

Libro de Resúmenes



Sociedad Médica de Santiago
Sociedad Chilena de Medicina Interna
152 años al Servicio de la Medicina

XLIII

Congreso Chileno de **Medicina Interna**

**Medicina interna ambulatoria y
hospitalaria: Una mirada transversal**



2022

SANTIAGO / HOTEL W / CHILE

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos enormemente a todos quienes participaron de este congreso, como conferencistas, moderadores, presentadores de casos y asistentes, donde logramos dirigir nuestra mirada hacia la Medicina Interna General, con la transversalidad que sólo un internista puede dar a la práctica ambulatoria y el hospitalismo. Conferencias y expositores de alto nivel, temas complejos y novedosos, un Pre Congreso de lujo, sesiones presenciales en plenario y transmisión completa en streaming. Hemos disfrutado y aprendido, nuestras sinceras gracias a todo el gran equipo detrás de este gran Congreso.

Nos vemos el próximo año

Dr. Felipe Bustos Alvarado
Secretario Ejecutivo CMI 2022

Comité Científico

Presidenta: Dra. Annelise Goecke
Sariego

Secretario: Dr. Antonio Zapata Pizarro

Integrantes:

Dr. Sebastian Cabrera García

Dr. Nicolás Crisosto King

Dr. Patricio Marín Cuevas

Dra. Luz María Letelier Saavedra

Dr. Jorge Vega Stieb



Sociedad Médica de Santiago
Sociedad Chilena de Medicina Interna
152 años al Servicio de la Medicina

Revisores de **Trabajos**



Revisores de Trabajos

Dr. Adolfo Ignacio Schwarzenberg Silva

Dr. Alberto Espino Espino

Dr. Alonso Quijada Riquelme

Dr. Alvaro Urzúa Manchego

Dr. Andrés Soto Silva

Dr. Carlos Aguilera Granja

Dr. Carlos Fuentealba Pérez

Dr. Carlos Gustavo Bresky Ruiz

Dr. Carlos Mejías Guzmán

Dr. Carlos Silva Rosas

Dr. Daniel Galdames Contreras

Dr. David Sáez Méndez

Dr. Eduardo León Ponce

Dr. Ethel Ciampi Díaz

Dr. Felipe Olivares Abara

Dr. Francisco Ballesteros Jaña

Dr. Francisco Ballesteros Jaña

Dr. Francisco Barrera Martínez

Dr. Francisco González Andrade

Dr. Francisco Pacheco Barrera

Dr. Francisco Radrigán Araya

Dr. Francisco Salvador Saguez

Dr. Francisco Zamora Vargas

Dr. Gabriel Puelma Vásquez

Dr. Gilberto González Vicente

Dr. Guillermo Conte Lanza

Dr. Gustavo Saint-Pierre Contreras

Dr. Héctor Gatica Rossi

Dr. Jorge Bevilacqua Rivas

Dr. José Manuel Matamala Caponni

Dr. Juan Pablo Huidobro Espinosa

Dr. Juan Pablo Roblero Cum

Dr. Luis Carlos Gil La Rotta

Dr. Luis Thompson Moya

Dr. Manuel Fruns Quintana
Dr. Manuel Oyarzún Gómez
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Mario Seguel Breskovic
Dr. Matías Florenzano Valdés
Dr. Mauricio Salinas Fenero
Dr. Mauricio Sarmiento Maldonado
Dr. Melchor Lemp Miranda
Dr. Nicolás Medel Fernández
Dr. Oscar Moreno Urrutia
Dr. Pablo Muñoz Dimitrov
Dr. Patricio Marín Cuevas
Dr. Patricio Mellado Talesnik
Dr. Patricio Sandoval Rubio
Dr. Pedro Pineda Bravo
Dr. Pedro Vazquez Soto
Dr. Renato Ocampo Avello
Dr. Ricardo Larrea Gómez
Dr. Rodolfo Lahsen Matus De la Parra
Dr. Rodrigo Aguila Garay
Dr. Rodrigo Gil Dib
Dr. Rodrigo Sepúlveda Palamara
Dr. William Alex Vargas Ballester
Dr. Zoltan Berger Fleiszig
Dra María Alejandra Cerda Jana
Dra. Marisel Figueroa Ponce
Dra. Andrea Pereira Oyarzo
Dra. Ángela Carreño Nigro
Dra. Ariane Roswitha Hernández Kemmerling
Dra. Camila Valencia Mandiola
Dra. Carla Mancilla Asencio
Dra. Carola Martínez Parga
Dra. Carolina Delgado Derio
Dra. Carolina Gallo Guiñez
Dra. Claudia Cárcamo Rodríguez
Dra. Claudia Cortés Moncada
Dra. Claudia Sepúlveda Landeros
Dra. Daniela Zapata Vargas
Dra. Dannette Guiñez Francois
Dra. Erika Rubilar Gúzman
Dra. Fernanda Rodríguez Muñoz

Dra. Francisca Morales Jara
Dra. Inia Pérez Villa
Dra. Irene Castro Esparza
Dra. Isabel Elicer Coopman
Dra. Jeannette Dabanch Peña
Dra. Julia Guerrero Peralta
Dra. Karin Papapietro Vallejos
Dra. Karla Villegas Norambuena
Dra. Laura Mendoza Inzunza
Dra. Ledda Aguilera Olivares
Dra. Leyla Nazal Ortiz
Dra. Lorena Venegas Díaz
Dra. Loreto Rojas Wettig
Dra. María Cecilia Yubini Lagos
Dra. María de los Ángeles Rodríguez Sinclair
Dra. Maria Paz Acuña Schlegel
Dra. María Sonia Oriana Arriagada Herrera
Dra. Mónica Pinto Álvarez
Dra. Pamela Rojo Sánchez
Dra. Paola Piña Alarcón
Dra. Paula Pozo Lagos
Dra. Pilar García Campo
Dra. Rosario Guerrero Soto
Dra. Sofía Palma Waldron
Dra. Tatiana Gajardo Hernández

INDICE

SUPERPOSICIÓN DE HEPATITIS AUTOINMUNE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, UN DESAFÍO MÉDICO. REPORTE DE UN CASO	9
VANCOMICINA CONTRA METRONIDAZOL EN INFECCIÓN POR CLOSTRIDIODES DIFFICILE LEVE-MODERADA DE MANEJO AMBULATORIO	11
STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A METICILINA ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	13
COAGULOPATÍA POR CITOMEGALOVIRUS EN HUÉSPED INMUNOCOMPETENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	15
TETRAPARESIA GRAVE EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE ATR1 EN ABANDONO DE TRATAMIENTO: REVISIÓN DE UN CASO.	17
FIBRILACIÓN AURICULAR Y SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE: RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. REPORTE DE UN CASO.	19
DERMATOMIOSITIS COMO MANIFESTACIÓN AUTOINMUNE DE INFECCIÓN POR SARS-COV-2	21
ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD: ACV MALIGNO POR TROMBOFILIA PRIMARIA POR MUTACIÓN GEN 20210 A ASOCIADO A DEBUT DE SÍNDROME DE SJOGREN. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA.....	23
REGISTRO MULTICENTRICO DE AMILOIDOSIS CARDIACA EN CHILE PARA MEJORAR SU CORRECTO DIAGNÓSTICO Y MANEJO	25
ACIDOSIS METABÓLICA ASOCIADA A METFORMINA, COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE PERO TEMIDA. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	27
CRISIS PSICÓTICA COMO PRESENTACIÓN DE TORMENTA TIROIDEA.....	29
SÍNDROME DE WELLENS TIPO II COMO ANGINA INESTABLE DE ALTO RIESGO.....	31
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SECUNDARIA A ACIDOSIS METILMALÓNICA: REPORTE DE UN CASO	33
EL APOORTE HISTOPATOLÓGICO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS	35
INGRESOS POR TUBERCULOSIS EN UN HOSPITAL REGIONAL EN CHILE. UN ESCENARIO COMPLEJO Y PREOCUPANTE.....	37
GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA PRIMARIA COMO CAUSA DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE CASO.	39
DERMATOMIOSITIS COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICO: REPORTE DE UN CASO.....	41
ACTINOMICOSIS PULMONAR CON GRAN INFILTRACIÓN A COLUMNA TORÁCICA ASOCIADO A SÍNDROME MEDULAR INCOMPLETO, REPORTE DE UN CASO	43
ENFERMEDAD DE CASTLEMAN: REPORTE DE EVOLUCIÓN DE 3 CASOS.....	45
COMA MIXEDEMATOSO GRAVE COMO PRESENTACIÓN DE DISFUNCIÓN TIROIDEA SECUNDARIA A NIVOLUMAB. A PROPÓSITO DE UN CASO. HOSPITAL PROVINCIAL RAFAEL AVARIA DE CURANILAHUE.....	47

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ANEMIA HEMOLÍTICA NO REGENERATIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	49
SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER CON TELANGIECTASIAS GASTRODUODENALES Y ANEMIA SEVERA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	51
SÍNDROME DE FELTY COMO COMPLICACION DE LA ARTRITIS REUMATOIDE, A PROPÓSITO DE UN CASO	53
MIOPATÍA INFLAMATORIA EN PACIENTE HAITIANA: REPORTE DE UN CASO.	55
NEUMONÍA NECROTIZANTE, UNA ENTIDAD SUBDIAGNOSTICADA POSIBLEMENTE MORTAL: A PROPÓSITO DE UN CASO	57
GAMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO CUTÁNEO; XANTOGRANULOMA NECROBIÓTICO. CASO CLÍNICO.	59
ERITEMA NODOSO COMO PRIMERA MANIFESTACION CLÍNICA DE TUBERCULOSIS MILIAR.	61
SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE EN CONTEXTO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTE CON SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.....	63
IMPACTO EN SALUD PÚBLICA DE UN PROGRAMA DE VACUNACIÓN CON LA VACUNA NONVALENTE CONTRA EL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO EN EL PLAN NACIONAL DE INMUNIZACIONES DE CHILE	65
LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA ASOCIADA A LINFOMA NO HODGKIN EN ADULTO CON SÍNDROME FEBRIL, REPORTE DE UN CASO.	67
HIPONATREMIA SEVERA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A POLIDIPSIA PSICÓGENA. A PROPÓSITO DE UN CASO.	69
AGITACIÓN PSICOMOTORA POR ENCEFALITIS VIRAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	71
TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE PLEURA, REPORTE DE UN CASO	73
TIROIDITIS SUBAGUDA DE QUERVAIN COMO GATILLANTE DE LA EXPRESION CLÍNICA DE HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA	75
HEMOFILIA A ADQUIRIDA: PRESENTACIÓN TÍPICA DE ENFERMEDAD POCO FRECUENTE	77
USO DE RIOCIGUAT EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR GRUPO 4, EXPERIENCIA LOCAL A PROPÓSITO DE UN CASO	79
RINITIS NECRÓTICA COMO MANIFESTACIÓN DE LA GRANULOMATOSIS DE WEGENER	81
REACCIÓN LEUCEMOIDE EN CÁNCER DE MAMA. REPORTE DE UN CASO	83
TÍTULO SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA COMO MANIFESTACIÓN INHABITUAL DEL SÍNDROME DE SJÖGREN: REPORTE DE UN CASO	85
TAPONAMIENTO CARDÍACO POR HEMOPERICARDIO NO TRAUMÁTICO EN HOMBRE JOVEN: UN COMPLEJO ESCENARIO CLÍNICO.....	87
HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA. REPORTE DE UN CASO.....	89
DESFUNCIONALIZACIÓN EN ADULTA MAYOR POR PLATIPNEA/ORTODEOXIA SECUNDARIA A FORAMEN OVAL PERMEABLE	91

INMUNOTERAPIA Y CARDIOTOXICIDAD.....	93
SINDROME DE CAPLAN: ¿EXPOSICIÓN A POLVOS INORGÁNICOS COMO DESENCADENANTE DE LA ARTRITIS REUMATOIDE?	95
“CRAB: UN ACRÓNIMO NO SIEMPRE TAN ESPECÍFICO”	97
PANCREATITIS DEL SURCO, CAUSA SUBDIAGNOSTICADA DE PANCREATITIS CRÓNICA, REPORTE DE UN CASO.	99
OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA (ECMO) EXITOSA POSTERIOR A TRASPLANTE HEPÁTICO: REPORTE DE UN CASO	101
LINFADENITIS TUBERCULOSA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL: A PROPÓSITO DE UN CASO	103
SINDROME DE PARRY ROMBERG O HEMIATROFIA FACIAL PROGRESIVA: UN TRASTORNO NEUROCATÁNEO POCO CONOCIDO.	105
SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN: HEPATITIS AUTOINMUNE Y COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA EN UNA PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA. UN DIAGNOSTICO INFRECIENTE	107
SÍNDROME DE EVANS COMO PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	109
COMPROMISO ÓSEO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL ATÍPICA DE LINFOMA DE CÉLULAS B	111
SÍNDROME CONSUNTIVO COMO PRESENTACIÓN DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DE VASO GRANDE	113
RUPUS: UNA ENTIDAD POCO CONOCIDA	115
SOSPECHA DE CANCER VESICULAR PARANEOPLÁSICO EN PACIENTE CON DERMATOMIOSITIS, A PROPÓSITO DE UN CASO	117
SÍNDROME DE EISENMENGER SIN HIPOXEMIA: REPORTE DE UN CASO.....	119
DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS EN NEOPLASIA LINFOPROLIFERATIVA T: A PROPÓSITO DE UN CASO.	121
LINFOMA DE HODGKIN GÁSTRICO. UNA RAREZA MÉDICA.....	123
TTPA PROLONGADO ESPONTÁNEO: DEBO SOSPECHAR UNA H. A ADQUIRIDA. A PROPOSITO DE UN CASO	125
INTOXICACIÓN POR SUPERWARFARINAS: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO	127
TROMBOEMBOLISMO INTRAPABELLÓN ¿PREVENIBLE?	129
BULA GIGANTE POR ABUSO DE DROGAS	131
TOXICIDAD AUTOINMUNE MULTIORGÁNICA SECUNDARIA A QUIMIOTERAPIA CON LENVATINIB, PEMBROLIZUMAB Y BELZUTIFAN: REPORTE DE UN CASO	133
MUNDO GLOBALIZADO Y HONGOS ENDÉMICOS, UN NUEVO RETO DIAGNÓSTICO PARA EL MÉDICO INTERNISTA	135
LINFOMA DE CÉLULAS T, UNA ENTIDAD QUE DEBEMOS RECONOCER: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	137
COMPROMISO EXTRACAVITARIO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA PRIMARIO DE EFUSIÓN EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO	139

