consta en soporte con hidratación, analgesia e hidroxiurea, que favorece la expresión de hemoglobina fetal

T-137 MENINGIOMA HIPOFISIARIO: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Marcela Barberán M, Felipe Miranda S, Daniela Rosset R, Claudia Munizaga M. Servicio de Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile

Introducción: Los meningiomas representan el 15-25% de todos los tumores intracraneales primarios observados en adultos, siendo los tumores cerebrales primarios más comunes en este grupo etario. Sin embargo, estos tumores

rara vez se desarrollan en la región selar; representando alrededor del 1% de las masas selares, pudiendo imitar la evolución natural de los macroadenomas intraselares.

Caso Clínico: Mujer de 38 años sin antecedentes mórbidos y con antecedentes obstétricos G3P2A1. Consulta en ginecología por amenorrea de 18 meses de evolución y galactorrea bilateral. Se inicia tratamiento con anticonceptivos orales (estradiol + nomegestrol), obteniendo ciclos menstruales irregulares. Estudio de laboratorio destaca hiperprolactinemia, por lo que es derivada a endocrinología. En la anamnesis, destaca última menstruación 2 meses previos a consulta y galactorrea. Sin antecedentes familiares. Al examen físico presenta IMC 22, galactorrea en mama izquierda a la presión, sin bocio y sin signos de hirsutismo ni acné, no presenta alteraciones visuales. En estudio destaca hiperprolactinemia (137 ng/ml) repetida, IFG-1 normal, perfil hepático, bioquímico y lipídico en rangos normales. Se realiza RM de silla turca: macroadenoma hipofisiario de 2 x 2,3 x 1,6 cm con significativo desplazamiento del quiasma óptico sin invasión a senos cavernosos. Evaluada por neuroftalmólogo, impresiona síndrome quiasmático inicial. Resto de ejes hormonales: cortisol 17.3, TSH 1.48, T4l 1.07, estradiol 44 e IGF1 112 en rangos normales. Se inicia tratamiento con cabergolina (1mg/ semanal), presentando disminución en niveles de prolactina (0,1 ng/ml), sin avance del compromiso visual. Se evalúa respuesta tumoral con RM de control que no presenta cambios de tamaño respecto al estudio previo, por lo que se realiza resección transesfenoidal. En intraoperatorio presenta sangrado de seno cavernoso de difícil manejo, evolucionando con hipotensión y requerimiento de drogas vasoactivas. Debido a bajos niveles de cortisol, se inicia hidrocortisona con buena respuesta y recuperación hemodinámica. Estudio post cirugía: cortisol 0.85, T4l 0.54, FSH 0.7, estradiol < 5, prolactina 0,1 e IGF-1 53, requiriendo sustitución hormonal. Biopsia informa inmunohistoquímica negativa para tinción hormonal y marcador Ki-67 5-7%, con sospecha de Meningioma. Discusión: La mayoría de los menigiomas (90%) son benignos (grado I), y los demás clasificados como atípicos (grado II) o anaplásicos (grado III), según la Organización Mundial de la Salud (OMS). La neuroimagen no permite diferenciar entre tumores de bajo o alto grado. El tratamiento de elección es la cirugía, que es curativa en el 90% de los casos. En tumores irresecables, las opciones de tratamiento incluyen radioterapia o radiocirugía. Sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes tiene éxito, lo que resulta en recurrencia de la enfermedad o la progresión del tumor. Aunque la mayoría son tumores de grado I, estos son quirúrgicamente difíciles de resolver por su alta vascularidad.

T-138 BIOPSIA RENAL DE GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVAS EN HOSPITAL BARROS LUCO TRUDEAU

Autor(es): Villalobos A¹, Barrera I², Muñoz S², Gavilán M¹, Fiabane A³. Becado Medicina Interna. Universidad de Chile ²Interno Medicina. Universidad de Chile. Nefróloga. Hospital Barros Luco Trudeau

Introducción: La Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva (GNRP) es un síndrome nefrológico caracterizado por deterioro progresivo de la función renal con una disminución menor o igual al 50% de la velocidad de filtración glomerular o aumento del 100% del valor de la creatinemia basal en un periodo menor de 3 meses. A nivel histopatológico corresponde a la proliferación extracapilar glomerular producto de la ruptura de la membrana basal lo que permite el paso de células y mediadores inflamatorios a la cápsula de bowman. Sin tratamiento evoluciona a enfermedad renal crónica terminal. Realizamos el primer estudio nacional que permite caracterizar las biopsias de los pacientes con GNRP.

Método: Mediante un estudio de prevalencia retrospectivo se evaluó a los pacientes mayores de 15 años con GNRP que se les realizó biopsia renal en nuestro centro durante el 1 de enero 2006 al 31 de diciembre 2016 (10 años). Los datos se obtuvieron de la ficha clínica de cada paciente. Se estudió etiología y frecuencia de cada tipo de GNRP (Tipo I, II, III).Resultados: Estudiamos 24 pacientes, edad promedio de 52 años. 37.5% de los pacientes de sexo masculino. El 62.5% de las GNRP biopsiadas correspondió a Tipo III seguida por la tipo II (37.5%), en nuestra serie no hubo ninguna GNRP tipo I. Las principales causas de GNRP fueron las vasculitis.

Conclusiones: El diagnóstico precoz es fundamental en las GNRP para iniciar el tratamiento de manera oportuna y poder así aumentar la sobrevida renal y evitar el requerimiento de terapias de remplazo renal. En nuestra serie la edad promedio de biopsia renal fue 52 años, hubo un predominio de sexo femenino. El principal tipo de GNRP fue la tipo III seguido de la tipo II. Las vasculitis fueron la etiología más frecuente de GNRP, resultado concordante con los estudios internacionales.

T-139 PORFIRIA: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE TETRAPARESIA

Autor(es): Glenda Miranda H, Ignacio Barrera C, Sebastián Muñoz H, Arturo Villalobos N, Eloy Mansilla L

Introducción: Las porfirias son un grupo de enfermedades metabólicas raras, asociadas a mutaciones genéticas en la cadena enzimática de la síntesis del grupo hem que producen compromiso en diversos órganos dado por la acumulación de metabolitos intermediarios. Las manifestaciones clínicas son variadas, dependiendo de la enzima espécifica que se ve afectada. En un cuadro de porfiria aguda se suele presentar dolor abdominal y otros síntomas neuropsiquiátricos. A continuación, revisamos un caso de porfiria aguda no confirmado interpretado inicialmente como un síndrome de Guillain-Barré.

Caso Clínico: Paciente femenino de 68 años con antecedentes de Diabetes Mellitus 2 e Hipertensión arterial. Inicia cuadro de 4 días de evolución de tetraparesia que hace imposible la marcha, dificultad para sostener objetos y disnea. Se presenta al servicio de urgencia vigil, con uso de musculatura accesoria, paresia de 4 extremidades moderadasevera, paresia facial leve y disminución global del tono muscular. Debido a falla respiratoria inminente se ingresa a UCI y se conecta a ventilación mecánica no invasiva. Al estudio neurológico se realiza una punción lumbar que no muestra alteraciones y una electromiografía que concluye proceso polineuropático motor axonal severo. Se sospecha Síndrome Guillain-Barré variante neuropatía motora axonal aguda (AMAN) por lo que se realiza tratamiento con inmunoglobulina por 5 días. Evoluciona sin respuesta a tratamiento durante 3 meses. Se realiza examen de porfirinas en orinas, destaca concentración de uroporfirina, coproporfirina I y coproporfirina III elevadas. Porfirinas en 24 horas en rango normal. Cuadro podría corresponder a secuela neurológica de porfiria aguda, se inicia manejo con glucosa ev 300-400 g/día en infusión continua, se suspenden fármacos contraindicados en porfiria. Se inicia hematina. Actualmente en espera de respuesta a tratamiento.

Discusión: Se presenta un caso de tetraparesia flácida compatible con síndrome de Guillain-Barré variante AMAN. Se maneja acorde sin observar respuesta clínica, por lo cual se expande estudio resultando compatible con cuadro de porfiria aguda. Se describe en la literatura el inicio del estudio con porfirinas en orina, debiendo luego complementarse con porfirinas en deposiciones y en sangre. El diagnóstico de certeza viene dado por la cuantificación de actividad de la enzima específica. En este caso no se puede asegurar el diagnóstico con el estudio disponible, pero ante la alta sospecha y ausencia de respuesta a tratamiento se plantea prueba terapéutica. El tratamiento con hematina busca disminuir la actividad de la ALA-sintetasa, enzima limitante de la síntesis del hem. Respecto al pronóstico, un manejo precoz mejora el pronóstico de una crisis de porfiria aguda. Existen series de casos que muestran buena evolución de polineuropatía asociada a diagnóstico tardío de porfiria aguda con instalación de tratamiento adecuado con hematina y neuro rehabilitación.

T-140 IMPORTANCIA CLÍNICA DE POLIADENOPATÍAS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Autor(es): Jorge Araneda(1), Paula Cornejo A(1)., Bárbara Carreño M(1), Antonia Nuñez (1), Josseline Peña S(1)., Leonardo Calabrano D(2)., 1. Internos de Medicina, 2. Becado Medicina Interna Houch

Introducción: Linfadenopatía generalizada (LAPG) es definida como todo linfonodo anormal en tamaño, consistencia o número que involucre dos o más áreas no contiguas. Es una manifestación frecuente e inespecífica de múltiples etiologías infecciosas, reumatológicas, oncológicas, entre otras. Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida. Dentro de sus manifestaciones el 5-50% de los pacientes presenta LAPG. No obstante, se debe considerar el amplio diagnóstico diferencial, especialmente ante cuadros con presentación sistémica como linfoma o enfermedad de Kikuchi-Fujimoto, debido al considerable solapamiento de sus características.

Presentación del caso: Mujer de 16 años consulta por cuadro de 6 meses de astenia y artritis intermitente de codos y pequeñas articulaciones, asociado a fiebre intermitente, diaforesis, disnea de esfuerzos moderados con dolor pleurítico y sequedad bucal de larga data. Niega otros síntomas. Estudio inicial destaca factor reumatoideo (+) y anemia moderada microcítica, sin otras alteraciones en hemograma, perfil bioquímico o tiroídeo. Consulta con reumatología destacando: ANA 1/2560 patrón homogéneo; Anti DNA 1/160; C4 <5 (17-52); C3 17 (90-207), Anticuerpos SM: 16.8 (16-20); Anti Ro > 200 (<16), Anti LA > 200 (<16) Anti RNP 22.6 (<16). Radiografías

de manos sin alteraciones. En estudio intrahospitalario destaca parotidomegalia bilateral y múltiples adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales. Al laboratorio se agrega leucopenia de 1890 (49% segmentados y 44% linfocitos), VHS 60, PCR de 23.1 y orina sin hematíes ni proteinuria. TAC de tórax y abdomen: Leve derrame pleural y pericárdico, y extensas adenopatías mediastínicas, hiliares, retroperitoneales e iliacas, con características linfoproliferativas. Se descartan causas infecciosas: Hemocultivos, VHB, VHC, VIH y VDRL negativos. Ante bicitopenia y LAPG con síntomas sistémicos se biopsian linfonodos axilares derechos, informados con hiperplasia folicular, patrón angioinmunoblástico y vasculitis, sugerentes de autoinmunidad. Resto de estudio de LES destaca estudio antifosfolípido (-) y nefropatía lúpica (-). Se inicia terapia de LES con buena respuesta.

Discusión: Este caso pretende ilustrar la incertidumbre diagnóstica ante un cuadro que si bien es consistente con LES, presenta características clínicas, de laboratorio e imágenes sospechosas de malignidad, más aún si se tiene en cuenta la ampliamente documentada asociación de LES con linfoma. Dado que no es posible descartarla clínicamente, la histopatología es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial, además de descartar otras causas de similar presentación como la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto. Si bien actualmente las indicaciones de biopsia son imprecisas, se aconseja su uso en todo paciente con características sospechosas, siendo suficiente la punción con aguja fina en pacientes con diagnóstico previo de LES que desarrollan LAPG.

T-142 METÁSTASIS DE CÁNCER COLORRECTAL DEL DONANTE EN HÍGADO TRASPLANTADO

Autor(es): Javier Quilodrán P (1), Marta Palma L (1), Alejandra Nuñez P(2). 1 Servicio de Oncología, Hospital del Salvador. 2 Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción: Las neoplasias transmitidas por donante son aquellas que existen en el donante al momento del trasplante, la mayor parte de las veces desconocida al realizar de la intervención. Su frecuencia es extremadamente baja (0,02%). En Chile no hay reportes de casos anteriores.

Descripción de Caso: Mujer de 50 años con diagnóstico de hepatitis autoinmune, en tratamiento con prednisona y azatioprina, ingresa por descompensación infecciosa cursando con encefalopatía hepática. Evoluciona con deterioro progresivo de función neurológica y coagulopatía severa. Ingresa a UCI con requerimientos de ventilación mecánica invasiva (VMI), hemofiltración veno-venosa continua (HFVVC) y terapia antibiótica de segunda línea. Progresa con deterioro de función hepática (MELD 40), quedando como prioridad nacional de trasplante hepático, que se realiza en el mes posterior al ingreso, siendo inmunosuprimida con metilprednisolona y sirolimus. Durante la cirugía de trasplante, posterior a la reperfusión, se biopsia una lesión en hígado ya implantado. Dado la gravedad de la paciente se decide mantener el injerto. Evoluciona con falla renal persistente que requirió HFVVC por dos meses y con múltiples cuadros infecciosos que requirieron diversos esquemas antibióticos. Se suspende VMI tres meses post-trasplante. Se mantiene con prednisona, tacrolimus y lamivudina (dado antecedente de infección con virus de la hepatitis B del donante). Dado que presenta evolución favorable, se traslada a sala básica, donde se evidencia elevación de parámetros de función hepática por lo que se ajustan inmunosupresores. Estudio con colangiorresonancia y ecodoppler hepático no muestra alteraciones y se da de alta al quinto mes del trasplante. Biopsia diferida de lesión de injerto hepático concluye metástasis de adenocarcinoma colorrectal, no conocido en el donante. En controles se visualizan lesiones tumorales hepáticas compatibles con metástasis que se consideran resecables, sin evidencia de diseminación torácica. Se deriva al décimo mes postrasplante para evaluación por Oncología y se discute en comité oncológico decidiéndose quimioterapia con esquema FOLFOX + bevacizumab.

Discusión: El hallazgo de neoplasia del donante se describió por primera vez en 1965. Los registros internacionales muestran incidencia entre 0,02 – 0,04% en diferentes series. Uno de los grandes desafíos es establecer la procedencia de las células neoplásicas para determinar que corresponden al donante, en especialmente cuando existía neoplasia conocida en el receptor. No existe evidencia en la literatura acerca de las posibilidades terapéuticas de estos pacientes, sólo reportes de casos que revelan su mal pronóstico. Dentro de las alternativas se encuentra el re-trasplante, opción muy limitada en países con baja tasa de donantes, por lo que se debe recurrir a otros tratamientos que incluyan quimioterapia y/o radioterapia en combinación con ajustes de los inmunosupresores. Otro desafío que se plantea es la posibilidad de disminuir la incidencia de esta patología planteando nuevos métodos de screening en posibles donantes de órganos.

T-144 SHOCK CARDIOGÉNICO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR COMO COMPLICACIONES DE UNA MIOCARDIOPATÍA DE TAKO-TSUBO

Autores: Ronald Pairumani M, Rodrigo Conlledo V, María Alicia Cid L, Alex Gómez M, Sofia Benavente S. Hospital Barros Luco Trudeau.

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

Presentación de un caso: Paciente de 86 años, hipertensa. Consulta por tos con expectoración y dificultad respiratoria de 7 días de evolución. Se presenta taquicárdica, normotensa, taquipneica, afebril, saturando 78% ambiental, crépitos pulmonares bilaterales, edema de extremidades, y escasas vesículas herpetiformes en mucosa oral y piel. Destaca discreta elevación de la proteína C reactiva sin leucocitosis, gasometría arterial con hipoxemia severa. Radiografía de tórax congestiva bilateral con silueta cardiaca aumentada. Se inicia terapia depletiva y se traslada a sala con evolución inicial favorable. Al cuarto día presenta disnea súbita, uso de musculatura accesoria, y estridor laríngeo, saturando 86%. Se nebuliza con b. ipatropio y se administra adrenalina e hidrocortisona, sin respuesta. Se intuba y se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En estudio destaca PCR de lesión vesicular positiva para virus varicela zoster (VVZ); se presume herpes zoster diseminado y posible epiglotitis aguda por VVZ, agregándose aciclovir. Inicialmente estable y bien perfundida, siendo extubada a las 72 horas. Al cuarto día de evolución en UCI presenta síndrome coronario agudo con supradesnivel ST y compromiso hemodinámico. Coronariografía sin lesiones, y ventriculografía compatible con miocardiopatía de tako-tsubo. Se apoya con noradrenalina, con buena respuesta. Al día siguiente presenta fibrilación auricular cardiovertida con amiodarona, y episodio de hematemesis con disfunción circulatoria grave por bajo gasto que requirió reintubación. Se transfunde y volemiza, además de noradrenalina, recuperando hemodinamia. Se realiza endoscopia que visualiza lesión de dieulafoy gástrica, tratado con invectoterapia y endoclip. Destaca somnolencia posterior, sin otra focalidad neurológica. TAC de cerebro evidencia accidente cerebrovascular isquémico (ACV) occipital bilateral, iniciándose manejo médico de ACV, recuperando conciencia. Se traqueostomiza y egresa conectada a VM portátil modo bpap para continuar weaning en Unidad de Tratamiento Intermedio.

Discusión: La miocardiopatía de tako-tsubo representa un 1.7-2.2% del total de IAM. Es más frecuente en asiáticos y caucásicos, y en mujeres postmenopáusicas. Es indistinguible de un IAM, siendo característico un estrés gatillante. El 95% se recupera en 4-8 semanas, con una mortalidad de 1-3.2%. En el 20% se presentan complicaciones como shock cardiogénico, formación de trombos murales, y muerte. Se produciría un atontamiento transitorio del miocardio secundario a la liberación de catecolaminas endógenas. Existen reportes de ACV isquémicos como complicación, debido a la liberación de trombos murales intracardíacos. Es importante tener presente sus complicaciones y

T-145 HEMORRAGIA DE ORIGEN OSCURO SECUNDARIO A DISECCION ARTERIA DUODENOPANCREATICA EN CONTEXTO DE PANCREATITIS.

Autor(es): Matias Partarrieu H, Paula Valenzuela S, Felipe Herrera C, Sebastián Palominos S, Jose Araya C, Carla Nuñez R, Francisco Castro P, Julio Segura O

Introducción: la hemorragia digestiva de origen oscuro es un reto para el médico internista, dado tanto por las dificultades diagnosticas como por las limitantes técnicas en su estudio. Factores clínicos como la edad, comorbilidades o enfermedades sistémicas asociadas siempre deben ser considerados para su adecuado enfrentamiento. Presentamos el caso de una paciente en que la existencia de un cuadro agudo asociado oriento hacia el estudio y posterior manejo terapéutico.

Descripción: Mujer de 68 años, con antecedentes de HTA y dislipidemia. Acude a servicio de urgencias presentando dolor epigástrico moderado irradiado a dorso, asociado a emesis, apetito disminuido y compromiso del estado general. Se evidencia paciente baja de peso, taquicardica, febril, deshidratada. Laboratorio general destaca leucocitosis, ascenso de parámetros inflamatorios, hiperamilasemia leve, disfunción renal leve y anemia leve microcitica, tomografía computarizada compatible con pancreatitis Baltazar B. Inicia manejo en sala básica a cargo de cirugía. Ecografía descarta patología litiasica biliar profundizando estudio etiológico por gastroenterología. Serología autoinmune negativa, colangioresonancia negativa para neoplasia pancreática, profundización de anemia. Mantiene manejo standard de pancreatitis evidenciándose durante hospitalización hemorragia digestiva caracterizada por episodios intercurrentes de melena y hematoquezia. Endoscopia alta y baja repetidas resultan negativas, profundiza anemia y requiere transfusiones frecuentes por lo que ingresa a unidad monitorizada, Calcemia corregida (post transfusiones) normal. Mantiene sangrado intercurrente y anemia progresiva, con estabilidad clínica e imagenologica de pancreatitis. Considerando pancreatitis asociada se solicita traslado a para estudio angiografico que demuestra disección a nivel de arteria pancreatoduodenal. Manejo endovascular terapéutico sin incidentes. Sin necesidad de transfundir se repite calcemia que resulta elevada, más ecografía y cintigrama parotideo que confirma hiperparatiroidismo. Manejo medico de hipercalcemia, y sin nuevos sangrados más resolución de pancreatitis se programa manejo quirúrgico, sin incidentes.

Discusión: La hemorragia de origen oculto representa un reto diagnóstico y terapéutico. Sus causas van desde lesiones digestivas y extradigestivas, pudiendo ser estas últimas vasculares. Los seudoaneurismas arteriales generalmente son secundarios a otra patología traumática o inflamatoria, adquiriendo importancia aquí la sospecha clínica dirigida. Los seudoaneurismas y disecciones de la arteria pancreática y sus ramas son una complicación conocida (aunque infrecuente) de la pancreatitis, por lo que ante una pancreatitis que cursa con hemorragia de origen oscuro deben buscarse dirigidamente.

T-148 REACCIÓN PARADOJAL AL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO: REPORTE DE UN CASO

Autores: Yohanna Valdivia M., María Hidalgo J., María Yubini L., Gonzalo Díaz V., Rodrigo Cornejo R., Luis Canales F.

Introducción: En pacientes con meningitis tuberculosa, se sospecha una posible reacción paradojal en aquellos con diagnóstico de tuberculosis (TBC) meníngea, con respuesta inicial adecuada al tratamiento anti TBC, pero posterior deterioro clínico (fiebre, cefalea, alteraciones del sensorio, disminución agudeza visual), alteraciones radiológicas nuevas o progresión en imágenes previas. Ésto puede conllevar a sospecha de falla de tratamiento, resistencia o duda diagnóstica con posterior cambio de terapia. A propósito, se revisa el siguiente caso.

Caso Clínico: Paciente femenina de 39 años, sin antecedentes previos, con historia de sudoración nocturna de 6 meses de evolución y una semana previa a consulta, fiebre hasta 38° C, cefalea occipital-bitemporal pulsátil asociada a visión borrosa diplopía y alteraciones conductuales. En laboratorio destaca líquido cerebroespinal(LCE) con 5 células 100% mononuclear (MN), hipoglucorraquia, proteinorraquia, y PCR TBC (+). Resonancia magnética cerebro muestra aumento captación leptomeníngea con focos nodulares a nivel de espacio subaracnoideo en cisura de Silvio; Se complementa estudio con tomografía computada de tórax que muestra infiltrado inflamatorio con imagen de árbol en brote. En estudio dirigido con lavado bronquioalveolar: cultivo de Koch (-), baciloscopia (-), PCR TBC (+). Se diagnostica TBC diseminada, pulmonar y meníngea; se inicia tratamiento con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, asociado a dexametasona revirtiendo sintomatología y compromiso neurológico; sin embargo, durante la quinta semana de tratamiento anti TBC y terapia esteroidal, presenta nuevamente cefalea asociada a visión borrosa y diplopía con alteración de VI par craneal izquierdo. Se pesquisa edema de papila en el fondo de ojo. Estudio de imagen demuestra hidrocefalia comunicante secundaria a componente cisterno-basilar de meningitis, se realiza nuevo estudio de LCE que muestra 75 leucocitos (57% MN), proteinorraquia e hipoglucorraquia. En este contexto, se plantea hidrocefalia comunicante como manifestación de reacción paradojal secundaria a terapia anti TBC. Se instala derivación ventrículo peritoneal, reinicio de esquema diario de tratamiento antiTBC y terapia esteroidal, logrando mejoría de la sintomatología.

Discusión: El compromiso meníngeo por TBC es poco frecuente y más aún en inmunocompetentes. Un tercio de las meningitis por TBC pueden presentar reacciones paradojales, posiblemente secundario a respuesta inflamatoria excesiva contra antígenos de micobacterias. Dentro de las reacciones paradojales descritas existen elementos clínicos y radiológicos, destacando inflamación persistente de LCR e hidrocefalia comunicante, ambas condiciones presentes en la paciente. Respecto a esta última, se describen factores de riesgo para su desarrollo; compromiso de pares craneanos, TBC pulmonar concomitante y lesiones nodulares subaracnoideas en imágenes, todas presentes desde el inicio del cuadro en el caso descrito. La reacción paradojal no representa determinante de peor outcome cuando se asocia a hidrocefalia, generando mayor morbimortalidad, con importante deterioro de funcionalidad. La importancia del caso expuesto radica en el alto índice de sospecha debemos tener en estos pacientes y un manejo adecuado oportuno basado en tratamiento esteroidal, asociaciones antibióticas y descompresión ventricular son fundamentales.

T-149 MIOPATÍA COMO MANIFESTACIÓN CARDINAL DE SINDROME DE CUSHING

Autores: Wladimir Carquín², Enrique Valenzuela²., Fabián Miranda¹.

Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH) 1

Estudiante de Medicina, Universidad de Chile²

Introducción: Las miopatías son entidades de baja prevalencia, cuya manifestación cardinal es la debilidad muscular. Generan una importante repercusión en la calidad de vida y algunas se asocian a mortalidad. Sus causas son múltiples, clasificándose a modo general en congénitas o adquiridas. El síndrome de Cushing es un trastorno metabólico caracterizado por el exceso persistente de cortisol plasmático. Sus manifestaciones más comunes corresponden a obesidad, hirsutismo, acné, alteraciones menstruales e hipertensión. Sin embargo, manifestaciones como debilidad muscular de predominio en EEII otorgan cierta especificidad que al sumarse a otros elementos facilitan el diagnóstico.

Caso clínico: Mujer de 64 años, con antecedente de HTA, dislipidemia, DM-2 de mal control, inicia cuadro de 6 meses de evolución de debilidad muscular progresiva, caracterizado por debilidad proximal, progresiva y limitado a EEII. El compromiso limita actividades como subir escaleras, progresando hasta incapacitar reincorporación desde sedente. Se asocia al cuadro: pérdida de 10 Kg y edema de bipalpebral y EEII fluctuante de predominio vespertino y en el último mes, se agregan lesiones cutáneas eritematosas-descamativas en muslos, piernas y pies, además de lesiones violáceas en región palpebral y cigomática. Inicialmente se sospecha Dermatomiositis se deriva para hospitalización y estudio. Al ingreso destaca al examen físico: piel muy fina y descamativa, edema centrofacial (mayor en párpados), lesiones eritemato-violaceas en región cigomática y periocular, además de rubicundez en región cervical y torácica anterior. En extremidades destaca M4 en EESS proximal y en EEII destaca atrofia en muslos, edema bilateral de tobillos y M4 en músculos proximales. En laboratorio destaca: CK total 27 U/L, TSH normal, ANA y ENA (-), VIH, VEB y VHC (-). Dado a hallazgos y a estudio inicial se sospecha hipercortisolismo. Se mide CLU con valor de 793 ug/24 hrs y nivel de ACTH en rangos normales, compatible con Cushing. Para confirmar diagnóstico se solicita cortisol salival y test de Nugent, este último arrojó un valor de 14,6 ug/dl. Posteriormente se realiza prueba de desmopresina con resultado compatible a Enfermedad de Cushing. Se realiza RNM de silla turca revelando un microadenoma de 3 mm, se difiere a neurocirugía para su manejo.

Discusión: A pesar de que el 50% de los pacientes con Cushing presentan debilidad muscular como manifestación, es poco común que esta corresponda al síntoma cardinal de la enfermedad, lo cual dificulta su identificación y diagnóstico. Es poco frecuente que en el abordaje inicial de una miopatía se considere una posible causa endocrina en su estudio inicial, más aún cuando no hay mayor sintomatología que oriente alguna entidad. Debemos tener siempre en mente alguna posible causa endocrina como diagnóstico diferencial de debilidad cuando esta no se asocia a aumento de CK y existen ciertos hallazgos que permitan sospecharla.

T-150 CETOACIDOSIS POR AYUNO EN PACIENTE CON DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER.

Autores: Josseline Peña², Paula Cornejo², Leonardo Calabrano³, Fabián Miranda¹.

Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH) 1

Residente de Medicina Interna Universidad de Chile³

Estudiante de Medicina, Universidad Finis Terrae²

Introducción: La Distrofia Muscular de Becker (DMB) es una Distrofinopatía, distrofia muscular más frecuente en el hombre, caracterizada por ser la forma alélica menos severa. Posee herencia recesiva ligada al cromosoma X causado por mutaciones en los genes Xp21 conduciendo a una síntesis deficiente de la Distrofina, proteína expresada en el citoesqueleto muscular y en algunas neuronas, provocando inestabilidad y rotura del sarcolema. Por lo anterior es que se manifiesta con debilidad muscular progresiva y compromiso de la función cardiaca. Permite una mejor sobrevida, 50-60 años, en contraste de otras Distrofinopatías.

Caso clínico: Paciente masculino de 45 años con antecedentes de Distrofia muscular de Becker, dependiente de actividades de la vida diaria, se hospitaliza por síndrome diarreico y sepsis de foco pulmonar que se maneja en sala con volemización y Antibioterapia. Durante estadía hospitalaria evoluciona con trastorno de la deglución. Tras 48 horas de ayuno se somete a instalación de gastrostomía (GTT), posterior a esto evoluciona con disnea, desaturación hasta 90%, polipneico, taquicardia hasta 150 lpm, febril, por lo que se pancultiva y se maneja con O2 suplementario y Kinesioterapia con buena respuesta. Sin embargo en 24 horas evoluciona nuevamente con disnea de reposo, taquipnea 30 rpm, uso de musculatura accesoria, sin aumento de los requerimientos de oxígeno, sin desaturación ni cianosis. Se decide traslado a intermedio médico. Ingresa vigil, orientado, taquipneico 32 rpm, T° 37°, taquicárdico 136 lpm, normotenso (113/72mmhg), sat 98% con 4L de O2, HGT:121. En los exámenes de laboratorio destaca: Glicemia:123mg/dL, PH:7,23, HCO3: 16,4mEq/L, BE:-10,6, pCO2:40,2 mmhg, PO2:99,1 Cetonemia:7,8, BUN:4 mg/dL, Creatinina:0,2mg/dL, Na:151/K:4,4/Cl:109mEq/L, Lactato Normal. En este contexto se interpreta como cetoacidosis de ayuno facilitado por la distrofia muscular. Se administra Bicarbonato endovenoso y se inicia soporte ventilatorio evolucionando con buena respuesta.

Discusión: El presente caso fue considerado para describir una rara presentación de Cetoacidosis franca en contexto de paciente con ayuno y Distrofia muscular (DM). La DM predispone a menor almacenamiento muscular de glicógeno favoreciendo la hipoglicemia. Esto sumado a un cuadro séptico y/o periodos de ayuno intermitentes favorece la liberación de hormonas de estrés, disminución de Insulina y reducción de cuerpos cetónicos en músculo lo que en conjunto acelera la cetogénesis. Hay varios casos reportados de cetoacidosis secundaria a ayuno prolongado, principalmente descritos en pacientes embarazadas y durante la lactancia. Sin embargo el nuestro sería el primero secundario a ayuno prolongado en paciente con DMB, ya que si bien hay escasos casos reportados (2) de cetoacidosis euglicemica, esto han sido en paciente con Distrofia muscular Duchene, forma más grave de Distrofinopatía.

T-151 CETOACIDOSIS INDUCIDA POR DIETA CETOGÉNICA EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Autores: Guillermo Lorca Ch.², Francisco Maringer C²., Juan Castillo O². Miranda O. Fabián¹,

Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH) ¹

Interno de Medicina, Universidad de Chile²

Introducción:

La cetoacidosis es un trastorno del equilibrio ácido-base frecuente y de alto impacto caracterizado por una acidosis metabólica con anión-Gap aumentado. Si bien su principal causa es por lejos la cetoacidosis diabética, existen otras causas como la asociada al ayuno o al consumo de alcohol.

Caso Clínico:

Mujer 34 años con antecedente de insuficiencia suprarrenal primaria crónica por mutación del receptor de (ACTH) en tratamiento con Prednisona 5 mg e Hipotiroidismo sin tratamiento, que, tras 4 días de iniciada una dieta cetogénica,

alta en grasa y proteínas, pero baja en carbohidratos; comienza con cuadro de vómitos alimentarios profusos y deshidratación moderada. Ingresa a Urgencias PA: 90/46 mmHg, FC:135x'. Al interrogatorio dirigido, niega antecedentes de diabetes mellitus tanto personales como familiares. Niega también consumo de alcohol reciente. En el estudio inicial, destaca: gases venosos con una acidosis metabólica con un pH de 7.20, un exceso de base de -13,5 mEq/L y un bicarbonato estándar de 14,2 mEq/l, con cuerpos cetónicos en orina (50 mg/dl) y sangre (5,10 mmol/L), hiperkalemia de 5,3 mEq/l y una glicemia de 80 mg/dL. Se interpreta como Cetoacidosis no diabética y se maneja empíricamente con hidratación parenteral, antieméticos y bicarbonato oral con buena respuesta, revirtiendo las alteraciones hidroelectrolíticas.

Discusión:

El ayuno prolongado y las dietas con bajo aporte de carbohidratos traducen una disminución en los niveles de glucosa y las reservas de glucógeno. Esto induce una disminución en la secreción de insulina y con ello a un aumento en la lipólisis, aumentando la disponibilidad de ácidos grasos, que a nivel hepático son oxidados formando cuerpos cetónicos, los que actúan como sustrato alternativo ante la menor disponibilidad de glucosa. En el presente caso, la suma del ayuno, más probablemente el efecto de la insuficiencia suprarrenal de base de la paciente, pudo contribuir acentuando aún más el déficit de glucosa; generando una acumulación patológica de cuerpos cetónicos y la consiguiente acidosis metabólica.

T-152 REPORTE DE PACIENTE CON ANTECEDENTE DE INFECCIÓN POR VIRUS HTLV-1 Y HEPATOESPLENOMEGALIA MASIVA.

Autores: Silva B. Antonia², Maringer C. Francisco², Lorca Ch. Guillermo², Hermosilla N. Bárbara², Miranda O. Fabián¹. Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH)¹

Interno de Medicina, Universidad de Chile²

Introducción

El virus linfotrópico T humano tipo I (HTLV-I) pertenece a la familia de los retrovirus, posee una seroprevalencia de 10 a 20 millones de portadores en todo el mundo, estando asociado a enfermedad en sólo el 3-5% por ciento de los individuos infectados. En Chile la seroprevalencia es alrededor del 0.3-0.73% sin datos del porcentaje sintomático. Las manifestaciones clínicas más frecuentemente asociadas son la Leucemia/Linfoma de células T del adulto y la Mielopatía asociada al HTLV-I (HAM). Además de otras menos frecuentes como la uveítis, síndrome de Sjögren, síndrome de Raynaud, polimiositis, entre otros.

Caso

Paciente varón de 57 años con HTLV 1 confirmado por ISP en el año 1989 post donación de sangre, sin otros antecedentes relevantes, el cual consulta por cuadro de 6 meses de evolución de dolor opresivo en hipocondrio derecho, durante los últimos dos meses. Al examen físico destacan estigmas de daño hepático crónico, hepatoesplenomegalia palpable con hígado a 4 cm bajo el reborde costal. En el estudio se pesquisa anemia normocítica normocrómica con estudio carencial negativo, sin alteración de las otras líneas, sin formas inmaduras. Serología para Virus Hepatitis A, B y C negativas, Citomegalovirus y Epstein-Barr negativas, anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso, antimitocondriales, ANCA p y c negativos, inmunoglobulinas en rangos normales. Se realiza tomografía computada de abdomen y pelvis que muestra hepatomegalia y bazo de 22cm, signos de daño hepático crónico e hipertensión portal, además evidencia trombosis completa de vena hepática derecha y media, parcial de vena hepática izquierda, con signos de isquemia derecha. En contexto de paciente portador de HTLV-1, hepatoesplenomegalia gigante y trombosis, se sospecha síndrome mieloproliferativo, por lo que se realiza mielograma el cual evidencia hiperplasia y displasia megacariocítica, serie roja con maduración normal, serie blanca normal. Se completa estudio con biopsia medular, que es compatible con síndrome mieloproliferativo tipo Mielofibrosis pre fibrótica, cariotipo normal y estudio JAK-2 positivo. Paciente evoluciona de forma estable, por lo que se decide manejo con terapia de anti coagulación oral y control diferido por hematología.

Discusión

Por los antecedentes del paciente y su cuadro clínico actual la sospecha inicial se orientó al descarte de patologías autoinmunes y neoplásica (desencadenadas o no por HTLV-1), dentro de éstas últimas, se llegó al diagnóstico definitivo de mielofibrosis pre fibrótica (MFPF), esta patología se clasifica dentro de los sindromes mieloproliferativos crónicos y no se ha descrito asociación directamente con el virus, sin embargo, la asociación de éste a patologías autoinmunes y Leucemia/Linfoma de células T que pueden desencadenar MFPF secundarias deben ser descartadas de manera sistemática.

T-153 MIOPATÍA INFLAMATORIA: POLIMIOSITIS CON REPERCUSIÓN PULMONAR Y SÍNDROME EDEMATOSO

Autores: Wladimir Carquín², Enrique Valenzuela²., Fabián Miranda¹.

Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH) ¹

Estudiante de Medicina, Universidad de Chile²

Introducción: La polimiositis junto con las demás miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) representan un conjunto de patologías heterogéneas que se caracterizan por una alteración de la función muscular teniendo como base un proceso inflamatorio. El diagnóstico de polimiositis se caracteriza por una debilidad proximal subaguda, ausencia de lesiones cutáneas y alteración de enzimas musculares. Sus manifestaciones sistémicas no son de regla pudiendo repercutir en la función cardiaca, pulmonar o de manera más global como un síndrome antisintetasa asociado principalmente a Anti-Jo-1 (+). Tanto la biopsia de tejido muscular (BTM) como la electromiografía (EMG) no son específicaspero permiten descartar otras enfermedades.

Caso Clínico: Mujer de 84 años, usuaria de Atorvastatina hace más de 10 años. Inicia cuadro de 6 meses de disminución progresiva de la capacidad funcional y debilidad al elevar los brazos e incorporarse desde una silla. Un mes antes de consultar presenta un cuadro de dolor costal, tos con expectoración y fiebre catalogado como neumonía y manejado de manera ambulatoria con antibióticos. Evoluciona con un episodio de precordalgia lancinante autolimitada menor a 5 minutos, disnea súbita, tos, cianosis peribucal y compromiso de conciencia. En el servicio de urgencia se realiza electrocardiograma (ECG) muestra un ritmo sinusal y QRS estrecho sin alteración del ST. Marcadores bioquímicos de Troponinas I, T, C muestran valores de 0,3; 0,26; 0,24 ng/L respectivamente. Se constatan niveles de CK (6.194 U/L), CKMB (222 U/L), LDH (3.185 U/L), ALT (335 U/L), AST (386 U/L) y GGT (14 U/L). TAC de tórax muestra opacidades tipo vidrio esmerilado sugerente de enfermedad intersticial pulmonar (EIP) tipo neumonía intersticial no específica (NSIP) versus Neumonía Organizativa. Evoluciona tórpidamente con disnea de pequeños esfuerzos y aumento de la debilidad muscular: M3 y M5 en musculatura proximal y distal respectivamente tanto en extremidades superiores como inferiores asociado a edema generalizado, blando, signo de fóvea (+) que responde a diuréticos. Se solicita BTM y EMG por sospecha de MII, las cuales constatan alteraciones concordantes con Polimiositis. El estudio inmunológico mostró Anticuerpos anti núcleo citoplasmático (ANA) (+) con patrón moteado 1/640, anticuerpos contra antígenos extractables del núcleo (ENA) (-) y complemento normal. Se trata con inmunoglobulina intravenosa asociada a Metilprednisona. Evoluciona con lenta recuperación de la fuerza muscular y desaparición progresiva de las lesiones pulmonares descritas al ingreso.

Discusión: Dentro de las repercusiones sistémicas de la polimiositis, la más frecuente (40%) corresponde a las complicaciones pulmonares que incluyen la EIP, neumonía y compromiso de musculatura ventilatoria (diafragma y músculos intercostales). Este último sólo se presenta en un 5% de los casos donde los pacientes presentan Insuf Respiratoria o disnea significativa. NSIP es el subtipo histológico más relevante de EIP en miopatías. Es de gran relevancia descartar un Síndrome Antisintetasa por las graves implicancias pronósticas que tiene: El pilar del tratamiento es la Inmunosupresión.

T-154 CALCIFILAXIS UREMICA

Autores: Matías Partarrieu H, Andres Bujes M, Cristina Caroca B, Jose Araya C, Paula Valenzuela S, Carla Nuñez R, Francisco Castro P, Julio Segura O, Claudia Fernández C. Hospital Regional San José del Carmen, Copiapó.

Introducción: La calcifilaxis urémica o arteriopatia uremica calcificante (CUA), es una enfermedad hoy en día rara, casi exclusiva de los pacientes enfermos renales crónicos (ERC) en hemodiálisis, muy grave y con altísima mortalidad, dada por las escasas alternativas terapéuticas. Se debe a la calcificación vascular que provoca isquemia/necrosis a nivel de la piel, el tejido celular subcutáneo y muscular. A veces puede producir rabdomiolisis sin compromiso cutáneo, y/o compromiso visceral.

Descripción: Mujer de 64 años, con antecedentes de ERC sin estudio etiológico, en hemodialisis hace más de 8, hipertensión (HTA), dislipidemia, obesidad, hiperparatioidismo 3rio. Refiere dolor de extremidades inferiores intradialisis de varios meses, que ha aumentado el último mes. Al examen físico destaca dolor a la palpación superficial de extremidades inferiores, mas lesiones purpuricas de predominio proximal, sin ulceraciones. Ausencia de sinovitis o artralgias, sin otras lesiones cutáneas, sin fiebre, sin historia de atopia, ni evidencia de compromiso de otros sistemas, destacando solo episodios de tos ocasionales. Se solicita serología autoinmune, laboratorio general y tomografía axial computarizada (TAC) destacando, elevación leve de CK en rango de rabdomiolisis, láctico normal, VHS levemente elevada, ausencia de eosinofilia, plaquetas y laboratorio de coagulación en rango normal, TAC sin compromiso pulmonar. Se decidió iniciar tratamiento como vasculitis en estudio, con corticoides en dosis equivalente a 1mg/kg de prednisona. Durante los primeros días paciente disminuye dolor y progresión de lesiones purpuricas. Post primera semana aparecen ulceraciones sobre lesiones purpuricas, que progresan a la necrosis y escarificación. Se programa escarectomia quirúrgica, evidenciándose post cirugia rápida progresión del compromiso cutáneo, subcutaneo y muscular, con desvitalización progresiva del tejido perilesional. Se rescata laboratorio autoinmune dentro de límites, asciende CK, se revisa imagenologia de paciente evidenciándose calcificación difusa de vasos arteriales. Se programa biopsia pero paciente fallece antes del procedimiento.

Discusión: La calcifilaxis uremica es actualmente infrecuente, con una altísima mortalidad. En pacientes con factores de riesgo debe considerarse frente al diagnóstico diferencial de vasculitis. En su etiopatogenia participan las alteraciones del metabolismo calcio fosforo que favorecen el deposito vascular de calcio, agregándose alteraciones de la pared vascular y la perfusión periférica favorecidas por la HTA, diabetes, obesidad y ERC. El tratamiento debe ir dirigido hacia la prevención, manejando los factores de riesgo. Los corticoides no son efectivos, pudiendo empeorar la evolución, tampoco se recomienda el desbridamiento quirúrgico de regla, puesto que puede aumentar la isquemia y necrosis posterior. Tiosulfato, Bifosfonatos y la utilización de cámara hiperbárica plantean resultados alentadores, pero en general sigue siendo una enfermedad fatal.

T-155 PSICOSIS LÚPICA: UNA MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE LA ENFERMEDAD CADA VEZ MÁS FRECUENTE.

Autor(es): L. Díaz, M. Cortez, R. Naser, A. Giglio, R. Julio, M. Cortázar, P. Espinosa. Servicio de Medicina, Hospital Sótero del Río

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, con un carácter multisistémico que conlleva múltiples manifestaciones clínicas. El compromiso neupsiquiátrico, si bien frecuente, cuenta con un espectro amplio de presentación, donde la psicosis tiene un carácter más bien infrecuente. A continuación se presenta el caso de una paciente lúpica con compromiso neuropsiquiátrico.

Caso clínico: Mujer de 38 años, con antecedentes de poliartralgias catalogadas como Artritis reumatoide, ACV lacunar secuelado con afasia de broca y hemiparesia izquierda e Hipertensión arterial. Se hospitaliza a cargo de Psiquiatría tras dos meses de conductas bizarras y delirio epifánico – megalomaniaco, con diagnóstico Trastorno afectivo bipolar secundario a ACV. Evoluciona febril, con dificultad respiratoria y compromiso hemodinámico. Laboratorio muestra PCR 193, GB 15980, linfocitos 470. RxTx con velamiento de campo pulmonar izquierdo. TAC de tórax con derrame bilateral y derrame pericárdico. Estudio de líquido pleural concordante con exudado mononuclear, 240 células, 7.9, estudio microbiológico negativo. Posterior estudio inmunológico evidencia ANA 1:640 patrón nuclear NuMA, anti-DNA(-), ANCA(-), ENA(-), FR(+)1:8, anticardiolipina<3, VDRL no reactivo, C3 103, C4 10. Evoluciona tórpidamente, por lo que con presunción de LES se indican pulsos de metilprednisolona, posterior a lo cual evoluciona en mejores condiciones, sin apremio respiratorio y con franca mejoría de conciencia. Evaluada por Reumatología, se interpreta cuadro de LES con compromiso neuropsiquiátrico, manteniéndose con

prednisona diaria y ciclofosfamida mensual, manteniendo mejoría clínica significativa de cuadro neuropsiquiátrico en relación a inicio de tratamiento.

Discusión:La afectación neuropsiquiátrica por LES alcanza entre un 35 a 90% de los casos, con un amplio espectro de manifestaciones que se agrupan en 19 síndromes clínicos. Desde un punto de vista fisiopatológico se puede clasificar en tres categorías: la primera por afectación intrínseca del parénquima cerebral debido a la transición de anticuerpos a través de la barrera hematoencefálica; la segunda, afectación del sistema nervioso periférico por lesión directa de los anticuerpos y una tercera por lesiones vasculares no trombóticas. Estos eventos fisiopatológicos se asocian a la aparición de autoanticuerpos, siendo aFL, anti-NMDAR y anti-proteína P ribosomal los mayormente implicados en la aparición de neurolupus. De diagnóstico fundamentalmente clínico, dada la frecuente confusión con otras entidades clínicas, la presencia de los marcadores previamente señalados confirma la sospecha diagnóstica, aunque su ausencia no descarta el cuadro. El manejo de base es la terapia antipsicótica e inmunosupresión basada en corticoides en altas dosis y tratamiento inmunomodulador, siendo la plasmaféresis y terapia biológica reservada para aquellos casos de mayor gravedad, lo que no fue requerido por nuestra p

T-158 HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS MULTISISTEMICA CON COMPROMISO HEMATOPOYETICO EN PACIENTE ADULTO. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): José González G., Ximena Garrido J, Marcela Espinoza Z, Valeska Vega R., Sandra Aranda B.

La histiocitosis de Células de Langerhans (HCL) es un trastorno de células dendríticas infrecuente en adultos. Puede comprometer cualquier tejido, aunque es más frecuente que afecte huesos, piel o hipófisis. La forma pulmonar se asocia a tabaquismo. El compromiso de la médula ósea es raro y le otorga mayor riesgo a la condición. Caso Clínico: Hombre de 58 años, antecedentes de infarto trombolizado sin seguimiento posterior y tabaquismo activo. Historia de 6 meses de evolución de compromiso del estado general, disnea de esfuerzo progresiva, baja de peso no cuantificada. Se pesquisa anemia severa en atención primaria se deriva para estudio hematológico a hospital de referencia. Se agrega al cuadro inicial sudoración nocturna y aumento del perímetro abdominal con sensación de saciedad precoz. Al examen físico destaca adenopatías cervicales, axilares e inguinales bilaterales, esplenomegalia 5cm BRC. Estudio inicial hemograma con anemia macrocítica Hb 3,8g/dl VCM 109 GB 15000 Juveniles 2% Neutrófilos 81% Linfocitos 11% Monocitos 4% Plt 207000 VHS 76, función renal y pruebas hepáticas normales. Radiografía de tórax con escaso infiltrado intersticial. Ecografía abdominal destaca esplenomegalia de 19cm. VIH, VHB, VHC negativos. Se realiza biopsia ganglio cervical que resulta compatible con HCL S-100(+) CD4(+) Langerina (+) CD1a (+). Se hospitaliza para etapificación. PS=3-4. Se pesquisa esplenomegalia de 17cm y hepatomegalia de 10cm, además de intértrigo. TAC cerebro contrastado: sin compromiso. TAC cuello, tórax, abdomen, pelvis con adenopatías cervicales, mediastínicas, exilares, retroperitoneales, inguinales, hepatomegalia sin lesiones focales, esplenomegalia 21cm, sin imágenes de histiocitosis pulmonar. Biopsia de médula ósea (MO) compatible con infiltración por HCL. LCR química normal, 3 células. Sin alteración tiroidea ni diabetes insípida. Sin dolor óseo ni lesiones en imágenes. Ecocardiograma sin hallazgos significativos. Evaluado por psiquiatría sin patología. Se decide inicio de prefase con dexametasona por 5 días y protocolo de prednisona/vinblastina. Evoluciona favorablemente con mejoría clínica significativa, mejor estado general y reducción objetiva de adenopatías y visceromegalias. Durante su evolución previo a quimioterapia requirió soporte transfusional de glóbulos rojos por anemia severa.

Discusión: La HCL sistémica se caracteriza por comprometer más de 2 órganos. El paciente tenia compromiso de ganglios, bazo y MO. Se podría considerar también compromiso hepático y de piel, pero no biopsiaron. Aunque no está estandarizado para adultos, se pueden considerar de riesgo el compromiso de MO, SNC, bazo y/o hígado. El diagnostico definitivo son los marcadores inmunohistoquímicos Langerina (CD207) y CD1a en tejido infiltrado por células de Langerhans. Se promueve tratar agresiva y prolongadamente las formas más extendidas de la enfermedad. En este caso se optó por una quimioterapia ajustada por condiciones especiales del paciente.

T-159 BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE ALTO GRADO COMO MANIFESTACIÓN DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS

Autor(es): Andrés San Martín R.1, Josefina Moreno Y.2, Camila Valencia M.3, Natalia Sarmiento F3. 1Becado Medicina Interna, HCUCh, Universidad de Chile. 2Interna, HCUCh, Universidad de Chile. 3Médico Internista, HCUCh, Universidad de Chile.

Introducción: La Granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una vasculitis de vaso pequeño que compromete principalmente vía aérea superior, pulmón y riñón. El compromiso cardíaco es infrecuente, siendo particularmente raros los trastornos de la conducción auriculoventricular (TCAV).

Caso Clínico: Hombre de 49 años con GPA que debutó con derrame pericárdico severo en el año 2014, tratado inicialmente con Ciclofosfamida y luego Rituximab por progresión, en terapia de mantención con prednisona 5 mg/día, dada mala tolerancia a azatioprina y micofenolato. Consulta en urgencias por dolor torácico retroesternal opresivo de 6 horas de duración, de reposo, no irradiado, de intensidad EVA 5/10, asociado a disnea a moderados esfuerzos y 2 episodios de lipotimia. Dirigidamente refiere cuadro reciente de otitis media aguda (OMA) tratado con amoxicilina por una semana. A su ingreso destaca FC: 30 lpm. Al examen físico: vigil, orientado, eupneico, normotenso, sin signos de insuficiencia cardiaca. Electrocardiograma: BAV de alto grado (3:1) y BCRI, Troponina 0,08 ng/ml, CK-T 34 U/L, CK-MB 7 U/L. Hb 12 gr/dl, GB 9640 cl/ul, Plaquetas 389.000 cel/ul, Na 139 mEq/L, K4,8 mEq/L, Creatinina:0,7 mg/dl, BUN:18 mg/dl; PCR:44 mg/l LDH:401U/L, VHS 46 mm/hr. Se instala sonda de marcapaso. Ecocardiograma transtorácico informa fracción de eyección conservada sin alteraciones estructurales. AngioTC coronario descarta lesiones coronarias y RMN cardiaca descarta alteración estructural. Se implanta marcapasos DDD-R. En la evolución destaca rinorrea, otorrea y epistaxis. Sin fiebre, tos, cefalea, artritis ni baja de peso. Se evaluó con otorrinolaringología, diagnosticándose otitis media con efusión post OMA. Se toma TC de senos paranasales que evidencia engrosamiento y esclerosis de la pared infero-medial de la órbita izquierda, con pequeño componente de partes blandas intraorbitario adyacente y erosiones en relación al borde nasosinusal de la órbita, pudiendo estar en contexto de vasculitis activa. ANCA IFI (+) citoplasmático. ELISA PR3 >200 U/ml. Se interpreta como vasculitis activa; se amplía el estudio infeccioso: Fibrobroncoscopia + Lavado bronquioalveolar: solo PCR Parainfluenza (+). Punción timpánica sin salida de líquido. En este contexto, se decide iniciar Rituximab y Prednisona en altas dosis (60 mg/día). Evoluciona favorablemente, manteniendo ritmo sinusal con buena frecuencia y regresión de síntomas rinosinusales.

Discusión: El compromiso cardíaco en GPA es infrecuente. Su incidencia clínica varía entre un 6 a un 12%, con la pericarditis/miocarditis como lo más frecuente. Esto aumenta hasta un 30% en autopsias, siendo raro el compromiso excitoconductor. Se describe en general, un peor pronóstico y mayor tasa de recaída en estos pacientes. Los TCAV pueden ser reflejo de actividad inflamatoria y por ende revertir con el uso de inmunosupresores. Dadas las consecuencias potencialmente fatales de estas alteraciones, es imperativo descartar la actividad de la enfermedad de base para poder otorgar tratamiento oportuno.

T-162 COMPROMISO DE CONCIENCIA SECUNDARIO A INTOXICACIÓN DIGITÁLICA: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Luis Felipe Parada I. (Hospital Militar de Santiago), Miguel Angel Passalacqua C. (Universidad de los Andes)

La digoxina es un fármaco digitálico, antiarrítmico Clase V, utilizado en el control del ritmo en Fibrilación Auricular (FA), aunque no es considerado un fármaco de primera línea. Se ha discutido ampliamente si hay una relación en el aumento de mortalidad y el uso de digoxina, mayoritariamente relacionado a niveles elevados de digoxinemia. Dentro de las manifestaciones clínicas por intoxicación digitálica destacan trastornos del ritmo cardíaco, síntomas gastrointestinales inespecíficos y focalidad en distintos grados, incluyendo el compromiso de conciencia. En este caso presentamos a un paciente de 91 años con antecedentes de FA y reciente hospitalización por Disección Aórtica (DA) tipo B, usuario de Carvedilol y Digoxina, sin tratamiento anticoagulante oral (TACO). Consulta en Servicio de Urgencia (SU) por cuadro de compromiso de conciencia cualicuantitativo progresivo desde el alta, acentuándose últimas 48 horas, asociado a fotopsias, náuseas, anorexia y compromiso del estado general. Ingresa a SU bradicárdico hasta 52 latidos por minuto, subfebril 37,5°C, normotenso. Exámenes de ingreso destaca un electrocardiograma (ECG) que demuestra FA sin signos de sobrecarga del ventrículo izquierdo, depresión del punto J y cubeta digitálica en segmento ST, alargamiento del PR. Dado compromiso de conciencia se amplía estudio con TAC cerebral sin hallazgos patológicos, hormonas tiroideas en rangos normales y niveles de digoxinemia de 4,7 ug/ml. Ingresa a

Unidad de Tratamiento Intermedio, se decide suspensión de digoxina y disminución dosis de beta bloqueadores, se inicia hidratación con solución fisiológica. Recupera conciencia a las 48 horas, con niveles de digoxinemia indetectables a las 72 horas, en ritmo de FA, dado de alta al cuarto día de hospitalización. Evaluado por equipo de Cardiología, se posterga reinicio de TACO por al menos un mes debido a DA tipo B. Dentro de las manifesetaciones de la intoxicación digitálica, destacan alteraciones en el ECG características, las cuales orientan al diagnóstico con una sensibilidad y especificidad elevada. El tratamiento en estos casos, a pesar de existir un antídoto específico (no disponible en todos los servicios y de alto costo), suele ser bastante simple, y considera la suspensión del fármaco y medidas de soporte.

T-163 CANDIDIASIS INVASORA DE UBICACIÓN PROFUNDA: ABSCESOS CEREBRALES EN UN PACIENTE CON VIH, UNA COMPLICACIÓN POCO ESPERADA.

Autor(es): R. Naser, L. Diaz, M. Cortez, A. Giglio, R. Julio, I. Hoffmann. Servicio de Medicina Sotero del Río.

Introducción: La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) predispone para la infección de muchos patógenos, entre ellos las especies de Candida (C spp). Las C spp causan un gran espectro de enfermedades, desde candidiasis muco-cutáneas hasta Candidiasis Invasora, sea Candidemia o Candidiasis de ubicación profunda. Si bien la candidiasis invasora es una entidad conocida, su manifestación como abscesos cerebrales es particularmente infrecuente, de mal pronóstico y asociado a dificultades diagnósticas. Caso Clínico: Hombre de 63 años, portador del VIH desde hace 15 años sin control ni tratamiento. Desde hace tres meses con baja de peso y diarrea intermitente, se agregó compromiso cualitativo de conciencia (CC) progresivo por lo que es llevado al servicio de urgencias. Al examen físico se constató desorientación en tiempo espacio, incapacidad de invertir series sin focalidad neurológica ni otros hallazgos. Exámenes de ingreso destacó parámetros inflamatorios altos (PCR 232 globulos blancos 20.140/ mm³) y sedimento de orina inflamatorio. Se realizó punción lumbar que resultó normal, con cultivos negativos, VDRL no reactivo e inmunoglobulinas anti toxoplasma negativas. EEG muestra depresión de voltaje generalizada y disfunción lenta continua generalizada. Se rescatan urocultivo y Hemocultivo positivo para Candida albicans, iniciando anidulafungina y fluconazol por lo que se realiza estudio de diseminación con tomografía computada que desestimó presencia de compromiso hepático u esplénico con imagen sugerente de micro-absceso renal, una resonancia magnética de cerebro que evidenció múltiples lesiones pequeñas hipo atenuadas supra e infra tentoriales con edema peri lesional, informadas como abscesos, y un fondo de ojo con signos de retinitis por Cándida derecha. Para cobertura cerebral se modifica terapia antigúnfica a Anfotericina B deoxilato y fluconazol completando 40 días sin incidentes, resolviendo candidemia y candiduria a los 14 días, desaparición de lesiones retinianas y con RNM de control que mostró disminución del tamaño y cantidad de lesiones cerebrales. Conclusiones: Las Candidiasis es la más frecuente de las enfermedades fúngicas invasoras en pacientes hospitalizados, pese a ello los abscesos cerebrales son una entidad infrecuente, derivada candidiasis invasoras y que se manifiesta por fiebre y compromiso de conciencia en la mayoría de los casos. En nuestro paciente el estudio inmunológico negativo para Toxoplasma, la presencia de candidiasis invasora, e imágenes informadas como abscesos cerebrales en contexto de enfermedad retiniana por cándida y micro abscesos renales permitieron proponer el diagnóstico y el ajuste de terapia, llevando a su evolución favorable.

T-164 ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER. UNA INFRECUENTE CAUSA DE ANEMIA

Autor(es): Dominique Boisier R., Paulina Ferreira P., Carla Salvo P., Natalia Aranguiz G.

Introducción: La telangiectasia hemorrágica familiar o síndrome de Rendu Osler Weber (ROW) es una enfermedad hereditaria autosómica dominante poco frecuente, caracterizada por la presencia de telangiectasias, malformaciones arteriovenosas y shunts que pueden ser encontrados sistémicamente. Es una causa infrecuente de anemia por

hemorragia y puede manifestarse clínicamente de formas muy diversas. Se comunica una serie de 3 casos con una presentación clínica muy diferente.

Descripción de casos: Caso 1. Hombre, 74 años, en terapia crónica por años con hierro por anemia ferropriva. Ingresó al hospital por fatigabilidad, lipotimias y heces oscuras. La hemoglobina fue 6,5% por lo que se transfundió glóbulos rojos. La serie blanca y plaquetas eran normales. La panendoscopía mostró múltiples lesiones angiodisplásicas en estómago y duodeno (más de 30) sin sangrado actual y la colonoscopía lesiones similares en ciego. La tomografía computada y la resonancia magnética mostraron lesiones compatibles con shunts arteriovenosos en ambas bases pulmonares y cola del páncreas. Un ecocardiograma mostró una severa estenosis valvular aórtica calcificada. Se diagnosticó una enfermedad de ROW y se prescribió hierro endovenoso, ácido tranexámico y talidomida. Caso 2. Hombre, 32 años. Fue derivado a hematología por anemia ferropriva. Al examen destacó la presencia de telangiectasias en la lengua. La panendoscopía y colonoscopía fueron normales pero la tomografía computada y la resonancia magnética mostraron shunts arteriovenosos en el hígado. Se diagnosticó una enfermedad de ROW y se administró hierro endovenoso y talidomida. Caso 3. Mujer de 36 años con antecedentes de un síndrome de HELLP y falla hepática severa en su primer embarazo, recuperándose después de una cesárea. Una resonancia magnética mostró shunts arteriovenosos hepáticos. Cuatro días después de su segundo parto presentó un hematoma espontáneo de la pared abdominal y presentó metrorragia prolongada. Un estudio de coagulación descartó una enfermedad de Von Willebrand. Una tomografía de abdomen mostró múltiples shunts arteriovenosos en el hígado y la región peri-pancreática. Se efectuó el diagnóstico de enfermedad de ROW y se prescribió hierro endovenoso.

Discusión: Se presentan 3 casos de enfermedad de ROW. Si bien esta es una patología rara, ella debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de la anemia ferropriva o de hemorragias, cuando la causa no es evidente.

T-165 GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS, UNA FORMA DE PRESENTACIÓN INFRECUENTE.

Autor(es): Arroyo C., Ramos F., Palma C., Pérez F.

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una vasculitis granulomatosa necrotizante de pequeño vaso, que afecta el tracto respiratorio superior e inferior junto al glomérulo. Se describe un caso clínico de una forma de presentación infrecuente que evoluciona rápidamente con desarrollo de más síntomas de la enfermedad. Caso Clínicos: Varón de 76 años con antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus 2, Enfermedad Renal Crónica Etapa IIIa y Enfermedad arterial periférica. Historia de un mes de evolución de compromiso del estado general asociado a temblor de intención de extremidades superiores, inestabilidad de la marcha y vértigo. Previo a su ingreso cursa con cuadro de Otitis Media Aguda tratada con antibiótico, pero persiste con hipoacusia y síntomas previamente descritos.

Se presenta en Servicio de Urgencia por cuadro de inicio brusco de compromiso cualitativo de conciencia. Al examen físico destacan mioclonías y temblor de intención en extremidades superiores. Laboratorio inicial revela Nitrogeno Ureico 47 mg/dL, Creatinina 3,27 mg/dL, Proteína C Reactiva 140,6 mg/L, Leucocitos 13,43 x103/uL, Hemoglobina 12,7 g/dL, Hematocrito 38,2%, VHS 120 mm/hr. TAC de cerebro sin lesiones agudas. Radiografía de tórax evidencia nódulo pulmonar en lóbulo superior derecho y atelectasia en lóbulo medio derecho. Durante hospitalización evoluciona febril hasta 39,8°C, con adenopatías cervicales anteriores bilaterales de características inflamatorias, persistencia de compromiso de conciencia, expectoración hemoptoica y requerimientos de oxígeno. Estudio descarta causa infecciosa. Destaca en examen de orina microhematuria, leucocituria y proteinuria. Índice proteinuria/creatinuria 676,5 mg/g. Estudio inmunológico con ANCA positivo patrón C anticuerpos anti PR3 >100 U/mL (método ELISA). TAC de tórax con contraste evidencia opacidades parenquimatosas y nódulos pulmonares bilaterales, algunos con focos de cavitación. Lavado broncoalveolar observa mucosa congestiva parcheada con restos de sangre, en estudio de líquido destaca 25% hemosiderófagos. RNM de cerebro evidencia Infarto lacunar agudo en centro semioval derecho, tronco encefálico y cerebelo sin lesiones y cambios inflamatorios otomastoideos. Biopsia de cornete medio que evidencia cambios compatibles con Rinitis crónica. Con hallazgos de compromiso de vía aérea superior, hemorragia alveolar, falla renal aguda con hematuria y ANCA C positivo se hace el diagnostico presuntivo de GPA. Se inicia tratamiento con bolos de Metilprednisolona, luego recibe Rituximab. Actualmente con significativa mejoría clínica, recuperación de hipoacusia, función renal y compromiso pulmonar.

Discusión: El compromiso aislado de oído precediendo al compromiso renal y pulmonar ha sido raramente reportado. Se presenta caso con debut limitado al compromiso otológico con vértigo e hipoacusia, que evoluciona rápidamente

con compromiso sistémico. Se destaca la importancia de la sospecha diagnóstica e inicio de tratamiento precoz para evitar complicaciones futuras.

T-166 TUMOR OVARICO DE CELULAS DE LEYDIG EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA CLASICA

Autor(es): Katherinne Contreras V, Montserratt Suarez N, Natalia Díaz H, Pamela Garcés H, Giselle Barrera C, Yolanda Lafferte, Estefanía Guerrini

Introducción: El desarrollo de un tumor ovárico primario en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita (HSRC) es una condición extremadamente rara. Presentamos el caso de una mujer con diagnóstico conocido de HSRC, con signos de virilización persistente, en la que se constata una masa ovárica identificada histológicamente como un tumor de células de Leydig.

Caso Clínico: Paciente femenina 30 años, con diagnóstico de HSRC forma perdedora de sal, diagnosticada al nacer e hipotiroidismo primario en tratamiento con Hidrocortisona 30mg al día y Levotiroxina 150mcg al día. Sometida a 3 cirugías de corrección de la virilización de genitales antes de los 8 años y adrenalectomía bilateral a los 18 años. Luego de la cirugía presentó menstruación y caracteres sexuales secundarios femeninos, comenzando a los 25 años virilización progresiva. Permanece 12 años sin control, aunque asegura adherencia a fármacos. Al examen físico paciente muy virilizada, vello facial y corporal terminal aumentado, voz gruesa, alopecia androgénica, aumento de masa muscular, obesidad androgénica, amenorrea y rubicundez facial. Se solicitan exámenes destacando: testosterona 15 ng/ml, DHEA-S 555mcg/dl, CEA negativo, β-HCG 0.01. En ecografía abdominal se describe "masa redondeada de aproximadamente 89 x 98 x 78 mm, en techo uterino, con calcificaciones lineales en su interior." El TAC abdomen y pelvis confirma ausencia de suprarrenales y presencia de masa anexial izquierda, programándose resolución quirúrgica. En acto quirúrgico se evidencia un tumor de 10 centímetros dependiente del ovario izquierdo, capsula lisa, nacarada, contenido solido quístico muy vascularizado. Se identifica cuerpo uterino rudimentario y anexo derecho normal. Se informa una biopsia rápida compatible con tumor de células de Leydig. Diagnostico que es confirmado posteriormente con inmunohistoquimica en la biopsia formal. En el control post quirúrgico del primer mes presenta mejoría clara de la rubicundez, baja de peso de 3 kilogramos con disminución del vello facial y Testosterona 0.03 ng/ml.

Discusión: Los tumores de ováricos de células de Leydig son infrecuentes y corresponden a menos del 0.5% de todos los tumores ováricos. Es un tumor virilizante, que afecta principalmente mujeres mayores de 50 años, suele ser pequeño de lento crecimiento y benigno. La coexistencia de tumores ováricos de células de Leydig en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita es inusual y existe según nuestra búsqueda sólo 4 casos reportados, el último en 2014 en España. Queremos enfatizar la necesidad de sospechar la presencia de un tumor ovárico en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita que presentan signos de virilización persistente, para ofrecer un tratamiento oportuno que evite la virilización exagerada que se suma a la ya existente por la patología de base.

T-167 ERITEMA ANULAR CENTRÍFUGO PARANEOPLÁSICO: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Lorena Merino G, Deborah Perlroth V, Martín Castillo M, Antonio Vallejos C

Introducción: Las manifestaciones cutáneas neoplásicas incluyen una amplia variedad de trastornos cutáneos que pueden ocurrir en asociación con malignidad (dermatitis paraneoplasica) o representar la infiltración de células malignas en la piel debido a diseminación metastásica o loco-regional de la enfermedad. Constituyen el segundo síndrome paraneoplásico en frecuencia. En la mayoría de los casos ocurren en adultos entre la tercera y cuarta década de vida. El eritema anular es una condición inflamatoria de la piel que se caracteriza por lesiones anulares y policíclicas con descamación periférica. Dentro de las neoplasias asociadas se encuentra en la mayoría de los casos linfoproliferativas, y en relación a las neoplasias sólidas se encuentra descrita asociación con adenocarcinoma de próstata, cáncer de pulmón de células no pequeñas, cáncer de mama y tumor carcinoide del bronquio.

Caso clínico: paciente sexo masculino, 66 años, con antecedentes de dislipidemia, diabetes mellitus insulino requirente e hipertensión. Usuario de atorvastatina por dislipidemia. Presenta historia de 3 semanas de evolución de debilidad muscular proximal, sin mialgias, asociadas a lesiones eritematosas de crecimiento centrífugo y bordes activos en extremidades inferiores, no pruriginosas ni dolorosas, sin sensación febril. Consulta en servicio de urgencia. Ex físico: Ingresa hemodinámicamente estable, eupneico, afebril. Se observan múltiples lesiones eritematosas entre 3 a 5 cm de diámetro, con borde activo periférico y aclaramiento central y con ubicación en región proximal de extremidades inferiores. Destaca en laboratorio de ingreso: Creatinkinasa (CK) 2934 U/I (VN 39-308 U/l), Creatinina 1.30 mg/dl (VN 0.7-1.20 mg/dl). Resto de exámenes sin alteraciones. Paciente evaluado por dermatología, lesiones no sugerentes de dermatomiositis, impresiona miopatía por estatina por lo que se decide suspensión de fármaco, destacando de forma subsecuente rápida mejoría de CK hasta normalización. En cuanto lesiones anulares, impresionan en contexto de síndrome paraneoplásico. Dentro de estudio en busca de tumor primario, se realiza tomografía axial computarizada de tórax abdomen y pelvis donde se observa engrosamiento esofágico distal y ascitis perihepática escasa, sin otros hallazgos patológicos. Se realiza endoscopía digestiva alta que muestra tumor en esófago distal, con biopsia compatible con mucosa de tipo cardio-oxintica infiltrada por adenocarcinoma tubular moderadamente diferenciado. Paciente evoluciona en buenas condiciones generales, con disminución de debilidad posterior a suspensión de atorvastatina, es dado de alta en espera de resección endoscópica de tumor esofágico. En el caso clínico presentado, destaca dermatosis paraneoplásica como primera manifestación de cáncer de esófago. No existen reportes de eritema anular como síndrome paraneoplásico de cáncer de esófago. Aunque su prevalencia es infrecuente, el reconocimiento de dermatosis paraneoplásicas en sus formas clásicas puede determinar diagnóstico temprano de neoplasia maligna y por lo mismo, mejor oportunidad de tratamiento y pronóstico.

T-168 URINOTÓRAX: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INFRECUENTE DE DERRAME PLEURAL

Autor(es): Francisco Godoy G (1), Jorge Arnold A (1), María Ayala V (1), Gely Muñoz B (2). Servicio Medicina Interna Hospital El Pino (1). Interna Medicina UNAB (2).

Introducción: El urinotórax (UT) se caracteriza por la presencia de orina en el espacio pleural, siendo una causa infrecuente de derrame pleural. Su etiología es principalmente traumática en contexto de postoperatorio de intervenciones genitourinarias. Hasta 43% de los casos se puede manifestarse como exudado, pudiendo ser unilateral o bilateral. Su tratamiento principal está orientado en resolver la causa de uropatía con o sin toracocentesis evacuadora.

Caso Clínico: Femenino 41 años, histerectomizada quince días previos a cuadro actual. Consulta por tres días de dolor abdominal cólico, difuso, EVA 4/10, asociado a vómitos alimentarios y deposiciones líquidas no disentéricas. Ingresó taquicárdica, afebril, sin apremio respiratorio, con abdomen sensible difusamente. Ecografía transvaginal evidencia líquido libre en saco de Douglas y quiste ovárico derecho de 42x39x45 cm. Analítica destaca hematocrito 35.6%, hemoglobina 11.8 g/dL, leucocitos 9000, PCR 100.5 mg/L. Orina, función renal y pruebas de coagulación normales. Se realiza tomografía de abdomen y pelvis que evidencia ascitis moderada, leve hidroureteronefrosis derecha, edema mesentérico generalizado y derrame pleural derecho moderado. Se realiza laparatomía exploradora drenando 400 cc de líquido amarillento, sin evidencia de sangrado ni lesión ureteral. Se instala drenaje tubular en fosa iliaca derecha. Toracocentesis pesquisa exudado de predominio mononuclear. Evoluciona con alto débito de drenaje abdominal, 700 cc/día. Citoquímico de líquido evidencia leucocitos 340 predominio polimorfonuclear 55.6%, albúmina 0.3 mg/dL, creatinina 34.03 y urea 109.7. Por sospecha se realiza nueva toracocentesis evidenciando creatinina de 1.03 (creatinina en plasma 0.97, índice pleura/plasma 1.06). Urotomografía evidencia extravasación de contraste en fase de excreción a nivel de unión ureterovesical derecha. Es evaluada por equipo Urología realizándose recanalización de uréter distal e instalación de catéter doble J con buena evolución, sin re-expansión de derrame ni ascitis.

Discusión: El UT es una presentación infrecuente de derrame pleural. Sus primeras descripciones más aceptadas fueron en el año 1968 por Corriere et al, publicándose en la literatura solo 58 casos hasta el año 2006. Su principal etiología es traumática en contexto de cirugía genitourinaria o uropatía obstructiva. Es más frecuente en hombres que mujeres (1.6:1). Se manifiesta principalmente con disnea (92%), dolor abdominal (91%) y ascitis (52%). Se

caracteriza por ser un derrame unilateral presentándose hasta 12% de forma bilateral, de moderada cuantía, de color amarillento pálido y en algunas ocasiones hemático. Generalmente corresponde a transudado, sin embargo, hasta 43% corresponde a exudado según criterios de Light con celularidad de predominio mononuclear. Principal característica es la relación de creatinina de líquido pleural/sérica mayor a 1 (sensibilidad sobre el 95%). Su diagnóstico requiere alta sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo.

T-169 ITU: LIVING OVERVIEW OF THE EVIDENCE (L•OVE)

Autor(es): Viviana Castro (Interna PUC), Juan Pablo Canales (Interno PUC), Gonzalo Bravo (Centro Evidencia UC), Luz María Letelier (Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina PUC), Gabriel Rada (Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina PUC; Proyecto Epistemonikos)

La producción de evidencia científica sobre los distintos aspectos del diagnóstico, prevención, y tratamiento de la infección del tracto urinario está aumentando aceleradamente. El proyecto de Síntesis de Evidencia Epistemonikos (Epistemonikos Evidence Synthesis Project - Epistemonikos-ESP) es una iniciativa colaborativa establecida en 2012 con el objetivo de recopilar, organizar y comparar toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud. La primera etapa de este proyecto recopiló en una misma base de datos (www.epistemonikos.org) toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud. Este proyecto busca identificar y organizar toda la evidencia existente sobre infección del tracto urinario en dicha base de datos, y mantenerla continuamente actualizada.

Métodos: Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la base de datos Epistemonikos, la cual es mantenida mediante búsquedas en múltiples fuentes de información, incluyendo MEDLINE, EMBASE, Cochrane, entre otras, con la siguiente estrategia: términos uti OR utis OR ((urinary OR genitourinary) AND infect*) OR ((urinary OR genitourinary) AND infect*) OR pyelocystit*. Al menos dos personas evaluaron cada una de la revisiones potencialmente elegibles, y en caso de discrepancia un tercer investigador resolvió las discrepancias. Se organizaron todas las revisiones sistemáticas de acuerdo a la pregunta PICO (Población, Intervención, Comparación, Outcome [desenlace]), y se creó una matriz de evidencia (una tabla dinámica que muestra todas las revisiones y los estudios incluidos en cada una de ellas) para cada una. El conjunto de evidencia existente para cada pregunta fue resumido con el método Living FRISBEEs o resumen Epistemonikos, un resumen estructurado que sigue un formato preestablecido, que incluye mensajes clave, un resumen del conjunto de evidencia, metanálisis del total de los estudios, tablas de resumen de resultados con el método GRADE, y tabla de otras consideraciones para la toma de decisión.

Resultados: De un total de 952 posibles revisiones relevantes, se seleccionó 375 las cuáles serán agrupadas en preguntas de magnitud del problema, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Hasta ahora, se han completado 17 matrices de evidencia y 4 FRISBEEs en prensa.

Conclusiones: Mediante métodos novedosos basados en el proyecto Epistemonikos, hemos logrado sintetizar un gran volumen de evidencia sobre los diferentes aspectos de la infección del tracto urinario, la cual esperamos seguir completando y mantener continuamente actualizada.

T-170 SINDROME DE "LIMB SHAKING". UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO. REPORTE DE UN CASO CLINICO

Autor(es): Luis Ramírez alar con, Carolina Neumann, consuelo Molina, Jonathan Vergara, Yanela Martínez

Introducción: El Sindrome de Limb Shaking o síndrome de sacudimiento rítmico de extremidades es una forma de presentación infrecuente de accidente isquémico transitorio (TIA). Se caracteriza por movimientos anormales repetitivos, irregulares, involuntarios, esttereotipados y autolimitados. que pueden ser secundarios a síndromes neurológicos con hipoperfusión transitoria de territorios vasculares cerebrales, epilepsia y enfermedades extrapiramidales, rara vez de ACV. Se asocia a lesiones ateromatosas de arteria carótida interna que causan oclusión o estenosis preoclusivas, contralateral a los movimientos. Otras manifestaciones de esta condición son el TIA, Amaurosis fugaz o asintomática. Es infrecuente, con edad de presentación promedio de 65 años y predilección por sexo masculino. Se puede acompañar de hemiparesia ipsilateral leve y transitoria, soplo carotideo, sin compromiso de conciencia. Su diagnóstico se basa en estudio con EEG, imágenes como tomografía computarizada (TC),

Resonancia nuclear magnética (RNM) y Angioresonancia. El tratamiento de este síndrome es el de la oclusión o estenosis preoclusiva de la arteria carótida interna. También se han utilizado la revascularización de la región cerebral isquémica. Se presenta caso clínico de Síndrome de Limb Shaking.

Descripción del caso: Paciente sexo masculino, 67 años, autovalente, con antecedentes de tabaquismo crónico detenido hace 1 año, hipertensión arterial y diabetes tipo 2 no insulinorequiriente. Consulta en servicio de Urgencia por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por 2 episodios de temblor en brazo izquierdo, iniciados en reposo, de 15 segundos aproximados de duración. Sin otros síntomas asociados. Al examen físico de ingreso, consciente, lúcido, orientado temporoespacialmente, pares craneanos sin alteraciones, motor: trofismo normal, fuerza simétrica en cuatro extremidades. Reflejos osteotendíneos normales. Se realiza EcoDoppler carotídeo que informa placa de ateroma, estable, con calcificaciones a nivel de bulbo izquierdo, hemodinámicamente no significativa, engrosamiento de las íntimas, bilateral, mayor a izquierda, proyectado el tercio medio de carótida común. Electroencefalograma realizado en paciente vigil concluye: Dentro de límites normales. TC de cerebro sin contraste informa hipodensidad putaminal anterior izquierda de aspecto secuelar. RNM de cerebro confirma hallazgos de TC. Se inician medidas de neuroprotección con evolución favorable, sin nuevos episodios de movimientos involuntarios, ni focalidad neurológica

Discusión: El Sindrome de Limb shaking se manifiesta por movimientos involuntarios, irregulares y estereotipados del hemicuerpo contralateral a una oclusión o estenosis preoclusiva de la arteria carótida interna contralateral. En nuestro caso clínico, se documentó lesión carotidea a través de EcoDoppler carotideo, confirmando además lesión isquémica cerebral, con EEG que descarto actividad epileptiforme. Su reconocimiento y sospecha diagnostica es de suma importancia, ya que evita el estudio y tratamiento de otras patologías asociadas a trastornos del movimiento como Epilepsia y enfermedades extrapiramidales, evitando el retardo diagnóstico.

T-171 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MORTALIDAD DE PACIENTES VIH/ SIDA HOSPITALIZADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO ENTRE 2010 Y 2016.

Autor(es): Felipe Bravo B.,Rodrigo Martínez H., José Arancibia H., Miguel Alarcon G., Catalina Gutiérrez R., Leonardo Chanqueo C. Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile. Depto. Medicina Interna Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: Los pacientes VIH/SIDA ingresados a unidades de cuidado intensivo (UCI) presentan una alta morbimortalidad, hospitalizaciones prolongadas y dificultades en el manejo e inicio de TARV debido al avanzado deterioro del estado inmunológico, interacciones farmacológicas y riesgos de reconstitución inmune.

Objetivos: Conocer las características clínicas y factores asociados a mortalidad de pacientes VIH/SIDA ingresados en la UCI de un hospital público de Santiago entre enero de 2010 y diciembre de 2016.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo, se revisó la base de datos de pacientes VIH en UCI, incluyendo: edad, sexo, IMC, diagnóstico principal, APACHE II, necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) y drogas vasoactivas (DVA); CD4 (cel/mm3), carga viral (CV), uso de terapia antiretroviral (TARV) previa, albúmina (g/dL), infección por VHB y sífilis. Se revisaron los días totales en UCI, puntaje SOFA al tercer día, e inicio de TARV en UCI. Se registró la mortalidad en UCI y al primer año. Los valores se expresaron en mediana y respectivos rango intercuartílico (RIQ) y se realizó análisis uni, bi y multivariado para evaluar los factores asociados a mortalidad.

Resultados: 118 pacientes fueron ingresados, mediana de edad 36,6 años (30-46,9), 79,6% hombres, IMC 22.03 (19,5-24,4); diagnóstico principal: neumonía por P. jiroveci (PCP) (42,4%), seguido por NAC bacteriana (10,2%) y sepsis de otro foco (10,2%). La mediana de hospitalización fue 10.5 días (4-23), APACHE II 23 puntos (17-29), SOFA 9 puntos (5-11); 58,4 % requirió VMI y 36,4 % DVA en las primeras 24 horas de ingreso. La mediana de CD4 fue 24,5 cél (8-80), CV 214.170 copias (1.275-695.000), albúmina 2,61 (2,3-3,3). Hubo co-infección de 5% con VHB y 13.5% con sífilis. Un 20,4% había recibido TARV previa, mientras que el 33,1% comenzó TARV en la UCI. La mortalidad en UCI fue de 38,9%, mientras que la mortalidad al primer año fue de 33,3%. En el análisis bivariado y regresión logística las variables asociadas a menor mortalidad en UCI fueron albúmina > 3 (OR 0,09 ;p:0.03), inicio de TARV en UCI (OR 0,28; p:0,005), mientras que el APACHE II >20 ptos (OR 4,7; p:0,002), SOFA >10 ptos (OR 3,48 ; p:0,01) se asociaron a peor sobrevida. En la mortalidad a 1 año fueron significativos: diagnóstico de ingreso no PCP (OR 15; p:0,001), albúmina > 3 (OR 0,1; p:0,05). En el multivariado, se asoció a mayor mortalidad en UCI el

APACHE II >20 ptos (OR:17,9; p:0,03) y el SOFA >10 ptos (OR:9,07; p: 0,02); el inicio de TARV en UCI no fue significativo en diferencias de mortalidad en UCI ni al primer año, como tampoco el recuento de CD4 ni CV.

Conclusiones: Los pacientes VIH/SIDA que ingresaron a UCI se caracterizaron por ser hombres adultos jóvenes con severa inmunodepresión (CD4 < 100 cél), cursando con alta mortalidad en UCI y al primer año. Los principales factores asociados a mortalidad en UCI fueron la albúmina plasmática, el puntaje APACHE II al ingreso y SOFA al tercer día, mientras que en la mortalidad al año fue haber ingresado por causa diferente a PCP y con albúmina plasmática alta al ingreso. No se encontró asociación entre inicio de TARV en UCI y mortalidad en UCI y al año.

T-172 EL SUERO HUMANO SEPTICO INHIBE LA EXPRESION DE LA ISOFORMA METABOLICA DEL RECEPTOR DE INSULINA

Autor(es): Larissa Aleman F, Cecilia Luengo M, Julia Guerrero P.

Introducción: La hiperglicemia en los pacientes con sepsis impacta en forma deletérea los resultados clínicos. La hiperglicemia, en este escenario, es resultante tanto del incremento de la producción de glucosa endógena como de insulino-resistencia. La patogenia de la insulino-resistencia en sepsis involucra, entre otros, un defecto en la vía de señalización post receptor de insulina. Se sabe que el splicing alternativo del exón 11 del receptor de insulina genera dos isoformas: A (exón 11+) e B (exón 11-). En el síndrome metabólico, condición caracterizada por un estado de inflamación sistémica crónica, ha sido demostrado un cambio en la expresión relativa de las isoformas del receptor de insulina con menor expresión de B, la cual está involucrada preferentemente en los efectos metabólicos de insulina. En este trabajo, planteamos que en sepsis existe un factor humoral capaz de modificar la expresión de la isoforma B del receptor de insulina.

Metodología: 2x 106 células RAW246.7 fueron sembradas en medio de cultivo (DMEM enriquecido con glutamina y suero fetal bovino) condicionado con suero de pacientes con sepsis (SHS) hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos (n=3). Luego de 16h, las células fueron recogidas y por método de Trizol se obtuvo el RNA total el que fue cuantificado por espectrofotometría y tratado para eliminar la presencia de DNA genómico. Utilizando partidores específicos, amplificamos el mRNA de la isoforma B del receptor de insulina. Las muestras resultantes fueron corridas en gel de agarosa 10% y por análisis densitométrico cuantificamos las bandas resultantes. Actina fue usado como housekeeping gene. Con el fin de aproximarnos a si el agente infeccioso tenía algún rol, evaluamos el efecto de lipopolisacárido (LPS, E coli serotipo O111:B4, Sigma-Aldrich, 25ng/mL). Para el análisis estadístico se usó prueba no paramétrica para muestras pareadas (Mann-Whitney U test) considerando significativo p< 0.05.

Resultados: Respecto de la situación control, el medio condicionado con SHS disminuyó en forma significativa la abundancia del mRNA de la isoforma B del receptor de insulina. El cultivo en presencia de LPS también indujo una disminución significativa del mRNA de IR-B en relación tanto al control como al efecto del SHS. Conclusiones: El suero de los pacientes con sepsis contiene un factor que disminuye el contenido celular de mRNA de la isoforma B del receptor de insulina. Este factor humoral podría corresponder al agente infeccioso causal de la sepsis. El mayor efecto observado para LPS respecto del SHS podría ser explicado por la concentración utilizada en el ensayo, a que supera los valores reportados en pacientes, o a la presencia de algún factor humoral que "antagonice" su efecto. Planteamos que la menor expresión de la isoforma B del receptor de insulina podría corresponder a un nuevo mecanismo de insulino- resistencia en pacientes con sepsis diferente al defecto post receptor de insulina.

T-173 CANNABIS Y CANNABINOIDES PARA USO MEDICINAL: LIVING OVERVIEW OF THE EVIDENCE (L-OVE)

Autor(es): Rubén Allende S, Oscar Corsi S, Rami Guinguis A, Valentina Llovet G, Cynthia Zavala G, Diego Lobos U, Gonzalo Bravo S, José Peña D, Tania Contreras L, Andrés Rodríguez P, Alejandra Nuñez P, Camila Jimenez O, Carolina Núñez P, Jorge Faúndez P, María Ruiz M, María Morales V, Javier Peña A, Camila Robles G, Rodrigo Meza R, Karen García C, Claudia Cabeza G, Luis Ortiz M, Evelyn Gomez B, Matías Rocco C, Eugenio Maul D, Carlos Juri C, Jimena Schmidt C, Pedro Pérez C, Macarena Morel M, Gabriel Rada G

Introducción: La producción de evidencia en uso medicinal del cannabis y cannabinoides está aumentando aceleradamente. El proyecto de Síntesis de Evidencia Epistemonikos es una iniciativa colaborativa creada con el

objetivo de recopilar, organizar y comparar toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud.La primera etapa de este proyecto recopiló en una misma base de datos (www.epistemonikos.org) toda la evidencia relevante para la toma de decisiones en salud (1). Este proyecto busca identificar y organizar toda la evidencia existente sobre cannabis y cannabinoides para uso medicinal en dicha base de datos y mantenerla continuamente actualizada.

Métodos: Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la base de datos Epistemonikos, la cual es mantenida mediante búsquedas en múltiples fuentes de información, con la siguiente estrategia: términos cannabi* OR marijuan* OR marihuan* OR ((ganja OR ganjas) AND medic*) OR nabilo* OR CBD OR DMH-11C OR tetrahydrocannab* OR THC OR dexanabinol OR ajulemic OR dronabinol OR nabiximol* OR sativex OR endocannabi* OR levonantradol OR (faah AND (inhibitor OR hydrolase)) OR PF-04457845 OR "fatty acid amid hydrolase" OR "fatty-acid amyd hydrolase" OR "fatty acid amidohydrolase" OR cannador OR benzopyranoperidine OR nabitan OR nabutam OR benzopyranoperidine OR SP-106 OR marinol OR Cesamet OR Canemes. Al menos dos personas evaluaron cada una de las revisiones potencialmente elegibles, y en caso de discrepancia un tercer investigador resolvió las discrepancias. Se organizaron todas las revisiones sistemáticas de acuerdo a la pregunta PICO (Población, Intervención, Comparación, Outcome), y se creó una matriz de evidencia (2) (una tabla dinámica que muestra todas las revisiones y los estudios incluidos en cada una de ellas) para cada una. El conjunto de evidencia para cada pregunta fue resumido con el método Living FRISBEEs (3), un resumen estructurado que sigue un formato preestablecido, que incluye mensajes clave, un resumen del conjunto de evidencia, metanálisis del total de los estudios, tablas de resumen de resultados con el método GRADE, y tabla de otras consideraciones para la toma de decisión.

Resultados: De un total de 589 posibles revisiones relevantes, se seleccionó 115, las cuales evalúan el uso en 75 enfermedades o síntomas. Hasta ahora, se han completado 47 matrices de evidencia y 8 FRISBEEs. Conclusiones: Mediante métodos novedosos basados en el proyecto Epistemonikos, hemos logrado sintetizar un gran volumen de evidencia sobre los diferentes aspectos del cannabis y los cannabinoides, la cual esperamos seguir completando y mantener continuamente actualizada. Referencias: 1. Rada G, Perez D, Capurro D. Epistemonikos: a free, relational, collaborative, multilingual database of health evidence. Studies in health technology and informatics. 2013;192:486-902. Rada G, Neumann I, Cerda J. A new way to find evidence quickly and efficiently. Medwave 2014 Oct;14(10):e6044. Rada G, Bachelet VC. Epistemonikos summaries in Medwave: reliable and user-friendly evidence that is here to stay. Medwave. 2015 Aug 26;15(7):e6232.

T-174 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE EN UNIDAD DE PACIENTES CRÍTICOS

Autor(es): Daniel Ramos S, Rafael Benavente A, Francisco Abbott V, Milan Bozinovic M, Hector Castañeda T, Jorge Dahdal S

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una importante causa de morbilidad y mortalidad en la población adulta. Las infecciones del tracto respiratorio inferior constituyen la cuarta causa de muerte en el mundo y la tercera en nuestro país. Se estima que aproximadamente un 20% de los pacientes con NAC requieren ser manejados dentro del hospital; de ellos aproximadamente un 10-30% requiere hospitalización en unidad de pacientes críticos (UPC). Dada la relevancia epidemiológica de esta enfermedad, realizamos una descripción de los pacientes con esta patología en nuestra UPC.Materiales y métodos: Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo. Se identificaron en base de datos UPC pacientes con diagnósticos de NAC de Julio 2016 a Junio 2017. Se realizó análisis descriptivo de características epidemiológicas, clínicas, microbiológicas, de soporte vital y mortalidad. Los datos se analizaron mediante programa estadístico SPSS 23.0.

Resultados: De 113 pacientes con diagnóstico de neumonía, se identificaron 59 con diagnóstico de NAC. De ellos 34 (58%) son hombres y 25 (42%) mujeres. La edad promedio fue 62 ± 15 años. Estadía en UPC 9 ± 7 días. Las comorbilidades más frecuentes fueron enfermedades cardiovasculares (38%), diabetes mellitus 2 (20%), EPOC (16%), VIH (16%). En 23 (39%) de los casos se identificó agente microbiológico, el más frecuente fue el neumococo (6 casos – 26%). El antígeno urinario y hemocultivo fueron los medios que con mayor frecuencia se identificaron los patógenos. 14 (24%) de los casos presentó shock séptico, 22 (37%) sepsis severa, 13 (22%) síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y 24 (40%) falla renal aguda. 13 (22%) de los pacientes fallecieron. 20 (34%) necesitaron ventilación mecánica invasiva y 47 (80%) ventilación mecánica no invasiva. Factores de riesgo de mortalidad

fueron el shock séptico (p 0.004, OR 6.5 IC 1.6-25), SDRA (p < 0.0001 OR 47 IC 8-272) y necesidad de ventilación mecánica invasiva (p < 0.0001 OR 12 IC 2-52).

Conclusión: La neumonía sigue siendo una enfermedad con una frecuencia elevada de morbimortalidad. Nuestros resultados concuerdan con la literatura publicada. El neumococo representa el germen aislado más frecuente, concordante con lo ampliamente publicado, al igual que la mortalidad y sus factores de riesgo descritos. La falla renal fue identificada como la principal complicación asociada a la NAC.

T-175 APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN LESIONES PULMONARES CAVITADAS EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Kevin Díaz Quinteros, Francisco Maringer Casas, María Alejandra Cerda Jana, Dannette Guiñez Francois; Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Introducción: Se define lesión pulmonar cavitada (LPC) como una lesión de contenido líquido o gaseoso de paredes gruesas (mayor a 4 mm) que mide 1 cm o más de diámetro producidas por isquemia, necrosis, obstrucción valvular u oclusión bronquial. Las manifestaciones pulmonares son comunes en pacientes inmunodeprimidos, sin embargo las LPC no lo son, existiendo asociación con entidades tanto infecciosas (patógenos oportunistas como Pneumocystis jirovecii, neumonías necrotizantes bacterianas, micobacterias y otros hongos) y no infecciosas (tumores, granulomatosis con poliangeítis y otras vasculitis).

Caso Clínico: Se presenta el caso de paciente de sexo masculino de 51 años, sin antecedentes mórbidos, sin antecedentes de exposición laboral a biomasa o inhalantes inorgánicos, ni conducta sexual de riesgo. Refiere cuadro de 7 meses de evolución, caracterizado por tos seca, en ocasiones mucopurulenta, inicialmente intermitente y luego persistente, asociado a astenia, adinamia, anorexia, baja de peso y sudoración nocturna. 2 semanas previo a consulta en servicio de urgencia, refiere disnea progresiva hasta hacerse de reposo. Al ingreso, se objetiva neumotórax severo, el cual se maneja con pleurostomía. Se realiza control con tomografía computada (TC) que muestra extensas opacidades en vidrio esmerilado peribroncovasculares confluentes a derecha, LPC en los lóbulos superiores, lóbulo medio, língula y lóbulos inferiores. Los lóbulos inferiores presentan grandes cavitaciones, las que impresionan comunicadas con los espacios pleurales. El estudio etiológico inicial confirma inmunodepresión secundaria por VIH, recuento de CD4 de 4 y carga viral 41500. En la aproximación etiológica de las cavitaciones se descarta M. tuberculosis. Se amplia estudio con lavado bronquioalveolar por fibrobroncoscopia que destaca PCR (+) para PJ y Citomegalovirus (CMV), Klebsiella oxytoca y cándida sp. Se inicia tratamiento con cotrimoxazol y ampicilina/ sulbactam. Se desestima rol patogénico de CMV y cándida, en el contexto de coinfección. Adicionalmente se inicia terapia antirretroviral (TARV) y profilaxis respectivas. Evoluciona favorable inicialmente, luego se complica con nuevo episodio de neumotórax requiriendo bulectomia por videotoracoscopia. Dado cuadro clínico, no se realiza estudio en búsqueda de causas no infecciosas asociadas.

Discusión: Se describe el caso de un paciente, que debuta con neumotórax secundario y que en el estudio imagenológico se demuestran múltiples LPC. Dentro del estudio etiológico destaca la confirmación de una inmunodepresión secundaria a VIH y aparición de patógenos oportunistas en el lavado bronquioalveolar, por lo que se inicia tratamiento para ellas, sin embargo, no se puede descartar la concomitancia de causas no infecciosas (se debe considerar el amplio origen etiológico que poseen las LPC), por ello resulta ser de suma importancia el seguimiento del paciente.

T-176 REPORTE DE CASO: PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR EN PACIENTE QUE CURSA CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Autor(es): Paulina Navarrete F, Sylvia Muñoz V, Camila Vivaldi B, Eduardo Rozas C, Lissette Cuadra M.

Introducción: La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una rara enfermedad dentro de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas, que se caracteriza por la acumulación en el alvéolo pulmonar de un material

lipoproteico derivado del surfactante alveolar, lo que provoca el consiguiente deterioro del intercambio gaseoso. Se presenta habitualmente entre los 30 a 50 años de edad.

Resumen: Mujer de 43 años, fumadora, sin antecedentes mórbidos conocidos. Relata por cuadro de tos seca irritativa de tres meses de evolución, asociado a disnea progresiva de un año de evolución. Consulta en unidad de emergencias por intensificación de los síntomas. Rápidamente se traslada a Unidad de Tratamientos Intermedios por insuficiencia respiratoria aguda parcial. Se sospecha enfermedad pulmonar intersticial difusa, por clínica (acropaquia) e imagenología sugerente. Iniciándose tratamiento con Metilprednisolona. Evoluciona con altos requerimientos de oxígeno, sin llegar a requerir ventilación mecánica. La tomografía computacional de tórax muestra imágenes compatibles con proteinosis alveolar pulmonar. Se realiza biopsia pulmonar por toracotomía. En espera de estos resultados, se sospecha cuadro infeccioso por lo que se inicia antibiótico terapia empíricamente con Meropenem y Vancomicina además de un nuevo pulso de corticoides por persistencia de síntomas y empeoramiento en el control imagenológico. Finalmente se recibe resultado anatomía patológica que confirma diagnóstico. Se traslada al Hospital del Tórax en Santiago para nuevo análisis de la biopsia y definir tratamiento, ya sea con lavado pulmonar total o con factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos no disponibles en nuestro centro.

Discusión: Se presenta este caso por lo inhabitual de la patología y la importancia de llegar a diagnóstico precoz, lo que cambia el pronóstico final. Desde hace pocos años existe un nuevo tratamiento para la PAP consistente en la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) por vía subcutánea, como alternativa al convencional lavado pulmonar total.

T-177 DISECCIÓN CORONAREA ESPONTÁNEA: PRESENTACIÓN CASO CLINICO

Autor(es): Paulette Narváez, Sofia Palacios, Ernesto Chaigneau, Cristóbal Gómez.

Background: La Disección Coronaria Espontanea (DCE) es una separación no traumática, no iatrogénica de la pared arterial y es causa poco frecuente de infarto agudo al miocardio (IAM). Es más común en mujeres jóvenes. Se estima que 0.1 - 0.4% de los IAM son por DCE. Hasta 25% de los IAM en mujeres menores de 50 años puede ser por DCE. Presentación del caso: Paciente de sexo femenino, 55 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos ni comorbilidades. Se presenta con angina atípica de 3 horas evolución, sin desencadenante y que cede de forma espontánea. Consulta 14 horas desde inicio del cuadro, asintomática, donde se objetiva: ECG con T negativa de V1 a V3, no progresivo (Anexo 1). Elevación progresiva troponinas (0.1 a las 0hrs, 0.25 a las 6 horas, 0.26 a las 14 hrs, 0.2 a las 23 hrs) Ecocardiograma: hipokinesia anteroapical. Se interpreta como IAM sin desviación segmento ST (S/ SDST), por lo que se realiza coronariografía de urgencia la que muestra: Arteria Coronaria Izquierda: tronco coronario y arteria circunfleja sin lesiones. Arteria Descendente Anterior (ADA) con cambio calibre en su tercio medio que se extiende hacia distal. Arteria Coronaria Derecha. Sin alteraciones. Hallazgos coronariograficos en ADA se interpretan como enfermedad difusa no susceptible para angioplastia, por lo que no se realizan intervenciones locales y se maneja con terapia medica habitual. Evolución clínica favorable, asintomática y sin complicaciones. Ecocardiograma de control 7 días post evento sin alteraciones. De forma diferida, dado clínica y hallazgos coronariograficos discordantes, se decide repetir estudio añadiendo ecografía intra coronaria (IVUS), la que muestra: Arteria Coronaria Izquierda, con Arteria Descendente Anterior con cambio calibre que se inicia en tercio medio y se extiende hacia distal. Falta continuidad en pared vascular. Hematoma pared vascular. Conclusiones: Dado el cuadro clínico, sumado a los hallazgos ecográficos, se puede concluir que etiología de IAM es una DCE. Discusión: Se han reportado alrededor de 300 casos en la literatura. La DCE como causa de IAM es una entidad poco frecuente, múltiples factores justifican este hecho tales como: 1. Presentación clínica indistinta de otras formas de IAM, 2. La dificultad para realizar el diagnostico vía coronariografía, dado similitud de hallazgos con enfermedad ateroesclerótica difusa, en su mayoría indistinguibles por este método, 3. Poco acceso a métodos diagnósticos más precisos como la ecografía intra coronaria, 4. Ser una entidad poco conocida e infrecuente. En conjunto, estos factores se traducen en un probable subdiagnóstico de la entidad. El grupo de paciente donde está descrito este cuadro con mayor frecuencia son las mujeres jóvenes, donde se ha documentado su presentación en relación al embarazo y puerperio, uso de terapia hormonal (anticonceptivos, terapia reemplazo hormonal en postmenopausicas y en tratamientos infertilidad).

Otros factores asociados son enfermedades del tejido conectivo y la displasia fibromuscular, comorbilidades poco frecuentes.

T-179 HIPOKALEMIA SEVERA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A USO DE ABIRATERONA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor(es): Macarena Farías R.

Introducción: Se define hipocalemia K+ <3,5 mEq/L, siendo severa si < 2.5 mEq/L con manifestaciones como debilidad muscular severa y/o cambios electrocaerdiográficos que obligan a tratamiento inmediato. Dentro de las causas más frecuente se encuentran los vómitos, diarrea y uso de diuréticos, sin embargo no se deben olvidar otros fármacos. La Abiraterona es usado en cáncer de próstata, siendo un inhibidor selectivo- irreversible de CYP17, enzima necesaria para la biosíntesis de andrógenos a nivel testicular, adrenal y tejido prostático. Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 72 años caracterizado por Hipertensión arterial de difícil manejo en tratamiento con Valsartán 160mg y Carvedilol 25mg, Hipotiroisimo primario en tratamiento con Levotiroxina y Cáncer de próstata con metástasis ganglionar y lumboaórtico usuario de Goserelina 10,8 mg c/12 semanas, Abiraterona 1000 mg día y Prednisona con mala adherencia, auto suspendida, niega uso de otros fármacos. Consulta en servicio de urgencia por disartria progresiva, debilidad de extremidades, dificultad en la marcha, parestesias y mano torpe izquierda. Niega otros síntomas. PA ingreso 184/73 mmHg. Evaluado por neurología con TC y RNM cerebro normal diagnosticándose parálisis hipocalémica. Exámenes: pH 7.55 HCO3- 35 pCO2 41 EB 11.9, Potasio (K) 2.0 Magnesio 2,1 y CKT 2400. Orina Completa normal. ECG: Ritmo sinusal. PR 0.12 Bigeminismo ventricular. Se ingresa en unidad de paciente crítico donde evoluciona con hipocalemia hasta 1.5 mEq/L de difícil reposición con necesidad de cargas de potasio endovenoso hasta 20 gr al día por CVC más suplemento oral. Se traslada a sala con K>3 mEg/L, con resolución de síntomas neurológicos, musculares y cardiovasculares. Estudio: TSH 1.54 uUi/ml T4L 1,2 ng/dL. KUrinario 33 mEq/L, Creatinina Urinaria (C) 33 mg/dL, Kur/C 100 mEq/g, TAC AP C/C Sin masa o crecimiento suprarrenal. Aldosterona 9.9 ng/mL, Renina 0.9 ng/mL (baja). Se concluye hiperladosteronismo secundario al uso de Abiraterona. Se inicia tratamiento con Prednisona más espironolactona con normalización de calemia.

Discusión: El caso presentado evidencia la importancia de la anamnesis en la busqueda etiológica. La abiraterona cumple un rol en el cancer de próstata resistente a castración química, regulando la conversión de pregnanolona y esteroides a andrógenos. Al disminuir la 17 alfa hidroxilasa, baja el cortisol aumentado de forma compensadora la ACTH. El aumento de ACTH estimula la producción de mineralocorticoides produciendo HTA y hipocalemia por aumento de pérdida renal de potasio. Se describe Hipocalemia hasta en un 28% siendo la gran mayoría leve, se han reportado algunos casos de "Torsade de Pointes" en pacientes con hipocalemia secundaria abiraterona. <1% presenta insuficiencia adrenocortical y miopatía. El uso asociado de Prednisona disminuye el riesgo al impedir alza de ACTH. También se ha estudiado el uso de espleronona con buenos resultados.

T-180 ENFERMEDAD DE KIKUCHI: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Andrés Astorga V, Joaquín Sagredo C, Juan Hormazábal A, Miguel Guerra A

Introducción: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKJ) o también conocida como linfadenitis histiocítica necrosante, es una patología benigna rara cuyo cuadro se caracteriza por un inicio agudo de linfadenopatías, fiebre, odinofagia y sintomatología respiratoria alta. Fue descrita por primera vez en 1972 por Kikuchi y Fujimoto. Su causa aún se desconoce, pero se ha postulado que su etiología podría ser viral. Afecta con mayor frecuencia a descendientes asiáticos y es cuatro veces más frecuente en mujeres. Su importancia radica fundamentalmente en dos aspectos: su amplio diagnóstico diferencial, que incluye al lupus eritematoso sistémico (LES), los linfomas y la tuberculosis, entre otros; y, por otro lado, a que se han reportado asociaciones a otras enfermedades autoinmunes, como el síndrome de Sjögren y la tiroiditis de Hashimoto, lo que define la necesidad de un seguimiento posterior al paciente. El diagnóstico es realizado a través del análisis histopatológico de un ganglio linfático afectado y su tratamiento es de soporte.

Caso Clínico: Mujer de 23 años, sin antecedentes mórbidos de relevancia. Consultó en el Servicio de Urgencia por de aumento de volumen en región cervical izquierda, de consistencia dura, adherido a planos profundos, doloroso a la palpación asociado a fiebre de hasta 39°C y sudoración nocturna de un mes de evolución. Previamente recibió tratamiento empírico con antibióticos y antiinflamatorios, sin adecuada respuesta clínica. De los exámenes de laboratorio, destacaron: hematocrito 37,4%, hemoglobina 13 g/dL, leucocitos 6.900 (75% PMN), PCR 78,6 g/L. Las serologías para Virus Epstein Barr, VDRL, Toxoplasmosis, Estreptococo grupo B, Citomegalovirus, Bartonella hensenlae, Anticuerpos antinucleares, fueron todas negativos. No existían adenopatías mediastínicas ni abdominales. Se efectuó una biopsia ganglionar, la que mostró linfoadenitis histiocítica necrotizante, compatible con enfermedad de Kikushi – Fujimoto.

Discusión: En el diagnóstico diferencial de las adenopatías debe incluirse a la EKJ, aunque sea una rareza. El cuadro clásico consiste en linfadenopatías, que generalmente son sensibles y de consistencia elástica, en la cadena cervical posterior. También pueden observarse en otras áreas o ser generalizada. Puede existir fiebre, odinofagia, sudoración nocturna, artralgias, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia y rash cutáneo. Con menor frecuencia pueden presentarse: serositis, miocarditis, neumonitis, hepatitis, meningitis aséptica y rabdomiolisis. El laboratorio puede demostrar elevación de PCR, VHS, transaminasas y citopenias. El diagnóstico definitivo es solo histológico, encontrándose hiperplasia reactiva con focos circunscritos de necrosis paracortical y detritus celulares, rodeado de linfocitos CD4+, histiocitos CD68y en ocaciones inmunoblastos. No existe tratamiento específico, solo sintomático con antiinflamatorios no esteroidales. Por lo general, la enfermedad tiene un curso autolimitado, con remisión en varias semanas o meses.

T-181 SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Miren Irisarri A. (1), Francisca García Y.(1), Mikel Irisarri A.(2) Andrea Orellana T.(2)(1) MÉDICO GENERAL DE ZONA, HOSPITAL DE LIMACHE(2) INTERNO UNIVESIDAD ANDRÉS BELLO, VIÑA DEL MAR

Introducción: El síndrome neuroléptico maligno es una patología poco frecuente donde existe un hipermetabolismo causado principalmente por tratamiento con neurolépticos, presentándose entre las primeras 24 a 72 hrs de la ingesta o ajuste de dosis de estos. Tiene una incidencia que varía entre 0.4 y 2.4%, con mayor predominio en hombres. Es un cuadro grave y potencialmente mortal, por lo que es fundamental su diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. Descripción del caso: Paciente de sexo masculino de 49 años con antecedente de daño hepático crónico por alcohol, es traído por familiares por ingesta medicamentosa de 750mg de zopiclona y 750mg de clorpromazina. Al ingreso se muestra comprometido de consciencia e hipotenso, por lo que se aporta volumen y se mantiene con monitorización cardiaca. Las horas posteriores, el paciente se mantiene estable hemodinámicamente, recuperando su estado de consciencia paulatinamente. A las 18 hrs de evolución, paciente comienza con temblor generalizado, rigidez muscular, disartria, taquicardia sinusal, diaforesis y fiebre de hasta 40°C que no responde a tratamiento antipirético endovenosa. Por los síntomas presentados por el paciente se sospecha de la presencia de un síndrome neuroléptico maligno y se precede a derivación a centro de mayor complejidad. Discusión: El síndrome neuroléptico maligno es un cuadro poco frecuente. Dentro de las causas, está el uso de neurolépticos tanto en el inicio o cambio de dosis del mismo. Para su diagnóstico existen criterios mayores, en los cuales está la hipertermia, la rigidez muscular y elevación de la creatinquinasa; y con criterios menores como taquicardia, anormalidad de la tensión arterial, taquipnea, alteración de la conciencia, diaforesis, leucocitosis. Dentro del tratamiento, se debe realizar en una unidad de cuidados intermedios, con medidas de soporte que incluyen hidratación, nutrición, control electrolítico, manejo de la hipertermia con relajantes musculares y apoyo respiratorio. Dentro del arsenal farmacológico, está documentado el uso de agonistas dopaminérgicos, como la bromocriptica, la cual es el fármaco de primera línea. Del mismo modo, se puede utilizar relajantes musculares, como el dantrolene. Se debe evitar la falla renal por rabdomiolisis y la falla respiratoria, principales causas de la mortalidad del cuadro.