FUNGEMIA POR CANDIDA KRUSEI, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	141
HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A VIH: AMPLIANDO LA MIRADA EN HIPERTENSIÓN PULMONAR.	143
ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO DE UN CASO DE LEPRO LEPROMATOSA IMPORTADO Y PRESENTACIÓN DE REACCIÓN REVERSA TIPO 2 Y SU MANEJO. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA.....	145
COMPROMISO DE CONCIENCIA COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA; A PROPÓSITO DE UN CASO	147
ABSCESO HEPÁTICO POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE HIPERVIRULENTE EN AUSENCIA DE PATOLOGÍA BILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO	149
INSUFICIENCIA TRICÚSPIDEA MASIVA POR DESTRUCCIÓN DE VELOS COMO COMPLICACIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINOSENSIBLE (SAMS), A PROPÓSITO DE UN CASO.....	151
METAHEMOGLOBINEMIA POR INTOXICACIÓN CON DAPSONA EN PACIENTE CON COVID-19: REPORTE DE UN CASO.	153
GAP DE SATURACIÓN EN TIEMPOS DE COVID-19, REPORTE DE UN CASO.....	155
TUBERCULOSIS DISEMINADA CON PRESENTACIÓN RADIOLÓGICA ATÍPICA EN PACIENTE VIH.	157
��PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES CON MORBILIDAD CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACIÓN INSULAR EN CHILE: REPORTE DEL ARCHIPIÉLAGO DE JUAN FERNÁNDEZ ��.	159
PANCREATITIS AGUDA POR SALMONELLA SPP, A PROPÓSITO DE DOS CASOS	161
INFORME DE CASO: VASCULITIS ASOCIADA A IGA QUE SE PRESENTA CON LESIONES CUTÁNEAS DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN CON VIRUS SARS-COV-2 INACTIVADO DE SINOVAC Y VACUNA ARNM PFIZER- BIONTECH COVID-19.....	163
MIXOMA AURICULAR Y FENÓMENO DE RAYNAUD: REPORTE DE CASO.....	165
DÉFICIT DE B12, UNA CAUSA FRECUENTE DE PANCITOPENIA PERO MUCHAS VECES SUBDIAGNOSTICADA. A PROPÓSITO DE UN CASO	167
REPORTE DEL PRIMER CASO DE INFECCIÓN POR LAWSONELLA CLEVELANDENSIS EN LATINOAMÉRICA Y REVISIÓN DE LITERATURA	169
GONARTROSIS Y NUTRACEUTICOS	171
NEUROLUPUS COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO	173
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO COMO FORMA DE PRESENTACION DE VASCULITIS DE GRANDES VASOS, A PROPOSITO DE UN CASO	175
LINFADENITIS TUBERCULOSA ABDOMINAL EN PACIENTE NO INMUNOSUPRIMIDO, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	177
ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BARR. REPORTE DE UN CASO.....	179
CAMBIOS DINÁMICOS DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y DE HEMOSTASIA EN PACIENTES CON COVID-19: POTENCIAL ROL COMO BIOMARCADORES DE SEVERIDAD EN POBLACIÓN CHILENA.....	181

LEUCEMIA/LINFOMA T DEL ADULTO ASOCIADO AL VIRUS LINFOTRÓPICO HUMANO TIPO 1: A PROPÓSITO DE UN CASO	183
BACTERIEMIA POR AEROMONAS VERONII SECUNDARIA A TIFLITIS EN PACIENTE CON APLASIA MEDULAR (AM) DE ETIOLOGÍA IDIOPÁTICA.	185
SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE CON OCLUSIÓN AGUDA DE SEGMENTO MEDIO DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR (ADA) CON NACIMIENTO ANOMALO DE ARTERIA CORONARIA DERECHA (ACD) DESDE SEGMENTO MEDIO DE ADA Y PORTADOR DE ALERGIA AL ACIDO ACETIL SALICILICO (AA).....	187
COHORTE PROSPECTIVA DE READMISIONES HOSPITALARIAS ANTES DE 30 DÍAS EN PACIENTES MÉDICOS ADULTOS DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO	189
MELANOMA COROIDEO, CAUSA INFRECIENTE DE METÁSTASIS HEPÁTICAS: A PARTIR DE UN CASO	191
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: REPORTE DE UN CASO	193
ENFRENTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CITOMEGÁLICA EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO.	195
ANEMIA APLÁSICA ADQUIRIDA EN EL ADULTO, REPORTE DE UN CASO	197
FIBROSIS PERIAÓRTICA INFRARRENAL EN ENFERMEDAD POR INMUNOGLOBULINA G4; REPORTE DE CASO CLÍNICO.....	199
ANEMIA FERROPÉNICA SEVERA SINTOMÁTICA DE ORIGEN NO PRECISADO EN PACIENTE JOVEN	203
ENFERMEDAD POR CITOMEGALOVIRUS EN CONTEXTO DE DIAGNÓSTICO DE VIRUS INMUNODEFICIENCIA HUMANA, A PROPÓSITO DE UN CASO	205
PANCREATITIS AUTOINMUNE POR ENFERMEDAD DE IGG4: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	207
HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA SECUNDARIA A INHALACIÓN DE SEVOFLURANO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	209
SÍNDROME EDEMATOSO EN PACIENTE CON ESTENOSIS AÓRTICA: MIRAR EL ÁRBOL, SIN PERDER DE VISTA EL BOSQUE	211
ENFERMEDAD DE CREUTZFELD-JAKOB ESPORÁDICA, REPORTE DE UN CASO.....	213
POLICONDRITIS RECIDIVANTE (PR) ASOCIADA A ENCEFALITIS AUTOINMUNE, REPORTE DE UN CASO.	215
NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECII ASOCIADO A HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA: UNA RARA ASOCIACIÓN EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL. REPORTE DE CASO.....	217
SITUACIÓN DE CALLE Y ENFERMEDADES CONSUNTIVAS: REPORTE DE UN CASO	219
TUBERCULOMA CEREBRAL EN PACIENTE CON VIH Y TBC "MULTI DRUG-RESISTANT" (MDR) PULMONAR TRATADA.....	221
NEUROMIELITIS ÓPTICA, UN ESPECTRO DE ENFERMEDADES: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	223
PARALISIS TIROTOXICA HIPOKALEMICA PRECIPITADA POR EL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES....	225
LUPUS ERITEMATOSOS SISTÉMICO Y SÍNDROME MIELODISPLÁSICO: A PROPÓSITO DE UN CASO ...	227

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO COMPLICACIÓN DE MIXOMA CARDÍACO DERECHO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA INTRACAVITARIA Y SU PRESENTACIÓN ATÍPICA A PROPÓSITO DE UN CASO.....	229
ESTENOSIS INDIFERENCIADA DE LA VIA BILIAR	231
CARDIOMIOPATÍA DILATADA POR CITOMEGALOVIRUS: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	233
TUMOR CARDÍACO COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE SÍNCOPE EN PACIENTE JOVEN; REPORTE DE UN CASO.....	235
HIPOTIROIDISMO SEVERO DESCOMPENSADO, UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE SIN EMBARGO DE MUY ALTA MORTALIDAD, A PROPÓSITO DE UN CASO	237
GRANULOMA NECROTIZANTE DE GANGLIO CÍSTICO, UNA OPORTUNIDAD PERDIDA EN EL DIAGNÓSTICO DE VIH Y TBC	239
ABSCESO HIPOFISIARIO COMO CAUSA ATÍPICA DE PANHIPOFITUARISMO. A PROPÓSITO DE UN CASO	241
AUTOPERCEPCIÓN DE DESTREZAS PARA LA INTERPRETACIÓN DE EXÁMENES DE LABORATORIO EN EGRESADOS DE UNA UNIVERSIDAD CHILENA	243
LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA COMO PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA ASOCIADA A INFECCIÓN POR HERPESVIRUS HUMANO 8 EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO.....	245
INDICES DE INSULINO RESISTENCIA Y METABOLITOS ALTERADOS, FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN 26 SUJETOS ADULTOS CON DIAGNÓSTICO DE FENILCETONURIA.....	247
NEUMONÍA ORGANIZADA POR USO DE BLEOMICINA.....	249
EXPERIENCIA DE KEFURI, PLATAFORMA TECNOLÓGICA DE AVISO DE POSIBLES DONANTES EN DOS CENTROS DE ALTA COMPLEJIDAD	251
MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A USO DE ESTATINAS.....	253
“ESTUDIO RETROSPECTIVO COMPARATIVO DE HIPONATREMIAS ENTRE 115 Y 125 MEQ/L EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO”	255
SÍNDROME DE BRASH: UN ACRÓNIMO QUE VALE LA PENA RECORDAR.....	259
FÍSTULA ARTERIO-PORTAL, CAUSA A CONSIDERAR DE HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTE NO CIRRÓTICO.....	261
DEBUT DE DIABETES MELLITUS, NO OLVIDAR LOS ABSCESOS CUTÁNEOS.	263
INMUNODEFICIENCIA HUMORAL PRIMARIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASORA.....	265
“ESTUDIO RETROSPECTIVO COMPARATIVO DE HIPONATREMIAS ASOCIADAS A SIADH Y NO SIADH EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO”	267
LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTE REUMATOLÓGICO EN TRATAMIENTO CON INMUNOMODULADORES	269
ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO, REPORTE DE UN CASO	271
CARCINOMA PAPILAR TIROIDEO EN QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO: REPORTE DE UN CASO.	273

HIPOCALCEMIA SEVERA EN PACIENTE CON NEUMONÍA GRAVE POR SARS-COV-2	275
TAPONAMIENTO CARDIACO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE CÁNCER DE PULMÓN	277
ABSCESO CEREBRAL POR ACTYNO MYCES EUROPEAUS EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE TRAUMA OCULAR, REPORTE DE UN CASO.	279
ILEITIS CONDENSANTE COMO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LUMBALGIA INTERMITENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO	281
EFFECTIVIDAD DE CONTROL CARDIOVASCULAR VÍA TELEFÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN UN CESFAM EN PUERTO MONTT	283
DIABETES INMUNOMEDIADA DEL ADULTO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR, A RAÍZ DE UN CASO	285
HEPATITIS Y NEFRITIS INSTERTICIAL INDUCIDA POR TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSIS: REPORTE DE UN CASO.....	287
SÍNDROME DE EVANS: UN DESAFÍO AL ENFRENTAR UNA CRISIS HEMOLÍTICA GRAVE	289
SINDROME MIELODISPLÁSICO DE ALTO RIESGO: REPORTE DE CASO	291
AGRANULOCITOSIS IDIOSINCRÁTICA COMO REACCIÓN ADVERSA AL USO DE COTRIMOXAZOL.....	293
PRESENTACIÓN ATÍPICA DE MIELOMA MÚLTIPLE, A PROPÓSITO DE UN CASO	295
CASO CLÍNICO: PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA SECUNDARIA A DEBUT DE HIPERTIROIDISMO	297
EPIESCLERITIS Y PANSINUSITIS COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE VASCULITIS ANCA PR3+: REPORTE DE CASO.	299
DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE SJÖGREN EN UNA PACIENTE CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, A PROPÓSITO DE UN CASO	301
MESOTELIOMA MALIGNO, REPORTE DE UN CASO.....	303
TAPONAMIENTO CARDÍACO SECUNDARIO A PERICARDITIS TUBERCULOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO	305
MENINGITIS NEUMOCÓCICA SECUNDARIA A FÍSTULA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO POR TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO.....	307
EMPIEMA PLEURAL COMO TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO	309
NEUMONÍA RECURRENTE EN ENFERMEDAD RENAL TERMINAL COMO PRESENTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN EL ADULTO MAYOR.....	311
MIOCARDITIS SECUNDARIA A PRIMERA DOSIS CON VACUNA MRNA-1273 (COVID19).....	313
PLASMAFÉRESIS EN EL MANEJO DE HEMÓLISIS REFRACTARIA A TRATAMIENTO POR LOXOSCELISMO CUTÁNEO-VISCERAL	315
ESPLENOMEGALIA MASIVA CON HIPERESPLENISMO, A PROPÓSITO DE UN CASO	317
TUBERCULOSIS PERITONEAL, A PROPÓSITO DE UN CASO	319
PLASMAFILTRACIÓN ACOPLADA CON ADSORCIÓN (CPFA) PARA RESCATE HEMODINÁMICO EN SHOCK SÉPTICO ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.	321

QUILOTÓRAX MASIVO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO.	323
ATROFIA VELLOSETARIA EN PACIENTES CON DIARREA CRÓNICA: NO TODO ES ENFERMEDAD CELÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO.	325
CATALINA SOFÍA GONZÁLEZ ROJAS, FRANCISCA IGNACIA GARCIA MUÑOZ, MARIA FRANCISCA ROJAS ARRIAGADA, NICOLAS IVAN LOBOS ZAMBRANO.	327
TROMBOSIS DE LA VENA PORTA TARDÍA POST TRASPLANTE HEPÁTICO	329
DESCRIPCIÓN DE CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON TUBERCULOSIS MULTIDROGORESISTENTE PERTENECIENTES AL SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO SUR, ENTRE LOS AÑOS 2017-2021.	331
FUMARATO DE DISOPROXILO DE TENOFOVIR COMO ETIOLOGÍA DE SÍNDROME DE FANCONI EN PACIENTE CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA POSITIVO	333
ENFERMEDAD POR CRIOAGLUTININAS Y SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO	335
SÍNDROMES REUMATOLÓGICOS INDUCIDOS POR HIDRALAZINA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA	337
PANARTERITIS NODOSA CUTÁNEA EN PACIENTE CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO	339
HEMOPTISIS MASIVA COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ESTENOSIS MITRAL	341
NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA SECUNDARIA A LAMOTRIGINA: A PROPÓSITO DE UN CASO	343
INFARTO MEDULAR ASOCIADO A DÉFICIT DE VITAMINA B12	345
MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA SECUNDARIA A ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.	347
ENTEROCOCCUS FAECIUM RESISTENTE A LINEZOLID AISLADO EN COLECCIONES DE PANCREATITIS NECRÓTICA INFECTADA EN PACIENTE CRÍTICO	349
DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON COMPROMISO NEUROLÓGICO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO	351
LINFADENOPATÍAS PERIFÉRICAS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SARCOIDOSIS.	353
PANICULITIS MESENERICA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA, REPORTE DE UN CASO	355
ENFERMEDAD POR CRIOAGLUTININAS COMO PRESENTACIÓN DE MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM.	357
USO DE TALIDOMIDA EN HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A ANGIODISPLASIAS.	359

TRABAJO N° 1

TÍTULO

SUPERPOSICIÓN DE HEPATITIS AUTOINMUNE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, UN DESAFÍO MÉDICO. REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Dominga Picó Varlet María Jesus Jugo de las Heras María Luz Hübner Garretón María Larraín Urrutia María Jose Bergen Hermosilla

RESUMEN

Tanto el Lupus eritematoso sistémico (LES), como la hepatitis autoinmune (HAI), se caracterizan por la presencia de autoanticuerpos específicos, pudiendo el LES afectar a múltiples sistemas, y en cerca del 50% presentar compromiso hepático. Ambas condiciones inmunológicas, pueden presentar características similares, siendo un desafío diferenciarlas. Según la literatura, la coexistencia de HAI y LES ocurre en 1 – 2,6% de los casos de HAI. Nuestro objetivo es presentar un caso de coexistencia HAI y LES en paciente con diagnóstico de HAI reagudizada. Mujer de 60 años con antecedente de HAI sin daño hepático crónico (diagnosticada el 2015 por serología y biopsia) ni necesidad de tratamiento actualmente, Diabetes Mellitus II, Artritis reumatoide tratada con micofenolato y sulfasalazina e infarto agudo al miocardio reciente en tratamiento con atorvastatina en dosis alta, doble antiagregación plaquetaria y bisoprolol. Acude al servicio de urgencia por cuadro de 1 semana de evolución de compromiso del estado general, anorexia, náuseas, agregándose ictericia, coluria y vómitos biliosos. Se descarta compromiso hemodinámico, de conciencia, cardiopulmonar, edema o asterixis. Presenta dolor a la palpación abdominal difusa. Destaca en laboratorio Transaminasitis severa marcada; bilirrubina total 5.2 mg/dl, INR 1.35, Tiempo protombina 73%. Se descarta etiología viral, se complementa con tomografía abdominal que

no muestra lesiones focales o biliares y se plantea hepatitis autoinmune versus una lesión hepática inducida por fármacos (DILI) por atorvastatina debido a su inicio reciente de esta en dosis altas. Se inició tratamiento con hidrocortisona con regular respuesta inicialmente. En laboratorio inmunológico posterior, destaca ANA (+) 1/1280 homogéneo, AMA (-) ASMA (-) IgG 3463 mg/dl, LDH 559, Coombs directo (+++) DNA (+) > 200, ENA (-) C3: 78 mg/dl, C4: 21 mg/dl, asociado a pancitopenia, diagnosticándose un síndrome de superposición de HAI y LES de compromiso hepático y hematológico posiblemente gatillado por la atorvastatina. El tratamiento con fármacos potencialmente hepatotóxicos o hepatitis virales son posibles gatillantes de afección hepática en pacientes con LES o reagudización en HAI. Existen estudios donde la respuesta a tratamiento de los paciente con HAI con características de LES parece retrasada e incompleta en comparación con otros pacientes. La coexistencia de ambas entidades es un desafío clínico y lo debemos tener en mente.

TRABAJO N° 5

TÍTULO

VANCOMICINA CONTRA METRONIDAZOL EN INFECCIÓN POR CLOSTRIDIODES DIFFICILE LEVE-MODERADA DE MANEJO AMBULATORIO

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Ross Pérez, Patricio¹; Oksenberg Sharim, Sebastián¹; Corsi Sotelo, Oscar²; Cárcamo Lagos, Eduardo³; Pereira Bustos, Brandon³; Álvarez Lobos, Manuel⁴. 1 Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile. 2 Residente de Gastroenterología, Pontificia Universidad Católica de Chile. 3 Internos de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 4 Gastroenterólogo, Departamento de Gastroenterología Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Introducción: La infección por Clostridioides difficile ha presentado un aumento de su incidencia desde principio de siglo, asociado a un importante gasto en salud, cambios epidemiológicos y terapéuticos. En 2018 las guías de manejo de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) reflejan dichos cambios al recomendar vancomicina como terapia de primera línea en todos los casos de diarrea asociada a C. difficile (DACD) por sobre el metronidazol, sustentado en estudios randomizados con el fin de aumentar la cura clínica y reducir la recurrencia. Sin embargo, dichos resultados se obtienen principalmente por el efecto en los casos severos en donde la diferencia es clara, existiendo menor certeza en casos leves. Por otro lado, el uso ambulatorio de vancomicina comparada con el metronidazol plantea dificultades por su disponibilidad y costo en nuestro medio. El objetivo de este trabajo es comparar la efectividad de vancomicina y metronidazol en adultos chilenos con primer episodio leve-moderado de DACD de manejo esencialmente ambulatorio. **Métodos:** Estudio observacional prospectivo tipo cohorte histórica entre Enero 2015 y Diciembre 2020 en centros de la Red Salud UC-Christus. Se incluyeron personas de 18 o más años con primer

episodio leve de DACD tratados de forma ambulatoria u hospitalizados que se fuesen de alta con indicación de completar tratamiento. Se excluyeron recurrencias y casos graves. Los desenlaces primarios a estudiar fueron la tasa de cura clínica al final del tratamiento y la tasa de recurrencia a 8 semanas. Resultados: Se obtuvo muestra de 161 pacientes, 59% mujeres y 41% hombres, con edad promedio de 53 años. De ellos, 109 (67.7%) usaron metronidazol y 52 (32.3%) usaron vancomicina. En el análisis bivariado no se demostraron diferencias significativas entre metronidazol y vancomicina en cura clínica (84.4% vs 94.2%, $p = 0.123$) ni recurrencia (22% vs 9.6%, $p = 0.055$). En el análisis multivariado por regresión lineal ajustado por edad, presencia de comorbilidades y sitio de inicio de tratamiento, se obtuvo un Odds Ratio (OR) 3.00 (IC 95% 1.12 – 9.59) para cura clínica y 0.27 (IC 95% 0.06 – 0.88) para recurrencia, ambos a favor de vancomicina. **Conclusión:** A nuestro entender, este trabajo es de los primeros en focalizarse en el tratamiento ambulatorio de esta enfermedad, siendo además escasa la literatura al respecto en población chilena. Los resultados obtenidos son concordantes con las recomendaciones internacionales mencionadas. La terapia con vancomicina se asocia a mayor cura clínica y menor recurrencia de DACD leve-moderado ambulatorio en población chilena comparado con metronidazol. Así, entendiendo las limitaciones en cuanto a accesibilidad y costo, se debiese priorizar su uso. Este estudio cuenta con limitaciones particularmente asociadas a los sesgos inherentes de un estudio no concurrente, particularmente sesgos de selección y de memoria. Se deben, por ende, realizar estudios de mayor jerarquía metodológica para esclarecer los resultados obtenidos.

TRABAJO N° 9

TÍTULO

STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A METICILINA ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Gómez Núñez, Felipe ; González Zamora, Pablo ; Muñoz Estrada, Roberto ; Ramírez Garat, Francisca

RESUMEN

Introducción: Desde sus orígenes, el *Staphylococcus aureus*, ha presentado una interesante evolución que lo llevó a adquirir múltiples mecanismos de resistencia. La resistencia a meticilina, ha sido reconocida como un importante agente del ambiente hospitalario. Sin embargo, desde el 2006, se han descrito múltiples casos de *Staphylococcus aureus* Meticilino resistentes adquiridos en la comunidad (SAMR-AC). Se describe también, que en un inicio las cepas de la comunidad y luego cepas hospitalarias, codifican para Leucocidina Pantón-Valentine (PVL), citotoxina que se asocia a cuadros más agresivos. En Chile, se ha instaurado un programa de vigilancia desde el año 2006, a cargo del Instituto de Salud Pública.

Caso clínico: Paciente masculino de 44 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus 2 insulino requirente. Consulta por fiebre hasta 38,5°C de 10 días de evolución asociada a calofríos y mialgias. Además, refiere aumento de volumen del brazo izquierdo de 7 días de evolución, doloroso a la palpación, sin eritema, sin aumento de calor local, sin evidencia de puerta de entrada. Al laboratorio destacan leucocitos de 20700, proteína C reactiva 355; Gases venosos: pH 7.34, HCO₃ 16, BE -8.2; Creatinina 0.82, Na⁺ 130, K⁺ 3.8, Ca⁺⁺95; FA 206, GOT 20, GPT 17, CK 146. Antígeno COVID (-), VIH (-), orina completa inflamatoria, urocultivo(+) >100000 UFC para SAMR, 2 hemocultivos (+) para SAMR. Radiografía de tórax sin condensaciones. Tomografía axial computarizada (TAC) de encéfalo normal. TAC de tórax con hallazgos en parénquima pulmonar compatible con múltiples focos de embolia séptica. TAC extremidades inferiores con múltiples colecciones musculares en ambas extremidades, de probable

etiología inflamatoria infecciosa. Se hospitaliza como sepsis de foco cutáneo, se inicia terapia empírica con ceftriaxona y luego se inicia Vancomicina 1.25 grs cada 12 horas. Con lo cual se mantiene estable, con mejoría clínica. Se realiza ecocardiograma transtorácico sin evidencia de vegetaciones. Por bacteriemia persistente, se realiza ecocardiograma transesofágico que resulta sin vegetaciones.

Discusión: Resulta útil distinguir los pacientes infectados por SAMR-AC de los SAMR hospitalarios para guiar la terapia empírica a utilizar dadas sus diferencias fenotípicas. Dado el riesgo de shock tóxico, el manejo debe ser precoz, tanto desde la terapia antibiótica como el drenaje quirúrgico. La presencia de LPV (citotoxina mencionada anteriormente) parece otorgar un mayor factor de virulencia, lo que nos lleva a plantear otras alternativas farmacológicas. Lo anterior teniendo en cuenta que estudios in vitro han mostrado escaso o nulo efecto de Vancomicina en la producción de toxinas, mientras que antibióticos como clindamicina y linezolid han logrado inhibir su producción. Además, linezolid ha demostrado reducir la expresión de genes Spa, lo que ha permitido mayor fagocitosis del Staphylococcus por parte de neutrófilos. Así es como, en caso de aislar un SAMR de fenotipo comunitario, se ha sugerido agregar un antibiótico con actividad supresora de toxinas al esquema de tratamiento en los casos moderados y severos que tengan factores de riesgo para SAMR o LPV +.