T-182 SINDROME ASCITICO POST TRAUMA TORAXICO CERRADO

Autor(es): Matias Partarrieu H, Cristina Caroca B, Boris Obando H, Carla Nuñez R, Jose Araya C, Paula Valenzuela S. Hospital San Jose del Carmen.

Introducción: La ascitis post trauma es un signo de alarma, pudiendo ser manifestación del trauma directo, o por la reanimación excesiva con fluidos. Generalmente es secundario al compromiso de órganos como el conducto torácico y el páncreas. Con el uso más habitual de dispositivos de comprensión mecánica en la reanimación cardiopulmonar (RCP), y la tomografía axial computarizada (TAC), se ha demostrado que la comprensión torácica enérgica, puede generar ascitis significativa mediante la transmisión de presiones desde la cavidad torácica a la abdominal. Este mecanismo, ampliamente demostrado, no es frecuente de ver en la práctica clínica. Presentamos el caso de un paciente que tras ser aplastado por terceros, se presenta en el servicio de urgencias cursando un síndrome ascítico agudo, sin irritación peritoneal ni sangrado activo.

Descripción: Varón de 29 años, sin antecedentes mórbidos, ingesta etílica fines de semana, equivalente a 14 gramos /día de alcohol durante los últimos 8 años. Sufre aplastamiento de predominio torácico por terceros con fines recreativos (jugando al "montoncito"). Post evento inicia en forma brusca dolor intenso y aumento de volumen abdominal. Es llevado a servicio de urgencia de hospital de referencia. Ingresa vigil, hemodinamia estable, bien perfundido, ventilando espontaneo. Dirigidamente destaca taquicardia sinusal leve, mucosas y piel rosada, abdomen muy distendido, doloroso, matidez positiva, sin signos de irritación peritoneal (evaluada por 2 operadores). Ecoscopia de urgencia confirma ascitis a tensión. Punción diagnostica sin sangre, con características de transudado, y ausencia de quiloascitis. Se solicita TAC contrastado por cirugía que descarta pancreatitis, no evidencia signos de daño hepático crónico (DHC) ni perforación de vísceras. Ingresa a unidad monitorizada, y sin signos de alarma, se decide conducta quirúrgica expectante. Monitorización, reposo, analgesia, seguimiento ecográfico y profilaxis entre otras medidas. Durante hospitalización se descarta razonablemente DHC, sinanemia ni disfunción de otros sistemas, y disminuye progresivamente magnitud de ascitis. Al cuarto día sin ascitis clínica, al 8vo día sin ascitis ecográfica, sin mediar terapia depletiva.

Discusión: La ascitis post compresión torácica brusca y enérgica con el uso de dispositivos mecánicos en la RCP es frecuente. Su mecanismo es explicado en parte por cambios bruscos en la presiones hidrostáticas en el tórax que se transmiten a la cavidad abdominal, más aumentos de la permeabilidad capilar no del todo explicados, pero favorecidos por el aumento brusco de presión. En nuestro paciente, el mecanismo de lesión, la ausencia de signos de irritación peritoneal desde el ingreso, la ausencia de shock o reanimación con cristaloides y/o hemoderivados, las características del líquido ascítico, y la rápida mejoría espontanea mediando solo analgesia y reposo, hacen planteable que la comprensión torácica enérgica pudiese generar la ascitis en forma brusca.

T-183 INFECCIÓN GONOCÓCICA DISEMINADA (IGD): PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Autores: Viviana Izquierdo C. Médico Internista Hospital FACH; <u>Gerson Plaza C</u>. Residente Medicina Interna Hospital FACH; Dafner Stenger R. Interna Universidad Mayor.

Introducción: La infección gonocócica diseminada, caracterizada por la triada de artralgia, tenosinovitis y lesiones dérmicas, se presenta en 0.5 - 3% de los pacientes infectado por Neisseria gonorrhoeae. Resulta de la bacteriemia secundaria a propagación de la infección de transmisión sexual desde la mucosa genital. Dentro de los factores de riesgo, se describe el embarazo, menstruación reciente y déficit de inmunidad congénita o adquirida, presentándose principalmente en menores de 40 años, con mayor frecuencia en el sexo femenino.

Caso Clínico: Hombre de 19 años, sin antecedentes mórbidos. Refiere conducta sexual con parejas del mismo sexo. Consulta por cuadro de un día de evolución, que inicia con sensación punzante y eritema de talón izquierdo, con compromiso del estado general, cefalea, náuseas, tres episodios de vómitos y fiebre objetivada hasta 41°C axilar. Al ingreso se encontraba normotenso, taquicárdico, febril (39°C). Al examen físico destacaba lesión eritematosa de 2 cm de diámetro en cara lateral de talón izquierdo, con centro necrótico; en laboratorio destaca leucocitos 17.470 mm3 (90% segmentados), Proteína C reactiva (PCR) 2.02, función renal, hepática y pruebas de coagulación normales. Se hospitaliza con diagnóstico de loxocelismo cutáneo, iniciando terapia con corticoides, antihistamínicos,

analgesia e hidratación. A las 48 hrs del ingreso, se mantiene febril hasta 38.5°C, con elevación de parámetros inflamatorios (leucocitos 26.000 mm3, PCR 16.24), por lo que se solicitan hemocultivos. Al examen físico se evidencian múltiples lesiones purpuricas de pequeño tamaño en extremidades y tórax. Con sospecha de vasculitis, se solicitan estudio inmunológico que resulta negativo. Ecocardiograma sin alteraciones. A 4 días del ingreso, paciente refiere artralgias en grandes y pequeñas articulaciones, con aumento de temperatura de tobillo izquierdo y rodilla derecha. Hemocultivos muestran cocaceas gram (+) en grupo iniciándose Ceftriaxona endovenoso por sospecha de IGD y se traslada a unidad de mayor complejidad con aislamiento. Informe definitivo de Hemocultivos aisla Neisseria gonorrheae.

Discusión: La IGD es también conocida como síndrome artritis-dermatitis debido a sus dos manifestaciones más frecuentes. De ésta se reconocen dos fases: la bacterémica y la fase limitada a las articulaciones. La mayoría de los pacientes no presenta síntomas urogenitales previos a la diseminación. El diagnóstico se basa en la identificación del germen en el examen directo de frotis, en cultivos o por medio de técnicas de biología molecular. Los cultivos obtenidos de mucosas son positivos en un 80% de los casos. Los hemocultivos suelen ser positivos al inicio del cuadro. Las cefalosporinas de tercera generación constituyen los antibióticos de elección en IGD, se recomienda su uso por un periodo de 7 días. Cabe destacar la importancia en la búsqueda de otras infecciones de transmisión sexual concomitantes.

T-184 MACRO LACTATO DESHIDROGENASA (LDH): UN DILEMA DIAGNÓSTICO

Autor(es): Pilar Musalem A1, Claudia Vergara R1, Patricio Rojas R2, Jacqueline Parada B3

- 1 Residente de Medicina Interna, P. Universidad Católica de Chile
- 2 Departamento de Hematología y Oncología, P. Universidad Católica de Chile
- 3 Tecnólogo Médico, Servicio de Laboratorios Clínicos, Red Salud UC-Christus

Introducción: La LDH es una enzima ubicua en el organismo, principalmente en corazó, hígado, riñones, músculos, glóbulos rojos, cerebro y pulmones. Su alza nos orienta a destrucción de células de dichos tejidos, tanto en patologías benignas como malignas, por lo que nuestro rol es identificar el origen de su alza. Estudio de isoenzimas de LDH (técnica de electroforesis) permite diferenciar su origen y lesión a órgano blanco específico. Las macroenzimas son enzimas anormales de alta masa molecular encontradas en suero. Se conocen múltiples macroenzimas, tales como macro GOT, Amilasa, Fosfatasa Alcalina, LDH y CK. Se forman por la unión a inmunoglobulinas séricas, frecuentemente IgG e IgA. Pueden ser secundaria a patologías sistémicas (cardiovascular, digestivas y neoplásicas) o de forma idiopática.

Caso Clínico: Mujer 62 años, sin antecedentes mórbidos. Por chequeo de salud, en el año 2016, se pesquisa alza progresiva de LDH, desde 584 hasta 953 UI/L, previamente normal. Asintomática. En búsqueda de etiología, se realiza estudio amplio: Hemograma normal, creatinina y pruebas hepáticas normales, CK total 91, Vitamina B12 319, Folato eritrocitario 922, Coombs negativo, Haptoglobina 418, Recuento Inmunoglobulinas normal, Electroforesis proteínas normal, ANA negativo, VIH negativo, B2 microglobulina 1.49, electrocardiograma normal, TAC tórax - abdomen - pelvis con contraste sin hallazgos, Endoscopia digestiva alta y baja normal, PAP y Mamografía normal. Ante incertidumbre diagnóstica, se complementa estudio con isoenzimas LDH que evidencia patrón de migración atípico en fracciones 3,4 y 5, observándose una banda extra en regiones de la fracción 3 y desplazamiento de migración de las fracciones 4 y 5, hallazgos sugerentes de macroLDH. Para confirmar sospecha, se trata muestra sérica con polietilenglicol (PEG). Tras adición de PEG, se presenta una baja de LDH desde el original 955 UI/L a 43 UI/L, correspondiente a un 4,5% de la muestra inicial, lo cual es compatible con macroLDH.

Discusión: Existe escasa experiencia frente a las macroenzimas, con prevalencia menor a 1/10.000 personas de macroLDH. La precipitación tras el uso de PEG permite la disociación de la macroenzima y confirmación diagnóstica. Los valores de corte se extrapolan del estudio de macroprolactina, la cual una recuperación menor al 40% de la muestra inicial, es compatible con dicho diagnóstico. Se desconoce el valor pronóstico o predictivo de enfermedad de la presencia de macroLDH, probablemente benigna. Como internista es importante considerar este diagnóstico diferencial, ya que podría evitar la realización de un estudio extenso, considerando los costos económicos y sociales asociados para el paciente. Ante una LDH alta persiste, en ausencia de clínica sugerente, se recomienda considerar la presencia de macroenzima de LDH.

T-185 MIELOPATÍA ASOCIADA A HTLV-1: UNA ENTIDAD SUBDIAGNOSTICADA

Autor(es): César Romero U, José Pedro De La Fuente P, María Alejandra Cerda J, Nicole Rogers C, Bastian Abarca C, Dannette Guiñez F, Gianna Muñoz L

Introducción: La infección por HTLV 1 (virus linfotrópico de linfocitos T humanos) se asocia a patologías como leucemia/linfoma T del adulto (LTA) y a mielopatía asociada al HTLV-1 o paraparesia espástica tropical (MAH/ PET), entre otros. La MAH continúa siendo una entidad subdiagnosticada en nuestro medio, aun cuando se han publicados cohortes de hasta 121 pacientes con este diagnóstico en 10 años. La MAH suele tener un largo período de incubación, y clínicamente se caracteriza por manifestaciones propias de una mielopatía, con un inicio insidioso y curso lento: debilidad y rigidez de extremidades inferiores (EEII), lumbalgia e incontinencia urinaria; y al examen paraparesia espástica con hiperreflexia, clonus y respuestas plantares extensoras. En la resonancia magnética (RM) pueden aparecer focos de hiperseñal en la médula espinal. El diagnóstico definitivo es serológico y la confirmación con IFI, Western Blot o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Descripción del caso: Mujer de 72 años, con antecedente de carcinoma basocelular en dorso nasal; inicia hace un año dolor discreto y progresivo en ambas EEII, debilidad y dificultad en la marcha requiriendo eventualmente silla de ruedas, y parestesias de distribución distal bilateral simétrica. Se asocia a anorexia, disfagia, baja de peso de 10 kilos en 3 meses y diaforesis nocturna. Ingresa al servicio de Medicina Interna de nuestro centro para estudio; se constata paciente caquéctica, con paraparesia M4 proximal simétrica, tono aumentado, reflejos plantares extensores bilaterales y reflejos osteotendíneos vivos. En la RM de cerebro y columna se describe hiperintensidad de la sustancia blanca subcortical y periventricular de predominio bifrontal, y cordón medular con adelgazamiento difuso e hiperseñal heterogénea del parénquima sin realce al contraste. El análisis de LCR muestra glucosa y proteínas normales (48 y 25 mg/dL), 10 hematíes y 3 leucocitos. Se descarta etiología carencial. En el estudio reumatológico destaca solamente ANA positivo moteado 1:80. En estudio serológico, destaca ELISA para HTVL-1 positivo. Se solicita PCR de HTLV-1 en LCR que resulta positivo, lo que sumado a la clínica y hallazgos imagenológicos, hace el diagnóstico de MAH. Se inicia esquema con Metilprednisolona 1 gramo al día por 3 días. La paciente logra fuerza de musculatura proximal de EEII M4/M5 a su egreso, recuperando progresivamente la funcionalidad con cese de ayudas técnicas, disminución de la disfagia y recuperación de peso.

Discusión: El diagnóstico de MAH debe sospecharse en países no endémicos en presencia de clínica compatible y factores de riesgo de adquisición del virus. Constituye una entidad subdiagnosticada, con un espectro de síntomas que incluye formas iniciales discretas, manifestaciones consuntivas, hasta el cuadro florido clásico, por lo que el diagnóstico requiere alta sospecha clínica. Pese a que no hay tratamientos validados, existen ensayos con corticoides e inmunosupresores que podrían disminuir la velocidad del curso natural de la enfermedad, especialmente si se pesquisa en fases tempranas cuando no ha ocurrido degeneración del parénquima medular, como en este caso.

T-186 ENFERMEDAD DE CUSHING Y PIODERMA GANGRENOSO

Autor(es): Beatriz Calderón S, Caterina Chesta A, Josefina Moreno Y, Camila Valencia M, Francisco González A

Introducción: El síndrome de Cushing resulta de la exposición crónica a glucocorticoides exógeno o endógeno. Las manifestaciones van desde lentas y subclínicas a rápidas y severas. El espectro de presentación es amplio, por lo que el índice de sospecha debe ser alto.

Caso Clínico: Hombre, 35 años, antecedentes de depresión e HTA de reciente diagnóstico. Consulta por 1 mes de evolución de edema de extremidades inferiores, baja de peso 10kg, eritema y flictenas plantares izquierdas con dolor. Se diagnostica celulitis y se indica Flucloxacilina y AINEs. Evoluciona con compromiso del estado general, aumento de flictenas, HTA resistente, Hb 10.7 g/dL, GB 15190/ul con desviación izquierda, plq 63000/ul, VHS 77mm/h, PCR 16mg/dL, K 2.8mEq/L, creatinina 1.1mg/dL, BUN 54mg/dL, ENA, Ac antiDNA, ANCA y anticardiolipina (-), complemento normal, AgVHBs y AcVHC (-), VDRL y VIH no reactivo. Completa 14 días de Cefazolina/ Clindamicina. Cultivo: P. aeruginosa multisensible y P. Mirabillis, inicia Ceftazidima por 14 días. Biopsia de piel: Pioderma gangrenoso. Por HTA de difícil manejo se estudia causa secundaria: Eco Doppler renal normal, control creatinina 0.4mg/dL, aldosterona 1 ng/ml, TSH 0.316mIU/L, T4L 0.47ng/dL, PTH 103.9pg/mL, ecocardiograma y

ECG normal, metanefrinas urinarias normales, cortisol libre urinario 2106ug/24h, ACTH 242pg/ml. RM silla turca: Macroadenoma hipofisario 3x2x2cms sin compromiso de quiasma. Campimetría de Goldman normal, déficit somato y gonadotropo. Destaca hipercortisolismo ACTH dependiente sin signos físicos de Sd de Cushing, baja de peso, intenso hipercortisolismo y úlceras de EEII que sugiere tumor ectópico secretor de ACTH. Test de Dexametasona en altas dosis y Desmopresina sugerentes de tumor ectópico. PET/CT Galio sin evidencias de sobreexposición de receptores de somatostatina. Se realiza resección transesfenoidal. Alta con control ambulatorio, evoluciona bien con Losartán. Cortisol libre urinario de control 102ug/24hrs. Biopsia: Adenoma hipofisiario eosinófilo sin atipias, producción de ACTH en 15% de las células.

Discusión: Se estima una incidencia de 0.2-5 por 1000000 personas/año, prevalencia de 39-79/millón, edad media de diagnóstico de 41.4 años y relación mujer:hombre 3:1. El Cushing endógeno se divide en ACTH dependiente (80%, siendo el adenoma hipofisiario corticotropo lo más común) e independiente (20%). El estudio se recomienda ante clínica sugerente como HTA a edad inusual. La resección transesfenoidal es el tratamiento de elección, usando Ketoconazol como terapia puente. Este caso fue particularmente desafiante por la presentación clínica inicial atípica y ausencia de signos clínicos, haciéndose el diagnóstico a partir del estudio de HTA secundaria. La interpretación de los test funcionales es compleja y queda evidenciado que no siempre se correlaciona con el origen de la hipersecreción hormonal, debiendo evaluarse todas las aristas de los casos que se presenten. El Pioderma gangrenoso se asocia a Enfermedad inflamatoria intestinal, Artritis reumatoide y neoplasias hematológicas. Respecto a la relación con Síndrome de Cushing, hay 2 casos reportados en la literatura, haciendo este caso excepcional.

T-187 SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO EN ADULTOS, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Marcela De la Paz G., Javiera Camacho C, Pablo Henríquez C, Katherine Guerrero A

Introducción: El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una entidad clínica caracterizada por anemia microangiopática, trombocitopenia e injuria renal aguda. Existen diversas etiologías y formas de presentación, entre las cuales destacamos el SHU atípico (SHUa), cuya etiología no se debe a una infección por Escherichia coli, Neumococo o púrpura trombocitopénico trombótico (PTT). En el SHUa los fenómenos de microangiopatía trombótica (MAT) son consecuencia de la pérdida de regulación de la vía alternativa del complemento sobre las superfícies celulares, induciendo daño endotelial de causa genética. El SHUa es una enfermedad muy poco frecuente que suele evolucionar a insuficiencia renal crónica terminal, con elevada mortalidad.

Descripción del Caso: Reportamos en este caso a un hombre de 33 años, Haitiano, sin antecedentes mórbidos, que ingresa al servicio de urgencia con anemia severa, trombocitopenia, signos clínicos y de laboratorio de uremia (dolor abdominal, vómitos, debilidad muscular, nitrógeno ureico en sangre de 194, kalemia de 9) y falla renal (creatininemia de 30). El estudio etiológico descarta infección por E. Coli y Shigella, y PTT con resultado de ADAMTS13 >15%, destaca solamente complemento C3 (70), resto del estudio inmunológico es normal. Se diagnostica SHU atípico, el cual es manejado con medidas de soporte y posterior ingreso a hemodiálisis, sin necesidad de plasmaféresis.

Discusión: La mayoría de los casos de SHU son por causa infecciosa, dando lugar a lo que se conoce como SHU típico. Además el SHU puede ser secundario a otras enfermedades subyacentes, fármacos, ciertos tipos de trasplantes o al embarazo. El SHUa es muy infrecuente y se produce como consecuencia de una desregulación de la vía alternativa del sistema del complemento determinada por alteraciones genéticas, lo que conduce al desarrollo de daño endotelial y fenómenos de MAT sistémica. El SHUa afecta mayoritariamente a niños y adultos jóvenes, más frecuente antes de los 18 años. Constituye una enfermedad grave, de mal pronóstico y elevada morbimortalidad. Más del 50 % de los pacientes con SHUa fallecen, requieren diálisis o presentan daño renal permanente durante el año siguiente al diagnóstico, como le ocurrió a nuestro paciente. Por estas razones, su diagnóstico fue dificil, y presentamos el caso para considerar esta entidad clínica en los adultos y llegar más rápidamente a un diagnostico para un tratamiento oportuno que evite las consecuencias propias de la enfermedad.

T-188 ANEMIA APLÁSTICA CON EVOLUCIÓN INESPERADA TRAS TIMOGLOBULINA

Autor(es): Guido Lusso M, Cecilia Beltrán S, Felipe Ramírez L, Ximena Valladares T, Alexis Peralta, Viviana Balboa, Manuela Ortiz, Camila Peña O

Introducción: La anemia aplástica (AA) se caracteriza por pancitopenia en sangre periférica secundaria a disminución o abolición de la producción en médula ósea. En la mayoría de los casos es considerada como idiopática. Existen 2 conductas terapéuticas: trasplante de células progenitoras o supresión del proceso destructivo inmunológico, con el uso de timo o linfoglobulina junto a ciclosporina. El caso que se presenta a continuación corresponde a un paciente que recibió eltratamiento clásico descrito para la patología, con un desenlace muy diferente al esperado.

Caso clínico: Paciente 66 años consultó por cuadro de mareos. Al laboratorio destacó bicitopeniasevera: Hb 3 g/dl, GB 5000, plaquetas 5000. Mielograma con hipoplasia de las tres series y aumento relativo de los plasmocitos. En Junio 2016 se traslada a nuestro centro para completar estudio, destacando BMO compatible con anemia aplástica (<5% celularidad), iniciándose tratamiento con ciclosporina 150 mg cada 12 horas. En Julio 2016 se administra linfoglobulina de caballo (ATGAM). Mantiene controles, sin respuesta a tratamiento. Luego de 5 meses se determina refractariedad a tratamiento y se decideadministrar una nueva dosis, esta vez de timoglobulina de conejo, que recibe en enero 2017. Evoluciona en regulares condiciones, con neutropenia febril de foco pulmonar y oral, einfección por Clostridium difficile. En día 40 post administración de timoglobulina, presenta leucocitosis, con predominio de monocitos al hemograma, que al frotis seevidencian como células plasmáticas. Se realizó mielograma e inmunofenotipo quemostraron 90% de células plasmáticas, que al inmunofenotipo fueron kappa y lambda, concluyéndose como policlonal. La EFP mostró peak triclonal, Inmunofijación IgG Kappa y Lambda, clonal. Se concluye leucemia de células plasmáticas, triclonal. Posterior a esto presenta compromiso de conciencia, ictericia y falla renal. El 30 de enero por deterioro multiorgánico se traslada a UCI, con requerimientos de ventilación mecánica. Fallece por shock refractario a pesar de apoyo con VM y DVA.

Discusión: Los anticuerpos anti Linfocitos T se unen a las células humanas de origen linfocítico y no linfocítico y tienen efectos en los reguladores celulares y humorales de la hematopoiesis. Esto podría explicar el surgimiento de un clon que previo a la administración del fármaco habría estado frenado por la acción de los linfocitos T. Sólo encontramos 1 caso previo descrito.

T-189 PANCITOPENIA SECUNDARIA A ANEMIA PERNICIOSA A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Claudia Zavala U, Médico Internista Hospital Clínico Herminda Martin (HCHM), Javier Pilcante S Médico Hematólogo HCHM, Teresa Vergara A, Interna Medicina, Maritza Maza C, Interna Medicina, Yessica Montero N, Interna Medicina

Introducción: Anemia perniciosa es la causa más frecuente de anemia megaloblástica en nuestro medio. Es consecuencia de una deficiencia de vitamina B12 secundaria a disminución o ausencia de factor intrínseco (FI) por atrofia de la mucosa gástrica o por destrucción autoinmune de las células parietales productoras FI. La presentación típica de anemia perniciosa es anemia macrocítica severa, ictericia, manifestaciones digestivas, además de síntomas neurológicos. La consulta es tardía, aproximadamente 6 meses, cuando se intensifican síntomas de anemia: palidez, adinamia, anorexia y otros.

Descripción del caso: Mujer, 41 años, antecedente de hipotiroidismo, con cuadro de 7 meses de palpitaciones en relación a esfuerzo físico, que se exacerba los 2 meses previos a la consulta, agregándose astenia, baja de peso, disnea al caminar 100 metros, gingivorragia y equimosis con traumas menores. En examen físico con ictericia leve, sin adenopatías, ni visceromegalias, sin signos neurológicos. En sus exámenes destaca anemia severa macrocítica arregenerativa, leucopenia, trombocitopenia y lactato deshidrogenasa sobre 4.000. Se inicia estudio complementario con hemograma que muestra pancitopenia, destacando una rápida trombocitopenia, múltiples alteraciones en serie roja, ausencia de blastos en sangre periférica, mielograma con 3 series disminuidas, con serie roja de aspecto inmaduro, sugerente de eritroleucemia. Se recibe Inmunofenotipo con 3% blastos de estirpe mieloide con diagnóstico

Discusión: El déficit de vitamina B12 es multicausal. Los pacientes con gastritis atrófica del cuerpo principalmente padecen anemia por deficiencia de hierro y la deficiencia de hierro puede aparecer de manera concomitante con anemia perniciosa. Otras causas conocidas de anemia macrocítica y deficiencia de cobalamina son enfermedades hepáticas, síndrome mielodisplásico, gastritis atrófica multifocal, resección o enfermedad ileal, entre otras. Diagnóstico definitivo de gastritis atrófica requiere la toma de biopsias. Diagnóstico de anemia perniciosa se hace con hemoglobina menor de 12 g/dL en mujeres, macrocitosis y disminución de cobalamina bajo 350 pg/mL. En este caso, se presenta una clínica atípica en mujer joven, sin alteraciones neurológicas, con pancitopenia severa, que en conjunto a exámenes iniciales hacen pensar como posible diagnóstico leucemia aguda, estirpe eritroleucemia. Sin embargo presenta mejoría evidente con tratamiento administrado, confirmando posteriormente el diagnóstico de anemia perniciosa con resultados de niveles de vitamina B12 deficientes, además de la presencia de anticuerpos anti células parietales.

T-190 LEUCEMIA DE CÉLULAS VELLUDAS: UN CASO ILUSTRATIVO DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE.

Autor(es): María Yubini L, María Hidalgo J., Yohanna Valdivia M., Gonzalo Díaz V., Rodrigo Cornejo R., Franccesca Guidotti C

Introducción: La leucemia de células velludas (LCV) corresponde a una neoplasia linfoide B poco frecuente. Dado su lenta progresión, presenta un curso más bien larvado, desarrollando gran compromiso del estado general (CEG) y esplenomegalia progresiva. La mortalidad en pacientes con LCV, está determinada por infecciones oportunistas y habituales del inmunocompetente, por lo que el riesgo de adquirirlas justifica el inicio del tratamiento precoz; con un buen pronóstico.

Caso Clínico: Varón de 58 años, hipertenso y diabético, presenta historia de un año de evolución, caracterizado por CEG y los últimos 3 meses, lumbago con banderas rojas; asociándose fiebre (40°C) y sudoración nocturna. Consulta en nuestro centro, donde se pesquisa palidez de piel y mucosa, masa indurada y dolorosa en hemi-abdomen izquierdo, y adenopatías inguinales derechas pétreas e indoloras. El hemograma evidencia pancitopenia con 9,3 g/dL de hemoglobina, 51.000 plaquetas, 3.690 leucocitos, sin neutropenia y 80% linfocitos con presencia de prolongaciones citoplasmáticas al frotis. PCR 88 mg/dl, LDH 424 mg/dL. El estudio imagenológico demuestra adenopatías cervicales, mediastínicas, retroperitoneales e iliacas comunes, asociado a esplenomegalia (24cm). Se hospitaliza con sospecha de síndrome linfoproliferativo, diagnosticando LCV por citometría de flujo y biopsia de médula ósea. A las 72h del ingreso, presenta cuadro clínico compatible con piomiositis bacterémica por St. pyogenes en muslo derecho y posteriormente, neumonía por Aspergillus, requiriendo tratamiento quirúrgico para el primero además de antibióticos por tiempo prolongado. Posterior al tratamiento de ambos focos infecciosos, se decide iniciar tratamiento puente de LCV con α-IFN. Finalmente, tras terapia quimioterapia con Cladibrine, se logra normalización del hemograma, regresión clínica e imagenológica de adenopatías y esplenomegalia.

Discusión: La LCV corresponde al 2% de las leucemias y <1% de las neoplasias linfoides. Si bien es una neoplasia de lenta progresión y curso asintomático por varios años, induce mielosupresión y mielofibrosis, por lo que el riesgo de adquirir infecciones severas y/u oportunistas, potencialmente mortales, justifica el inicio del tratamiento. El caso expuesto resulta extremo en su presentación: un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica al momento del diagnóstico que, sin mediar inmunosupresión farmacológica, manifiesta rápidamente un primer cuadro infeccioso diseminado, grave, no oportunista, probablemente adquirido en la comunidad y posteriormente, aún estando con recuento de neutrófilos normales, desarrolla neumonía por aspergilosis. En este escenario, es planteable que la misma respuesta inmunológica a la infección pudiese gatillar un quiebre en la progresión de la LCV y que la inmunosupresión subyacente en pacientes con LCV pudiese ser más grave de lo que se supone sobre la única base de recuentos celulares en sangre periférica.

T-191 EDEMA PULMONAR AGUDO NO CARDIOGÉNICO POR HIDROCLOROTIAZIDA, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Andrés Fuica d, Ignacio Chamorro H, Carolina Delgado C, Julieta Stempel S. Hospital Las Higueras

Introducción, El edema pulmonar agudo no cardiogénico (EPANC) inducido por hidroclorotiazida (HCT) es un cuadro inhabitual, caracterizado por disnea progresiva, dolor torácico y/o abdominal asociado a cianosis, que fue descrito por primera vez en 1968 por Steinbergen. Su etiopatogenia es desconocida. A la fecha se han reportado alrededor de 50 casos a nivel mundial.

Descripción del caso, Paciente de 46 años, sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus tipo 2, consultó en urgencia de hospital de menor complejidad, por cuadro de aproximadamente 30 minutos de evolución caracterizado por disnea de inicio súbito y progresivo asociado a compromiso del estado general, taquipnea y desaturación, por lo anterior se inició terapia con broncodilatadores y corticoides, con leve recuperación, por lo que se trasladó a hospital de mayor complejidad, donde ingresó con alto requerimientos de oxígeno y dolor torácico. Se planteó como hipótesis diagnostica infarto agudo al miocardio (IAM) y tromboembolismo pulmonar (TEP). Se solicitó electrocardiograma (sin alteraciones), enzimas cardiacas (sin elevación) y Angiotomografía axial computarizada (TAC) de tórax que informó sin signos de TEP, opacidades pulmonares bilaterales con patrón "en vidrio esmerilado", atelectasias subsegmentarias basales bilaterales y derrame pleural leve bilateral. Ingresó a unidad de tratamiento intermedios, donde se indicó antibióticos de amplio espectro, antivirales, broncodilatadores y corticoides. Debido a recuperación clínica, se trasladó a servicio de medicina para completar estudio. Durante su estancia se realizaron diversos exámenes entre los que destacó inmunoglobulina G y E elevadas, TAC tórax de alta resolución de control que concluyó ausencia de signos de enfermedad pulmonar intersticial, Coronariografía que no reveló lesiones significativas, Ecocardiograma que evidenció dilatación leve de auricular izquierda y disfunción diastólica grado I. Por ausencia de un claro agente etiológico, se decidió reinterrogar a la paciente, y se recopiló que el día previo a su ingreso, se controló por su HTA, donde se reincorporó como tratamiento la HCT. Según relato de paciente y familiar, este fármaco había sido suspendido anteriormente, por presentar episodio similar al actual. Este fue consumido alrededor de 30 minutos previos al debutó de este cuadro. Cabe destacar, que fue evaluada por equipo de cardiología y broncopulmonar, quienes estuvieron de acuerdo con el diagnostico de EPANC por HCT. Debido a evolución favorable, se decidió alta para seguimiento ambulatorio.

Discusión: El EPANC por HCT es una entidad poco frecuente. En este caso el diagnóstico fue realizado tras reinterrogar a la paciente. Por lo anterior es necesario destacar la importancia de una adecuada anamnesis al momento del ingreso, en particular consultar sobre el uso de este fármaco para así poder realizar un retiro precoz, pues no existen otras medidas específicas para el manejo de este cuadro.

T-193 POLIARTRITIS SÉPTICA EN RELACIÓN A SÍNDROME POLIGLANDULAR TIPO IIIC, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Dr Leonardo Espejo B, Matías Aguayo E, Leonardo Álvarez A, Carolina Tapia R

Introducción: El síndrome poliglandular (SPG) es un término que incluye un amplio número de patologías autoinmunes de las glándulas endocrinas. El SPG tipo III corresponde a la asociación entre enfermedad autoinmune tiroidea y otra enfermedad autoinmune donde no se encuentre la Enfermedad de Addison, este puede ser clasificado en 3 grupos. Tipo IIIA tiroiditis asociada a diabetes mellitus inmunomediada, tipo IIIB tiroiditis asociada a anemia perniciosa y tipo IIIC tiroiditis asociada a vitíligo y/o alopecia u otra enfermedad autoinmune. Se ha descrito su asociación con enfermedad celiaca, hipogonadismo, miastenia gravis, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria vasculitis, síndrome antifosfolípidos, esclerosis sistémica entre otros.

Caso clínico: Hombre, de 52 años con antecedentes médicos de obesidad, vitíligo, DM2 NIR e HTA en tratamiento y antecedentes quirúrgicos de amputación 1er ortejo pie derecho (2015), presenta cuadro de inicio agudo de aumento de volumen e impotencia funcional de rodilla y codo izquierdos, consulta a las 24 horas de evolución, se realiza ecografía compatible con periatritis de codo izquierdo y punción de rodilla izquierda dando salida a

líquido purulento con cultivo positivo para streptococcus grupo G, se inicia tratamiento antibiótico (cefazolina y clindamicina), posteriormente evoluciona con aumento de volumen paraesternal derecho, asociado a elevación de parámetros inflamatorios (momento en que es trasladado a nuestro centro hospitalario), se realiza TAC de cuello y tórax que evidencia absceso anfractuoso en pared anterior y superior de tórax y osteomielitis de articulación esternocostoclavicular derecha, por lo que se decide realizar aseo quirúrgico (cultivos negativos), además de artrotomía con aseo quirúrgico de rodilla izquierda con salida de pus franco (cultivo y BK negativos) en diferentes tiempos quirúrgicos y se ajusta tratamiento antibiótico a ceftriaxona y posteriormente a meropenem. Por persistir con parámetros inflamatorios estacionarios se buscan focos infecciosos ocultos, descartándose foco odontológico, foco cardiaco (con eco cardio transtorácico y transesofágico sin vegetaciones) y tromboflebitis séptica yugular (con angiotac de cuello sin hallazgos). En contexto de paciente con infección severa con compromiso articular y antecedente de vitíligo, se solicitan pruebas inmunológicas: Inmunoglobulinas resultan elevadas (IgG: 2097, IgA: 723, IgM 60.7), complemento descendido (C3: 79, C4 18.9), factor reumatoideo elevado (FR: 36.8), ANA 1:160 patrón moteado, ENA (-), ANCA (-) y pruebas tiroideas alteradas (TSH 23.76, T4L 0.63). Realizándose el diagnóstico de SPG tipo IIIC asociado a poliartritis séptica sin foco séptico evidente.

Discusión: El conocimiento de los SPG facilita un diagnóstico más precoz de los trastornos concomitantes, el SPG tipo III se observa mayoritariamente en mujeres de edad media, sin embargo, puede presentarse en pacientes de cualquier grupo etario. Puesto que el SPG tipo III puede manifestarse con diversas características clínicas, es importante tener un alto de sospecha para llegar a este diagnóstico.

T-195 ¿PARASITOSIS EN LÍQUIDO ASCÍTICO Y PLEURAL?: UN INUSUAL REPORTE DE CASO

Autor(es): Eduardo Ávila J, Tomás Lahera F, Esteban Araos B, Sylvia Echavarri V.

Un paciente que presenta derrame pleural (DP) derecho y ascitis concomitante, hace pensar en el diagnóstico de hidrotórax hepático. Sin embargo, presentaremos un inusual caso para compartir y analizar su tratamiento. Se identifica una parasitosis en líquido pleural (LP) y en líquido ascítico (LA), hallazgos no reportados en la literatura, lo que ha significado un desafio terapéutico multidisciplinario.

Caso: Mujer de 76 años, con antecedentes de alcoholismo, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica por tabaquismo activo, artritis reumatoide inactiva con irregular tratamiento (prednisona 5 mg/día, metotrexato 20 mg/semanal y leflunomida 20 mg/día), trombosis venosa profunda a repetición en anticoagulación y hernioplastía inguinal (2014). Con historia de diarrea crónica intermitente y desde 2015 de DP derecho y ascitis no dependiente de hipertensión portal (HTP), sin evidencias de cirrosis hepática. Presenta cuadro de dos semanas de disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos, tos seca, aumento de perímetro abdominal y sensación febril, sin ortopnea ni angina. Al ingreso saturación 95% FiO2 21%, desnutrición calórico-proteica, signos de derrame pleural moderado a derecha y matidez desplazable. Blancos 11.890, PCR 109 (VN bajo 10), función hepática sin elementos de hepatitis alcohólica, Albúmina 2.5. Radiografía de tórax solo evidencia DP mencionado. LA con 2600 células y 520 neutrófilos, independiente de HTP. LP exudado con ADA bajo. Se inicia Ceftriaxona/Clindamicina con mala respuesta. Nueva punción ascítica muestra células piriformes con flagelos polares, sin movilidad en microscopía. Test de inmunoensayo R-Biopharm (ISP) positivo para Giardia lamblia. Parasitológico (-). LP también con Giardia (+). Se maneja con metronidazol 250 mg c/8 hrs ev, disminuyendo PCR. Persiste Giardia en punción control, se agrega albendazol 400 mg por 5 días, LA seriado sigue (+). Se realizan punciones con evacuación manual dada consistencia filante, disminuyendo significativamente y completa 52 días de tratamiento con metronidazol, con excelente respuesta y se decide suspender. Por nuevo cuadro febril y PCR 184, se pancultiva y se reinicia metronidazol, con lo que evoluciona favorablemente. TC evidencia derrame pleural derecho de menor cuantía, con signos de organización. Se propone resolución quirúrgica, por desnutrición de la paciente se optimizan aportes nutricionales. Actualmente paciente se mantiene afebril, con FiO2 ambiental, sin ascitis clínica, recibiendo metronidazol 250 mg c/8 hrs oral, en espera de cirugía de tórax.