TRABAJO N° 10

TÍTULO

COAGULOPATÍA POR CITOMEGALOVIRUS EN HUÉSPED INMUNOCOMPETENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Gaete Gutiérrez, Pablo; Muñoz Estrada, Roberto; Ramírez Garat, Francisca

RESUMEN

Introducción: El citomegalovirus (CMV) es un virus perteneciente a la familia herpesviridae. En países en desarrollo como el nuestro, aproximadamente el 90% de la población adulta posee IgG(+) para CMV. Sus manifestaciones clínicas dependen de la inmunocompetencia del huésped, lesiones orgánicas son más frecuentes en pacientes inmunocomprometidos y a su vez, pacientes inmunocompetentes suelen adquirir el virus frecuentemente de manera asintomática. Este virus se ha asociado a síndrome mononucleósico. Sin embargo, en los últimos años se han reportado múltiples casos de eventos tromboembólicos en relación a infección aguda. **Caso clínico:** Paciente masculino de 65 años, con antecedentes de insulino resistencia y dislipidemia. Sin viajes en los últimos 6 meses, sin contacto epidemiológico identificado, sin antecedentes de autoinmunidad personal o familiar. Consulta por cuadro de 7 días de evolución de compromiso del estado general al que se agregó fiebre hasta 39°C 2 días antes de la consulta. Niega baja de peso, odinofagia, síntomas urinarios, gastrointestinales, respiratorios, artralgias y lesiones en la piel. Acude al servicio de urgencias por extensión del cuadro. Ingresa estable, afebril. Bien perfundido, sin hallazgos en el examen segmentario. Al laboratorio de ingreso proteína C reactiva 9,72 mg/dL, hematocrito 50.1%, hemoglobina 16.7, leucocitos 9400, plaquetas 205000, creatinina 1.32 mg/dL, antígeno prostático específico 0,04 ng/mL, OC con 5-10 GR, sin proteinuria. Panel viral negativo, urocultivo negativo, PCR COVID (-), IgM VEB (-), IgM CMV (+), VIH (-). Tomografía axial computarizada (tórax abdomen y pelvis): Trombosis venosa (TV) aguda/subaguda que compromete en forma segmentaria la vena mesentérica superior y afluyente venosa yeyunal

extendiéndose hacia proximal hasta la unión porto-mesentérica. No se describe foco inflamatorio/infeccioso evidente. Se hospitaliza para eventual manejo quirúrgico de trombosis venosa profunda, se indica anticoagulación e ingresa a unidad médico-quirúrgica. Evoluciona estable. Laboratorio con bilirrubina total 0.56 GOT 201 GPT 257 GGT 427 LDH 454 FA 173. CV CMV 56200 UI/mL, IgM e IgG anti B2 glicoproteína (-), VHC (-) VHB (-). Se mantiene hospitalizado hasta resolución de síntomas y descenso de las transaminasas. **Discusión:** Es importante que se considere el CMV como etiología en el estudio de TV. Si bien en general están presentes factores de riesgo de trombosis, muchos casos no poseen mayores predisponentes para alteraciones en la coagulación. Por esto, se estima que la infección por CMV no elimina la necesidad de mayores estudios para coagulopatías. Algunas investigaciones muestran asociación entre TV profunda asociada a CMV y una variante del gen de protrombina, así como también se ha postulado que esta infección ejerce un efecto protrombótico a través de la expresión transitoria de anticuerpos antifosfolípidos, sin embargo, el mecanismo específico sigue siendo controversial. Si bien desde 1974 que se sospecha la relación entre CMV y TV, aún se sostiene una discusión ante la necesidad de terapia antiviral en pacientes con enfermedad grave, así como también el rol del CMV en coagulopatías adquiridas.

TRABAJO N° 11

TÍTULO

TETRAPARESIA GRAVE EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE ATR1 EN ABANDONO DE TRATAMIENTO: REVISIÓN DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Aguirre, Pedro Pablo¹; Bevilacqua, Lorenzo¹; Astorga, Sofía¹; Letelier, Lucía¹; De la Fuente, José Pedro²; Parra, Pía³. ¹Interno de Medicina, Universidad de Chile. ²Médico internista, Hospital Clínico Universidad de Chile. ³Becada de medicina interna, Universidad de Chile

RESUMEN

Las acidosis tubulares renales (ATRs) son un grupo de patologías que se producen por la incapacidad del riñón de mantener una adecuada homeostasis ácido base, dando lugar a una acidosis metabólica con anión GAP normal. La ATR tipo 1 se caracteriza por una falla en la secreción renal distal de protones, con la consecuente incapacidad de acidificar la orina ante un pH ácido en la sangre. Secundariamente, lleva a una hipokalemia crónica, diabetes insípida nefrogénica y formación de cálculos renales de oxalato de calcio, condicionando la aparición de las manifestaciones clínicas que caracterizan esta patología. Se presenta el caso de un hombre de 25 años con antecedentes de nefrocalcinosis y ATR tipo 1, quien abandonó tratamiento 3 años antes de la consulta actual. Acude al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por debilidad generalizada persistente, asimétrica, que dificulta la marcha, y que había iniciado el día previo, exacerbándose marcadamente luego de despertar el mismo día de la consulta. Adicionalmente refiere hipoestesia del hemicuerpo izquierdo. Al examen físico, destaca una tetraparesia asimétrica de predominio proximal, con tono muscular aumentado y reflejos osteotendíneos abolidos, además de cefaloparesia leve e hipoestesia en la extremidad inferior izquierda. Se decide hospitalizar al paciente en una unidad monitorizada para completar el estudio y entregar un tratamiento adecuado. De los exámenes de laboratorio de ingreso destaca una hipokalemia (2.0 mEq/L), una acidosis metabólica (pH 7.2) con anión GAP conservado y pH urinario de 6.5.

Además presenta una función renal disminuida (creatininemia 2.54 mg/dL y nitrógeno ureico plasmático 26 mg/dL), con VEC conservado. Se realiza TC de abdomen y pelvis que evidencia nefrocalcinosis bilateral extensa. Con el diagnóstico de tetraparesia secundaria a hipokalemia, se decide iniciar la administración endovenosa de potasio, con lo cual se logró la remisión de las manifestaciones neuromusculares. Este caso ilustra cómo la interrupción del tratamiento puede provocar complicaciones graves debido a la hipokalemia, siendo lo más temido las arritmias cardíacas, la parálisis generalizada, y eventualmente un paro cardiorrespiratorio. La tetraparesia revirtió luego de la carga de potasio, sin embargo, las complicaciones a largo plazo como la nefrocalcinosis, son escasamente reversibles, y por lo tanto, el enfoque para evitarlas debe ser preventivo, para lo cual el diagnóstico oportuno y la adherencia al tratamiento son fundamentales. Es por esto que todo médico general debe estar familiarizado con las manifestaciones y los mecanismos propios de esta enfermedad, con el fin de derivar de manera oportuna, mejorar el pronóstico y disminuir la posible morbilidad relacionada a las ATR.

TRABAJO N° 12

TÍTULO

FIBRILACIÓN AURICULAR Y SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE: RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Reyes Pacheco, Ignacio¹ ; Bielenberg Izquierdo, Germán¹ ; Araya Marchant, Manuel¹ ; Rui-Wamba Barra, José¹ ; Sued, Moisés Raúl². 1 Interno de medicina Universidad de los Andes. 2 Médico Cardiólogo del Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW) corresponde a un patrón electrocardiográfico caracterizado por un segmento PR corto, una onda delta y un complejo QRS ancho secundario a un haz de conducción atrioventricular accesorio, asociado al menos a un episodio de arritmias sintomáticas. Su prevalencia es menor al 0.1% de la población. Si bien el 80% se presenta con taquicardia paroxística supraventricular, hasta el 30% podría presentarse con una fibrilación auricular requiriendo un tratamiento especial. El objetivo de este caso es mostrar el importante reconocimiento y manejo de una condición con posible riesgo vital. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 15 años, en estudio por arritmia sintomática y tratamiento con atenolol, sin otros antecedentes médicos. Luego de suspender su tratamiento y jugar fútbol ese mismo día, presenta un cuadro de 1 hora de disnea y palpitations sin dolor torácico. Refiere no consumir drogas simpaticomiméticas. En el Servicio de Atención Primaria de Urgencia (SAPU) se le registra una frecuencia cardíaca (FC) de 174 latidos/minuto (l.p.m.), hemodinamia estable y un electrocardiograma (ECG) informado como fibrilación auricular (FA). Se realizan maniobras vagales con respuesta parcial, por lo que se deriva a un hospital. Acude asintomático, con FC 110 l.p.m., ECG con patrón característico de SWPW, ritmo sinusal e Infra desnivel del segmento ST en las derivadas de v3 a v5. Dentro de los exámenes de laboratorio solicitados en urgencia destacan una CK-total de 566 U/L, leucocitos 13.420, CK-MB 27 U/L y calcio 9.6 mg/dL; el resto de exámenes,

incluidos la función renal, perfil hepático, electrolitos plasmáticos, entre otros, resultan estar normales. El paciente es estudiado con un ecocardiograma que muestra una motilidad global y segmentaria del corazón conservada, fracción de eyección ventricular izquierda de 66%, sin disfunción diastólica y sin arritmia durante el examen. Es hospitalizado en la Unidad de Tratamiento Intermedio y se le contraindican los beta-bloqueadores (BB). El paciente evoluciona estable hemodinámicamente y sintomáticamente. Posteriormente es derivado al centro de referencia de especialidad para estudio electrofisiológico, donde se diagnostica SWPW por haz anterolateral izquierdo, y se le realiza una ablación eléctrica exitosa sin taquicardia inducible. El patrón electrocardiográfico posterior muestra la desaparición de la onda delta del SWPW y, en definitiva, un ECG compatible con la normalidad. Discusión La FA preexcitada es la segunda manifestación más frecuente de SWPW, no obstante, tiene mayor riesgo de convertirse en fibrilación ventricular (FV). Fisiopatológicamente, su manejo médico difiere de una FA no preexcitada ya que los BB incrementan la conducción por la vía accesoria, por ende, se prefieren antiarrítmicos clase 1 o cardioversión eléctrica, para luego indicar terapia definitiva con la ablación. Asimismo, el segmento ST y la onda T también pueden alterarse con este fenómeno de superposición, mas sin sintomatología anginosa no requieren mayor evaluación. Resulta importante reconocer esta variedad para ofrecer un tratamiento adecuado en el servicio de urgencia.

TRABAJO N° 14

TÍTULO

DERMATOMIOSITIS COMO MANIFESTACIÓN AUTOINMUNE DE INFECCIÓN POR SARS-COV-2

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vargas Vega, Ignacio¹; Cavieres González, Paxsi¹; Marchant Aravena, Pablo¹; Monsalves González, Carla¹; De La Barra Bustamante, Pablo² Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago. ²Médico internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La presentación clínica de la enfermedad por COVID-19 puede ser muy amplia y manifestarse a través de la afección de múltiples sistemas. Se ha evidenciado durante la pandemia, que un grupo de pacientes cercano al 10% de los infectados con SARS-CoV2 presentaron mialgias, debilidad muscular y niveles de creatina-quinasa (CK) elevada, asociado a la elevación de parámetros inflamatorios, haciendo sugerente una posible relación entre la infección viral y la etiopatogenia de ciertas miopatías. Dentro del espectro de manifestaciones autoinmunes de la enfermedad por coronavirus, se plantea el debut de algunas miopatías inflamatorias idiopáticas, como lo es la Dermatomiositis (DM). Esta se manifiesta con un cuadro característico de debilidad muscular simétrica y proximal, acompañada de manifestaciones cutáneas clásicas como las pápulas de Gottron, el eritema heliotropo, poiquilodermia y las "manos de mecánico". Hallazgos de laboratorio comunes son la elevación de enzimas musculares (CK, aldolasa, transaminasas, lactato-deshidrogenasa), presencia de autoanticuerpos positivos como Jo-1, y signos inespecíficos de inflamación como elevación de la velocidad de eritrosedimentación. La biopsia muscular puede ser diagnóstica, aunque no es necesaria si existe un cuadro clínico sugerente, asociado a serología concordante. Se ha planteado una posible relación etiopatogénica entre COVID-19 y la DM, aún en discusión.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus tipo 2, cursa con neumonía por SARS-Cov-2 que es manejada ambulatoriamente. Un mes después inicia con cefaloparesia, tetraparesia y disfagia, de evolución progresiva, asociado a eritema periorcular, torácico y dorsal. Consulta en servicio de urgencia, hospitalizándose para estudio y manejo, se diagnóstica DM con anticuerpos Mi2a y Mi2b positivos. Se maneja con tratamiento esteroideal endovenoso con bolos de metilprednisolona y mantención posterior con prednisona oral, logrando buena respuesta posterior a dos meses de hospitalización. Vuelve a consultar, cuatro meses después por recidiva de misma sintomatología muscular, se maneja con pulsos de corticoides endovenosos, asociado a Rituximab. Evoluciona de forma estacionaria al alta, indicándose rehabilitación domiciliaria y mantención con prednisona, con síntomas en remisión progresiva.

DISCUSIÓN: El tratamiento antiinflamatorio e inmunosupresor del cuadro, está dirigido a inhibir la hiperinflamación, y suprimir las diversas respuestas celulares y humorales características. Se suele iniciar con la dosis más baja de corticosteroides, y en caso de respuesta insatisfactoria se puede incluir un segundo agente inmunosupresor o inmunomodulador. La correlación entre la enfermedad por coronavirus y el cuadro autoinmune, podría guardar relación con epítomos lineales de inmunogenicidad presentes en pacientes con DM, los que poseen alta identidad de secuencia con proteínas de SARS-CoV2, por lo que una posible exposición al virus puede gatillar el desarrollo de DM. También se cree posible, un rol causal, a la entrada del virus al músculo a través del receptor ACE-2 expresado en este tejido.

TRABAJO N° 15

TÍTULO

ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD: ACV MALIGNO POR TROMBOFILIA PRIMARIA POR MUTACIÓN GEN 20210 A ASOCIADO A DEBUT DE SÍNDROME DE SJOGREN. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vega,Felipe¹, Zenteno,Christian² ; Bienzobas,Catalina³. 1Médico residente Unidad de paciente crítico del Adulto, Hospital de Iquique. 2Médico Internista-Reumatólogo, Hospital Regional de Iquique.3Bienzobas, Catalina. Becada de Salud pública, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Introducción: El accidente cerebrovascular (ACV) es considerado como primera causa de discapacidad en adultos a nivel mundial. El 80% es de tipo Isquémico. Los estados de hipercoagulabilidad se han estudiado como factor predisponente de isquemia cerebral de origen arterial, especialmente en pacientes jóvenes. Dentro de las etiologías para hipercoagulabilidad se encuentran factores genéticos, neoplasias, tabaco, hormonales, inflamación, trauma, enfermedades autoinmunes, entre otras. Encontrar causa potencial conlleva a un mejor manejo terapéutico y la posible disminución del riesgo de recurrencia. Se presenta el caso de paciente joven de 34 años con diagnóstico de ACV maligno izquierdo, debut de síndrome de Sjogren (SS) y mutación heterocigota gen 20210A. **Descripción del caso:** Paciente femenino de 34 años, con antecedente de síndrome de Tourette, usuaria de risperidona, pregabalina y anticonceptivos orales (ACO). Consulta en urgencias por cuadro de 6 horas de evolución caracterizado por afasia de inicio súbito, asociado a hemiparesia braquiocrural derecha y desviación de comisura labial. Se evidencia normocardica, normotensa, con compromiso cualitativo de conciencia. Se realiza AngioTAC de cerebro que revela infarto agudo/subagudo precoz frontoparietal, insular y temporal superior en territorio

superficial de ACM izquierda. Oclusión tromboembólica en segmento M1 izquierdo distal. Oclusión segmento V4 arteria vertebral izquierda. Dado compromiso se realiza craniectomía descompresiva y es trasladada a UCI. Durante su hospitalización, sufre caída progresiva de hematocrito, asociada a aumento de LDH y plaquetopenia <10.000 mcL, sin alteración renal. Se extiende estudio para ACV maligno, donde destacan anticuerpos ANA (+) 1/320, test de Coombs (+) Esquistocitos (++), mutación 20210A (+) heterocigoto, Anti Ro (+), Test Schimmer 4/15 (ojo seco severo). Dentro de los exámenes negativos se encuentran factor V de Leyden, anticuerpos B2 glicoproteína, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, Anti SCL. Proteína C y S normales. Se diagnostica trombofilia primaria por mutación del gen 20210 A asociado a debut de SS y se inicia anticoagulación a permanencia. **Discusión:** El SS es una enfermedad autoinmune, con mayor prevalencia en mujeres jóvenes, caracterizada por infiltración linfocítica de glándulas exocrinas. A pesar de la asociación entre enfermedades autoinmunes y estados procoagulantes, distintos estudios concluyen que el SS no se asocia con mayor riesgo de ACV isquémico. Anticuerpos antifosfolípidos se observan en 2-37% de pacientes con SS y pueden ser responsables por los eventos tromboembólicos. En nuestro caso, debido a un examen negativo, debemos considerar otras coagulopatías como causa. La variante de protrombina 20210A es una mutación prevalente e importante descrita como factor de riesgo de trombosis. El uso de ACO, combinado con esta variante, puede afectar fuertemente la coagulación normal. En resumen, nuestra revisión concluye que la mutación del gen 20210A asociado al uso de ACO parece otorgar mayor riesgo para ACV maligno que el SS. Se necesitan estudios epidemiológicos para definir mejor estas interacciones y riesgos.

TRABAJO N  16

TÍTULO

REGISTRO MULTICENTRICO DE AMILOIDOSIS CARDIACA EN CHILE
PARA MEJORAR SU CORRECTO DIAGNÓSTICO Y MANEJO

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Massardo Vega, Teresa¹; Alvarez Gordo, Jaime²; Jalil Malid ,Jorge³; Vedugo Thomas, Fernando² ; grupo RAMICAR⁴ Hospital Clinico Universidad de Chile 2 Clínica BUPA 3 Pontificia Universidad Católica de Chile 4Grupo Registro Multicentrico Chileno de Amiloidosis Cardiaca

RESUMEN

ANTECEDENTES: La amiloidosis cardíaca por depósito de cadenas ligeras (CAL) y por depósito de transtiretina (ATTR) son enfermedades infradiagnosticadas mundialmente que se presentan con una elevada morbilidad. Los recientes avances en el tratamiento de estas enfermedades hacen necesarios los registros multic tricos y existe un gran interés en que sean reconocidas en forma precoz pues tienen baja incidencia. El objetivo de este trabajo fue iniciar un registro prospectivo multic trico y un programa de seguimiento de cardiomiopatía restrictiva y amiloidosis cardiaca en Santiago de Chile, al amparo de SOCHICAR. **MÉTODOS:** En una base de datos multic trica en línea, los pacientes con un fenotipo hipertrófico en ecocardiografía asociado a una bandera roja de amiloidosis cardiaca: llenado restrictivo, bajo voltaje o pseudoinfarto en el ECG, túnel carpiano, polineuropatía/disautonomía, estenosis aórtica paradójica, insuficiencia cardíaca, bloqueo AV, troponina y/o ProBNP elevados, resonancia magnética cardíaca (RMC) compatible o gammagrafía con pirofosfato-Tc99m (PYP) compatibles. Los datos se registraron entre octubre de 2020 y mayo de 2022. Todos los pacientes tenían consentimiento informado firmado y los centros participantes autorización de su respectivo comité de  tica científico. **RESULTADOS:** De 6 centros de la Región Metropolitana, se incluyeron 53 pacientes: 22 cumplían los criterios de CAL, y 13 de ATTR. La edad media fue de 64 $\pm$ 11 años en CAL y 77 $\pm$ 6 en ATTR. Se encontraron diferencias

significativas ($p < 0,05$) en el grosor del septum ($14,8 \pm 2,4$ mm en la CAL frente a $17,2 \text{ mm} \pm 3,6$ mm en la ATTR), el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo ($42,2 \pm 4,3$ mm en la CAL frente a $46,9 \pm 6,6$ mm en la ATTR) y la FEVI ($45,4 \pm 9,8$ frente a $53,2 \pm 10,7$ en la ATTR). No se observaron diferencias significativas en la RMC, sin embargo, sólo se realizó en 16 pacientes en la CAL y en 6 en la ATTR. La gammagrafía se realizó en 31 pacientes, considerado como ATTR 13 casos: hubo concordancia con el diagnóstico final del 96,7% ($\kappa 0.94$), al informar presencia de marcada captación en pared miocárdica usando SPECT, en ausencia de cadenas monoclonales libres. Se realizó test genético en 6 pacientes con ATTR, registrándose mutación Val142Ile en tres de ellos.

CONCLUSIONES: La amiloidosis cardíaca es una enfermedad poco reconocida y subdiagnosticada en nuestro medio. El presente registro es la primera aproximación multicéntrica realizada en la Región Metropolitana. La mayoría de los casos correspondieron a etapas avanzadas de la enfermedad. Registro con auspicio de Pfizer y patrocinio de SOCHICAR.

TRABAJO N° 17

TÍTULO

ACIDOSIS METABÓLICA ASOCIADA A METFORMINA, COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE PERO TEMIDA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO: Caso Clínico

AUTORES Funes, Rodrigo^{1,2}; Garib, Camila^{1,2}; Rivera, José^{1,2}; Valdés, Arturo¹; Ruiz de Arechavaleta, Andrea³. ¹Interno/a 7mo año, universidad de los Andes, Santiago, Chile. ²Council of Students American College of Physicians Chile Chapter. ³Nefróloga Clínica Dávila, Santiago, Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La Asociación Americana de Diabetes recomienda el manejo con metformina (MTF) como primera línea para pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Dentro de los efectos adversos de esta biguanida se describe la acidosis láctica inducida por MTF (ALIM), complicación poco frecuente, con prevalencia estimada menor a 0.01 – 0.09 casos por 100 pacientes/año. Esta complicación se produce por una combinación entre la acumulación del fármaco en sangre y una sobreproducción de lactato, al inhibir la gluconeogénesis y la fosforilación oxidativa mitocondrial en la cadena transportadora de electrones. Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de la ALIM son la injuria renal aguda (IRA), hipoxemia, sepsis y abuso de alcohol. La mortalidad puede llegar hasta un 50%, con un mejor pronóstico cuando se sospecha tempranamente y se inicia tratamiento precoz, el cual está limitado a terapia de soporte y de reemplazo renal con hemodiálisis intermitente. El objetivo de este reporte de caso es plantear que se debe considerar como sospecha diagnóstica una ALIM en pacientes usuarios de MTF con patología aguda intercurrente y factores de riesgo que puedan precipitarla. **CASO CLÍNICO:** Paciente masculino de 45 años con antecedentes de DM2, hipertensión arterial y obesidad, que inicia cuadro de dolor abdominal difuso luego de cursar dos días con diarrea y vómitos posterior a una transgresión alimentaria. Ingresa al servicio de urgencias quejumbroso, pálido, polipneico con mala mecánica ventilatoria, mucosa oral seca, taquicárdico hasta 130 latidos por minuto con tendencia a la hipotensión, abdomen blando depresible, sin signos de irritación peritoneal. Sin expansión del volumen extracelular. Dentro de sus exámenes de ingreso destaca una severa retención de compuestos nitrogenados, con nitrógeno ureico (BUN) 130 mg/dL y creatinina 20 md/dL. Los gases venosos de ingreso informan un pH de

6,8, PCO₂ 18,8 mmHg, HCO₃⁻ 2,9 mmol/L, Anión GAP 49, ácido láctico venoso 114mg/dL, ácido úrico 12,2 mg/dL y proBNP 3000 pg/ml. En el hemograma destaca hemoglobina 12,2 gr/dL, hematocrito 38%, leucocitos 17.000/uL y plaquetas 493.00/uL. TAC de Abdomen y Pelvis sin alteraciones. El paciente requirió soporte con noradrenalina, manejo de vía aérea con intubación orotraqueal e instalación de un catéter venoso central. Se hospitalizó en UCI con diagnóstico de AKI KDIGO 3 y acidosis metabólica con anión GAP aumentado por ALIM y se manejó con terapia de reemplazo renal. Se realizó hemodiafiltración, con corrección paulatina del trastorno ácido base, junto con reducción de los parámetros nitrogenados y de los niveles de ácido láctico sérico. **DISCUSIÓN:** Planteamos que, aunque infrecuente, es importante tener en consideración la ALIM dentro de las posibilidades diagnósticas en pacientes usuarios de metformina que se presenten al servicio de urgencias por descompensación de su patología de base, alteraciones en la función renal o compromiso de conciencia con acidosis metabólica. Si bien esta complicación es rara, la DM2 es una enfermedad muy prevalente y el amplio uso de MTF en la población diabética obligan a estar alerta a su uso correcto y posibles efectos adversos.

TRABAJO N° 22

TÍTULO

CRISIS PSICÓTICA COMO PRESENTACIÓN DE TORMENTA TIROIDEA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vega, Felipe¹. Bienzobas, Catalina² Suazo, Valeria³ Contreras, Beatriz⁴ Médico residente Unidad de Paciente crítico del adulto, Hospital Regional de Iquique¹. Médico Residente Salud pública, Pontificia Universidad Católica de Chile. Médico Endocrinóloga, Pontificia Universidad Católica de Chile, Hospital Regional de Iquique³ Médico Endocrinóloga, Hospital Regional de Iquique⁴

RESUMEN

Introducción: La tormenta tiroidea (TT) es una emergencia médica asociada a falla multiorgánica, caracterizada por manifestaciones graves de tirotoxicosis. Es crucial su diagnóstico precoz y tratamiento, ya que presenta una tasa de mortalidad del 20-30%. Se presenta el caso de paciente con tormenta tiroidea quien inicialmente se enfrentó como crisis aguda psicótica. Este ilustra cómo patologías psiquiátricas pueden ser manifestaciones de emergencias endocrinas. **Caso clínico:** Paciente femenina de 21 años sin antecedentes médicos, consulta en el Servicio de Urgencias por cuadro de agitación psicomotora, luego de discusión con pareja. Ingresa con ideación suicida, aislamiento social y agresividad. Se administró haloperidol intramuscular asociado a lorazepam endovenoso y es trasladada al servicio de psiquiatría con diagnóstico de brote psicótico para iniciar tratamiento. Test de drogas negativo. Durante su hospitalización, se objetiva frecuencia cardíaca 140lpm, persistente sinusal, diaforesis, ideas delirantes, trastornos del juicio de la realidad y verborrea. Se decide realizar batería de exámenes donde destaca TSH <0.001 mUI/L, T4L >5.00 nmol/L, T4 21.71 nmol/L, T3: 4.47 nmol/L. Burch-Wartofsky 55 puntos. Se traslada a UTI para inicio de manejo de tormenta tiroidea como debut de hipertiroidismo. Se inicia tratamiento de soporte, corticoides, betabloqueo, tiamazol y lugol. Al estudio dirigido, anticuerpos antireceptor TSH positivos 34.2 UI/L y ecografía tiroidea con signos de tiroiditis crónica. Durante la hospitalización presenta franca mejoría del punto de vista psiquiátrico, pero sufre cuadros fluctuantes de episodios psicóticos por lo que se continúa manejo en el servicio de psiquiatría

en conjunto con endocrinología. Se realizan ajustes de tratamiento y psicoterapia, con buena respuesta. Al control de pruebas tiroideas TSH <0.01 mUI/L, T4L 1.51 nmol/L, por lo que se decide alta con tiamazol en espera de tratamiento definitivo con radioyodo. **Discusión:** La TT es una enfermedad potencialmente mortal que requiere alto grado de sospecha y tratamiento precoz. Dentro de sus manifestaciones se encuentra fiebre, taquicardia marcada, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunciones gastrointestinales y síntomas de sistema nervioso central, desde agitación hasta coma. Se cree que los mecanismos de síntomas psiquiátricos involucran activación del sistema simpático, aumento en la actividad beta-adrenérgica y estimulación excesiva del receptor de TSH por el anticuerpo puede inducir la sobreproducción de T3 en la corteza cerebral e hipocampo. Como conclusión, la psicosis aguda es un diagnóstico complejo, donde la diferenciación entre orgánico y primario puede ser difícil. En nuestra paciente, la presencia de una nueva y persistente taquiarritmia puede haber sido la clave para el diagnóstico. Diversos estudios concluyen que el screening de pruebas tiroideas rutinario de pacientes con patologías psiquiátricas en servicios de urgencia no es aconsejable, ya que no es una práctica costo-efectiva, donde menos del 1% de pacientes presentan alteraciones. Nuestra experiencia enfatiza la importancia de considerar la TT como diagnóstico diferencial de psicosis aguda.