Discusión: La Giardiasis es una infección intestinal causada por un protozoo flagelado, Giardia lamblia, más frecuente de verse en niños e inmunosuprimidos, como en nuestro paciente. Puede producir cuadros agudos y crónicos con sintomatología variable en presentación e intensidad. La importancia de este caso es el hallazgo de Giardia extraintestinal, tanto en líquido pleural y ascítico, situación no publicada en la literatura y al no existir pautas

ni guías, ha generado interés y discusión, tanto en la forma de adquisición del parásito como en su terapia. Esperamos recibir aportes y sugerencias, buscando una resolución definitiva.

T-196 COINFECCIÓN POR VHB Y VIH A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Francisca Jung M.1 Bárbara Valenzuela E.2 Carolina Wenk C.3

Introducción: La infección por el virus hepatitis B (VHB) es de baja incidencia en países desarrollados así como en Chile se estima menor a 1%, y aproximadamente un 8% de éstos desarrollará infección crónica. La prevalencia estimada de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en Chile alcanza el 0,4% de la población general. Ambas infecciones comparten mecanismos de transmisión. La morbimortalidad es significativamente mayor en aquellos que presentan coinfección VIH-VHB que los que presentan sólo VIH. Los estudios iniciales de la historia natural de la coinfección VIHVHB demostraron que la mortalidad relacionada con el hígado en esta población era diecinueve veces mayor que en la infección por VHB sin VHI y 8 veces mayor que en individuos sólo con VIH. La coinfección VHB-VIH es de aproximadamente 8% si se considera sólo estudio con antígeno de superficie virus hepatitis B (HBsAg) y hasta 67% si se estudia con HBsAg y anticore virus hepatitis B (antiHBc).

Descripción: Paciente de 66 años, residente de Arica, hipertenso y diabético, sin antecedentes de consumo crónico de alcohol o de drogas endovenosas, consulta en extrasistema por cuadro de 2 meses de evolución de astenia, anorexia y baja de peso de 5 kilos no intencionada. Dentro del estudio destacan hemograma y pruebas tiroideas normales y un perfil hepático con hiperbilirrubinemia de predominio indirecto y patrón colestásico. Se solicita ecografía abdominal en dos oportunidades, evidenciando signos de daño hepático crónico y esplenomegalia, con informes discordantes respecto a hallazgos sugerentes de hepatocarcinoma. Ingresa para el estudio de daño hepático crónico (DHC) de reciente diagnóstico. Al examen físico destaca una hepatomegalia palpable 5cm bajo el reborde costal, de consistencia aumentada y gran nodularidad asociada a esplenomegalia. Dentro del estudio, destacan HBsAg, anticuerpo anticore y antígeno "e" positivos (HbeAg), constatándose el diagnóstico de DHC por VHB. Alfafetoproteina normal, resonancia magnética de abdomen que descarta masa hepática y endoscopía digestiva alta que revela presencia de várices esofágicas, se inicia profilaxis con propanolol. Se solicita serología para VIH que resulta positiva, carga viral de 8.608 copias y recuento CD4 disminuido 186, por lo que se diagnostica coinfección por VIH en etapa A3. Al interrogatorio dirigido conducta sexual de riesgo heterosexual. Se inicia terapia antiretroviral con tenofovir, emtricitabina y efavirenz y profilaxis con cotrimoxazol.

Discusión: Chile puede considerarse como un país de baja endemia, a nivel mundial y en Latinoamérica tanto para VIH como VHB. Hay pocos datos chilenos de prevalencia de coinfección VIHVHB. Existen estadísticas que demuestran que el mayor riesgo de VHB se concentra en la I y III regiones. La inmunosupresión por VIH afecta la historia natural de la infección por VHB. El conocer que nuestros pacientes estén coinfectados tiene implicancias en evaluar la evolución de la hepatitis y obliga a ajustar el esquema de tratamiento antiretroviral con actividad anti VHI y VHB.

T-197 Polimiositis como causa de tetraparesia flácida

Autor(es): Edgar Aguilar Suarez, Alexandra Volosky Ferrand, Andres Pizarro Canales Yraisi Folgado Coombs

Las miopatías inflamatorias son el mayor grupo de miopatías potencialmente tratables en niños y adultos. Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades musculares adquiridas caracterizadas por la presencia de un infiltrado inflamatorio en la biopsia muscular.

Presentamos un caso de una mujer de 62 años, con antecedentes de Bocio mutlinodular Eutiroideo, Asma Bronquial. Hipertensión arterial. Consulto en marzo 2015 por cuadro clínico de 4 meses de evolución caracterizado por pérdida de peso app 20 kg en 4 meses asociado a debilidad muscular de predominio proximal de inicio insidioso asociado a mialgias generalizadas. Evoluciona posteriormente con afectación de cintura escapular y debilidad extrema de musculatura proximal de extremidades inferiores con imposibilidad de mantenerse de pie y caídas frecuentes. En el transcurso de 2 meses la paciente presenta franca tretraparesia con fuerza M1 en 4 extremidades, hipotonía generalizada e hiporeflexia generalizada. Marcada atrofia muscular. Se hospitalizo para estudio. TAC de

columna cervical que no mostro hallazgos patológicos. Marcadores tumorales, CEA, CA 215 que arrojaron valores negativos. TAC Cerebro, tórax, Abdomen y pelvis C/C: Sin evidencia de neoplasia. Sin hallazgos patológicos. Electroforesis de proteínas: Banda gamma no monoclonal. EDA: Gastropatía Crónica atrófica. Estudio de LCR mostro citoquímico normal, sin disociación albumino-citológica. Vitamina B12: 316 UI/dl. TSH: 2,25 UI/dl. Ante estabilidad clínica de la paciente se decidió alta para continuar estudio de forma ambulatoria. No acudió a sus controles no pudiéndose completar estudio. Reingresa en agosto 2016 por neumonía Aspirativa. Persistía con tretraparesia hipotónica M1 en cuatro extremidades proximal y distal, cefaloparesia y trastorno de deglución moderado. Perfil ENA: negativo. ANCA: negativo. Niveles de vitamina B12: normales. Ácido fólico Sérico: Normal. RNM Cerebro y columna: Signos de daño microangiopatico supratentorial. Sin otros hallazgos. Se realizó electromiografía: Elementos sugerentes de compromiso miopatico. Bopsia muscular bíceps izquierdo: Signos histológicos compatibles con miositis crónica inespecífica linfocítica con infiltración adiposa difusa y algunas fibras musculares con alteraciones vacuolares y signos de atrofia. Compatible con Polimiositis. Se corticoides e inmunosupresores. Bolos de metilprednisolna asociado a azatriopina. Presento respuesta favorable con mejoría de su tetraparesia, a las 72 horas de iniciado el tratamiento se objetivo aumento de la fuerza muscular hasta M2 distal y proximal en sus cuatro extremidades y mejoría en su control de tronco y recuperación de trastorno de deglución. Inicia rehabilitación intensiva. La polimiositis y sus congéneres son enfermedades con baja incidencia, pero con una repercusión funcional importante siendo la consecuencia a corto y largo plazo. El caso que se reporta tuvo un diagnóstico tardío que significo importante atrofia muscular, deterioro de la funcionalidad y calidad de vida de la paciente. Por ello es fundamental un adecuado conocimiento de las diferentes formas de miopatías inflamatorias y un abordaje mutlidiciplinario.

DEBUT DE ENFERMEDAD DE CROHN ASOCIADA A GLOMERULOPATÍA CON POSIBLE ASOCIACIÓN ETIOPATOGÉNICA

Autor(es): Bárbara Carreño M(1), Antonia Nuñez (1), Paula Cornejo A(1)., Jorge Araneda(1), Josseline Peña S(1), Leonardo Calabrano D.(2), 1. Internos de Medicina, 2. Becado Medicina Interna Hcuch

Introducción: En las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) las manifestaciones extraintestinales son frecuentes. Específicamente, el compromiso renal y urinario ocurre en un 4-23% de los casos. La nefrolitiasis es la causa de compromiso renal más frecuente, con una incidencia del 12-28%. Otras causas menos frecuentes incluyen el compromiso parenquimatoso, con casos documentados de glomerulonefritis, amiloidosis secundaria y nefropatía por IgA. Esta última fue descrita el año 2014 como el hallazgo más frecuente en biopsia renal en Enfermedad de Crohn (EC).

Descripción: Paciente de sexo masculino, 25 años y sin antecedentes mórbidos, presenta cuadro de 2 meses de evolución, caracterizado por diarrea de moderada cuantía, sin elementos patológicos, pujo, tenesmo ni dolor. Asocia sensación febril no cuantificada y baja de peso de 15 kilos con apetito disminuido. Últimas 2 semanas suma poliartralgias de muñecas, rodillas y tobillos, con rigidez matinal de corta duración, sin signos inflamatorios descritos. Además episodio único de orina hematúrica. Niega otros síntomas reumatológicos o de otros sistemas. Consulta en extrasistema, febril, con exámenes: anemia leve, leucocitosis y trombocitosis leve, VHS 98mm/hr, PCR 166 mg/dL; Orina completa: hematíes 200/ul, cilindros hemáticos y hialinos y proteínas 300 mg/dL. Perfil bioquímico y hepático normal. TAC abdomen y pelvis, sin hallazgos patológicos. Se hospitaliza para estudio. En contexto de cuadro inflamatorio sistémico con compromiso digestivo, nefrológico y articular se decide evaluar patologías infecciosas (VHB, VHC, VIH, VDRL y T-spot negativos) y de la esfera reumatológica/autoinmune (ANA + en títulos bajos (1/80), complemento normal, ANCA negativo y AngioTAC de abdomen y pelvis normal, descartándose LES y vasculitis). Estudio de diarrea crónica evidencia panel infeccioso (-), leucocitos fecales (+) y estudio colonoscópico con colitis ulcerativa difusa, con biopsia que confirma EC. En lo neurológico, persiste con hematuria microscópica y se confirma proteinuria en rango no nefrótico (< 1 gr/día) con IgA 563 mg/dL, sugerente de Nefropatía por IgA. Sin indicación de biopsia por el momento.

Discusión: La nefropatía por IgA generalmente se manifiesta como hematuria microscópica en asociación con proteinuria. Se presenta en EII al inicio o durante recaídas. Se han propuesto mecanismos fisiopatológicos: i) estimulación antigénica a través de la vía intestinal ii) una anomalía subyacente de la activación de las células T (demostrada tanto en pacientes con nefropatía IgA y en pacientes con EC) y iii) predisposición genética. En conclusión, se presenta un caso de sospecha de nefropatía por IgA asociada a EC, sustentado en clínica, exámen de orina compatible, IgA alto, niveles C3-C4 normales (diagnóstico de glomerulonefritis postinfecciosa menos probable)

T-200 SÍNDROME DE GUILLIAIN-BARRÉ E INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS: UNA ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE

Autor(es): Pablo Jimenez L., Javier Villalon F., Wilhem Schwember H., Carlos Guerrero C.,

Introducción: El síndrome Guillain-Barré (SGB) es la polineuropatía desmielinizante aguda inmunomediada más común, se caracteriza por debilidad ascendente de rápida evolución, pérdida sensorial e hipo o arreflexia, con disociación albúmino-citológica. Típicamente es precedido de infecciones gastrointestinales o respiratorias agudas tales como Campylobacter jejuni, Mycoplasma pneumoniae, vacunas o algún serotipo del virus herpes. Por otro lado, el compromiso nervioso periférico en pacientes con infección por tuberculosis en poco común, y es atribuido principalmente a la malnutrición y a los efectos neuropáticos de la terapia antituberculosa. De todos modos la relación SGB y tuberculosis pulmonar es rara.

Descripción del caso: P.R.Z., masculino de 51 años sin antecedentes, presenta cuadro de 3 semanas de disfonía, que progresa con debilidad muscular proximal bilateral de extremidades superiores, invalidante. Al examen físico destaca cefaloparesia, M3 extremidades superiores, hiporreflexia bicipital y tricipital bilateral, sensibilidad multimodal conservada, signos meníngeos negativos. Se hospitaliza para estudio. Signos vitales normales. Evoluciona con compromiso de respiratorio, se conecta a ventilación mecánica. Presenta secreción mucopurulenta abundante secundaria a neumonía aspirativa, se inicia terapia antibiótica con metronidazol y ceftriaxona endovenosa por 14 días con mala respuesta por lo que se escala a sulperazon y vancomicina con lo que se resuelve el cuadro. Punción lumbar donde se evidencia disociación albumino citológica. Escáner Cerebral sin hallazgos significativos. Se indica prueba terapéutica con neostigmina, negativa. Se inicia inmunoglobulina con respuesta parcial, mejorando la función motora por lo que se comienza el weaning. Posteriormente se constata infección urinaria por pseudomona aeruginosa multiresistente. Se indica imipenem por 10 días con resolución completa. Por trastorno deglutorio asociado se realiza traqueotomía y gastrostomía percutánea. TAC de tórax con focos de árbol en brote sospechosos de TBC en ambos lóbulos superiores, mayor en segmento posterior derecho, asociado a múltiples nódulos pulmonares, se toman baciloscopías, las cuales posteriormente se informan positivas. Se empieza tratamiento con esquema primario a dosis fijas combinadas. Evoluciona favorablemente, M5 en las cuatro extremidades, con lenguaje comprensible, alimentándose con normalidad vía oral, se retira gastrostomía sin incidentes. Debido a buena evolución clínica se da alta, completando tratamiento antituberculoso, terapia de rehabilitación kinésica y con controles en hospital base. Actualmente trabajando como guardia de seguridad.

Discusión. El SGB es considerado una enfermedad postinfecciosa inmunomediada. Típicamente es precedido de infecciones respiratorias o gastrointestinales, de hecho, aproximadamente dos tercios de los pacientes tienen antecedentes de cursar con algunos de estos cuadros Así, la búsqueda de estos dos focos es fundamental en el diagnóstico y tratamiento. A pesar de la que la asociación de SGB y tuberculosis se ha descrito rara vez en la literatura, debería considerarse una vez descartados los diagnóstico.

T-201 SINDROME EMÉTICO COMO MANIFESTACION NEUROLÓGICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) NEUROPSIQUIÁTRICO, UNA EMERGENCIA REUMATOLÓGICA

Autor(es): Sebastián Oksenberg S, Matías Fica F, Jean Pierre Pichón M, Mariana Marqués H, Lenka Franulic C.

Introducción: El síndrome emético consiste en la expulsión de contenido gástrico por boca, precedido o no por estado nauseoso, arcadas y otros síntomas, debido a una estimulación del centro del vómito en el área póstrema, ubicada en el piso del cuarto ventrículo. Habitualmente es un síntoma acompañante, pero ciertas veces puede ocurrir

aisladamente. Se subdivide en dos tipos: central y periférico, siendo los centrales menos frecuentes.Los síntomas neurológicos del LES son muy variados y se reportan en 10 a 80 % de los pacientes, ya sea antes del diagnóstico o durante el curso de su enfermedad. Dentro de ellos, destaca el síndrome emético central como una manifestación poco frecuente y poco descrita, de prevalencia exacta desconocida.

Caso clínico: Mujer de 31 años, con antecedente de LES Neuropsiquiátrico grave y refractario. Usuaria de prednisona, micofenolato, hidroxicloroquina, rituximab e inmunoglobulinas en caso de rescate, última dosis hace 3 meses. Presenta 2 días de náuseas, intolerancia gástrica a medicamentos y alimentos, vómitos explosivos frecuentes de contenido biliar, dolor epigástrico urente. A los 2 días amnesia anterógrada y dificultad para mantener hilo de conversación. Sin psicosis ni convulsiones. Se administra betametasona presentando alivio sintomático parcial de náuseas, sin alivio de vómitos y compromiso neurológico persistente. Además, sales de hidratación oral. Se hospitaliza y se agrega vómitos con estrías de sangre fresca. A su ingreso: taquicárdica, piel y mucosas pálidas y secas, úlceras bucales, alopecía difusa, eritema malar, dolor epigástrico sin signos de irritación peritoneal. Examen neurológico: Paciente alerta, amnesia anterógrada, resto de examen normal. Exámenes destaca anemia leve, serie blanca normal y VHS 38. Electrolitos normales. Perfil hepático y enzimas pancreáticas normales. Anti DNA (-); complemento normal. Endoscopia digestiva alta: esofagitis erosiva grado B de Los Ángeles. Resonancia magnética de Encéfalo y tomografía axial computada abdomen y pelvis normales. Se inicia hidratación, antieméticos, betametasona, metilprednisolona 1g/día/3dosis e inmunoglobulinas 40g/día/5dosis. Paciente con alivio sintomático progresivo y desaparición completa dé sintomatología en una semana.

Discusión: Se presenta una complicación neurológica rara en contexto de reactivación de LES neuropsiquiátrico. En casos como estos es necesario realizar diagnóstico diferencial del síndrome emético periférico versus central. Luego, se hace perentorio diferenciar si síntomas son consecuencia de la actividad del LES –como en este caso- o si ocurren en contexto de alteraciones metabólicas, infecciones sistémicas o secundaria al uso de corticoides. Finalmente, si se considera reactivación LES, se deberá tratar de forma agresiva con inmunosupresores La importancia de este caso radica en tener presente el síndrome emético como complicación neurológica en pacientes con LES ya que constituye una urgencia reumatológica al ser de evolución impredecible en caso de no pesquisarla, con posibles complicaciones como compromiso de memoria agudo, convulsiones y psicosis, pero de buen pronóstico si es tratada precozmente.

T-202 EN LA ERA DE YOUTUBE ¿ES POSIBLE UTILIZAR SUS VIDEOS PARA EDUCAR EN LA TÉCNICA INHALATORIA?

Autor(es): Vicente Quiroz S1, Veruska Taras P1, Fernanda Pérez C1, Traccy Díaz R1, Katyna Nahuelcura H1 Pablo Quezada C2.1. Interno Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. 2. Residente Medicina Interna, Universidad de Valparaíso.

La aerosolterapia es un procedimiento en el cual se administran fármacos en forma de aerosol por vía inhalatoria con fínes terapéuticos o diagnósticos, con rápida acción, indolora y relativamente cómoda. Su principal desventaja es que para lograr el efecto deseado, requiere una adecuada técnica de inhalación, que asegure entrega, penetración y depósito de partículas. Siendo fundamental la educación, cobra importancia la tecnología como instrumento que facilite el aprendizaje. YouTube es una de las principales redes sociales, que ha sido utilizada con fines educativos previamente, por tanto, esta investigación pretende determinar si la información brindada por esta red es una adecuada fuente de educación para los pacientes, evaluando la calidad de los videos sobre técnica inhalatoria allí publicados.

Metodología: estudio observacional con valoración cualitativa y cuantitativa de vídeos respecto a aerosolterapia publicados en YouTube mediante búsqueda por términos claves ("asma inhalador" "EPOC inhalador" "terapia inhalatoria" "uso de inhalador") registrándose los primeros 25 resultados que tras cumplir criterios de inclusión y exclusión fueron evaluados por dos kinesiólogos con especialización en sistema respiratorio, quienes de manera independiente y según la pauta establecida valoraron la calidad técnica, precisión de técnica inhalatoria y uso como recurso pedagógico. Luego, se realizó un análisis de concordancia mediante coeficiente de fiabilidad de Holsti y coeficiente Kappa de Cohen (índice Kappa) utilizando software StataMP 13.

Resultados: se obtuvo 10.500 vídeos al realizar búsqueda, tras aplicación de criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron 25 vídeos para evaluación por expertos. La calidad técnica fue calificada de manera inadecuada por ambos evaluadores dado el ángulo en el cual es captada (44/100 – 68/100) y por la duración de los videos (56/100 –

68/100). La mayoría de los vídeos (15 y 13 respectivamente) no presentaban una adecuada técnica con un porcentaje de acuerdo del 84% y un acuerdo substancial (Kappa 0.68). Sobre el uso como herramienta pedagógica se calificaron los videos de manera regular (2.64/5 – 3.04/5) con un acuerdo del 92.5% entre evaluadores y un índice Kappa substancial (Kappa 0.61).

Discusión y Conclusión: el acceso de los pacientes a Internet es cada vez mayor, por ello es fundamental evaluar la calidad de los vídeos a los que se encuentran expuestos como fuente pedagógica. Este estudio demuestra que la mayoría de los vídeos son de calidad regular, coincidiendo los expertos en que no constituyen una fuente adecuada de información, por lo que los profesionales de la salud han de generar una educación constante y acompañar en la búsqueda de material educativo, para que con una búsqueda guiada y orientada Youtube constituya una adecuada herramienta.

T-203 ENCEFALITIS HERPÉTICA POR VIRUS HERPES SIMPLEX TIPO 1 EN PACIENTE VIH POSITIVO

Autor(es): Celine Sotomayor V, Rosario Vacarezza A, Javier Rojas V, Catalina Gutierrez R

Introducción: La encefalitis es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central (SNC) asociado a evidencia clínica de disfunción neurológica causado por múltiples agentes etiológicos, principalmente virus. El Virus Herpes Simplex (VHS) es la causa más frecuente de encefalitis en el mundo. Más del 90% de los casos de encefalitis herpética se deben a Virus Herpes Simplex tipo 1 (VHS-1). Ésta es una enfermedad grave, que causa una elevada mortalidad y secuelas de importancia en quienes la sobreviven. Pacientes inmunocomprometidos, como aquellos infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), tienen mayor riesgo de presentar infecciones oportunistas del SNC, a pesar de lo anterior, la encefalitis herpética es una enfermedad poco frecuente en ellos.

Caso: Presentamos el caso de una mujer de 39 años, trabajadora sexual con antecedente de consumo de drogas, previamente sana. Ingresa a unidad de cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria debido a neumonía multifocal por Streptococcus pneumoniae. Se solicita serología para VIH resultando positivo con recuento de CD4+15/μL y carga viral de 332.402 copias/mL. Durante hospitalización evoluciona con compromiso de conciencia cualicuantitativo y episodios convulsivos. El estudio de líquido céfalo raquídeo (LCR) resulta inflamatorio con predominio mononuclear, proteínas 0.9 gr/L y glucosa 117 mg/dL. Reacción de polimerasa en cadena (PCR) para VHS-1 en LCR positiva. Tomografía computada cerebral evidencia edema vasogénico parietooccipital bilateral con leve efecto de masa. Se maneja con Aciclovir endovenoso y anticonvulsivantes, evolucionando sin nuevos episodios convulsivos y sin mayores secuelas neurológicas.

Discusión: Pacientes VIH positivos tienen mayor riesgo de reactivación mucosa de VHS. Sin embargo, el compromiso del sistema nervioso central debido a VHS es poco frecuente en este grupo de pacientes. En diferentes estudios de pacientes VIH que fueron evaluados neurológicamente, la incidencia de encefalitis por VHS fue de tan solo de 0% a 3%. A pesar de que la encefalitis por VHS no es considerada enfermedad definitoria de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), la mayoría de los casos reportados tenían un recuento de CD4+ menor a 350 / μ L, al igual que nuestra paciente. La alta frecuencia de enfermedad mucocutánea por VHS, y lo poco común del compromiso del SNC en pacientes VIH, es un fenómeno que llama la atención y que requiere mayor estudio.

T-205 COMPROMISO VERTEBRAL DIFUSO COMO PRESENTACIÓN DE BRUCELOSIS: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Patricio Araya C, Caterina Chesta A, Beatriz Calderon S, Maria Fernanda Maldonado M., Camila Valencia M.

Introducción: La brucelosis es una de las zoonosis más extendidas a nivel mundial. Se transmite por el contacto de fluidos de animales infectados o productos derivados de estos. La infección localizada puede afectar cualquier

órgano, siendo lo más común el compromiso osteoarticular, principalmente sacroilíaco y grandes articulaciones de extremidades inferiores.

Caso Clínico: Hombre, 31 años, sin antecedentes. Consulta por 6 días de cefalea holocránea pulsátil, EVA 6/10, febril hasta 38°C, calofríos y náuseas, aumento de volumen inguinal derecho, doloroso, vesículas en labios y fosas nasales y dolor dorsal interescapular punzante irradiado a lateral y anterior bilateral, EVA 10/10, sin agravantes. Por antecedente epidemiológico se sospecha enfermedad por arañazo de gato, se solicita serología para Bartonella y se inicia Azitromicina 500mg/día, sin mejoría, reconsultando. Laboratorio Glóbulos Blancos 10510/ul sin desviación izquierda, VHS 21mm/h, PCR 143 mg/dL, Orina completa normal. Por dolor dorsal, se solicita RNM con gadolinio de columna: sugerente de osteomielitis C3 a C5, D6, D11 y L2, extenso compromiso de apófisis espinosas dorsolumbares, impresiona contexto inflamatorio granulomatoso. Alteración difusa de la intensidad de señal en columna vertebral puede estar en contexto de transformación hematopoyética, no descartable compromiso infiltrativo difuso secundario. Por historia de consumo de lácteos no pasteurizados, se solicita serología de Brucelosis, HC y UC (-), VIH no reactivo, serología Bartonella(-), VDRL en sangre no reactivo. Punción lumbar: citológico, fisicoquímico, gram, tinta china, VDRL, Ziehl-Neelsen, PCR TBC y panel meníngeo (-). Estudio gammapatía monoclonal(-). Biopsia de apófisis espinosa (D12): médula hematopoyética normotípica y tejido fibroadiposo con inflamación crónica leve inespecífica. Se recibe serología de Brucella: IgG (-), IgM (+). Se inicia tratamiento con Doxiciclina, Rifampicina y Gentamicina, con buena respuesta clínica y de laboratorio.

Discusión: La brucelosis es la zoonosis más frecuente a nivel mundial. Afecta a todas las edades y ambos sexos. En Chile, entre el 2001-2010 se notificaron 90 casos; 67,8% hombres. La mayor incidencia se registró en las Regiones de Los Lagos (3,67/100.000 hab.), Magallanes (1,92/100.000 hab.), Metropolitana (0,67/100.000 hab.) y del Maule (0,41/100.000 hab.) con un promedio país de 0,55/100.000 hab. Tiene un gran espectro clínico, desde asintomática a severa incluso fatal, de curso agudo o crónico. La enfermedad aguda consiste en fiebre de inicio insidioso, sudoración nocturna, artralgias, mialgias, lumbago, fatiga, cefalea y mareos, hepatoesplenomegalia y adenopatías. La infección localizada puede afectar cualquier órgano, especialmente con compromiso osteoarticular, principalmente de sacroilíacas y grandes articulaciones de extremidades inferiores. Este caso muestra un compromiso osteoarticular infrecuente por la extensión y ubicación, demostrando sus múltiples presentaciones. Considerando la importancia como zoonosis se debe considerar siempre dentro de la fiebre de origen desconocido, incluso sin el antecedente de consumo de productos lácteos no pasteurizados.

T-206 NIVEL DE CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE UN CENTRO DE SALUD

Autor(es): María José Ojeda R, Sofia Quiroz L, Cristine Carreño D, Sebastián Caligaris, Mauricio Fernández R.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en los países desarrollados, en Chile alcanza el 31% de la mortalidad general en mujeres, estableciéndose como la principal causa de muerte, sobrepasando la mortalidad por patologías oncológicas. Desafortunadamente existe desinformación sobre el tema en las mujeres, profesionales de la salud y medios de comunicación. Son creencias firmemente arraigadas que la principal causa de muerte en mujeres es el cáncer de mama y que las mujeres están protegidas contra la enfermedad coronaria. Este desconocimiento general del tema ha hecho que a nivel mundial se desarrollen campañas de información. Desde el año 2007 existen iniciativas similares en Chile. Objetivo: evaluar la evolución del conocimiento, por parte de una población femenina, del impacto de la patología cardiovascular en la mortalidad femenina desde el año 2007 al 2016. Métodos: Se realizó una encuesta a mujeres (profesionales universitarias y personal técnico-administrativo) de un centro hospitalario de Santiago los años 2007 y 2016. Se diseñó un cuestionario de 2 preguntas, en la primera, se les preguntó que indicaran la causa más importante de mortalidad femenina entre enfermedades oncológicas, cardiovasculares y respiratorias; en la segunda, sobre cuál era la causa más frecuente de muerte entre cáncer de mama, infarto agudo al miocardio y neumonía. Las encuestas fueron realizadas en forma presencial. Se evaluaron las respuestas en el grupo general y separadas por profesionales universitarias o técnico-administrativas. Resultados: Durante el año 2007 y 2016 se encuestaron 409 y 431 mujeres respectivamente. En el grupo total, comparando el año 2007 vs 2016, un 79% vs 60% respondió que la principal causa de muerte era la patología oncológica, el 20% vs 37% la cardiovascular (p<0.01). La respuesta a la causa específica de muerte en el grupo general fue, 89% vs 83% cáncer de mama, 11% vs 16% infarto agudo al miocardio, respectivamente. (p=0.02). Al comparar según subgrupos de profesionales universitarios o técnicos administrativos, las primeras respondieron en un 61% el 2007 y 56% el 2016, que la principal causa de muerte es la patología oncológica (p NS). Para la misma pregunta el

personal técnico administrativo respondió en un 83% el 2007 y 61% el 2016 que la principal causa de muerte es la patología oncológica y un 15% el 2007 y 34% el 2016 que era la cardiovascular (p<0.01). Las respuestas a la pregunta específica en profesionales universitarias, fueron de 90% el 2007 y 78% el 2016 que la principal causa de muerte es el cáncer de mama y en técnico administrativo un 93% el 2007 y un 84% 2016, a la misma pregunta (p<0.01). Conclusión El nivel de conocimiento en la población estudiada, sobre la prevalencia de la mortalidad producida por patología cardiovascular en mujeres, si bien resulta bajo, ha aumentado en el período evaluado, siendo mejor en población con mayor escolaridad. Pese a las campañas implementadas, este no ha aumentado todo lo esperado. Vale la pena revisar y replantear la forma en que se está realizando esta educación.

T-205 COMPROMISO VERTEBRAL DIFUSO COMO PRESENTACIÓN DE BRUCELOSIS: REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Patricio Araya C, Caterina Chesta A, Beatriz Calderon S, Maria Fernanda Maldonado M., Camila Valencia M.

Introducción: La brucelosis es una de las zoonosis más extendidas a nivel mundial. Se transmite por el contacto de fluidos de animales infectados o productos derivados de estos. La infección localizada puede afectar cualquier órgano, siendo lo más común el compromiso osteoarticular, principalmente sacroilíaco y grandes articulaciones de extremidades inferiores.

Caso Clínico: Hombre, 31 años, sin antecedentes. Consulta por 6 días de cefalea holocránea pulsátil, EVA 6/10, febril hasta 38°C, calofríos y náuseas, aumento de volumen inguinal derecho, doloroso, vesículas en labios y fosas nasales y dolor dorsal interescapular punzante irradiado a lateral y anterior bilateral, EVA 10/10, sin agravantes. Por antecedente epidemiológico se sospecha enfermedad por arañazo de gato, se solicita serología para Bartonella y se inicia Azitromicina 500mg/día, sin mejoría, reconsultando. Laboratorio Glóbulos Blancos 10510/ul sin desviación izquierda, VHS 21mm/h, PCR 143 mg/dL, Orina completa normal. Por dolor dorsal, se solicita RNM con gadolinio de columna: sugerente de osteomielitis C3 a C5, D6, D11 y L2, extenso compromiso de apófisis espinosas dorsolumbares, impresiona contexto inflamatorio granulomatoso. Alteración difusa de la intensidad de señal en columna vertebral puede estar en contexto de transformación hematopoyética, no descartable compromiso infiltrativo difuso secundario. Por historia de consumo de lácteos no pasteurizados, se solicita serología de Brucelosis, HC y UC (-), VIH no reactivo, serología Bartonella(-), VDRL en sangre no reactivo. Punción lumbar: citológico, fisicoquímico, gram, tinta china, VDRL, Ziehl-Neelsen, PCR TBC y panel meníngeo (-). Estudio gammapatía monoclonal(-). Biopsia de apófisis espinosa (D12): médula hematopoyética normotípica y tejido fibroadiposo con inflamación crónica leve inespecífica. Se recibe serología de Brucella: IgG (-), IgM (+). Se inicia tratamiento con Doxiciclina, Rifampicina y Gentamicina, con buena respuesta clínica y de laboratorio.

Discusión: La brucelosis es la zoonosis más frecuente a nivel mundial. Afecta a todas las edades y ambos sexos. En Chile, entre el 2001-2010 se notificaron 90 casos; 67,8% hombres. La mayor incidencia se registró en las Regiones de Los Lagos (3,67/100.000 hab.), Magallanes (1,92/100.000 hab.), Metropolitana (0,67/100.000 hab.) y del Maule (0,41/100.000 hab.) con un promedio país de 0,55/100.000 hab. Tiene un gran espectro clínico, desde asintomática a severa incluso fatal, de curso agudo o crónico. La enfermedad aguda consiste en fiebre de inicio insidioso, sudoración nocturna, artralgias, mialgias, lumbago, fatiga, cefalea y mareos, hepatoesplenomegalia y adenopatías. La infección localizada puede afectar cualquier órgano, especialmente con compromiso osteoarticular, principalmente de sacroilíacas y grandes articulaciones de extremidades inferiores. Este caso muestra un compromiso osteoarticular infrecuente por la extensión y ubicación, demostrando sus múltiples presentaciones. Considerando la importancia como zoonosis se debe considerar siempre dentro de la fiebre de origen desconocido, incluso sin el antecedente de consumo de productos lácteos no pasteurizados.

T-206 NIVEL DE CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE UN CENTRO DE SALUD

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en los países desarrollados, en Chile alcanza el 31% de la mortalidad general en mujeres, estableciéndose como la principal causa de muerte, sobrepasando la mortalidad por patologías oncológicas. Desafortunadamente existe desinformación sobre el tema en las mujeres, profesionales de la salud y medios de comunicación. Son creencias firmemente arraigadas que la principal causa de muerte en mujeres es el cáncer de mama y que las mujeres están protegidas contra la enfermedad coronaria. Este desconocimiento general del tema ha hecho que a nivel mundial se desarrollen campañas de información. Desde el año 2007 existen iniciativas similares en Chile. Objetivo: evaluar la evolución del conocimiento, por parte de una población femenina, del impacto de la patología cardiovascular en la mortalidad femenina desde el año 2007 al 2016. Métodos: Se realizó una encuesta a mujeres (profesionales universitarias y personal técnico-administrativo) de un centro hospitalario de Santiago los años 2007 y 2016. Se diseñó un cuestionario de 2 preguntas, en la primera, se les preguntó que indicaran la causa más importante de mortalidad femenina entre enfermedades oncológicas, cardiovasculares y respiratorias; en la segunda, sobre cuál era la causa más frecuente de muerte entre cáncer de mama, infarto agudo al miocardio y neumonía. Las encuestas fueron realizadas en forma presencial. Se evaluaron las respuestas en el grupo general y separadas por profesionales universitarias o técnico-administrativas. Resultados: Durante el año 2007 y 2016 se encuestaron 409 y 431 mujeres respectivamente. En el grupo total, comparando el año 2007 vs 2016, un 79% vs 60% respondió que la principal causa de muerte era la patología oncológica, el 20% vs 37% la cardiovascular (p<0.01). La respuesta a la causa específica de muerte en el grupo general fue, 89% vs 83% cáncer de mama, 11% vs 16% infarto agudo al miocardio, respectivamente. (p=0.02). Al comparar según subgrupos de profesionales universitarios o técnicos administrativos, las primeras respondieron en un 61% el 2007 y 56% el 2016, que la principal causa de muerte es la patología oncológica (p NS). Para la misma pregunta el personal técnico administrativo respondió en un 83% el 2007 y 61% el 2016 que la principal causa de muerte es la patología oncológica y un 15% el 2007 y 34% el 2016 que era la cardiovascular (p<0.01). Las respuestas a la pregunta específica en profesionales universitarias, fueron de 90% el 2007 y 78% el 2016 que la principal causa de muerte es el cáncer de mama y en técnico administrativo un 93% el 2007 y un 84% 2016, a la misma pregunta (p<0.01). Conclusión El nivel de conocimiento en la población estudiada, sobre la prevalencia de la mortalidad producida por patología cardiovascular en mujeres, si bien resulta bajo, ha aumentado en el período evaluado, siendo mejor en población con mayor escolaridad. Pese a las campañas implementadas, este no ha aumentado todo lo esperado. Vale la pena revisar y replantear la forma en que se está realizando esta educación.