TRABAJO N° 23

TÍTULO

SÍNDROME DE WELLENS TIPO II COMO ANGINA INESTABLE DE ALTO RIESGO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vega, Felipe¹. Burgos, Isidora². Médico Residente Unidad de Paciente Crítico del Adulto, Hospital Regional de Iquique². Médico servicio de Urgencias, Hospital Regional de Iquique.²

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Wellens (SW) corresponde a un hallazgo electrocardiográfico donde se evidencian ondas T profundamente invertidas o bifásicas en las derivadas V2 y V3, lo que refleja clásicamente una estenosis proximal crítica de la arteria coronaria descendente anterior. Los pacientes con SW en su mayoría no presentan dolor torácico al momento de consultar en el servicio de urgencia y en su mayoría presentan enzimas cardíacas normales o levemente elevadas. Se presenta un caso clínico de SW, descrito en 1982, que su sospecha permitió objetivar una obstrucción significativa de la arteria descendente anterior (ADA), demostrando la importancia de reconocer las señales electrocardiográficas para desenmascarar enfermedad severa coronaria. **Descripción del Caso:** Paciente femenina de 65 años de edad, fumadora, sin antecedentes médicos previos. Presenta cuadro clínico de 20 minutos de duración caracterizado por dolor torácico opresivo, irradiado a brazo izquierdo, EVA 7/10. Sin síntomas neurovegetativos, que inicia al esfuerzo y cede espontáneamente con el reposo, sin presentar nuevos episodios. A pesar de haber cedido el dolor, decide consultar en el servicio de Urgencias. Ingresa asintomática, normotensa, normocárdica. Se realiza Electrocardiograma (ECG) donde destaca: Ondas T invertidas profundas y simétricas, en V1-V2-V3-V4-V5 con mayor profundidad en V3-V4, ausencia de onda Q y adecuada progresión de la onda R. En los ECG sucesivos no presenta cambios evolutivos. Troponina ultrasensible: 0.04 (Valores normales 0.05). Es evaluada por el equipo de hemodinamia, quien decide llevar a coronariografía de urgencia por sospecha de Síndrome de Wellen Tipo II. Coronariografía: Enfermedad Arterial Coronaria Obstructiva de ADA. Se realiza Angioplastia e Implante de Stent. Es hospitalizada en UTI para monitorización y manejo coronario respectivo. Paciente evoluciona satisfactoriamente sin complicaciones mecánicas ni arrítmicas. Es dada de alta con control ambulatorio. **Discusión:** Los criterios diagnósticos para el Síndrome Wellens incluyen

ondas T invertidas en las derivadas V2 y V3, con ocasional compromiso de las derivadas V1, V4, V5 y V6 o T bifásicas en V2 y V3. En el caso de nuestra paciente el mayor compromiso se encontraba en las derivadas V3 y V4, sin embargo las T invertidas podían observarse casi en la totalidad de las derivadas precordiales. Existen dos patrones de ondas T en el SW. Las tipo I son bifásicas, inicialmente positivas y posteriormente negativas. Las ondas tipo II son profunda y simétricamente invertidas, este último tipo pueden ser persistentes, manteniéndose horas y días incluso cuando el paciente se encuentra sin dolor. El caso presentado describe un paciente asintomático en cuyo ECG se observan ondas T tipo II, cuyo hallazgo es altamente específico para estenosis proximal de la arteria descendente anterior. Sin un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado de forma urgente, la enfermedad tiende a progresar a un infarto miocárdico extenso de la pared anterior hasta en un 75% de los casos, lo que conlleva importante morbimortalidad. De allí la importancia de reconocer tanto la clínica como patrón electrocardiográfico.

TRABAJO N° 24

TÍTULO

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SECUNDARIA A ACIDOSIS METILMALÓNICA: REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Larrain Urrutia, María 1; Hubner Garretón, María Luz 1; Jugo De Las Heras, María Jesús 1; Picó Varleta, Dominga 1; Peirano Deck, Dominga 2; Bergen Hermosilla, María José 3. 1Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. 2 Médico general, Clínica Dávila, Santiago de Chile. 3 Becada Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.

RESUMEN

La acidemia metilmalónica es un error congénito del metabolismo de la vitamina B12, caracterizado por manifestaciones gastrointestinales y neurometabólicas resultantes de una disminución de la función de la enzima mitocondrial metilmalonil-CoA mutasa. Se manifiesta al poco tiempo después de nacer con deterioro generalizado, acidosis metabólica e hiperamonemia. Puede provocar deterioro neurológico, insuficiencia renal o incluso la muerte. Es una enfermedad rara de herencia autosómica recesiva, con una incidencia de entre 1 y 9 por 100.000 nacidos vivos. Se presenta el caso de una paciente con hipertensión arterial (HTA) secundaria a enfermedad renal crónica (ERC), la cual a su vez es secundaria a acidosis metilmalónica. Paciente de 30 años con antecedente de acidosis metilmalónica con abandono de tratamiento, consulta en servicio de urgencias por cuadro de cefalea progresiva de varios meses de evolución, intensidad creciente llegando a EVA 10/10, asociada a vómitos y cifras tensionales elevadas los últimos meses, alcanzando valores hasta >180/90 mmHg. Dentro de sus exámenes destaca: creatinina 2.08 mg/dL y BUN 13.8 mg/dL. Se hospitaliza para estudio de crisis hipertensiva, insuficiencia renal aguda KDIGO II-III versus ERC. Evaluada por nefrología quien solicita exámenes de estudio etiológico; ecografía renal en la que impresionan riñones pequeños, parathormona, renina, aldosterona, doppler de arterias renales, los cuales se encuentran en rango. No hay hiperamonemia, ni hiperlactacidemia en la paciente. Sí existe acidosis metabólica con anión GAP elevado, excluyendo acidosis tubular renal. Luego de descartar todas las causas secundarias de HTA, se concluye ERC secundaria a acidosis metilmalónica con mal control metabólico. Se manejó con losartán, amlodipino para control de la presión y vitaminas para manejo de acidemia metilmalónica, con buena evolución; normalización cifras tensionales, disminución en 50%

creatinina de ingreso, clínicamente asintomática. Si bien la acidosis metilmalónica es una causa rara de ERC, se debe sospechar en pacientes con características presentes desde los primeros meses. El diagnóstico se realiza con ácidos orgánicos en orina (ácidos metilmalónico, 3-hidroxiisovalérico y metilcátrico) y acilcarnitinas en sangre (propionilcarnitina y en algunos casos, metilmalonilcarnitina.). Se confirma con actividad enzimática y análisis molecular del gen MU. El tratamiento debe ser crónico para evitar crisis de descompensación metabólica. La terapia es la que está indicada de base; L carnitina, ácido fólico, vitamina B12, que reduce parcialmente la acidosis. Se presenta el caso de una paciente con ERC secundaria acidemia metilmalónica, una patología enzimática congénita muy poco frecuente, que se debe tener en mente como diagnóstico diferencial al estudiar una ERC en un adulto joven. Reportamos el caso para aportar a la literatura sobre estos infrecuentes casos, de manera de contribuir e incentivar el reporte de ellos.

TRABAJO N° 25

TÍTULO

EL APORTE HISTOPATOLÓGICO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Carrasco Lara, C1; Fica Cubillos, A2,3; Osorio Gebauer, C4; Muñoz Rodríguez, C5; Olivares Abara, F3; Navarrete Contreras, M6; Toro Muñoz, N7. 1Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Base de Valdivia. 2 Médico Infectólogo, Instituto de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile. 3Médico Infectólogo, Servicio de Medicina, Hospital Base de Valdivia, Chile. 4Tecnólogo Médico, Laboratorio de Tuberculosis, Hospital Base de Valdivia, Chile. 5Médico Internista, Servicio de Medicina, Hospital Base de Valdivia, Chile. 6 Médico Viróloga, Laboratorio de Biología Molecular, Hospital Base de Valdivia, Chile. 7Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis, Hospital Base de Valdivia, Chile.

RESUMEN

La confirmación de la tuberculosis (TB) se logra por cultivos positivos para *Mycobacterium tuberculosis* o una prueba positiva por PCR. El hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) tiene una alta especificidad pero está limitada ante infecciones por otras *Mycobacterias*. El estudio histológico, con el hallazgo de granulomas con necrosis caseosa con o sin BAAR, fue históricamente importante especialmente en las formas extrapulmonares de TB. El análisis de archivos de biopsias en casos microbiológicamente confirmados de TB, permite explorar cuál es la sensibilidad de la presencia de granulomas y sus componentes en el diagnóstico de TB y evaluar su contribución al diagnóstico antes que cualquier otro resultado microbiológico. Nos propusimos como objetivos, en una muestra de biopsias de casos confirmados microbiológicamente, presentar con mayor detalle el espectro de los hallazgos histológicos, el valor de los granulomas, la necrosis caseosa y BAAR en el diagnóstico de TB, su utilidad diagnóstica real y los cambios en la solicitud de estudios histológicos en el tiempo. **Materiales y Métodos.** Estudio retrospectivo usando archivo de biopsias de casos de TB confirmados por cultivo o PCR entre los años 2011-2019 en el Hospital Base de Valdivia, Chile. Cálculo de la sensibilidad diagnóstica para los diferentes componentes del granuloma, variaciones en el tiempo de los estudios histológicos y de las pruebas de PCR para TB. Análisis de la utilidad diagnóstica real según fecha informe

disponible antes de los resultados microbiológicos. Resultados. La serie incluye 27 pacientes con estudio histológico relacionado a TB (mediana de edad 50 años; rango intercuartil 39-62 años) y confirmada por cultivo (88,9%) o PCR (11,1%). En total se contó con 34 muestras para análisis (4 pacientes con muestras múltiples), en su mayoría de origen extrapulmonar (82,4%). Las biopsias fueron tomadas antes del inicio del tratamiento en 26 casos (76,5%) o luego del inicio o al finalizar el tratamiento por diferentes razones en 8 casos (23,5%). Restringiendo el análisis al grupo con biopsias pretratamiento, la prevalencia/sensibilidad diagnóstica de granulomas fue de 93,3%, de necrosis caseosa 69,2%, de granulomas con necrosis caseosa sin BAAR de 26,9% y de BAAR en cualquier contexto histológico de 46,2%. Se construyó un score histológico para ver homogeneidad de lesiones asignado un punto a la presencia de granulomas, necrosis caseosa, células en empalizada, células gigantes y BAAR, observando que el 76,9% tenía al menos 4 de los 6 componentes del score. El score histológico no mostró variaciones al comparar muestras pre y post inicio de tratamiento. La solicitud de biopsias se mantuvo en el tiempo a pesar del incremento en el uso de Xpert MTB/RIF. Las biopsias contribuyeron al diagnóstico de TB, mediante la pesquisa de BAAR antes que los resultados microbiológicos en el 23,1% de los casos. Conclusiones. El estudio histológico sigue contribuyendo al diagnóstico, especialmente en las formas extrapulmonares de TB. La presencia de granulomas con o sin necrosis caseosa, y especialmente de BAAR, son útiles para sugerir el diagnóstico en contextos clínicos apropiados.

TRABAJO N° 26

TÍTULO

INGRESOS POR TUBERCULOSIS EN UN HOSPITAL REGIONAL EN CHILE. UN ESCENARIO COMPLEJO Y PREOCUPANTE.

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Fica Cubillos, A1,2; Osorio Gebauer, C3; Muñoz Rodríguez, C4; Olivares Abara, F2; Wenger Carrasco, R5; Navarrete Contreras, M6; Aravena Aguilar, M3; Carrasco Lara, C7; Toro Muñoz, N8; Silva Altamirano, R9. 1 Médico Infectólogo, Instituto de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile. 2 Médico Infectólogo, Servicio de Medicina, Hospital Base de Valdivia, Chile. 3 Tecnólogo Médico, Laboratorio de Tuberculosis, Hospital Base de Valdivia, Chile. 4 Médico internista, Servicio de Medicina, Hospital Base de Valdivia, Chile. 5 Médico Radiólogo, Servicio de Imagenología, Hospital Base de Valdivia, Chile. 6 Médico Viróloga, Laboratorio de Biología Molecular, Hospital Base de Valdivia, Chile. 7 Médico Patólogo, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Base de Valdivia. 8 Médico Broncopulmonar, Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis, Hospital Base de Valdivia, Chile. 9 Enfermera Universitaria, Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis, Hospital Base de Valdivia, Chile.