T-207 HIPERPARATIROIDISMO EN FASE TERCIARIA: OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA CON SINOVITIS Y CALCIFILAXIS

Autor(es): Pauline Herman R. - Hospital Carlos Van Buren

Introducción. El Hiperparatiroidismo (HPP) es una alteración del equilibrio entre la hormona paratiroidea (PTH) y el calcio sérico, conduciendo a niveles elevados de PTH en sangre. Se puede producir un aumento del parénquima de las glándulas paratiroides con hipersecreción de PTH secundario a un estímulo, siendo el más frecuenta la Insuficiencia Renal Crónica (IRC), lo que se conoce como HPP secundario. La hiperplasia paratiroidea en los pacientes con IRC mantenida puede llevar a un HPP en fase terciaria (HPPT); que corresponde a una hiperplasia multinodular y fibrosis de las paratiroides; generando insensibilidad a la vitamina D y mayor hiperfunción paratiroidea, siendo la cirugía la única opción terapéutica. La Osificación Heterotópica (OH) es una complicación vinculada a diversas patologías y se define como la formación de hueso lamelar maduro en zonas de tejido blando no relacionadas con el esqueleto. Por otra parte, la Calcifilaxis es una vasculopatía caracterizada por la calcificación de la capa media de los vasos, asociado a proliferación, fibrosis y trombosis luminal con consecuente necrosis de tejidos blandos circundantes. Descripción del caso. Paciente femenino de 47 años con antecedentes de IRC secundaria a Displasia Fibromuscular de las arterias renales, en peritoneodiálisis hace 5 años, con hipertensión arterial y anemia secundaria e HPPT con niveles elevados de calcio y fósforo a pesar de manejo con Cinacalcet y con indicación de paratiroidectomía. Ingresa por cuadro compatible con hemorragia digestiva; sin embargo, durante la hospitalización presenta un aumento de volumen en la zona cervical del trapecio derecho de 2 por 6 centímetros doloroso a la palpación no fluctuante. Se realiza punción aspirativa de aguja fina dando salida a líquido citrino con escasos linfocitos y polimorfonucleares. Se efectúan radiografías acromio-claviculares y una ecotomografía de partes blandas; las cuales se evalúan con traumatología e imagenología; evidenciándose OH de ambas articulaciones acromio-claviculares, y un aumento de volumen dependiente de la articulación acromio-clavicular derecha correspondiente a una sinovitis. Posteriormente, se produce la aparición de lesiones equimóticas de bordes irregulares y patrón reticulado muy dolorosas asociado a lívedo reticularis en dorso. Se solicita ecotomografía doppler arterial de extremidades inferiores objetivándose

ateromatosis cálcica moderada y es evaluada por dermatología diagnosticándose Calcifilaxis. Se desestima biopsia por riesgo de generar mayor ulceración y se inicia tratamiento tópico.

Discusión. Existen muy pocas opciones terapéuticas farmacológicas disponibles para el manejo del HPPT previo a la paratiroidectomía. Las complicaciones del HPPT son severas y poseen tratamiento poco eficiente; por lo que es de suma importancia reconocerlas precozmente.

T-208 PARÁLISIS HIPOKALÉMICA POR TIROTOXICOSIS: DESAFIÓ DIAGNOSTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Daniela Olivari U, Médico endocrinóloga Hospital Clínico Herminda Martín. Sebastiano Morales F, Teresa Vergara A, Richard Salas H, Alejandro Molina P, Internos medicina UCSC

Introducción: Parálisis Hipokalémica por tirotoxicosis (PHT) es complicación infrecuente y potencialmente letal de tirotoxicosis. Caracterizada por debilidad muscular intermitente y parálisis muscular asociada con grado variable de hipokalemia en pacientes con tirotoxicosis, secundaria a masivo shift intracelular de potasio. Más frecuente en hombres, 20 a 40 años, descrita principalmente en países asiáticos, bajo reporte en países occidentales. Su diagnóstico diferencial es extenso y representa un desafío diagnóstico en paciente con tirotoxicosis oligosintomática o aún no diagnosticada.

Presentación del caso: Paciente sexo masculino, 26 años, sin antecedentes previos, fumador y bebedor ocasional. Inicia cuadro 12 horas previas a consulta, luego de ingesta copiosa de alimentos, caracterizado por parestesia en extremidad superior (eess) izquierda, asociado a pérdida de fuerza muscular de extremidades inferiores (eeii) rápidamente progresiva, de distal a proximal, que ocasiona incapacidad para la bipedestación y marcha. Al examen afebril, hipertenso, con fuerza muscular en eess y eeii 1/5, reflejos osteotendinosos muy disminuidos, hipotonía generalizada, parestesias difusas, sensibilidad conservada y resto de exploración normal. En exámenes al momento de consulta en urgencia destaca kalemia de 1,7 mEq/L, ECG y TAC cerebral sin hallazgos patológicos. Se inicia tratamiento con reposición de potasio endovenoso, con lo que revierten manifestaciones clínicas y se normaliza kalemia. Como parte de estudio se solicitan pruebas de función tiroidea: TSH < 0,0040 uUI/ml; T4 libre 3,16 ng/dl. Al interrogatorio dirigido, destaca perdida de 15 kilos, buen apetito, polidefecacion, irritabilidad, taquicardia, temblor de intensión, dermografismo positivo, ojo rojo superficial, sensación de arenilla en el ojo, leve exoftalmo, y tiroides palpable de 30 gramos, por lo que se inicia tratamiento de tirotoxicosis.

Discusión: El caso clínico anterior corresponde a una entidad muy poco frecuente en el mundo y en occidente, sin embargo en este caso, la clínica acorde a las descritas en la literatura permiten considerar la sospecha de PHT. Evidentemente una buena anamnesis y detallado examen físico son de gran importancia, sin embargo no se debe olvidar la utilidad de los exámenes de laboratorio. Es así en pacientes sin el diagnóstico de tirotoxicosis previo, las pruebas de función tiroidea son determinantes para llegar al diagnóstico definitivo de esta condición clínica.

T-209 ROMBOENCEFALITIS DE BICKERSTAFF UN RETO DIAGNÓSTICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autor(es): Jorge Palmezano D, Gustavo Pradilla A, Lina Rivera P, Johan Contreras G.

Introducción: La romboencefalitis de Bickerstaff (RB) es una enfermedad autoinmune mediada por anticuerpos. Se caracteriza por la triada: oftalmoplejia, ataxia, arreflexia con alteración del estado de conciencia y signos piramidales que forma parte del síndrome de anticuerpos anti-GQ1b.

Descripción del caso: Paciente masculino de 63 años con clínica de 20 días de síntomas respiratorios con exacerbación hace 1 semana asociada a somnolencia, imposibilidad para marcha, pérdida del equilibrio, lateropulsión

derecha y ptosis palpebral bilateral. Al ingreso, tomografía de cráneo simple dentro de límites normales, punción lumbar no indicativa de proceso inflamatorio. La resonancia magnética cerebral informa lesiones corticosubcorticales occipitales posteriores bilaterales hiperintensas en FLAIR y T2 de carácter indeterminado (posiblemente vascular) y se inicia manejo antisquémico ante sospecha de enfermedad cerebro vascular. El paciente presenta deterioro neurológico con compromiso del III, IV, VI y VII pares craneales, midriasis sin reacción pupilar, dismetría con prueba dedo-nariz y talón-rodilla alterados, reflejo plantar extensor, arreflexia, adiadococinesia. Ante características clínicas, se planteó la posibilidad de romboencefalitis de Bickerstaff y se decidió iniciar una prueba terapéutica con inmunoglobulina por 5 días, y se solicitó estudio citoquímico, electroforesis de proteínas y anticuerpos antigangliosidos en líquido cefalorraquídeo (LCR). El estudio de LCR de control muestra hiperproteinorraquia. Dos meses luego de su ingreso y posterior a terapia con inmunoglobulina, presenta mejoría marcada de ptosis con apertura ocular espontánea no total, persistía disartria, fuerza 4/5 bilateral, adiadococinesia en mejoría, prueba talón rodilla bilateral normal, prueba dedo-nariz en mejoría y reflejo patelares normales con marcha individual espontánea y sin alteraciones.

Discusión: Se trata de un caso de presentación inusual como es la romboencefalitis de Bickerstaff cuya estimación anual de tan solo 0.078 casos por cada 100,000 habitantes hace que sea poco conocida. Al asociarse a anticuerpos IgG anti-GQ1b la presencia de estos es de importancia diagnostica, desafortunadamente en este caso no fue posible evaluarlo, por lo que el diagnóstico se basó en sus características clínicas. La terapia con inmunoglobulina en pacientes con RB ha mostrado mejoría e incluso recuperación total, eso permite soportar el diagnostico en nuestro caso, evidenciada en la mejoría clínica durante su estancia hospitalaria y egreso. Hay que tener cuenta que la RB al formar parte de un mismo espectro de anticuerpos IgG anti-GQ1b comparte un mecanismo autoinmune en común con el síndrome de Guillain Barre y el síndrome de Miller Fisher pero que síntomas clínicos de presentación específica hace que sea posible diferenciarse entre ellos. El reconocimiento de estas diferencias es útil para el abordaje y manejo terapéutico, ya que nos enfrentamos a una patología que es un desafío diagnóstico.

T-211 PÚRPURA TROMBÓTICO TROMBOCITOPÉNICO, IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ, REPORTE DE UN CASO.

Autor(es): Isabella Crocco R.1, Daniel Canteros 2.1 Interna Medicina Universidad de los Andes, 2 Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso

Introducción: púrpura trombótico trombocitopénico (PTT) corresponde a una microangiopatía trombótica, caracterizada por anemia hemolítica, trombocitopenia, fiebre, insuficiencia renal y alteraciones del sistema nervioso. Es una patología poco frecuente, cuya importancia radica en una alta mortalidad cercana al 90% si no se trata oportunamente, siendo esencial la sospecha clínica basada principalmente en los hallazgos de anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. El PTT se produce por un déficit en la actividad de la metaloproteinasa ADAMTS13, que puede ser adquirido o congénito. Un valor menor a 10% de ADAMTS 13 confirma el diagnóstico. El tratamiento es la plasmaféresis, Rituximab tiene indicación en casos que no responden y para evitar la recurrencia. Caso clínico: mujer de 41 años sin antecedentes mórbidos consulta al servicio de urgencia por cuadro de 1 semana de evolución de compromiso del estado general, astenia y anorexia, asociado a dolor abdominal epigástrico poco definido, episodios de epistaxis, hematuria, aparición de equimosis y petequias en antebrazos y espalda, y fiebre hasta 39,5°C. Laboratorio: hematocrito 21.9%, hemoglobina 7.9g/dl, plaquetas 8.000 xmm3, al frotis: anisocitosis, poiquilocitosis, esquistocitos; lactato deshidrogenasa 1832mg/dl, bilirrubina total 1.32mg/dl, bilirrubina directa 0.51mg/dl, creatinina 0.88 mg/dl. Orina completa: proteínas 100 mg/dL, glóbulos rojos 25-50 por campo. Debido a clínica y laboratorio compatible se hospitaliza con diagnóstico de púrpura trombótico trombocitopénico iniciándose manejo con transfusión de plasma fresco congelado previo a tratamiento con plasmaféresis y dexametasona endovenosa. Evoluciona con lenta respuesta, plaquetas 53.000 xmm3 luego de 4 plasmaféresis por lo que se solicita Rituximab administrado luego de la sexta plasmaféresis. Se confirma diagnóstico con metaloproteinasa ADAMTS13 <6%. Luego de 15 días de hospitalización, 10 plasmaféresis y 1 dosis de Rituximab paciente es trasladada al Hospital de Talca con el siguiente laboratorio: Hb 7.2 g/dl, plaquetas 105.000 xmm3. En Talca se realizan 6 sesiones adicionales de plasmaféresis y se administra 3 dosis de Rituximab, siendo dada de alta con recuento plaquetario de 160.000xmm3. Paciente fue controlada de forma ambulatoria dos semanas posteriores al alta con recuento de plaquetas de 311.000 xmm3.

Discusión: paciente se presentó clínicamente y con laboratorio compatible que hicieron sospechar prontamente un PTT el cual pudo confirmarse con los bajos niveles de ADAMTS13. El adecuado enfrentamiento inicial permitió que la paciente fuese manejada de forma oportuna obteniéndose un resultado final favorable.

T-212 VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA SECUNDARIA A CEFADROXILO

Autor(es): Natalia Díaz H., Katherine Contreras V., Giselle Barrera C., Pamela Garcés H., Montserratt Suárez N., Yolanda Lafferte A., Patricio Ebner. Universidad de Santiago de Chile. Hospital San José.

Introducción: La vasculitis leucocitoclástica, es la forma de vasculitis más frecuente y afecta vasos de pequeño calibre. Incidencia reportada en 30 casos por millón de habitantes/año, afectando a hombres y mujeres por igual. El órgano más frecuentemente afectado es la piel, siendo la púrpura palpable la lesión más común. Tiene múltiples causas incluyendo fármacos, infecciones, enfermedades autoinmunes, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias.

Caso Clínico: Mujer de 27 años con antecedentes de diabetes, hipotiroidismo y tabaquismo, en tratamiento. Niega alergias. Presenta aparición de lesión papular aislada pruriginosa en pierna derecha, con posterior ulceración por grataje e infección. Consulta en dermatología, se toma cultivo de la lesión que concluye desarrollo de flora habitual, se inicia curaciones y tratamiento antibiótico. Recibe dos esquemas de 7 días con cefadroxilo 500 mg c/12 hr vo. Al día siguiente de la última dosis, la paciente presenta aparición progresiva de lesiones purpúricas en ambas extremidades inferiores (EEII) y abdomen, sensibles. Sin otros síntomas. Niega episodios previos similares. Acude a urgencia, se presenta afebril, sin lesiones mucosas, fotofobia, artritis, alopecia ni alteraciones neurológicas. En EEII y abdomen, se observa piel con lesiones maculares y papulares purpúricas y algunas vesículas aisladas, sensibles a la palpación. Exámenes: función renal normal, Hemograma: Hematocrito 41,1% Leucocitos 9,400 Plaquetas 252000, fórmula diferencial sin eosinofilia ni otras alteraciones. Protrombina 96,5%. Se hospitaliza con sospecha de vasculitis leucocitoclástica secundaria a cefadroxilo. Se inicia tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día, analgesia y antihistamínico. Se amplía estudio: VHB-VHC-VIH negativos. Orina completa glucosa 300 mg/dl, proteínas 75 mg/ dl, sin hematuria, no inflamatorio.PCR 6.3 mg/L, VHS 8 mm/hr.Pruebas tiroideas y radiografía de tórax normales. Estudio inmunológico normal. IGA, IGG e IGM normales. Evaluada por dermatología, se toma biopsia. Paciente presenta inicio de regresión de lesiones al 3° día de terapia con corticoides. Se da alta, manteniendo prednisona hasta control en dermatología con resultado de biopsia. Biopsia de piel describe dermatitis perivascular superficial y media linfocitaria, purpúrica, abundante extravasación de glóbulos rojos, presencia de polvo nuclear y de algunos eosinófilos. Hallazgos compatibles con vasculitis leucocitoclástica.

Discusión: Los antibióticos y AINES son los fármacos más implicados con vasculitis leucocitoclástica. Aunque raro, las cefalosporinas pueden desencadenarla. Esta entidad clínico patológica se caracteriza por aparición de una erupción polimorfa en forma de púrpura palpable; pueden observarse vesículas, pústulas, úlcera y/o necrosis y livedo reticularis. Las lesiones pueden ser pruriginosas e incluso dolorosas, persisten de 1 a 4 semanas y afectan principalmente a EEII y zonas declives. El diagnóstico se establece por biopsia cutánea. En cuanto al manejo, primero se debe tratar la causa desencendante. En formas leves basta con tratamiento sintomático, en formas moderadas y graves está indicada terapia inmunosupresora. Pronóstico suele ser bueno.

T-214 PARÁMETROS DE CALIDAD DE VIDA Y NEFROLÓGICOS EN DONANTES DE TRASPLANTE RENAL: DATOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO OBSERVACIONAL

Autor(es): Fernando Navarro, Yohanna Valdivia, Emily Osse, Elisabeth Landero, Daniela Waissbluth, Sergio Barroilhet, Luis Toro, Leticia Elgueta

Introducción: El trasplante renal (TxR) es la terapia de elección para pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), aumentado su sobrevida y calidad de vida, respecto a aquellos con terapia de reemplazo renal (hemodiálisis-peritoneodiálisis). Una de las modalidades más frecuentes es el donante vivo (DV), donde un familiar previamente sano decide donar un riñón al paciente con ERCT. Tradicionalmente se ha considerado que el TxR no se asocia a morbimortalidad en el DV. Sin embargo, datos recientes en la literatura han mostrado que a largo plazo, existe un aumento de desarrollo de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. Esto ha generado una

controversia donde algunos cuestionan si es éticamente correcto realizar TxR en DV, ante los posibles riesgos a largo plazo. Hasta ahora existen pocos datos sobre los efectos en la salud mental de los DV, especialmente a nivel nacional.

Objetivo: Evaluar indicadores de salud mental, calidad de vida y función renal en DV de nuestro país, y compararlos con una muestra representativa de controles pareados. Pacientes y Métodos: Estudio observacional de pacientes DV que se hayan sido intervenidos en el Hospital Clínico Universidad de Chile. Fase 1: Reclutamiento de casos. Fase 2: Reclutamiento de controles. Características casos: Donantes vivos de trasplante renal, mayores de 18 años, sometidos a nefrectomía unilateral entre 1970 y 2016). Características controles: Voluntarios sanos, pareados por edad y sexo con los casos, en una relación de 2 controles por cada caso. Se realizará evaluación psiquiátrica y de calidad de vida, mediante pruebas estandarizadas (EQ-5D y PHQ-9). Se evaluarán además datos de función renal (creatinina plasmática y presión arterial).

Resultados: Al momento de envío del abstract, se encuentra en desarrollo la Fase 1, habiéndose completado el reclutamiento de 21 casos (número estimado final: 55). Edad: 55,5±6,0 años. Sexo femenino: 60%. Tiempo desde trasplante: 4 [1-23] años. 60% refiere escasa/nula sintomatología depresiva. 70% refiere no tener dificultad para realizar actividades diarias. 90% refiere no estar arrepentido de haber sido donante de TxR. 10% presentó presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg.

Discusión: El conocimiento de indicadores de salud mental y renales a largo plazo en DV de trasplante renal, permitirá conocer más la evolución a largo plazo de estos individuos y determinar la presencia/ausencia de comorbilidades orgánicas y psiquiátricas secundarias a la donación renal.

T-215 PSEUDOTUMOR DE CÉLULAS FUSIFORMES MICOBACTERIAL EN PACIENTE VIH A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor(es): Rosario Vacarezza A, Celine Sotomayor V, Javier Rojas V, Catalina Gutierrez R, Ilse Valencia A

Introducción: Pseudotumor es una lesión inflamatoria benigna poco común. La variedad Pseudotumor de células fusiformes micobacterial (PFM), es una entidad muy poco frecuente dentro de este tipo de lesiones. Corresponde a una proliferación de histiocitos fusiformes que contienen micobacterias ácido alcohol resistentes, que afecta principalmente a linfonodos y piel. PFM ha sido reportado mayoritariamente en pacientes inmunocomprometidos como aquellos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Caso: Mujer de 39 años VIH positivo, etapa C3 que inicia recientemente terapia antirretroviral (TARV), con último recuento de CD4+ 13 /μL y carga viral 428.328 copias/mL. Consulta por cuadro de 3 meses de sensación febril asociado a sudoración nocturna y dolor abdominal inespecífico. Se realiza tomografía computada de abdomen y pelvis que evidencia conglomerado de adenopatías mesentéricas y retroperitoneales. Se complementa estudio con Baciloscopía y hemocultivo para Mycobacterium avium complex, ambos negativos. Se realiza biopsia de adenopatía retroperitoneal que muestra proliferación de células fusiformes e histiocitoides con bacilos ácido alcohol resistentes intracitoplasmáticos a la tinción de Ziehl-Neelsen, e inmunohistoquímica positiva para vimentina. Cultivo de Koch y Mycobacterium growth indicator tubes (MGIT) de la biopsia resultaron negativos. Los hallazgos fueron compatibles con Pseudotumor de células fusiformes micobacterial. Se decide mantener TARV e iniciar tratamiento antituberculoso.

Discusión: En pacientes con VIH es común encontrar linfoadenopatías, ya sean de etiología neoplásica o reactivas a alguna infección. Este tipo de pacientes a menudo presentan manifestaciones inusuales de infecciones y neoplasias, tal como nuestra paciente, que presentó PFM en linfonodos como manifestación atípica de infección por micobacterias. El PFM puede simular tumores tanto benignos como malignos, y debe ser considerado en el diagnostico diferencial de lesiones de células fusiformes como el sarcoma de Kaposi y otros tumores mesenquimáticos, especialmente en pacientes inmunosuprimidos.

T-218 CRISIS CONVULSIVA COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Diego Garrido I, Álvaro Pérez C, Felipe Schweitzer M.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida mediada por la producción de autoanticuerpos, que pueden afectar prácticamente a todos los sistemas. Dentro de sus manifestaciones se encuentra el compromiso del sistema nervioso central (SNC), siendo en ese contexto las crisis tónico-clónicas generalizadas la forma más común de presentación, sin embargo, éstas son desarrolladas en un bajo porcentaje de los pacientes antes del diagnóstico.

Descripción del Caso: Paciente sexo femenino, 23 años, presenta lesiones eritematosas en pabellón auricular y ala nasal, asociado a mialgias, episodios febriles autolimitados, ptosis palpebral y poliartralgias. Progresa con astenia, baja de peso y alopecia. A las semanas de iniciado los síntomas presenta sincope con contusión cerebral y episodio convulsivo tipo tónico-clónico generalizado, recuperando conciencia sin déficit neurológico. Se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma (EEG) y neuroimágenes; todos normales. Presenta nuevos episodios convulsivos tónico-clónicos, iniciando tratamiento con levetiracetam con parcial respuesta. Destaca además poliadenopatías cervicales, axilares e inguinales. Se realizó biopsia ganglionar cervical que informa hiperplasia folicular crónica. Ecocardiograma muestra derrame pericárdico leve. En sus exámenes destaca: Anticuerpo antinuclear positivo, título 1x640, patrón homogéneo, anticuerpo anti DNA positivo, título 1x40, ENA: Anti JO-1: 3,1 UE/mL, Anti RNP: 185 UE/mL, Anti Ro: 51,9 UE/mL, Anti La: 8,1 UE/mL,, Anti Sm: 163 UE/mL, Complemento C3: 54,4 mg/dL y C4: 13,8 mg/dL, Test de Coombs positivo (+++), Anticoagulante lúpico moderadamente presente (Ratio: 1,74), Anticardiolipina IgG: 4,8 U/mL e IgM: 47,6 U/mL, Anti-B2-glicoproteina I IgG: 6,3 RU/mL e IgM: 129 RU/mL. Se diagnóstica LES con compromiso neuropsiquiátrico y sindrome antifosfolípidos secundario, iniciando manejo con Prednisona, Micofenolato, Hidroxicloroquina y Ácido acetilsalicílico, bien tolerados, con buena evolución clínica, sin presentar nuevos episodios convulsivos.

Discusión: La ocurrencia de eventos neuropsiquiátricos en pacientes con LES constituye un reto diagnóstico y terapéutico. Los episodios convulsivos tónico-clónicos constituye una forma no habitual de presentación de LES los que pueden aparecer antes (32%) o después de su diagnóstico (68%). Los pilares de tratamiento son anticonvulsivantes, corticoides, hidroxicloroquina e inmunosupresores La mayor recurrencia se produce en pacientes con daño cerebral previo, anomalías epileptiformes en el EEG o alteraciones en imágenes cerebrales. En convulsiones sin etiología debe ser parte del estudio etiológico.

T-219 Bacteremia por Vibrio cholerae no-O1/no-O139 relacionado a desastre natural en paciente inmunocompetente, reporte de un caso

Autor(es): J. Dabanch, I Domínguez, V. Opazo, F. Olivares, F. Pinto, JC Hormazábal, L Porte, S Braun, W Wigant.

Introducción: Vibrio cholerae es un bacilo gramnegativo productor de diarrea, asociado a brotes epidémicos, especialmente los serogrupos O1 y O139 productoras de toxinas. Existen otras cepas ambientales denominadas "no-O1/no-139" o no toxigénicas que forman parte de ecosistemas acuáticos y que además de producir diarrea, son agente etiológicos de cuadros extraintestinales, tales como infección del tracto urinario, piel y bacteriemia. Este agente emergente es de baja frecuencia en Chile, requiere alta sospecha clínica y estudios de laboratorio dirigidos. Se presenta un caso de Bacteremia por Vibrio cholerae no-O1/no-O139.

Descripción del caso: Mujer, 81 años, colecistectomizada, que se presenta con una semana de dolor abdominal epigástrico irradiado a hipocondrio derecho y dorso, asociado a fiebre, coluria, ictericia, vómitos y deposiciones líquidas de baja cuantía, mientras visitaba zona rural sin acceso a agua potable debido a desastre natural (incendios). No hubo consumo de alimentos asociados a diarrea. Al examen físico se encontraba afebril, hemodinámicamente estable, ictérica, con sensibilidad en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. Del laboratorio destacaba leucocitosis 19,400/mm3, PCR 197 mg/L (LSN 5mg/L), bilirrubina total 3.5 mg/dl (predominio directo) con elevación de GGT (187 UI/L) y fosfatasas alcalinas (220 UI/L). Se realizó una ecografia abdominal y colangio-resonancia que muestran dilatación de vía biliar extrahepática hasta 7.8 mm y ausencia de coledocolitiasis. Se tomaron hemocultivos periféricos e inició terapia antibiótica empírica con ceftriaxona y metronidazol. A las 15 horas de incubación se informó un hemocultivo positivo para bacilos gramnegativos, posteriormente identificada como Vibrio cholerae por técnica de espectometría de masa MALDI-TOF. Se envió cepa al Instituto de Salud Pública de Chile (ISP) donde se realizó serotipificación y caracterización con biología molecular por PCR para búsqueda de toxinas, confirmando cepa no toxigénica "no O-1/no-139". Dada la presencia de bacteriemia se opta por completar

7 días de terapia total con doxiciclina, evolucionando favorablemente y normalizando pruebas hepáticas y regresión completa de los síntomas.

Conclusión: Se presenta un caso bien documentado de bacteriemia por Vibrio cholerae no toxigénico. Estas cepas se han relacionado clásicamente a cuadros gastrointestinales de curso más leve, sin embargo tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad extra-intestinal incluyendo bacteriemia, tal como se advierte en este caso. La presentación con bacteriemia posee una elevada mortalidad, especialmente en grupos de riesgo, tales como inmunosupresión, cirrosis y presencia de neoplasias. En ocasiones, se asocian a consumo de aguas y alimentos contaminados, especialmente en áreas con condiciones sanitarias deficientes. El MALDI-TOF tiene buen rendimiento diagnóstico, comparable con técnicas moleculares, lo que permitió un diagnóstico y manejo oportuno.

T-221 PERFIL CLINICO Y SOCIODEMOGRAFICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BUCARAMANGTA, COLOMBIA

Autor(es): Jorge Palmezano D, Daniel Delgadillo C, Johan Contreras G.

Introducción: La Enfermedad de Graves (EG) es una enfermedad autoinmune causada por anticuerpos antireceptores de tirotropina (TRAb) que estimulan la síntesis y secreción de hormona tiroidea, caracterizándose por hipertiroidismo, bocio, orbitopatía y ocasionalmente dermopatía. El objetivo es calcular la prevalencia e identificar las principales variables clínicas y sociodemográficas de los pacientes con EG en un hospital universitario.

Métodos: Es un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal retrospectivo. La población estudio fueron pacientes mayores de 13 años que ingresaron al hospital universitario entre los años 2012 y 2016. Se revisaron historias clínicas a través de los códigos CIE-10 relacionados con tirotoxicosis, a cada historia clínica se aplicó un formato para evaluar criterios de inclusión. Se obtuvo un tamaño de muestra de 149 pacientes con EG. Se generó una base de datos en EXCEL 2013 y se realizó el análisis estadístico en Stata 12.0. Se tuvo aval del comité de ética institucional.

Resultados: Un total de 149 pacientes fueron analizados. La prevalencia de EG es de 39 por cada 100.000 pacientes. El promedio de edad fue de 39,4 años, edad mínima 14 años y edad máxima 88 años (DE 13,38). El 81,9% de los pacientes fueron mujeres. El 75,2% procedía del área rural. El 73,8% ingresó por consulta externa y el 10,7%, por urgencias; mientras que el 15,4% ingresó tanto por consulta externa como por urgencias. La mediana del tiempo de evolución al momento del diagnóstico fue de 12 meses. Dentro de las características clínicas presentaron bocio (94,6%), taquicardia (61,7%), palpitaciones (47,7%), oftalmopatía (43,6%), temblor distal (38,3%), pérdida de peso (32,2%), fatiga (18,1%), debilitad (14,7%), intolerancia al calor (14,7%), mixedema pretibial (0,7%). El 6% de los pacientes presentó tormenta tiroidea con puntuación de Burch-Wartofsky mayor de 45 puntos. Dentro de los paraclínicos se encontró que a ningún paciente se le cuantificó niveles séricos de TRAb. A 65 pacientes se realizó ecografía tiroidea, con 100% de compatibilidad, mientras que la gammagrafía tiroidea se realizó a 48 pacientes con 100% de compatibilidad. El grupo de pacientes recibió terapia con metimazol (95,3%), propilituracilo (6,7%) propranolol (73,8%), yodo radioactivo (39,6%), prednisona (38,9%), hidrocortisona (13,4%), lugol (8,7%), tiroidectomía (6,71%) y plasmaféresis (0,7%).

Conclusiones: Los datos clínicos y sociodemográficos de los pacientes con EG son similares a los reportados en otras poblaciones. Este estudio permite conocer las características clínicas de los pacientes con EG, así como alternativas para su tratamiento. El diagnóstico es principalmente clínico e imagenológico debido a la no disponibilidad para cuantificar anticuerpos.

T-222 ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR SECUNDARIO A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. REPORTE DE UN CASO

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en adultos mayores, con mayor incidencia entre los 70-80 años. Afecta vasos de grande y mediano calibre, como aorta y carótida. La sintomatología depende de la arteria comprometida. El compromiso carotideo causa cefalea, claudicación mandibular, síntomas oftálmicos, síntomas sistémicos. El compromiso vertebrobasilar causa accidente cerebrovascular (ACV) y/o accidente isquémico transitorio (TIA), siendo el ACV la principal causa de morbimortalidad en pacientes con ACG. Se presenta caso de paciente adulto mayor con ACV secundario a ACG.

Caso clínico: Paciente femenino, 77 años, con Hipertensión arterial e Hipotiroidismo. Consulta por cuadro de vértigo objetivo, súbito y progresivo al que se asocia trastorno de la marcha y cefalea holocránea pulsátil, por lo que acude a Urgencias. Al ingreso se constata nistagmo unidireccional y hemianopsia temporal. Se realiza resonancia nuclear magnética (RNM) de cerebro que mostró lesiones isquémicas subagudas cerebelosas bilateral, iniciándose medidas de neuroprotección. Tomografía computada (TC) de cerebro mostró lesión isquémica secuelar del hemicerebelo izquierdo y lesión isquémica subaguda en hemicerebelo derecho, pedúnculo cerebral izquierdo, sustancia blanca, microangiopatía y ateromatosis carotídea. AngioRNM reveló amputación de arteria cerebral media izquierda y EcoDoppler carotídeo sin estenosis. Evoluciona con pérdida de visión aguda, autolimitado (menor a 1 hora) asociado a cefalea temporal y claudicación mandibular. TC descartó nuevas lesiones cerebrales. Al examen físico destacaba arterias temporales visibles, pulsos simétricos, amplitud disminuida y sensibles a la palpación. Velocidad de eritrosedimentación (VHS) de 83 mmHr y proteína C reactiva (PCR) de 80 mg/dl. Evaluada por reumatología y por sospecha de ACG, indican prednisona 1 mg/kg/día. Evoluciona favorablemente, con disminución de cefalea, dolor de arteria temporal, claudicación y vértigo.

Discusión: La ACG es una patología frecuente en adulto mayor, cuyas manifestaciones clínicas son cefalea, claudicación mandibular, fatiga, fiebre, baja de peso, palpación dolorosa de arterias temporales engrosadas y con amplitud disminuida o ausente, además de pérdida parcial o total de visión. El riesgo trombótico de la ACG es mayor en adulto mayor. Nuestro caso cursó con la mayoría de la sintomatología descrita, destacando la pérdida de visión, que en nuestra paciente fue autolimitada. El estudio incluye hemograma/VHS, PCR, pruebas hepáticas, biopsia y ecografía de arteria temporal, que forman parte de criterios diagnósticos para su confirmación. La terapia debe ser precoz, para evitar complicaciones neurológicas y visuales. Se recomienda corticoterapia con prednisona, que en el caso de complicaciones neurológicas debe ser antecedido de pulsos de metilprednisolona. El objetivo del tratamiento es mejorar y prevenir pérdida de la visión, como ocurrió en nuestro caso, y su duración depende de la evolución clínica y laboratorio. El ACV y/o TIA en pacientes con ACG es poco frecuente, pero debe sospecharse en caso de cursar concomitantemente con síntomas y signos de ACG.

T-223 IMPACTO CLÍNICO DE POTENCIALES INTERACCIONES DROGA-DROGA MODERADAS Y SEVERAS EN PRESCRIPCIONES DE PACIENTES HOSPITALIZADOS POR PATOLOGÍAS MÉDICAS AGUDAS

Autores: Luis Rojas O.1, Macarena Quinteros V2., Rosemarie Mellado S2, Andrés Aizman S1, José Cabrera L1. Andrés Valenzuela S 1, 1 Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile 2 Facultad de Química. Pontificia Universidad Católica de Chile

Las interacciones droga-droga (IDD) pueden generar reacciones adversas, efectos tóxicos o inefectividad de la terapia, en especial en población vulnerable como adultos mayores y pacientes hospitalizados. Las IDD son un problema de salud pública mundial. Son responsables del 2.8% de las hospitalizaciones de pacientes geriátricos y generan un costo de salud mayor a USD\$1 billón/año. A su vez, causan el 5% de las reacciones adversas medicamentosas en pacientes hospitalizados, y cerca de 74.000 consultas a los Servicios de Urgencia. Los estudios que sustentan estas conclusiones son escasos y presentan reparos metodológicos, especialmente por el mal control de factores de confusión lo que dificulta la extrapolación de sus resultados. Debido a esto, a las posibles consecuencias negativas de las IDD y a que las soluciones potenciales son de bajo costo y fácil aplicación, es que creemos que es relevante aclarar el real impacto de las IDD sobre los desenlaces clínicamente relevantes. Por ello, nos preguntamos si la prescripción de medicamentos con riesgo de presentar IDD moderadas o severas en pacientes adultos hospitalizados tiene impacto sobre desenlaces clínicamente significativos, como la mortalidad intrahospitalaria y a 30 días posteriores al alta, tiempo de estadía hospitalaria, traslados a unidades de mayor complejidad, reingreso hospitalario y consultas en un servicio de urgencia dentro de las dos semanas del alta.

Método: Se realizó un estudio de cohortes prospectivo concurrente en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile. La población objetivo fueron pacientes mayores de 18 años hospitalizados en unidades de baja y mediana complejidad por una patología médica aguda. Se determinó las presencias de potenciales IDD (pIDD) moderadas y severas y su relación con la ocurrencia de los desenlaces de interés. Resultados: Se reclutaron 212 pacientes y se identificaron 1170 pIDD, donde un 85,5% de los pacientes presentó al menos una pIDD en sus prescripciones, con un promedio de 5,5 pIDD por paciente. Se determinó que a partir de 3 medicamentos prescritos, la adición de uno más aumenta el riesgo de pIDD en un 60%, y que los pacientes entre 65 y 80 años tienen 5,4 veces más riesgo de generar pIDD. Por último, se evaluó el impacto del índice pIDD/medicamentos prescritos y se evidenció una asociación significativa con tiempo de estadía hospitalaria en pacientes con APACHE menor a 10 (p<0.001) (asociación ajustada por edad e índice de Charlson).

Conclusiones: Se encontró una alta prevalencia de pIDD, las cuales pueden derivar en un aumento en el tiempo de estadía hospitalaria de los pacientes, y con ello generar un aumento en los niveles costo-efectividad de sus tratamientos.

T-224 SÍNDROME RIÑÓN PULMÓN ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA, REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Alberth Burnier C, Andrés Jelvez R, Daniela Lizama C 1, Ana Zurita, Rodrigo Ulloa M.2

Introducción: Las infecciones por virus influenza se relacionan con una importante morbilidad y mortalidad en Chile y el mundo. Las complicaciones descritas comprometen el sistema respiratorio, sistema nervioso central, músculo esquelético y cardiovascular. Además de forma infrecuente puede existir compromiso renal, incluyendo casos de insuficiencia renal aguda, nefritis túbulo-intersticial aguda y glomerulonefritis post infecciosa.

Descripción del Caso: Mujer de 49 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por compromiso del estado general asociado a disnea. Ingresa con insuficiencia respiratoria y sin compromiso hemodinámico. Exámenes iniciales destacan anemia severa, leucocitosis, acidosis metabólica, lactato 1.9 pg/ml, creatininemia de 11 mg/dl, BUN: 170 mg/dL e hiperkalemia severa. Examen de orina con hematuria y proteinuria de 488 mg/dl. Se realizó TAC de tórax que evidenció parénquima pulmonar con múltiples áreas de consolidación bilateral, de distribución difusa. Se administró tratamiento antibiótico empírico asociado a Oseltamivir. Se inicia estudio con marcadores para Virus hepatitis By C, Virus Hanta y Virus Inmunodeficiencia Humana que resultaron negativos. Panel viral negativo para Influenza. Ingresó a UCI para soporte ventilatorio y terapia de sustitución renal. Se realizó fibrobroncoscopía que evidenció mucosa congestiva en forma difusa, con sangrado activo desde distal de forma bilateral. El lavado bronquioalveolar mostró tinte hemático franco con macrófagos marcados con hemosiderina (+). Dado cuadro clínico se sospecha Síndrome Riñón Pulmón. Estudio inmunológico con hipocomplementemia asociado a ANCA, MPO, PR3 y AMBG (-). Ante sospecha de Lupus Eritematoso Sistémico se decidió inicio de bolos de Metilprednisolona. Evolucionó con respuesta inicial favorable, procalcitonina en disminución y requerimientos de terapia de sustitución renal intermitente. ANA, Anti DNA resultaron (-) por lo que se suspende tratamiento con corticoides. PCR de lavado bronquioalveolar resulta (+) para Influenza A H3N2. Cultivo corriente de aspirado traqueal (+) para Staphylococcus Aureus meticilino susceptible. Evolución favorable por lo que se decidió extubar, sin incidentes. Posteriormente, debido a estabilidad clínica, se trasladó a una sala de cuidados básicos, ingresando a programa de peritoneodiálisis.

Discusión: La infección por el virus de Influenza se asocia a múltiples complicaciones. En el último tiempo se han descrito casos que relacionan infección por virus influenza y compromiso renal. En el caso expuesto se descarto de forma razonable las principales causas de síndrome riñón pulmón por lo que pudiera plantearse su asociación con la infección por virus Influenza. Sin embargo, es necesario contar con mas reportes de casos para comprender las características clínicas y fisiopatológicas de la asociación entre Síndrome Riñón Pulmón y el virus influenza.

T-227 HEMORRAGIA RENAL ESPONTANEA EN CONTEXTO DE HEPATOPANCREATITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN IMNUNOCOMPETENTE.

Autor(es): Matias Partarrieu H, Jose Araya C, Felipe Herrera C, Sebastian Palominos S, Paula Valenzuela S, Carla Nuñez R, Francisco Castro P, Julio Segura O. Hospital Regional San José del Carmen, Copiapó.

Introducción: La pancreatitis aguda es una patología común, siendo sus causas más frecuentes la patología biliar y el exceso de alcohol. Por otro lado, la infección por Citomegalovirus (CMV), puede causar compromiso inflamatorio infeccioso de múltiples órganos, pero es una causa infrecuente de pancreatitis, más en inmuncompetentes. La infección por CMV en el contexto de mononucleosis puede producir rotura esplénica espontanea como una grave complicación, sin embargo la rotura renal espontanea no se describe en este contexto. Presentamos el caso de una mujer que cursando hepatopancreatitis en el contexto de un síndrome febril, presenta ruptura renal espontanea que requirió nefrectomía.

Descripción: Mujer de 38 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, varias consultas en servicios de urgencias por sensación febril, compromiso del estado general, dispepsia y disminución del apetito, las consultas se interpretan sin signos de alarma decidiéndose manejo ambulatorio sintomático, sin diagnostico sindromatico claro. Persistencia de fiebre agregándose, ictericia leve, dolor abdominal más intenso, emesis, baja de peso y elevación de parámetros inflamatorios, transaminitis leve, hiperamilasemia leve con tomografía compatible con hepatitis y pancreatitis Baltazar B determina hospitalización. Durante su hospitalización destacan al examen físico múltiples ganglios palpables no dolorosos, y aumento leve de tamaño hepático, en el análisis dirigido de las TAC previas existen múltiples adenopatías tanto a nivel torácico como abdominal y de predominio peripancreatico. Inicia manejo medico standard con buena respuesta, más estudio etiológico, descartándose colelitiasis, virus B, C, inmunosupresión secundaria, y patología autoinmune más prevalente. Estable hasta la segunda semana, que presenta dolor intenso flanco derecho más anemia moderada, TAC destaca hematoma renal izquierdo, decidiéndose manejo quirúrgico expectante. Finalmente requiere nefrectomía por progresión de hematoma y anemia. Biopsia descarto neoplasia renal, serología y carga viral confirmaron infección aguda por CMV. Inicia terapia antiviral con mejoría clínica y de laboratorio.

Discusión: Se conoce el potencial del CMV para infectar múltiples órganos, no siendo habitual la infección hepática y/o pancreática. En este paciente la inmunosupresión y neoplasias avanzadas se descartaron razonablemente, y al iniciar de terapia antiviral mejoro rápidamente. La rotura renal espontanea o no traumática (síndrome de Wunderlinch) además de ser infrecuente, generalmente es secundaria a patología oncológica, pudiendo ser secundaria a patología infecciosa en menos del 15% de los casos. La rotura esplénica en tanto es ampliamente conocida dentro de las complicaciones de la mononucleosis, no haciéndose referencia habitual a la rotura renal como complicación de esta entidad.

T-231 ACTINOMICOSIS DEL SNC: UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Autor(es): Yolanda Lafferte A., Pabla Salinas U., F, Felipe Mendoza A., Pamela Garcés H., Katherine Contreras V., Montserratt Suárez N., Natalia Díaz H., Giselle Barrera C., Francisco Zamora V.

Introducción: La actinomicosis es una infección bacteriana infrecuente, con incidencia de 1/300000 hab., causada por Bacilos Gram + filamentosos, anaeróbicos o microaerófilos, no productores de esporas que forman parte de la flora comensal. El compromiso del SNC es la presentación más infrecuente (3%) y de mayor gravedad con una mortalidad de hasta 28%. De dificil diagnóstico, con un retraso de 2,1 meses desde el inicio de los síntomas, tiene un curso indolente, con diseminación directa desde focos craneofaciales a través de las barreras tisulares o, menos frecuentemente, por vía hematógena, presentando refractariedad y recurrencia tras cursos cortos de tratamiento antibióticos.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 64 años, con antecedente de IAM CSDST 2013, ACV isquémico ACM izquierda, secuelado paresia BC derecha 2013 y Tabaquismo crónico activo IPA 30. Presenta historia de 14 días caracterizada por compromiso cualicuantitativo de conciencia. Consulta a S.U. soporoso, Glasgow 13, FC 102, PA 130/73, T 38.8, Sat 91% FiO2 ambiental, pupilas isocóricas reactivas, paresia BC derecha, sin signos meníngeos. Destaca al examen físico otorrea derecha. Leucocitos 18.000 y PCR 190 En S.U. presenta crisis convulsiva parcial compleja con oculoversión a izquierda. TC Cerebral: Hipodensidad temporal lateral derecha, con nivel hidroaéreo de 3,8 cm asociada a neumoventrículo lateral derecho y fina cápsula que delimita la lesión. TC Peñasco: Ocupación bilateral de oídos medios y celdillas mastoídeas con extensa ocupación líquida mastoídea derecha y dehiscencia del tegmen tympani. Otomastoiditis bilateral complicada con Absceso cerebral temporal derecho, inicia tratamiento con

Ceftriaxona-Metronidazol y Fenitoína. Ingresa a Pabellón para Craniectomía, drenaje de absceso y toma de cultivos. Cirugía radical Oído Derecho, toma de cultivos y biopsia. Evoluciona con mayor compromiso de conciencia Glasgow 5, se intuba y conecta a VM protectora. Cultivo absceso cerebral + Actinomyces spp, Peptoestreptococo y Prevotella. Ajuste tratamiento antibiótico a Penicilina, Metronidazol y Ceftriaxona.

Discusión: El absceso cerebral es la presentación más frecuente (65 a 75%) de compromiso del SNC, polimicrobiano en el 95% de las veces, por diseminación directa desde un foco craneofacial, en este caso ótico. Los síntomas iniciales como fiebre, anorexia y pérdida de peso son inespecíficos, al igual que el laboratorio presentando elevación PCR 67%, Leucocitosis 30%. La cefalea está presente en el 70% de los casos y los signos neurológicos focales como paresia, hipoestesia y convulsiones en el 79% de los casos. El LCR se altera en un 46% con pleocitosis y proteinorraquia. En el TC cerebral pueden evidenciarse abscesos cerebrales solitarios o múltiples de pared homogénea con realce en anillo y edema circundante. El diagnóstico microbiológico es difícil, los cultivos son negativos más del 50% de las veces, requieren un procesamiento inmediato y ambiente anaeróbico. En la histología se observan gránulos de azufre en 26% de las muestras. Requiere tratamiento prolongado de hasta 12 meses con altas dosis de Penicilinas.

T-232 ANTRACOFIOBROSIS BRONQUIAL BILATERAL. CASO CLINICO

Autor(es): Sergio Ovando V. Luis Salazar G. Belkys Rubio B. Esteban Lizana A, Therius Gelin, José Silva F.

Introducción: Como entidad propia y diferenciada de la neumoconiosis del carbón aparece la antracofibrosis, que se define como una estenosis bronquial en mayor o menor grado debido a una fibrosis mucosa local que presenta además una mucosa con pigmento antracótico. En ocasiones puede ser visto en presencia de otros hallazgos de antracosis distal (bronquiolar), pero la gran mayoría aparece localizada a nivel bronquial, por lo que se describe como otra entidad diferente tanto en su presentación como en sus hipótesis causales. Presenta una importante relación con la tuberculosis pulmonar, entidad que está presente en el 30 al 60% de los casos, llegándose a postular como una de las posibles causas. En otros casos la relación es con la inhalación de humos de biocombustibles, especialmente abonos de origen animal. Radiológicamente suele cursar como engrosamiento local de la mucosa bronquial que frecuentemente llega a estenosarla, causando atelectasia distal, y suele acompañarse de adenopatías locales. Habitualmente afecta a los bronquios lobulares o segmentarios en número variable (más frecuentemente entre 1 y 5 segmentos), respetando la tráquea y los bronquios principales.

Descripción del Caso: Paciente masculino de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, de ocupación minero durante 30 años, sin otros antecedentes médicos de importancia, quien consultó por exacerbación de disnea, aumento de cantidad de expectoración y cambio de coloración. Ingresó a servicio de urgencias en regulares a malas condiciones generales. Se inicia manejo médico con antibióticos, broncodilatadores, glucocorticoides y ventilación mecánica no invasiva. Se traslada a unidad de paciente crítico donde evoluciona con tendencia a la mejoría clínica por lo cual es trasladado a medicina interna. En medicina interna se evidencia estridor laríngeo con sibilantes escasos: se optimiza tratamiento broncodilatador, se solicita tomografía computarizada de tórax con evidencia de engrosamiento bronquial sin evidencia de estenosis traqueal o atelectasias. Se solicita videobroncoscopia en la cual se evidencia como hallazgo relevante: árbol bronquial derecho con estenosis y antracosis de todos los bronquios, árbol bronquial izquierdo con estenosis y antracosis; se toman biopsias de carinas de lóbulo inferior de ambos bronquios inferiores que concluye: antracofibrosis.

Discusión: La antracofibrosis está relacionada con diferentes factores que condicionan lesión bronquial. Habitualmente respeta la tráquea y los bronquios principales. La presentación clínica en los casos de estenosis de los bronquios principales se asemeja a aquella de los pacientes con estenosis traqueal: estridor laríngeo sin hallazgos significativos a la auscultación pulmonar.

T-233 LUMBAGO DE ORIGEN VASOOCLUSIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Constanza Bachelet (1), Valentina Cerda (1), María Ignacia Fauré (1), Carolina Diamante (1), Andrés Lambert (1), Felipe Bachelet (2). Christian Von Mühlenbrock (3) DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA CLÍNICA DÁVILA - UNIVERSIDAD DE LOS ANDES1 Internos 7º año, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. 2 Alumno 5º año, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. 3 Medicina Interna, Clínica Dávila, Santiago de Chile.

Introducción: La enfermedad de células falciformes es causada por una mutación autosómica recesiva en el gen que codifica la cadena β-globina de la hemoglobina adulta (HbA). Ésto lleva a la producción de una forma anormal de hemoglobina, denominada falciforme (HbS), que es menos soluble que la HbA normal y es responsable de anormalidad morfológica de los eritrocitos. Estos eritrocitos tienen una disminución de la capacidad de deformarse, además de una capacidad de adhesión al endotelio que favorece los fenómenos trombóticos. Las características principales de la enfermedad son las asociadas a la anemia hemolítica y al vaso oclusión, que puede provocar dolor agudo o crónico e isquemia de tejidos. Éstos pacientes son más susceptibles a tener infecciones graves. En general, la clínica es heterogénea, pudiendo afectar múltiples órganos.

Caso Clínico: Paciente masculino de 26 años, nacionalidad colombiana, con antecedentes médicos de anemia falciforme, y antecedente quirúrgico de desprendimiento de retina el 2012. Consultó en el servicio de urgencia por dolor lumbosacro de inicio brusco tras esfuerzo físico, EVA 10/10, de carácter opresivo, irradiado a extremidades inferiores con predominio derecho, que empeoraba al movimiento y cedía parcialmente en reposo. Fue evaluado por traumatología, al examen físico sin signos irritativos ni deficitarios en extremidades inferiores. Se realizó una RX de columna dorsal que no mostró hallazgos patológicos por lo que fue enviado a domicilio, sin embargo, evolucionó con persistencia del dolor y sensación febril asociada a calofríos y sudoración nocturna, por lo que reconsulta a las 24 horas. Por antecedentes y clínica se decidió su hospitalización y se complementó estudio: RNM columna: múltiples cuerpos vertebrales con hundimiento central de sus plataformas, asociado a reemplazo difuso de la señal de la médula ósea, que en relación patología de base se interpreta como múltiples infartos óseos. Evolucionó con sepsis atribuida a lesiones en columna torácica y lumbar, que respondió de forma favorable a manejo médico, sin requerir aseo quirúrgico, dándose de alta a los 14 días en buenas condiciones. **Discusión**: El dolor de tipo músculoesquelético es frecuente en los pacientes con anemia falciforme constituyendo parte de la enfermedad de células falciformes, por lo que es importante tener un alto índice de sospecha. Las crisis pueden ser muy frecuentes con más de un episodio anual, y los sitios que suelen comprometerse con mayor frecuencia son las rodillas, columna lumbar y cadera. El manejo médico inicial consiste en la hidratación, analgesia y en la detección de complicaciones que requieran de terapia específica como las infecciones.

T-234 ESTUDIO DE GLOMERULOPATÍA MEMBRANOSA - PLA2R NEGATIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor(es): Chávez S, Pérez-Luco T, Díaz G

Introducción: La glomerulopatía membranosa es de las causas más frecuentes de síndrome nefrótico en adultos no diabéticos, habitualmente como enfermedad primaria, pero se ha relacionado con malignidad, algunos fármacos, enfermedades autoinmunes e infecciosas.

Caso Clínico: Hombre de 55 años hipertenso en tratamiento con enalapril y carvedilol, con antecedente de cáncer testicular tratado en 1988 consulta por 1 mes de dolor en flanco derecho intermitente, asociado a edema de extremidades inferiores y orina espumosa. Al ingreso destaca edema bilateral de extremidades inferiores. Al laboratorio destaca un índice proteinuria - creatininuria 21.9, cilindros hialinos gruesos, albúmina 2.1, colesterol 380, creatinina de 1.1. Se solicita un TAC Tórax que muestra un tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral masivo. Ecodoppler con trombosis venosa profunda de ambas extremidades inferiores. se conforma el diagnóstico de un síndrome nefrótico puro, corroborado posteriormente con proteinuria 24 horas en 23.940mg. En contexto de paciente con TEP masivo sin posibilidad de suspender anticoagulación se decide estudio sin biopsia. Serología de VIH, VHB y sífilis que resultan negativos. ANA, complemento y ANCA en rango normal. En búsqueda de malignidad se estudia con gonadotrofinas, alfafetoproteinas y APE, cadenas livianas y pesadas en sangre, TAC tórax abdomen y pelvis,

EDA y colonoscopia y PET-CT, todos sin evidencias de neoplasia activa. Los anticuerpos anti PLA2R negativos. Se maneja con IECA, diuréticos y estatinas además de la anticoagulación. En cuanto al manejo etiológico se inicia tacrolimus y corticoides. A los 2 meses, se logra una disminución de proteinuria con índice proteinuria/creatininuria 1, aumento de albúmina a 3.5mg/dl , con mejoria significativa del edema periférico. Luego de meses de seguimiento se logra realización de biopsia renal que informa glomérulos con celularidad normal y membranas basales levemente engrosadas, con depósitos granulares de IgG y c3 en paredes capilares, compatible con diagnóstico de nefropatía membranosa en estadio 1.

Discusión: La GNMN se manifiesta con proteinuria, habitualmente constituyendo un síndrome nefrótico. Se describe que ¾ corresponden a enfermedad primaria, sin embargo, hasta un 20% se desarrollan secundariamente a una neoplasia, frecuentemente sólida. De forma clásica se ha descrito en relación a fármacos (penicilamina, oro, carvedilol, AINEs), infecciones (VHB) particularmente en niños y enfermedades autoinmunes (LES, IgG4).En la enfermedad primaria un 80% presenta anticuerpos contra la prOteina PLA2R. El diagnóstico definitivo se realiza con biopsia al encontrar engrosamiento difuso de la membrana basal, con escasa celularidad. La predominancia de PLA2R y IgG4 es consistente con enfermedad primaria. Dado los antecedentes oncológicos del paciente se hacía perentorio el diagnóstico diferencial de un cuadro paraneoplásico, convirtiéndose en un desafío el no poder contar con la opción de biopsia, incluso requiriendo estudio avanzado con PET-CT.

T-235 MELAS: Diagnostico diferencial del Síndrome Convulsivo en adulto joven. Unidad de Paciente Crítico.

Autor(es): R. Cerda, S. Blanco, M. Vega.

Introducción: Las convulsiones en el paciente adulto joven son una causa no infrecuente de ingreso a UPC por la asociación de estas con fenómenos de hipoventilacion /hipoxia, arritmias cardiacas y muerte, en muchos casos, la causa es desconocida, siendo la Enfermedad Mitocondrial una rara posibilidad diagnóstica. Se reporta el caso de un paciente varón de 26 años, que ingresó a nuestra unidad con diagnóstico de Síndrome convulsivo, evolucionando con ceguera, síntomas neuropsiquiátricos y acidosis láctica. El estudio imagenológico TC/RMN cerebral y el estudio genético confirmaron el Síndrome MELAS (Encefalopatía Mitocondrial, Acidosis Láctica, episodio semejante a accidente cerebrovascular)

Caso Clínico: Paciente Varón, de 26 años, sin antecedentes mórbidos de importancial, consulta el día 24/04/16 en hospital de Coquimbo por 3 episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, tratadas con Lorazepam, Diazepam y Fenitoina con buena respuesta. Se traslada a la V Región y el 14/05 presenta cuadro agudo de amaurosis bilateral y alteraciones neuropsiquiatricas. Trasladado a UPC por compromiso neurológico progresivo; se descarta infección y Vasculitis del SNC. Evaluado por distintas especialidades se decide tratamiento empírico con Aciclovir y luego pulsos de Metilprednisolona ambos con mala respuesta. Se decide iniciar estudio Sd.MELAS como diagnóstico diferencial por hallazgo de lactato alto 3.7mmol/L sin contexto clínico, se decide alta de la unidad el 09/06 por necesidad de camas y paciente en condición estable, sin crisis convulsivas, con regresión casi total de amaurosis. Se recibe resultado estudio genético-molecular el 23/06 positivo para MELAS variante mutación A3243G.

Discusión: Es posible identificar algunos síndromes clínicos que cursan con alteraciones cerebrovasculares como: MELAS (encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y acv). Los reportes de Sd.Melas coinciden en la presencia invariable de 3 características clínicas: Encefalopatía caracterizada por crisis convulsivas, demencia o ambas, Acidosis láctica, Episodios de stroke-like en adulto joven. Las Imágenes del SNC con TC-RNM se caracterizan por lesiones tipo ACV en hemisferios cerebrales posteriores y calcificaciones en los ganglios de la base en el MELAS.

El estudio genético en el caso del MELAS se basa en la detección de la mutación A3243G en el DNAm presente en el 80% de los casos. También se puede realizar en caso de dudas estudio histológico por biopsia muscular buscando fibras rojo rasgadas.

Conclusiones: En el Síndrome Convulsivo de aparición brusca en la vida adulta joven que tiene manifestaciones clínicas infrecuentes como ceguera aguda bilateral, alteraciones de la personalidad o disminución de la capacidad funcional, con elevación del ácido láctico en sangre sin deuda de oxígeno e imágenes cerebrales como calcificación de los ganglios basales e hiperintensidad en las regiones posteriores debe descartarse el síndrome MELAS como una rara posibilidad diagnostica.

T-236 Infiltración sinovial como manifestación inusual de linfoma del manto asociado a artritis séptica: A propósito de un caso

Autor(es): Silva Guillermo, Pulido Vannessa

Introducción. El compromiso articular es una manifestación poco frecuente en pacientes con linfoma; habitualmente se explica por una reacción sinovial secundaria cuando existe compromiso óseo adyacente. La monoartritis por infiltración sinovial directa es muy rara y sólo existen unos pocos casos reportados. Caso Clínico. Hombre de 72 años de edad, sin antecedentes mórbidos, que consulta por cuadro de tres meses de evolución consistente en baja de peso y sudoración nocturna. Al examen físico destacan adenopatías cervicales y axilares bilaterales y esplenomegalia palpable a nivel del cuadrante inferior izquierdo. Hemograma con hemoglobina 12 gr/dl, hematocrito 37%, 72 mil leucocitos con 89% de linfocitos y 112 mil plaquetas. Al frotis hay predominio de linfocitos medianos con núcleo escotado. TAC muestra múltiples conglomerados de adenopatías cervicales, axilares, mediastínicas y retroperitoneales de hasta 4 cm; bazo aumentado de tamaño que mide 23 cm de densidad homogénea. Se plantea que estos hallazgos pudieran estar en el contexto de un síndrome linfoproliferativo por lo que Hematología solicita estudio con biopsia quirúrgica ganglionar que concluye linfoma del manto variante blastoide. Se inicia quimioterapia con esquema R-CHOP y luego de una semana, el paciente presenta fiebre y aumento de volumen agudo y doloroso de la rodilla derecha. Destaca la presencia de una flictena en el antebrazo izquierdo en relación a punción venosa previa. El recuento absoluto de neutrófilos es normal y la punción articular muestra líquido de aspecto turbio con 17 mil leucocitos x mm3 y 92% de mononucleares. Cultivo articular y hemocultivo positivo a Staphylococcus aureus meticilino sensible. Por la presencia de germen aislado se interpreta como artritis séptica (AS) por lo que recibe cloxacilina ev. Sin embargo llama la atención líquido articular con predominio de mononucleares. Se realiza aseo quirúrgico con toma de biopsia que muestra tejido sinovial comprometido por linfoma del manto. RNM informa lesión condral en rótula y cóndilo femoral externo que podría corresponder a compromiso secundario. El paciente responde adecuadamente al tratamiento indicado para AS y luego continúa con quimioterapia según protocolo completando un total de seis ciclos, alcanzando remisión completa. Discusión. En los pocos casos descritos de compromiso sinovial por linfoma, la gran mayoría se presenta con inflamación articular al momento del diagnóstico. Sin embargo, en este caso el paciente no presentaba clínica de artritis previa. La sospecha se planteó luego del cuadro de AS, con monoartritis aguda y germen aislado en cultivos, pero con predominio mononuclear en líquido articular. El diagnóstico fue confirmado con la biopsia de tejido sinovial. Como factores predisponentes para AS en este paciente encontramos la inmunosupresión secundaria a neoplasia hematológica, daño articular por linfoma e infección en sitio de punción venosa.

T-237 NEUMONIA POR NEISSERIA MENINGITIDIS

Autor(es): Gerson Plaza C. Residente Medicina Interna, Hospital FACH. Viviana Izquierdo C. Médico Internista, Hospital FACH. **Karina Wigodski F**. Interna Universidad Mayor.

Introducción: Neisseria meningitidis es una causa poco frecuente de neumonía, presentándose habitualmente como una infección localizada a nivel de encéfalo o de manera diseminada en el cuadro clínico conocido como menigococcemia. La presentación como Neumonía tiene en su origen en la diseminación hematógena del agente con llegada al parénquima pulmonar, así como a fenómenos de microaspiración de secreciones nasofaríngeas de pacientes portadores. En Chile se realiza vigilancia del agente siendo actualmente el serogrupo W el principal agente causal de eventos en la comunidad.

Descripción del Caso: Mujer de 86 años hospitalizada hace 1 mes por Insuficiencia cardiaca descompensada secundario a infección respiratoria baja. Presenta cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por dolor torácico, aumento de disnea basal, tos con expectoración sanguinolenta, fiebre cuantificada hasta 38.3°C y calofríos. Ingresa a Servicio de urgencia febril, normotensa, taquicárdica, taquipneica, con mala mecánica ventilatoria, saturando 85% ambiental. Al examen físico, destaca uso de musculatura accesoria, crépitos a la auscultación en base izquierda, con signos de mala perfusión distal. En exámenes de laboratorio destaca: 14.360 Leucocitos, Segmentados 84%, Baciliformes 10%, PCR 4.03 mg/dL, Ácido láctico 9.5 mg/dL, Lactato Deshidrogenasa 411 U/L, Gases arteriales

pH 7.45, pCO2 38.5 mmHg, pO2 54 mmHg, HCO3 26.2 mmol/L, Péptido Natriurético Cerebral 312.6 pg/mL, Test pack influenza A, B y VRS resultan negativos. Radiografía de tórax muestra opacidad parenquimatosa bibasal y seno costofrénico lateral derecho velado probablemente por leve derrame pleural, tercios superiores y medios de ambos pulmones con infiltrado intersticial. Se inicia esquema empírico con Tazonam y Vancomicina previa toma de Hemocultivos, además de esquema broncodilatador y diurético. Ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de sepsis de foco respiratorio. Durante la hospitalización se realiza panel viral, antígenos urinarios de Legionella y Neumococco y urocultivos que resultan negativos. En hemocultivos realizados se aísla Neisseria meningitidis serogrupo B ajustándose terapia a Ceftriaxona 2 gramos cada 12 horas endovenoso. No presenta en hospitalización estigmas de compromiso neurológico o cutáneo secundario a microorganismo asilado.

Discusión: La portación de Neisseria meningitidis en la comunidad puede alcanzar cifras de hasta el 10%, siendo el hombre su único reservorio. Si bien el compromiso pulmonar es poco frecuente, se ha visto que pacientes en edades extremas de la vida, inmunocomprometidos o con patologías crónicas asociadas presentan un riesgo mayor de presentarlo, siendo los serogrupos B, W e Y los más frecuentes causantes de neumonía. La sospecha clínica en pacientes con neumonía grave debe estar presente, sobre todo en grupos con factores de riesgo y en condiciones donde el comportamiento endémico de su agente pueda verse incrementado, como sucedió en Chile en años pasado.

T-238 Infección por micobacteria atípica en un paciente inmunocomprometido tratado previamente por tuberculosis diseminada.

Autor(es): A. Soto, I. Domínguez, V. Opazo, F. Olivares, F. Pinto, J. Dabanch

Introducción: Las micobacterias no tuberculosas o atípicas viven en el ambiente y algunas son causas de infecciones graves especialmente en pacientes inmunocomprometidos. Estas infecciones emergentes han ido en aumento en los últimos años y requieren de una alta sospecha clínica y complejas técnicas de identificación microbiológica.

Descripción del caso: Hombre de 27 años, con mielodisplasia y uso de corticoides. Desde el 2009 ha presentado múltiples infecciones, incluyendo neumonía por virus influenza y metapneumovirus, foliculitis recurrentes y verrugas con condilomas acuminados refractarias a tratamientos. Hace cuatro años además se le diagnosticó infección por M. tuberculosis con compromiso pulmonar y linfático, documentada por histología y técnicas de biología molecular, recibiendo terapia completa según normativa vigente de la época.

Inicialemente fue hospitalizado por celulitis abscedada axilar derecha tratada. Desde entonces evolucionó con fiebre por 6 meses, asociada a astenia, tos seca y baja de peso. El TAC de tórax mostraba dos infiltrados nodulares consolidativos en lóbulo inferior izquierdo. Los hemocultivos periféricos, baciloscopías y cultivo de Koch en expectoración, galactomanano y carga viral para citomegalovirus en sangre, resultaron negativas. El lavado bronquio-alveolar tampoco identificó agentes infecciosos en cultivos corrientes, de hongos, de micobacterias ni en la PCR GeneXpert TBC. Se realizó biopsia percutánea que informó granulomas inespecíficos, sin centro caseificante y los cultivos (corriente y hongos), PCR bacteriana y fúngica universal resultaron negativas. Presentó reagudización de síntomas, recibiendo 14 días de ceftriaxona y claritromicina con remisión parcial de los síntomas. Tres semanas después reaparece la fiebre, decaimiento y hubo progresión en los infiltrados nodulares en imágenes de control, con aparición de nódulos subcutáneos. Por empeoramiento progresivo se optó por biopsia pulmonar vía. Tras 5 días de incubación se informa cultivo de Koch de tejido pulmonar positivo para infección por micobacteria, la que fue identificada en el laboratorio nacional de referencia (ISP) como M. avium complex (MAC), especie intracellulare. Actualmente, ha completado 2 meses de claritromicina, rifampicina, etambutol y moxifloxacino con adecuada respuesta clínica.

Discusión: Se expone un caso documentado de infección por MAC con compromiso pulmonar y cutáneo en un paciente inmunocomprometido, previamente tratado por infección diseminada por M. tuberculosis. El diagnóstico suele ser complejo y requiere la obtención de adecuada toma de, lo que justifica procedimientos invasivos considerando las duración y toxicidad de una terapia "empírica". El cultivo de Koch negativo en la biopsia percutánea y no así en la tomada mediante toracotomía, refuerza lo señalado anteriormente. El uso de cursos macrólidos con mejorías parciales podría también orientar al diagnóstico, tal como se advierte en este caso. Existe limitada información acerca de estudios de susceptibilidad para el tratamiento, el que suele ser prolongado y combina varias drogas, incluyendo siempre un macrólido, rifampicina y etambutol.

T-239 GASTROENTERITIS EOSINOFILICA, UN DIAGNOSTICO PARA TENER PRESENTE. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Natalhie Peláez G., Felipe Moscoso J., José González G., Valeska Vega R.

Introducción: La hipereosinofilia es un sindrome que enfrenta a los clínicos a un desafío diagnóstico, dado que agrupa patologías poco frecuentes en la práctica diaria. Se asocia a parasitosis, neoplasias o enfermedades reumatológicas, siendo las de tipo autoinflamatorias dejadas como descarte. La gastroenteritis eosinofílica (GEo) es una patología infrecuente, siendo su prevalencia en Estados Unidos estimada en 20 por 100.000 habitantes. Se caracteriza por aumento de eosinófilos en sangre periférica mayor a 1000, y síntomas gastrointestinales según capa del epitelio afectado (estómago, duodeno o colon). Hasta 80% se puede asociar a alergias, y en algunos casos existe inmunoglobulina E elevada. El diagnóstico se basa en demostrar la infiltración por eosinófilos en tejidos o líquido ascítico en un paciente con clínica compatible, en el que se han descartado otras causas de eosinofilia.

Caso Clínico: Hombre de 16 años, sin antecedentes mórbidos. Cuadro de 4 semanas de evolución de náuseas y epigastralgia, deposiciones semilíquidas sin elementos patológicos y baja de peso de 10 kilos. Tratado con antiespasmódicos, sin respuesta favorable. Exámenes: Leucocitos 22.850 (Recuento eosinófilos 10.960, Monocitos 2.0, Linfocitos 20 y Recuentro neutrófilos 6.855). Serie roja y plaquetas normales al frotis, blanca: mayoría de eosinófilos en estado baciliforme. Ecografía Abdominal: Moderada cantidad de líquido libre peritoneal. Coprocultivo y parasitológico: Negativos. Endoscopía digestiva alta: Esofagitis péptica leve y gastropatía antral eritematosa. Test de ureasa negativo. Se inicia metronidazol. Persiste sintomatología, se hospitaliza. Evaluado por hematología (eosinofilia 25.000), se amplía estudio: TAC de abdomen y pelvis: Severa cantidad de líquido libre en cavidad abdominal, numerosos linfonodos mesentéricos, distensión y engrosamiento parietal edematoso de intestino delgado. VIH(-)VHB(-)VHC(-)VDRL(NR), Electroforesis de proteínas en suero y orina sin alza monoclonal, Inmunoglobulina E en rango normal. TAC de cerebro, cuello y tórax: Sin hallazgos patológicos. Ecocardiograma: Sin alteraciones. ANA(-)ANCAp(-)ANCAc(-). Líquido ascítico: Criterios de transudado, gran cantidad de eosinófilos maduros. Cultivo y Baciloscopía negativos. Estudio serológico para Schistosomiasis, Fasciolasis, Toxocariasis, Strongyloides y Triquinosis negativo. Citometría de Flujo no procesada, sólo eosinófilos maduros. PCR FIP1L1/PDGFR en médula ósea negativo. Evaluado por Gastroenterología impresiona Enteritis eosinofílica. Se inicia prednisona 40 mg al día por 14 días. Endoscopía digestiva alta y Colonoscopía con biopsias posterior a tratamiento sin eosinofilia. Respuesta clínica favorable y resolución de síntomas.

Discusión: La Gastroenteritis eosinofílica es una entidad benigna poco frecuente que puede ser diagnóstico diferencial en un sindrome hipereosinofílico. El diagnóstico en este caso fue confirmado por la presencia de abundantes eosinófilos en líquido ascítico. El enfoque multidisciplinario guiado por la sintomatología del paciente puede agilizar los procesos diagnósticos en casos que desafían las capacidades de los equipos clínicos, dada su dificultad diagnóstica.

T-240 CONJUNTIVITIS Y PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO ORBITARIO SECUNDARIO A USO DE BIFOSFONATOS

Autores: Ortiz Felipe^a, Parraguez Camilo^a, Bustamante Eduardo^a, Pérez Josefina^b, Gainza Daniela^b. ^aBecado de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago. ^bMédico Internista, Hospital Militar de Santiago

Los bifosfonatos son un grupo de fármacos de utilidad en el manejo de la osteoporosis, enfermedad metastásica ósea y mieloma múltiple. Dentro de sus efectos adversos más frecuentes se describen la osteonecrosis de los maxilares, el dolor grave, las fracturas atípicas y la estomatitis, siendo los trastornos inflamatorios oculares muy infrecuentes con incidencia desconocida. Se presenta el caso de un paciente 78 años con antecedentes de hipertensión arterial y cáncer de próstata etapa IV con metástasis óseas y compromiso de vejiga y recto, en tratamiento con Losartán y Tramadol por dolores óseos secundarios a metástasis óseas, con indicación de quimioterapia y radioterapia. Inicia tratamiento con ácido Zoledrónico y luego continúa con Enzalutamida. Ingresa por cuadro de cefalea y dolor ocular derecho asociado a diplopía de dos días de evolución, 48 horas posterior a administración de ácido Zolendrónico endovenoso. Evaluado por oftalmología en servicio de urgencias que describe reflejo fotomotor presente en ambos ojos, pero con limitación de la abducción y aducción en ojo derecho, ojo izquierdo con motilidad normal. Ambos ojos con quemosis. Fondo de ojo: papila rosada, neta, excavación de 0.3 bilateral. Se diagnóstica conjuntivitis

alérgica y se ingresa con indicación de colirio gatifloxacina con prednisolona 1 gota cada 4 horas por cada ojo más solución oftálmica de agua, alcohol polivinílico, cloruro benzalconio, carbomero, acetato de sodio y sorbitol, para complementar estudio con resonancia. Evoluciona de forma estacionaria sólo con resolución del dolor ocular y la cefalea durante 4 días. Es evaluado con resonancia magnética cerebral sin evidencias de trombosis venosa, describiéndose cambios inflamatorios de grasa retro ocular bilateral. Se decide iniciar prednisona a 60 mg al día. A las 72 horas de tratamiento, se observa rápida regresión de la quemosis, diplopía y ojo rojo. Al octavo día desde su ingreso hay remisión completa del cuadro, por lo que se decide dar de alta con dosis decrecientes de prednisona y control oftalmológico ambulatorio. En la literatura se describen pocos casos de enfermedad inflamatoria orbital secundaria a bifosfonatos, tanto a los nitrogenados como los no nitrogenados cuyo mecanismo exacto aún es desconocido. En la base de datos de efectos adversos a drogas de la organización mundial de la salud se describen 2108 alteraciones oculares secundarias a ácido Zoledrónico, de las cuales 163 son uveítis, 112 diplopía y 63 como inflamación orbital. Casos más severos como escleritis o queratitis también han sido reportados con aun menos frecuencia, que implican mayor riesgo de ceguera. El compromiso puede ser tanto unilateral como bilateral. Si bien se han descrito remisiones con terapia esteroidal en altas dosis, sin evidencia que demuestre superioridad entre los diferentes tipos de corticoides ni en la vía de administración, así como en el tiempo de tratamiento, por lo que queda a criterio del clínico la elección del esquema farmacológico.

T-241 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.UN CASO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA POLIANGEITIS MICROSCÓPICA

Autor(es): Chávez Sebastián, Pérez-Luco Tomás, Díaz Gonzalo

Introducción: Desde su definición a mediados siglo XX por el Dr Petersdorf el estudio de la fiebre de origen desconocido (FOD) ha sido un desafio. El diagnóstico es complejo y se construye en base a hallazgos clínicos, de laboratorio y en algunos casos mediante histología.