RESUMEN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad reemergente en Chile acompañada de un aumento de casos de TB multirresistente (MDR) y asociada a inmigrantes. Este resurgimiento se da en un contexto de recortes presupuestarios, una alta población carcelaria y una tasa de incidencia de VIH/SIDA descontrolada. Las tasas de mortalidad y seguimiento perdido siguen siendo altas. En la contraparte positiva, se ha modernizado el diagnóstico, incorporando herramientas moleculares y cultivo en medios líquidos. El estudio de los pacientes hospitalizados con TB es relevante para conocer el resultado de estos ingresos, grupos de riesgo y los posibles factores asociados a la mortalidad hospitalaria o posterior al alta. Los métodos de diagnóstico molecular podrían haber generado una mejor oportunidad de diagnóstico y terapias más oportunas, factores que pueden estar dando forma al resultado final. Para responder a estas preguntas y caracterizar las características clínicas de los pacientes hospitalizados por TB o sus complicaciones, analizamos los ingresos por esta enfermedad en un hospital de

referencia regional durante un largo período de tiempo y antes de la pandemia por SARS Cov-2. Objetivos. Caracterizar aspectos clínicos, evaluar la oportunidad diagnóstica e identificar factores asociados a mortalidad en pacientes ingresados por tuberculosis (TB). Métodos. Estudio retrospectivo de pacientes ingresados por TB a un Hospital Regional en Chile entre el 2011 y 2019. Resultados. Un total de 142 casos de TB requirieron hospitalización en el período (38,2% del total). Todos los grupos de riesgo fueron identificados con un aumento significativo de los pacientes con diabetes mellitus. La localización pulmonar fue la más frecuente (71,1%), seguida de la forma diseminada (2 o más sitios; 16,2%). La sensibilidad de la tinción de expectoración en casos de TB pulmonar (aislada o combinada) fue de 78,8% y más baja en casos de lavado broncoalveolar (58,3%). La PCR fue sólo ocasionalmente aplicada (<10%) con una sensibilidad del 100% en muestras de expectoración. Su uso aumentó progresivamente en el período y el incremento diagnóstico de TB en casos con tinción negativa de expectoración estudiados con PCR fue de un 33% (6 de 18 casos). La mediana entre inicio de síntomas y el diagnóstico fue prolongada (por ejemplo 9 semanas en TB pulmonar) y el 85,2% de los casos ingresados se diagnosticó al ingreso o luego de él. En el 95,8% de los casos se inició tratamiento en forma oportuna desde el diagnóstico (mediana 0 días). Sin embargo, las reacciones adversas (29,4%), los ajustes de dosis (22,1%), uso de corticoides (25%) e interrupciones del tratamiento fueron hechos frecuentes (11%). La letalidad alcanzó un 19% y en el análisis multivariado sólo la aparición de shock se asoció a un desenlace fatal. Conclusiones. En esta serie de casos, el diagnóstico de casos de TB fue tardío, infrecuentemente diagnosticado por métodos moleculares, concentrado en la atención terciaria, requirió hospitalización en un gran porcentaje de casos y tuvo una elevada letalidad.

TRABAJO N° 27

TÍTULO

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA PRIMARIA COMO CAUSA DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Solís, Terrazas, Sergio. 1; Reyes, Garrido, Javiera 1; Delannays, Morales, Christian 1; Jorquera, Sepúlveda, Camila. 2.1 Becado de Medicina Interna, Universidad Mayor. 2 Médico Internista, Hospital Félix Bulnes Cerda, Cerro Navia, Santiago.

RESUMEN

Introducción: El síndrome nefrótico se define como la presencia de proteinuria ($>3,5$ g/24 horas), hipoalbuminemia (<3 g/dL) y edema periférico. También se observan con frecuencia hiperlipidemia y enfermedad trombótica. Puede ocurrir en relación a una gran variedad de enfermedades primarias y secundarias. La etiología probable difiere según la edad del paciente, el origen étnico y la presencia de comorbilidades específicas. **Descripción del Caso Paciente:** masculino de 30 años, nacionalidad chilena, sin antecedentes mórbidos previos, sin uso de fármacos de manera crónica. Derivado por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por presentar edema ascendente, progresivo de extremidades inferiores, simétrico, no doloroso. Posteriormente se asocia a ascitis grado 2 también de aparición progresiva. Al interrogatorio dirigido: refiere disnea en Capacidad Funcional III/IV New York Heart Association, orinas espumosas. Niega hematuria, síntomas reumatológicos, conductas sexuales de riesgo, uso de drogas endovenosas. Al examen físico destaca ascitis y edema de extremidades inferiores simétrico. Laboratorio: creatinina: 1.01 mg/dL, nitrógeno ureico: 11.1 mg/dL, albuminemia de 2.3 g/dL, colesterol total de 384 mg/d, triglicéridos de 498 mg/dL, péptido natriurético (BNP): 14 pg/mL. Orina completa: proteinuria ++, eritrocitos: 0-2 por campo, leucocitos: 0-2 por campo. Proteinuria en 24 horas: 19.58 gr/dL. Se inicia manejo con diuréticos de síndrome edematoso y antiproteinúricos. Se realiza estudio etiológico de síndrome nefrótico: Tomografía Axial Computada de Tórax-Abdomen-Pelvis (TAC) con contraste: Embolia

pulmonar derecha con afectación de ramas subsegmentarias, presencia de trombosis en ambas venas renales, con extensión hasta vena cava inferior. Estudio inmunológico: negativo; serología viral: negativa; gammapatía monoclonal: negativo. Se solicita anticuerpos anti-receptor fosfolipasa a2 (PLA2R): (198 RU/mL). Se confirma la presencia de una Glomerulonefritis membranosa (GNM) sin necesidad de realizar una biopsia renal por lo que se inicia terapia inmunosupresora, con adecuada respuesta. **Discusión:** La GNM es la causa más común de síndrome nefrótico en adultos. La mayoría de los casos son primarios 70 % y el 30 % restante está asociado a causas secundarias como malignidad, infecciones, enfermedad autoinmune o drogas. En GM primaria, se identifican anticuerpos anti-PLA2R en 70-80 % de los pacientes. La medición del título de anticuerpos anti-PLA2R ahora es parte rutinaria de la atención clínica, tienen valor diagnóstico para la GNM primaria, y se correlacionan con la actividad clínica y la respuesta al tratamiento.

TRABAJO N° 28

TÍTULO

DERMATOMIOSITIS COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICO:
REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Delannays, Morales, Christian¹; Reyes, Garrido, Javiera¹; Soliz, Terrazas, Sergio¹,
Jorquera Sepúlveda, Camila^{2.1} Becado de Medicina Interna, Universidad Mayor. 2
Médico Internista, Hospital Félix Bulnes Cerda, Santiago de Chile

RESUMEN

Introducción: La dermatomiositis (DM) es un trastorno inflamatorio autoinmune idiopático caracterizado por una miopatía con una erupción cutánea distintiva. La incidencia de neoplasias malignas en la DM es mayor que en la población general, oscilando entre un 15-25%. El cribado debe realizarse en el momento de la presentación y, si no se identifica malignidad, anualmente durante los 3 años siguientes al diagnóstico de DM. **Descripción del casoPaciente:** de 36 años de edad, sexo masculino, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por eritema y edema de zona periorbitaria. Una semana después se asocia astenia, adinamia y debilidad proximal de extremidades superiores (EES) e inferiores (EII). Al interrogatorio dirigido: refiere sensación febril, disfonía, baja de peso no cuantificada, úlceras orales, xerostomía, xeroftalmia y artralgias de manos. Examen físico destaca: eritema en heliotropo, cuello: poiquilodermia (signo de la V y signo del chal), extremidades superiores: pápulas de Gottron sin telangiectasias periungueales; disminución de fuerza de EES y EII, de predominio proximal. Laboratorio: Sin falla renal ni alteraciones hidroelectrolíticas, PCR (Proteína C reactiva): 6, CK (Creatinkinasa) total: 2559, LDH (Lactato deshidrogenasa): 467, Perfil hepático sólo destaca elevación de GOT (Aspartato aminotransferasa): 184. Ante sospecha de Dermatomiositis se realiza Electromiografía de EES y EII: alteración miopática de predominio proximal sobre las cuatro extremidades con discretos elementos de denervación activa; serología viral negativa, Anticuerpos antinucleares (+) 1/160 patrón nuclear granular 1/160, Anticuerpos Anti-Ro: (+), Panel de miopatía inflamatoria: factor intermediario antitranscripción 1 gamma (anti-TIF-1γ) positivo. Se realiza biopsia muscular que no demuestra compromiso inflamatorio. Se inicia terapia inmunosupresora con bolos de metilprednisolona 1 g/ día por 3 días y posteriormente inmunoglobulinas. Estudio

paraneoplásico: Tomografía axial computarizada de tórax, abdomen y pelvis; endoscopia- colonoscopia; antígeno prostático específico; ecografía tiroidea dentro de límites normales. Ecografía testicular: calcificaciones puntiformes en testículo derecho, calcificaciones confluentes y desestructuración de aspecto macronodular de testículo izquierdo. Se realiza orquiectomía que informa tumor mixto de células germinales: seminoma (60%) y carcinoma embrionario (40%). **Discusión:** El 25% de los adultos con DM presentan una neoplasia. Tienen un riesgo alto: hombres, >45 años, enfermedad muscular y/o cutánea severa, marcadores inflamatorios elevados, ANA negativo y anti-TIF-1y positivo. El anti-TIF-1y es el anticuerpo que se aísla con más frecuencia en la DM, está fuertemente asociado con malignidad y, por lo tanto, se recomienda una búsqueda intensiva de cáncer y un seguimiento cuidadoso.

TRABAJO N° 30

TÍTULO

ACTINOMICOSIS PULMONAR CON GRAN INFILTRACIÓN A COLUMNA TORÁCICA ASOCIADO A SÍNDROME MEDULAR INCOMPLETO, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Victoriano, Arantza¹; Yovera, Henry¹; Lizana, Esteban²; Caro, Elizabeth²; Galdames, Catherine¹; García, Diana¹; Tobar, Delisa¹; Zambrano, Mariela¹. ¹Becado/a de medicina interna, Universidad de Santiago de Chile (USACH). ²Medico Internista, Hospital Regional de Rancagua.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La actinomicosis es una infección de curso subagudo o crónico causada por bacilos gram positivos ramificados, anaerobios o microaerofílicos, del género *Actinomyces*. Se caracteriza por un proceso supurativo asociado a fibrosis y formación de fistulas, por las que drenan pus con gránulos característicos que son denominados gránulos de azufre, observados en el examen histológico. Las formas clínicas más frecuentes son: la cervicofacial, la torácica y la abdominopélvica. La variedad de su presentación clínica hace que la evolución sea tórpidas, y su diagnóstico, tardío. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Masculino de 41 años, con antecedentes de hipertensión arterial, déficit de antitrombina III en tratamiento anticoagulante y tabaquismo crónico activo. Curso con cuadro de 8 meses de evolución de dolor dorsal y lumbar de creciente intensidad, al que se asocia 2 días previos a su hospitalización paraparesia de miembros inferiores con nivel sensitivo en T3, por lo cual se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) de columna dorsal que reporta: masa hipervascular, irregular con características sugestivas de origen pulmonar que oblitera bronquiolo a la región apical, medial posterior de lóbulo inferior izquierdo (LII) que se asocia a compromiso por continuidad de cuerpos vertebrales desde T2 a T4, representando fracturas flexo-compresivas (imagen 1). Inicialmente, con alta sospecha de cáncer de pulmón con metástasis a columna, procediendo a realizar biopsia percutánea de lesión paravertebral izquierda, descartando neoplasia maligna, pero destaca la presencia focal de acúmulos filamentosos gram positivos sugerentes de *Actinomyces*. Se inicia antibioticoterapia con penicilina G y se programa para laminectomía descompresiva, que no se logra realizar porque paciente presenta abundante sangrado durante la cirugía. Paciente con evolución clínica tórpidas, fallece a las 6 semanas de su hospitalización. **DISCUSIÓN:** El hombre es el reservorio natural de las bacterias del género de *Actinomyces*. Uno de los determinantes de patogenicidad de ellas es que producen sustancias extracelulares que

disminuyen el potencial de oxidorreducción de los tejidos favoreciendo la multiplicación e invasión por continuidad de los tejidos subyacentes, sin respetar los planos anatómicos. Por este motivo suele confundirse con un proceso neoplásico, lo que obliga con frecuencia al estudio histológico para establecer el diagnóstico definitivo. La infección torácica representa del 15-20% de las 3 formas clínicas clásicas de actinomicosis. Su presentación clínica suele ser insidiosa y oligosintomática respiratoria, muchas veces la manifestación inicial es producto de la invasión a tejidos por contigüidad. El tratamiento de elección son los antibióticos: penicilina G sódica por un periodo aproximado de 4 semanas, continuando con amoxicilina de 6 a 12 meses de duración. Imagen 1. Corte coronal de RMN de columna dorsal, donde se observa masa hipervascular en LII de pulmón, así como, lesión infiltrativa osteolítica que compromete los cuerpos vertebrales D2, D3 y D4 que condiciona mielopatía compresiva en esos segmentos con tumefacción del cordón medular.