Caso Clínico: :Hombre de 81 años, hipertenso, consulta por 2 meses de tos y disnea que progresa hasta el reposo, asociado a disnea paroxística nocturna, ortopnea de 2 almohadas, nicturia y edema de extremidades inferiores. Luego se agrega fiebre nocturna hasta 39°C, diaforesis nocturna, compromiso general y baja de peso de 10 kg el último mes. Consulta en otro centro donde se maneja como neumonía, recibiendo múltiples esquemas antibióticos sin respuesta. Finalmente se hospitaliza donde se solicita un escáner (TC) de tórax que muestra tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo y fibrosis pulmonar tipo neumonía intersticial usual (FP- UIP), iniciando terapia anticoagulante. Por persistencia de síntomas consulta en nuestro centro donde se describe enflaquecido, disneico, Al examen signsod e insuficiencia cardiaca derecha. En el laboratorio de ingreso presenta anemia 11.3 mg/ dl con leucocitosis 16.000. ProBNP en 649. creatinina 1.3 mg/dl con nitrogeno ureico en 34. Orina completa normal. PCR 240 mg/dl ¿VHS 34 mm/hr. Ingresa con diagnósticos de TEP, FP-UIP, FOD y un síndrome consuntivo febril. Se comienza estudio dirigido en 3 áreas: Oncológico, Infeccioso y reumatológico. Sin clínica sugerente de neoplasia, se realiza endocolonoscopía y TC de tórax abdomen y pelvis que no muestra tumores ni adenopatías. Estudio paraproteinemias negativo. Hemograma por hematología que corrobora sólo anemia leve. En lo infeccioso se descarta tuberculosis mediante IGRA y baciloscopias, en busca de endocarditis se realiza ecocardiograma transesofágica que no muestra vegetaciones. Resto estudio: hemocultivos, urocultivo, VDRL, VIH y virus hepatotropos resultan negativos. En lo reumatológico destaca no presentar artralgias/artritis, rigidez, cefalea,, claudicación mandibular, xerostomía/xeroftalmia, ojo rojo, raynaud, úlceras orales o genitales, rash, fotosensibilidad, debilidad muscular, ni otro síntoma orientativo. Durante evolución con VHS en aumento y progresión de falla renal con aparición de hematuria con dismorfia. Se solicita estudio: ANA (+) 1:640 con patrón DSF70. ANCA (+) anti MPO patrón perinuclear, ENA (-) Hipocomplementemia y FR (-). Se plantea diagnóstico de un Sindrome vasculítico por Vasculitis ANCA (+) - Poliangeitis Microscópica (PAM). Se inicia manejo con bolos con excelente resultado.

Discusión: Este paciente presenta una presentación atípica de una enfermedad poco frecuente. La PAM es una vasculitis necrotizante de vaso pequeño, sin formación de granulomas asociado a ANCA anti MPO. Presenta gran compromiso del estado general fiebre y baja de peso, característicamente compromete el pulmón generando capilaritis pulmonar o hemorragia alveolar. La FP-UIP generalmente se asocia a la artritis reumatoide, esclerodermia o dermatomiositis/polimiositis. Sin embargo en la única serie publicad hasta la actualidad sobre EPD en Vasculitis ANCA, la PAM fue la más frecuentement asociada a FP-UIP.

Autor(es): Daniela Rosset R, Felipe Miranda S, Marcela Barberán M, Claudia Munizaga M, Catherine Díaz S.

Introducción: La Neoplasia Endocrina Múltiple Tipo 1 (NEM1) es una enfermedad autosómica dominante que predispone a tumores en glándulas paratiroides, entero pancreáticos e hipofisis. Es causada por una mutación del gen supresor de tumor NEM1, en cromosoma 11q13. Se han descrito mutaciones de novo hasta un 10%. La prevalencia de NEM1 es 2-3/100.000. La clínica depende de la ubicación anatómica del tumor y su producto de secreción, siendo la manifestación más frecuente hiperparatiroidismo primario (HPP). El diagnóstico se basa en presencia de 2 o más tumores primarios de NEM1, aunque la mutación del gen no sea identificable, o un tumor asociado a NEM1 y pariente de primer grado con NEM1.

Caso Clínico: Hombre de 29 años, con antecedentes de nefrolitiasis a repetición, angiofibroma nasal y familiares con HPP (hermano, prima y sobrina paterna), tumor hipofisiario (hermana paterna fallecida) y tumor gástrico (padre fallece a los 50 años). Consulta por cuadro de 1 año de evolución de palpitaciones, tos seca y poliuria. En exámenes previos TAC de tórax normal y se detecta hipercalcemia (12,1 mg/dl). Al examen: IMC 20, PA 120/70, FC 80, tiroides palpable sin nódulos, cardiopulmonar y abdomen normal, vello androide, sin atrofia muscular. En laboratorio destaca: hipercalcemia e hipofosfemia (12 y 2,9 mg/dl), PTH elevada (141 pg/ml) e hipercalciuria (330 mg/24 hr), vitamina D (13,6 ng/ml). Dado diagnóstico de HPP, se solicita ecografía tiroidea que revela adenomas paratiroideos bilaterales (1 y 2,4 cm) y Sestamibi más SPECT: captación postero inferior al lóbulo tiroideo izquierdo, sugerente de adenoma paratiroideo. Densitometría ósea normal. Ante presencia de HPP y compromiso multiglandular en hombre menor 30 años se sospecha NEM1. En estudio dirigido: prolactina 48,2 ng/ml (macroPRL positiva) con niveles de testosterona, LH, cortisol, IGF-1, TSH, T4l normales. Además, gastrina y cromogramina A normal. Se realiza RM silla turca informando microadenoma hipofisiario 3 mm. Con diagnóstico de HPP asociado a microadenoma no funcionante se solicita estudio genético que revela variante de significado incierto: c.124G > A en el exón 2 del gen MEN1. Paciente se somete a paratiroidectomía subtotal y timectomía, con normalización de PTH y calcemia. Biopsia: hiperplasia paratiroidea con timo de histología normal. Como estudio de tumores asociados a MEN1, se realiza RM abdomen que describe nódulo en cabeza y cola de páncreas (13 y 46 mm respectivamente), y PETCT galio 68, compatibles con tumores neuroendocrinos. Actualmente en espera de resolución quirúrgica. Estudio genético hermano con HPP: c.124G > A, exón 2 MEN1.

Discusión: Planteamos que la mutación encontrada en nuestro paciente es patogénica para MEN1, dado estudio familiar, contexto clínico y evidencia bibliográfica de patogenicidad en variantes missense del exón 2 (124G>T). Este hallazgo nos permite identificar portadores asintomáticos en familiares y realizar manejo precoz de comorbilidades.

T-244 Anemia Aplástica: Experiencia de 27 años del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH)

Autor(es): José Briones M, Guillermo Conte L, Daniel Araos H, Raimundo Gazitúa P. Sección Hematología HCUCH

Introducción: la anemia aplástica (AA) se caracteriza por citopenias junto con una médula ósea hipocelular, y puede ser congénita o adquirida, la última de origen inmunológico. Según citopenias y recuento de neutrófilos, se clasifica en moderada, severa y muy severa. La terapia se basa en inmunosupresión con globulina antitimocito (ATG) y anticalcineurínicos, y trasplante alogénico relacionado. La llegada de los trombomiméticos (eltrombopag) abre nuevas opciones, junto con inmunosupresión de menor intensidad como nueva herramienta eficaz.

Método: revisión de casos diagnosticados en nuestra sección entre el año 1995 y 2016.

Resultados: edad promedio al diagnóstico es 43 años, con leve predominio de mujeres (56%). El 78% correspondieron a AA severas, 14% moderadas y 8% muy severas. La principal citopenia fue anemia, presente en el 100% de los casos, seguida por trombocitopenia (95%), con 32 de 35 pacientes con recuentos bajo 50.000, y un 78% que debutó como pancitopenia. 36 de 37 pacientes recibieron inmunosupresión (IS), de los cuales el 26 recibieron ATG. Los demás recibieron ciclosporina o tacrolimus en caso de reacciones adversas a ciclosporina. 3 pacientes

fueron a trasplante alogénico relacionado y 5 recibieron eltrombopag en algún momento de su evolución. 4 pacientes recibieron ATG en 2 ocasiones, 2 de forma secuencial por no respuesta y 2 por recaídas a tardías. Las complicaciones más frecuentes fueron infecciosas, dadas en 65% de los pacientes, seguida por alteraciones hepáticas en 30%, falla renal en 22% y diabetes esteroidal en 16%. Las respuestas objetivadas a los 6 meses, fueron de 2 pacientes en remisión completa (RC), 22 con respuesta parcial (RP), 9 sin respuesta (SR) y 4 fallecidos. En el seguimiento posterior, 19 pacientes lograron RC, 2 de ellos con trasplante alogénico, 11 con RP, 2 SR, de los cuales 1 está en período post trasplante reciente y otro perdido de los controles, y 6 fallecidos. Actualmente, 2 pacientes padecen de hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), 1 paciente evolucionó con mielodisplasia con monosomía 7 y falleció, 3 pacientes desarrollaron linfomas. 9 pacientes persisten en RC sin terapia, mientras que 10 siguen con IS.

Conclusiones: ante sospecha de AA, el estudio básico incluye las carencias nutricionales, virus y descartar leucemias. Luego, estudio de médula ósea, búsqueda dirigida de HPN, cariotipo y causas de falla medular congénita. Dadas las condiciones de acceso a técnicas diagnósticas y terapéuticas, sumado a la no disponibilidad temporal de ATG equina y a la dificultad de acceso al trasplante alogénico, no todos nuestros pacientes tienen el estudio completo mencionado y la mayoría recibió ATG de conejo. Además, destaca el bajo acceso a trasplante alogénico. De todos modos, las tasas de respuesta son comparables a lo descrito en la literatura. Con el mayor acceso a métodos diagnósticos, nuevos tratamientos y trombomiméticos, es esperable que estas estadísticas sean aún mejores.

T-245 TUBERCULOSIS MILIAR EN PACIENTE CON INFECCION POR VIH. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Javier Vargas J. (Hospital Clínico San Borja Arriarán), Daniela Vargas J. (Hospital Puerto Montt), Fernanda Matamala G. (Hospital Clínico San Borja Arriarán)

Introducción: La tuberculosis militar es una patología que se origina por la diseminación hematógena de Mycobacterium tuberculosis, como resultado de una infección primaria progresiva o reactivación de foco latente previo, pudiendo afectar múltiples órganos y sistemas. La tuberculosis (TBC) y la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son dos enfermedades infecciosas relevantes por su impacto en la salud pública y demanda de recursos económicos, afectando principalmente países en vías de desarrollo y su asociación constituye un desafío clínico. La asociación TBC y VIH en América tiene una prevalencia 38/100.000 habitantes.

Descripción del caso: Paciente masculino, 52 años, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de 1 año de evolución; caracterizado por anorexia, baja de peso; agregándose durante último mes previo a la consulta diaforesis nocturna, fiebre intermitente, mialgias, tos productiva mucosa escasa y aumento de volumen cervical bilateral. Al examen destaca enflaquecido, adenopatías cervicales bilaterales, múltiples placas violáceas faciales. Exámenes iniciales ambulatorios destacan VIH confirmado 1 mes previo y ecografía cervical que confirma adenopatías cervicales. Se hospitaliza para estudio y tratamiento, ingresando a sala de aislamiento aéreo por necesidad de descartar TBC pulmonar. Exámenes de ingreso destacan: anemia normocítica normocrómica sin alteración de serie mieloide ni plaquetaria, PCR 6.8mg/dL, velocidad de eritrosedimentación (VHS) 134, lactato deshidrogenasa (LDH) 761 UI/L. Recuento de linfocitos CD4 52 células/mm3 y carga viral no disponible inicialmente. Radiografía de tórax con infiltrados micronodulares múltiples bilaterales. Baciloscopías de expectoración: tres negativas. Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis revela imágenes pulmonares sugerentemente inflamatoria/infecciosas, multifocales con patrón de distribución miliar y poliadenopatías, además de otros hallazgos. Evaluado caso con Especialidad Broncopulmonar e Infectología, se interpreta caso como TBC miliar; iniciando tratamiento con esquema primario en base a isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Fibrobroncoscopía con lavado bronquioalveolar confirma presencia de TBC a través de reacción en cadena de polimerada (PCR). Se difiere inicio de terapia antiretroviral.

Discusión: La tuberculosis en paciente VIH constituye un verdadero desafío que requiere un alto nivel de sospecha para un diagnóstico y tratamiento precoz. Al mismo tiempo exige vigilancia contínua para observar respuesta clínica y efectos adversos dados por el tratamiento de la TBC como por la terapia antiretroviral de la infección por VIH, al igual que el inminente Síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria.

T-246 Torsión de las Puntas en Bloqueo Aurículo Ventricular Completo. A propósito de un caso clínico

Autor(es): Drs Matías Herrera (1), Carlos Salinas (1) José Pardo (2).

1) Departamento de Medicina, 2) Unidad de Arritmias y Laboratorio de Electrofisiología Cardiología, Hospital Militar de

Santiago.

Introducción: La bradiarritmia que se presenta en el bloqueo aurículo ventricular completo (BAVC) predispone al síndrome de QT largo con la aparición de taquicardia ventricular polimorfa (TVPM) del tipo torsión de las puntas (TDP), inducida por la presencia de extrasistolía ventricular. Según la literatura la TDP se presenta en el 5-30% de los pacientes con BAVC, generalmente en mujeres mayores de edad, con frecuencia ventricular menor a 60 latidos por minuto (lpm), intervalo QT >550 mseg , en presencia de cardiopatía estructural, drogas y trastornos electrolíticos. La TDP puede ser autolimitada y ceder espontáneamente, pero también puede degenerar en fibrilación ventricular y ser causa de muerte súbita. La génesis de la TDP adquirida se basa en la presencia de post-potenciales dando origen a lo que se denomina actividad gatillada, junto a un aumento en la dispersión de la repolarización a nivel celular, aumentando la vulnerabilidad del miocardio para arritmias ventriculares malignas.

Caso clínico: Mujer de 60 años, con antecedente de antigua paraplejia post traumática, ingresa a Unidad Coronaria por síncope recurrente y contusión de pelvis, tras un episodio prolongado de diarrea en los días previos. Potasio al ingreso de 2.5 meq/l. El ECG de reposo mostró un BAVC 32 lpm iniciando infusión de Isoproterenol endovenoso y corrección de hipokalemia, alcanzando una frecuencia cardíaca de 50 lpm, presentando salvas recurrentes de TVPM autolimitadas del tipo TDP, asintomáticas, con un intervalo QT de 500 mseg. La arritmia ventricular se controló con la adición de Sulfato de Magnesio y dosis crecientes de Isoproterenol endovenoso desapareciendo totalmente con el implante sin incidentes de un marcapasos bicameral definitivo.

Discusión: El reconocimiento precoz del BAVC con intervalo QT prolongado y extrasistolía ventricular compleja es fundamental para evitar la TDP. El tratamiento oportuno, con suspensión de las drogas y corrección del trastorno electrolítico que prolongan el intervalo QT, junto a la administración de Sulfato de Magnesio, Isoproterenol endovenoso e implante de un marcapaso definitivo con el objeto de aumentar la frecuencia cardíaca y acortar el intervalo QT son fundamentales en el manejo de esta arritmia ventricular maligna.

T-247 MIOPATÍA INFLAMATORIA EN UN PACIENTE CRÍTICO

Autor(es): Dr Jorge Espinoza R(1) - Dr Marcos Huilcamán P(2)

1: Becado Medicina Interna UV, 2: Internista, Infectólogo, Intensivista UCI Hospital Gustavo Fricke

Introducción: Las Miopatías Inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza autoinmune y afectación sistémica, de baja incidencia (2,2 – 10,6 casos por 1.000.000 hab/año), cuya presentación es variable, pudiendo tomar un curso rápidamente progresivo, como es el caso de las miopatías necrotizantes inmunomediadas.

Descripción del caso: Paciente femenina, 37 años, con diagnóstico reciente de Cáncer Cervicouterino etapa I-B2 (Carcinoma Epidermoide Infiltrante), a la espera de quimio y radioterapia en plan curativo. Ingresa a UCI trasladada desde Hospital de Menor Complejidad, por cuadro de astenia, adinamia, debilidad muscular proximal progresiva, dolor abdominal y laboratorio con actividad inflamatoria elevada. Se había iniciado Ceftriaxona/Metronidazol por sospecha de sepsis, sin foco claro. A su ingreso afebril, taquicárdica, normotensa, mal perfundida a distal, sin foco infeccioso aparente al examen físico. Laboratorio con Leucocitosis 22.060, PCR 62.3 mg/dl, lactato 18.4 mg/dl, acidosis metabólica con HCO3 14.9 mmol/l, deterioro de la función renal con creatinina 1,6 mg/dl, Hiperkalemia con K: 5.8 mEq/l, transaminasas elevadas (AST 666 ui/l, GPT 140 ui/l), Creatinina Kinasa (CK) total elevada 25.855 ui/l, LDH elevada 2.697 ui/l, Hiperfosfatemia 8.1 mg/dl, Hiperuricemia 8.7 mg/dl. Se inició tratamiento con

volemización con cristaloides, corrección de acidosis metabólica, hiperkalemia e hiperuricemia. Dada sospecha de miopatía inflamatoria en contexto de antecedente de neoplasia, con rabdomiolisis severa, se tomó biopsia muscular y se inició pulsos de Metilprednisolona, y dado deterioro progresivo de la función renal asociado a elevada CK total, se decidió inicio de Hemofiltración veno venosa contínua. Se inicia Inmunoglobulina humana por 5 días. Evoluciona con Disfunción Orgánica Múltiple, con CK en ascenso a pesar de soporte renal, con CK total sobre 100.000 ui/l. Requirió intubación endotraqueal e inicio de Drogas Vasoactivas, falleciendo al día 12º de su estadía en UCI. Se rescató resultado de Biopsia Muscular: Miopatía Necrotizante Subaguda.

Discusión: Presentamos el caso de una paciente con antecedente de neoplasia cervicouterina activa, con miopatía necrotizante de rápida progresión, sin respuesta a corticoides ni a inmunoglobulina. El cuadro se caracteriza por miopatía con marcada elevación de Creatinin Kinasa Total.Los hallazgos histopatológicos característicos son Fibras musculares necróticas, Escasez o ausencia de infiltrado inflamatorio. Se caracteriza por mala respuesta al tratamiento convencional.Se ha descrito asociación con conectivopatías., infecciones virales, neoplasias (como en nuestra paciente), presencia de anticuerpos frente a partícula de reconocimiento de la señal (anti-SRP) y Anticuerpos frente a proteína 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CR) (asociada al empleo o no de estatinas).

T-250 P53 Expression in the Inverse Association between Alzheimer's Disease and Cancer: A Possible Relationship with PARP-1.

Autor(es): Bravo M, Ponce DP, Bruna, B, Salech F, Sanmartín C, Couve A, Herrera-Marschitz M, Behrens MI

Estudios epidemiológicos han demostrado una relación inversa entre cáncer y enfermedad de Alzheimer (EA). Se ha reportado que los linfocitos en EA son más susceptibles a apoptosis inducida por H2O2, mientras que los de individuos con cáncer son más resistentes. El mecanismo biológico detrás de esto es desconocido. Hay datos que muestran que esta muerte celular es dependiente de PARP-1. Recientemente se ha reportado un rol de p53 en la muerte inducida por PARP-1. En el presente comparamos la expresión de PARP-1 y p53 en linfocitos de voluntarios con EA, cáncer y controles.

Se midió la expresión de PARP1 y las isoformas 133p53 y p53b de p53 en linfocitos de sangre periférica de pacientes con EA (n=4), cáncer de piel (n=3) y controles (n=5), usando realtime PCR (rtPCR). El diagnostico de EA se categorizó con escala CDR. Consentimiento informado firmado y aprobado por comite de etica de HCUCh.PARP-1 se expresa en sangre periférica de todos las muestras de todos los sujetos de estudio. Encontramos aumento de expresión de PARP-1 en linfocitos de pacientes con EA, no alcanzando significancia estadística. La isoforma 133p53 se expresa en linfocitos de sangre periférica de voluntarios con historia de cáncer y controles, pero no en EA. Encontramos aumento de expresión en los individuos con cáncer en comparación a controles. La isoforma p53b se expresa en linfocitos en sangre periférica de todos los sujetos estudiados, pero con una expresión aumentada en la sangre de los individuos con cáncer en comparación a controles. A pesar que encontramos una mayor expresión de PARP1 en la sangre de individuos con cáncer, esta no alcanza significancia estadistica. Estos resultados sugieren que las isoformas de p53 tienen distinto patrón de expresión en los linfocitos de EA, cáncer y controles. Ambas isofromas están sobreexpresadas en pacientes con cáncer y la 133p53 se encuentra suprimida en EA. Ya que p53 está ligada a la reparación celular frente al daño oxidativo, la sobreexpresión de p53 puede participar en la resistencia a la muerte inducida por H2O2, en los linfocitos de pacientes con cáncer y su supresión, la suceptibilidad en los EA. PARP1 no mostro una diferencia significativa, pero mostró un comportamiento hacia la sobrexpresión, creemos que esto puede deberse al pequeño tamaño muestral. Todos estos datos sugieren que PARP1 y p53 tienen una relación inversa entre cáncer y EA y su rol en la enfermedad debe ser investigada

T-253 VASCULITIS CRIOGLOBULINEMICA DE PRESENTACION ATIPICA. CASO CLINICO

Autor(es): Paula Cornejo A. (1) Cesar Romero U. (1) José De La Fuente P. (1) Leonardo Calabrano D (2), Ma Alejandra Cerda (3), Dannette Guiñez(3).1. Internos de Medicina, 2. Becado Medicina Interna Hcuch, 3. Staff Medicina Interna Hcuch

Caso Clínico: Mujer, 48 años, con antecedentes de reciente diagnóstico de Cirrosis alcohólica asociado a sospecha de infección virus hepatitis C en confirmación, que cursa con síndrome anémico agudo. En el estudio endoscópico alto evidencia varices con signo de riesgo siendo ligadas. Resuelto el sangrado digestivo se profundiza anemia con elementos sugerentes de hemolisis con ausencia de esquistocitos. En la aproximación inicial se evidencia Coombs directo IgG (+) e hipocomplementemia. Se inicia corticoterapia en contexto de anemia hemolítica autoinmune. En evolución se agrega poliserositis e infartos en parénquima renal. Al interrogatorio dirigido refiere 2 meses de astenia, adinamia, parestesias distales de extremidades, poliartralgia simétrica de grandes articulaciones (hombros y caderas) sin rigidez matinal, y sicca. Al examen físico sin artritis ni lesiones cutáneas. Estudio de Laboratorio complementario destaca orina completa y función renal normal, FR (+), ANA (+) en títulos bajos (1/80), antidsDNA (-), anticoagulante lúpico (-), C3: 51.4 mg/dL (70-176), C4: 5.53 mg/dL (16-44). Se plantea el diagnóstico de crioglobulinemia mixta, ante la presencia de astenia, artralgias, neuropatía periférica, hipocomplementemia, FR (+) sin correlato clínico con artritis reumatoide y contexto de sospecha de infección por VHC no tratada. Se confirma diagnóstico con crioglobulinas (+). Criocrito 1%. Asimismo, se obtiene carga viral VHC (+) 514UI/ml y Genotipificación 1b. En relación a terapia instaurada presenta remisión de hemolisis y posterior inicio de Sofosbuvir/ Daclatasvir , evolucionando con remisión de síntomas.

Discusión: La VC es una patología poco frecuente con una incidencia de 1:100.000 personas y una tasa de sobrevida a 10 años < 60%. Al presentar afección difusa de múltiples sistemas dificulta su sospecha y eventual diagnóstico. Presentamos un caso atípico, con ausencia de manifestaciones cutáneas y renales (glomerulonefritis), ambas características del cuadro. La aproximación se sustentó en el interrogatorio dirigido, asociado al contexto de infección crónica por VHC y el preciso diagnóstico diferencial predominantemente de otras patologías reumatológicas.

T-254 NEUMONIA CON CRITERIOS DE GRAVEDAD POR LEGIONELLA: REPORTE DE UN CASO CON MANEJO AMBULATORIO

Autor(es): Josseline Peña S(1), Paula Cornejo A.(1), Bárbara Carreño M.(1), Jorge Araneda (1), Antonia Nuñez (1), Leonardo Calabrano, 1. Internos de Medicina, 2. Becado Medicina Interna Hcuch

Introducción: Neumonía es la 1ª causa de muerte de origen infeccioso en Chile (7ma causa global). En 40-50% de los casos no se aísla el agente etiológico por lo que la terapia empírica es el manejo habitual. Legionella Pneumophila es infrecuente como etiología en pacientes adultos hospitalizados inmunocompetentes (0.4-3.6%), pero en el subgrupo de Neumonía Grave, es la 2da causa más frecuente (2-27%, Chile 8.6%). Asocia de forma independiente mayor severidad (ventilación mecánica, shock y necesidad de diálisis) y mortalidad. Ningún hallazgo clínico o radiológico es sugerente de Legionella. Su diagnóstico ha aumentado tras la introducción del test de antígeno urinario. Descripción del caso: Paciente masculino, 58 años con antecedentes de Artritis reumatoide manejada con Metrotrexato y Prednisona, evaluado en control de Reumatología, refiere cuadro de una semana de compromiso del estado general, rinorrea, tos seca asociada a dolor pleurítico y disnea en los últimos 3 días. Es derivado a Servicio de Urgencia, donde se presenta en regulares condiciones generales, normotenso (129/83mmhg), taquicárdico (120lpm), taquipneico (40rpm), saturando 93% a FiO2 ambiental, T°:39,2°C. Al examen físico segmentario destaca crépitos en base pulmonar derecha y uso de musculatura respiratoria accesoria. De los exámenes de laboratorio iniciales destaca actividad inflamatoria (Proteina C reactiva: 543,5 mg/dl, Leucocitosis 13410/mm3, segmentados 89% y Baciliformes 4%, VHS:121 mm/hr, Procalcitonina 58,6), Hiperlactatemia: 2,4mmol/L, falla renal aguda (Creatinina 1,3 mg/dL BUN 22 mg/dL), hiponatremia e hipokalemia (130 y 3,4 mEq/L), alteraciones de pruebas hepáticas: (GOT: 217UI/L, GPT: 99UI/L), lactato deshidrogenasa (LDH):1489 UI/L y alteración de la coagulación (TTPA: 48,8 s). Radiografía de tórax con foco de condensación lobar derecha. Se solicita Antígeno urinario que es positivo para Legionella pneumophila. Se maneja con oxígeno suplementario, antibioterapia endovenosa (Unasyn y Claritromicina) y volemización. Se decide hospitalizar en UPC con diagnóstico de sepsis severa secundaria a Neumonía por Legionella - Neumonía grave, sin embargo por previsión del paciente se traslada a su centro correspondiente y finalmente por

razones desconocidas se decide manejo ambulatorio con Claritromicina vía oral por 10 días. Al mes, en control habitual de Reumatología, se objetiva resolución clínica y radiológica del cuadro. **Discusión**: Este caso pretende evidenciar cómo paciente inmunosuprimido con Neumonía por Legionella con criterios de severidad y factores predictores de ingreso a UPC y mortalidad (falla hepática, disnea y niveles elevados de LDH) es manejado de forma ambulatoria con resolución de cuadro y sus complicaciones, lo que constituye una evolución excepcional dada la alta morbimortalidad de esta patología. Es imperiosa la búsqueda dirigida con antígeno urinario (Sensibilidad 74% Especificidad 99%) y la cobertura empírica de este agente, en particular en paciente con presentación grave.

T-255 PERICARDITIS CONSTRICTIVA CRÓNICA SECUNDARIA A TRAUMA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ASCITIS

Autor(es): Daniel Diaz P. ¹ Gabriela Campoverde B. ¹ Andrea Borges C. ², Emilio Maiers P. ³ Alfredo Ramirez N. ³ Rosa Colina G. ³ 1. Residente Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile Campus Clínico Hospital Regional de Rancagua (HRR). 2. Gastroenterología HRR. 3. Cardiología HRR

Introducción: La pericarditis constrictiva ocurre cuando un pericardio fibrótico engrosado, independiente de su causa, impide el llene diastólico normal. Comúnmente encontramos inflamación crónica del pericardio con cicatrices fibróticas retráctiles y calcificaciones. El estudio diagnóstico requiere de una alta sospecha y muchas veces representa un desafío clínico, la historia clínica y el examen físico son fundamentales, se confirma con ecocardiograma, TC de alta resolución, RM o estudio hemodinámico invasivo. Contusión o lesión penetrante de la pared torácica son causas infrecuentes. La pericardiectomía es el tratamiento definitivo

Caso Clínico: Varón 27 años, pensionado por cirrosis hepática y miocardiopatía alcohólica un año antes de acudir a control ambulatorio gastroenterológico por ascitis severa y disnea, en tratamiento con enalapril 10 mg/12hr, carvedilol 6.25 mg/12 hr, furosemida 40 mg/12 hr, espironolactona 100 mg/24 hr. A la entrevista, paciente refiere consumo de alcohol infrecuente, menor a 10 gr/sem desde los 18 años y suspendido desde diagnóstico, menciona trauma mayor 2 años antes; 2 lesiones abdominales penetrantes en hipocondrio izquierdo y derecho con necesidad de laparotomía exploradora urgente y hepatorrafia, sin otros hallazgos. Al examen físico escleras ictéricas, hiperpigmentación acral, yugulares ingurjitadas a 30°, reflejo hepatoyugular presente, corazón con tonos apagados en 2 tiempos, abdomen con 2 cicatrices de 1 cm en ambos hipocondrios, distensión, matidez desplazable, indoloro y edema leve de ambas piernas. Laboratorios: Albúmina 3.4 mg/dl, creatininna 1.42 mg/dl, INR 1.17, TP 87.4%, BT 2.5 mg/dL, BD 0.8 mg/dL, FA 119 U/L, GGT 47 U/L, GOT 23 U/L, GPT 17 U/L. Leucocitos 6.600, Hb 14 gr/dL, plaquetas 224.000. VHB (-), VHC (-), VIH (-). Líquido ascítico con GASA 1.7 y citología normal. Ecografía abdominal y doppler hepático con ascítis severa, hígado de ecoestructura normal con dilatación de vena cava superior, imposibilidad de visualizar las venas suprahepáticas y porta permeable. Con diagnóstico de hipertensión portal no cirrótico se solicita ecocardiograma cuyo resultado respalda el diagnóstico de miocardiopatía alcoholica. En reevaluación por gastroenterología se pide nuevo ecocardiograma que concluye: Severa dilatación de vena cava inferior sin colapso inspiratorio, pericardio engrosado con fusión de hojas visceral y parietal, hallazgos compatibles con pericarditis constrictiva. Se deriva a centro cardioquirúrgico donde se realiza pericardiectomía exitosa. Actualmente, paciente incorporado de forma normal a actividades básicas de la vida diaria

Discusión: La información más relevante del caso proviene de los antecedentes de bajo consumo de alcohol y trauma abdominal, siendo esta última la causa más probable de la pericarditis, presumiblemente mediada por reacción inflamatoria. Exámenes complementarios no compatibles. Primer ecocardiograma despista el estudio diagnóstico, retrasando diagnóstico definitivo en por lo menos 3 meses. Afortunadamente, segundo ecocardiograma aporta el diagnóstico definitivo de pericarditis constrictiva y paciente puede ser derivado oportunamente para tratamiento cardioquirúrgico

T-256 HEPATITIS AUTOINMUNE CON SÍNDROME HEPATOPULMONAR ASOCIADO

Autor(es): Dr Jose Silva; Guillermo Silva; Aristides Colmenares; Belkys Rubio; Vannessa Pulido; Esteban Lizana; Paula Stegmaier; Therius Gelin; Sergio Ovando; Raquel Armijos

Abstracto: El síndrome hepatopulmonar (SHP), es una entidad rara, que se caracteriza por un defecto en la oxigenación arterial inducida por una dilatación vascular pulmonar en el contexto de una enfermedad hepática avanzada y/o hipertensión portal. El diagnóstico se basa principalmente en los elementos antes señalados y en la realización de un ecocardiograma con contraste. El trasplante es el único tratamiento viable y curativo en estos pacientes. A continuación se presenta el siguiente cuadro clínico. Paciente femenina de 34 años con antecedentes de tabaquismo y alcohol. Consumo de marihuana y de cocaína esporádico. Refiere "enfermedad hepática sin causa" hace un año y de trastorno depresivo sin terapia. Refiere disnea desde hace cerca de 6 meses antes de hospitalización y que en estos últimos meses ha aumentado teniendo inclusive episodios de cianosis. Dos semanas antes disnea más intensa, asociado a fiebre sobre 38° con tos y con expectoración mucosa y en ocasiones hemoptoicas. Refiere aftas más hematoquezia, rash de predominio facial y en el tórax. Dados dichos síntomas decide consultar a servicio de urgencia de HRR. En servicio de urgencia se constata: Taquicardica con FC 116 lpm; T°38.2°C; SatO 86%; FiO2 21%; Procalcitonina 7.95 ng/mL; PCR 0.48 mg/dL; tiempo de protrombina 27.3 segundos; protrombinemia 44.2%; INR 1.92; TTPA 44.6 segundos. Leucocitos 2.8; Hemoglobina 10.9; plaquetas 37000; GSA Ph 7.48; PCO2 23.3mmHg; PO2 65.2mmHg; EB -5.0; Saturación de oxigeno 93.4% (FiO2 30%). Test viral rápido negativo. Baciloscopia negativa. Al examen físico polipnea, cianosis peribucal, platipnea y ortodeoxia. Se precisan además acropaquias tanto en miembros superiores como inferiores. VIH, VHB, VHC negativos. Complemento 34.6mg/ dL (79-152); Complemento 4 5mg/dL (16-38). Albúmina 1.9 gr/dL; proteínas totales 7.6 gr/dL; GOT 63 UI/ L. GPT 88 UI/L. GGT 18 UI/L; Fosfatasa alcalina 48 UI/LBilirrubina total 1.7 mg/dL; Bilirrubina indirecta 1.06 mg/dL; Bilirrubina directa 0.91 mg/dL. IgG 2050 mg/dL; IgA 702 mg/dL. IgM 236 mg/dL. Ig E 57.6 mg/dL. Anticuerpo antimusculo liso (+) 1/160; ANA (+) 1/160; Ecotomografía hepática, signos de daño hepático crónico, Esplenomegalia 18 centimetros. Espirometría normal. Tomografía axial computarizada de tórax sin contraste sin alteraciones. Ecocardiograma transtóracico con test de burbujas positivo al quinto latido cardíaco. Biopsia de Higado pendiente de informe por Anatomo Patologo Diagnóstico: Hepatitis autoinmune con síndrome hepatopulmonar asociado

T-257 INSULINOMA MALIGNO EN PACIENTES CON NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE TIPO1. REPORTE DE UN CASO

Autor(es): Javiera Camacho C, Pamela Invernizzi B, Paola Hernández G, Paola Marcela De La Paz G,

Introducción: El insulinoma es el tumor neuroendocrino (TNE) funcionante más frecuente de páncreas, con incidencia aproximada de 1 a 2 por cada millón de habitantes/año, aproximadamente el 90% son adenomas benignos. El criterio diagnóstico de malignidad en insulinoma es la presencia de invasión locoregional, metástasis linfáticas o metástasis remotas. Se pueden presentar de manera esporádica (95% de los casos) o constituir parte del síndrome de neoplasias endocrinas múltiples de tipo 1 (NEM1), caracterizado además por tumores en las glándulas paratiroides y la hipófisis.

Caso Clínico: Hombre de 63 años sin antecedentes mórbidos conocidos con cuadro de dos años de evolución caracterizado por episodios de lipotimia, diaforesis, temblor, visión borrosa e incontinencia urinaria de 20 minutos de duración que cedían con ingesta de agua con azúcar. En los dos meses previos a la consulta los episodios se hacen más frecuentes siendo predominantemente nocturnos. Consulta a neurólogo que sospecha epilepsia e inicia tratamiento para la misma con empeoramiento de sintomatología. Se indica realización de electroencefalograma con privación de sueño, durante el cual se pesquisa hipoglicemia sintomática con glicemia capilar de 50mg/dl. En este contexto se hospitaliza en nuestro centro para estudio de hipoglicemia. Se realiza test de ayuno objetivando a las 6 horas de inicio glicemia venosa de 31mg/dl. En el momento se registra: Insulina sérica de 12.7 uIU/ ml, péptido C de 3.9 ng/ml, Cortisol de 10.70 ug/dl y cuerpos cetónicos negativos, además se descarta uso de fármacos hipoglicemiantes con lo que se concluye diagnóstico de insulinoma. Resonancia de abdomen concluye lesión en cabeza de páncreas de 2.4 cm de aspecto neoplásico, compatible con insulinoma. En forma paralela se rescata hipercalcemia con calcio corregido de 11.3 mg/dl, fósforo de 2mg/dl y PTH de 69.5 (Valor normal: 18-88) interpretándose como inapropiadamente elevada, se realiza cintigrama de paratiroides que resulta negativo. Por último el estudio de función hipofisiaria fue normal con resonancia de hipófisis sin lesiones. Se programa pancreatoduodenectomía que procede sin incidentes, el paciente cursa sin nuevos eventos de hipoglicemia. La biopsia es compatible con tumor neuroendocrino pancreático bien diferenciado, Ki 67: <2%, con focos secundarios a

Discusión: Los insulinomas malignos son una condición rara que corresponde solo al 5-12% de este tipo de TNE, suele tener un pronóstico pobre ya que no existe un tratamiento médico efectivo. Destaca que no son la presentación habitual en pacientes con NEM 1 como el caso de nuestro paciente. Actualmente se discute con cirugía y oncología alternativas de tratamiento complementario a la cirugía.