TRABAJO N° 31

TÍTULO

ENFERMEDAD DE CASTLEMAN: REPORTE DE EVOLUCIÓN DE 3 CASOS

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Colmenares Molina, Laura¹; Suarez Pesántez, Andrea²; Linares, Belkys³. ¹Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales. ²Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales. ³Médico Hematólogo, Hospital Dipreca, Santiago.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Castleman (EC) es un grupo heterogéneo de trastornos linfoproliferativos que comparten características histopatológicas comunes, se clasifican en dos grandes grupos, enfermedad Unicéntrica (UCD) y la enfermedad Multicéntrica (MCD). El objetivo de este reporte es revisar las características clínicas, estudiar sus principales complicaciones, y su relación con la transformación maligna. **Caso 1** Masculino sano de 33 años, consulta por aumento de volumen cervical derecho. Al examen adenopatía cervical derecha de 6 cm, no adherido e indoloro. Tomografía computarizada (TAC) de cuello y tórax: linfadenopatía cervical derecha, con linfonodos de menor tamaño ipsilaterales. Biopsia excisional: patrón concordante con EC, variante hialino vascular, UCD. egresa con diagnóstico de EC y manejo expectante. **Caso 2** Masculino de 48 años, consulta por aumento del volumen cervical izquierdo. Al examen físico sin adenopatías, ni aumento cervical palpable, laboratorio en límites normales. TAC de tórax y abdomen, con adenopatías supra e infra diafragmáticas. Biopsia de ganglios cervicales: linfoma no Hodgkin Folicular, biopsia de médula ósea sin invasión. Egresos con diagnóstico de Linfoma no Hodgkin y sospecha de EC transformada. **Caso 3** Femenina de 66 años, con antecedente de EC, consulta por aumento de volumen cervical desde hace 4 meses, síntomas constitucionales, ictericia y disnea. Al examen taquicardia, taquipnea, febril, conjuntivas pálidas, escleras ictéricas, masa cervical derecha de 5x8cm, dura, móvil, no dolorosa. En laboratorio: anemia, trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina. TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis: lesión neoplásica cervical derecha muy vascularizada, linfadenopatías cervicales derechas, severa esplenomegalia, adenopatías supra e infra diafragmáticas. Biopsia de ganglio: linfoma de Hodgkin clásico. Biopsia de médula ósea (MO) con infiltración por linfoma, se concluye diagnóstico de Linfoma Hodgkin epata IV. **Discusión:** La EC es una enfermedad rara, incidencia de 21 casos por millón de habitantes. Se clasifica en 2 grupos, la UCD que involucra linfadenopatías únicas o múltiples dentro de una sola área y la MCD, que se presenta con múltiples linfadenopatías en diferentes grupos ganglionares y se asocia con síntomas

sistémicos. Las pruebas de laboratorio suelen ser normales en la UCD, en la MCD elevación de reactantes de fase aguda, anemia, trombocitopenia o trombocitosis, hipoalbuminemia y creatinina elevada. Histológicamente se describen 2 tipos, la vascular hialina y la de células plasmáticas. El diagnóstico comprende clínica, laboratorio, imágenes y se confirma con biopsia ganglionar, el tratamiento varía desde manejo expectante hasta quimioterapia. Algunos casos pueden transformar a trastornos linfoproliferativos malignos como es el caso de 2 de los 3 casos que aquí se exponen, uno de ellos tenía el antecedente de EC diagnosticada y el otro se cree que existía una EC previa porque presentaba características clásicas de variante hialino vascular. Siendo relevante esta información para hacer visible una patología poco frecuente y de incidencia desconocida en nuestro país.

TRABAJO N  32

TÍTULO

COMA MIXEDEMATOSO GRAVE COMO PRESENTACIÓN DE DISFUNCIÓN TIROIDEA SECUNDARIA A NIVOLUMAB. A PROPÓSITO DE UN CASO. HOSPITAL PROVINCIAL RAFAEL AVARIA DE CURANILAHUE.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Hernán García Fernández, Consuelo Quezada González, Andrea Messen Koch

RESUMEN

Paciente varón de 55 años, en tratamiento por Melanoma se somete a cirugía exitosa en 05/2020. En su seguimiento se pesquisa a los 11 meses compromiso ganglionar inguinal unilateral, biopsia confirma compromiso a distancia. Se inicia terapia biológica adyuvante con Nivolumab completando 7 ciclos (12/21). Controles bioquímicos periódicos muestran, en relación al séptimo ciclo, hipotiroidismo con TSH 57,5 uUI/ml (VN:0,5 - 4,7). Se suspende terapia con Nivolumab y se realiza derivación fallida a Endocrinología para manejo de disfunción tiroidea, iniciando terapia con levotiroxina en forma tardía y baja adherencia. De manera gradual presenta cuadro caracterizado por: decaimiento, bradipsiquia, alteración del sueño, ronquidos junto a disfunción eréctil y disminución de lívido. Finalmente consulta en el servicio de urgencia por presentar cuadro de compromiso de conciencia cualitativo, edema facial y de extremidades. Al ingreso se constata insuficiencia respiratoria aguda, saturación 84% ambiental que requiere apoyo con oxígeno, uso de musculatura accesoria y estridor audible. Al examen físico paciente en sopor medio, macroglosia, edema facial, piel fría y seca. Dentro de exámenes iniciales destaca sodio 125 mmol/l, TSH 22,4 uUI/ml T3 0,20 ng/ml (VN 0,97-1,69 ng/ml) T4L 0,07 ng/dl (VN 0,78-2,19 ng/dl). Con diagnóstico de coma mixedematoso, se apoya mecánica ventilatoria con ventilador no invasivo pero paciente presenta descompensación clínica, con depresión respiratoria y paro cardiorespiratorio, del cual se recupera con maniobras exhaustivas de reanimación. El resto de exámenes hormonales muestran hipogonadismo hipogonadotrópico con Testosterona total < 7 ng/dl (VN 164-763 ng/dl), Hormona Luteinizante (LH) 1,0 mUI/ml (VN 1,5-9,3 mUI/ml) y Cortisol AM 42,4 ug/dl (VN 4,5 - 22,7 ug/dl). Durante estadía en Unidad de paciente

crítico (UPC) permanece grave, con requerimientos de drogas vasoactivas e inótrpos. Se inicia levotiroxina en dosis de 300 mcg al día, que se titulan a la baja una vez normalizado el valor de T4L, llegando a estabilizarse con dosis de 200 mcg al día. Se mantiene intubado por 30 días requiriendo traqueostomía y apoyo de fonoaudiología y kinesiología con lo cual se logra una adecuada recuperación y posterior alta del paciente, con recuperación neurológica completa. Discusión: La aparición de Hipotiroidismo e Hipogonadismo durante el tratamiento con Nivolumab sugiere un efecto secundario al medicamento. Este es un anticuerpo monoclonal que se une al receptor de muerte celular programada 1 (PD-1) del linfocito T, potenciando la respuesta inmune contra las células tumorales. La disfunción tiroidea secundaria a Nivolumab es uno de los efectos adversos inmuno-inducidos más frecuentes, descrita en 7% de los casos. Si bien los síntomas asociados son leves o moderados, en algunos casos pueden ser mas severos como el descrito. También ha sido descrito aunque menos frecuentemente el hipogonadismo hipogonadotrópico. Este caso muestra la importancia del seguimiento hormonal. La situación vivida por nuestro paciente pudo haberse evitado. Estos casos deben servirnos como aprendizaje para una mejor atención a lo largo del país.

TRABAJO N   33

TÍTULO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ANEMIA HEMOLÍTICA NO REGENERATIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Catalina González Rojas
Vicente Muñoz Escobar
Renata Murúa Plaza
Josefa Farías Giusti-Blitz
Nicolás Lobos Zambrano

RESUMEN

Paciente peruana sin antecedentes médicos previos, viviendo en Chile desde hace 2 años, consulta por cuadro de semanas de evolución de fatigabilidad, disnea progresiva y cefalea holocr  nea. Tiene antecedentes de viaje a Perú en zona selvática, pero alojamiento en zona urbana. Familiares directos con cuadro gripal de inicio dos semanas previo al inicio de sus síntomas. Se hospitaliza para estudio, destacando una anemia severa. Laboratorio inicial con anemia severa (Hb 3,5) normocítica, normocrómica, arregenerativa, RAN 1200, recuento normal de plaquetas y blastos. Tras transfusión de tres unidades de GR persiste con Hb baja (6), siendo trasladada a nuestro centro. Del resto de exámenes iniciales destaca hiperbilirrubinemia (2,9 mg/dl) predominio indirecto sin elevación de las transaminasas, LDH 483 U/L. Se le realiza un TAC TAP que evidencia una leve hepatoesplenomegalia. Para estudio etiológico se realiza estudio carencial con niveles de vitamina B12 bajos, sin deficiencia de ácido fólico ni ferropenia (ferritina 928 ng/ml). En contexto de elementos sugerentes de hemólisis, pese a ser arregenerativa, se realiza Coombs directo (+), haptoglobina de 10 mg/dl (LSN 30). Con estos resultados se plantea una anemia hemolítica, y en estudio de posibles etiologías causales destaca que el paciente no presenta trombocitopenia ni esquistocitos, electroforesis de Hb sin formas anormales, sin episodios trombóticos y con citometría de flujo negativa para HNP; laboratorio reumatológico (ANA, complemento, FR, ANCA) negativo, estudio de patologías infecciosas (SARS-CoV-2, VIH, VHB, VHC, CMV, VEB, M. pneumoniae, Parvovirus B19) negativo. Se realiza estudio de médula ósea, que evidencia predominio de la serie eritroide con cambios megaloblastoides, que podrían estar en contexto de un síndrome mielodisplásico o déficit nutricional. EFP evidencia un peak monoclonal en región gamma,

inmunofijación con presencia de componente monoclonal IgM tipo Kappa. Cadenas livianas: Kappa 61,9 mg/L, razón Kappa/Lambda 8.49. Al momento del alta con biopsia de médula ósea, crioaglutininas pendientes. La anemia hemolítica es característicamente una anemia regenerativa, esto era discordante con los resultados de este cuadro, y por lo mismo se requirieron muchos estudios para abarcar la variedad de causas que podrían estar produciéndolo. Tras múltiples exámenes se encuentra un test de Coombs directo en contexto de transfusión, por lo cual se le administra Prednisona 1mg/kg. Esto sumado a la deficiencia de vitamina B12, que también podría explicar la hemólisis y el bajo índice regenerativo, hace que también se le administre B12. Finalmente el cuadro se interpreta como una anemia hemolítica por componente monoclonal IgM con déficit de B12. Destaca a partir de este caso que un examen no es diagnóstico por sí mismo y que, al contrario, jamás debemos olvidar abordar al paciente de forma integral manteniendo en todo momento un alto grado de sospecha de patologías potencialmente más graves, recordando que un diagnóstico oportuno significa un eventual mejor pronóstico.

TRABAJO N° 34

TÍTULO

SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER CON TELANGIECTASIAS GASTRODUODENALES Y ANEMIA SEVERA, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Tapia de la Fuente, Álvaro¹; Pérez Pardo, Carla² Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso ²Gastroenterología, Hospital Dr. Eduardo Pereira R, Valparaíso

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Rendu-Osler-Weber (SROW) (o telangiectasia hemorrágica hereditaria) es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, con una prevalencia de 1-20 casos/100.000 habitantes [1], caracterizado por malformaciones arteriovenosas (MAV) mucocutáneas y en estroma de varios órganos [2,3]. El diagnóstico se basa en los criterios de Curaçao de 1999, con la presencia de datos clínicos de 1) antecedentes familiares de primer grado, 2) epistaxis recurrente, 3) MAV en labios, cavidad oral, dedos y nariz, 4) ubicación imagenológica y endoscópica de MAV (cutánea, orofaringe, gastrointestinales, pulmonares, hepáticas, cerebrales) [4]. El estudio citogenético muestra mutaciones en ENG+ (61%) y ACVRL1+ (37%) [5,6]. El objetivo es realizar una revisión bibliográfica de los criterios diagnósticos del SROW, opciones terapéuticas y seguimiento, en el contexto de una enfermedad infrecuente y hereditaria. **CASO CLÍNICO:** Paciente femenina de 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo, anemia normocítica moderada (2017). Con antecedente familiar de hermano y sobrino con SROW. Con hospitalización en noviembre de 2020 por astenia, adinamia, fatiga, sin hemorragia. Al examen físico solo destacan pequeñas telangiectasias en lengua. El estudio revela anemia severa (hematocrito 18 mg/dL), plaquetas y coagulación normales, saturación de transferrina 12%, con vitamina B12 y folato normales. Se transfunden hemoderivados y hierro endovenoso, con buena respuesta, permanece estable. Scanner sin hallazgos patológicos. Panendoscopía con múltiples lesiones vasculares tipo telangiectasias no ulcerativas en fondo, cuerpo y antro gástrico, y en bulbo duodenal, sin sangrado activo. Test de ureasa negativo. Se trata con coagulación con argón plasma (APC) vía endoscópica que se realiza mensual en 6 episodios, con buena respuesta. Con control posterior anual, donde se encuentra asintomática, con anemia normocítica leve (hematocrito 33,2%), cinética de hierro normal, y

se mantiene sin episodios de hemorragia. **DISCUSIÓN:** La hemorragia digestiva en el SROW ocurre en el 13-30% de los casos [4,7], más frecuentemente en pacientes con la mutación de ACVRL1+ [8], siendo una manifestación tardía (sexta a séptica década de la vida) [5,9], y es la principal causa de aumento de mortalidad. El tratamiento hemostático vía endoscópica se puede realizar con electrocoagulación bipolar o APC, logrando resultados favorables y buena tolerancia [9]. Además, considerar la transfusión de hemoderivados y de hierro endovenoso [9]. Cabe destacar que no existen tratamientos aprobados para la hemorragia asociada a la HHT [10], sin embargos hay varios agentes antiangiogénicos en estudio, y el más estudiado es el Bevacizumab (InHIBIT-bleed, 2021), siendo seguro y efectivo en controlar los episodios de hemorragias y epistaxis, mejoras en cifras de hemoglobina, y menor requerimiento de transfusión de hemoderivados (82%) y hierro endovenoso (70%) [9]. La paciente cumple con 3 de 4 criterios de Curaçao (no ha presentado epistaxis), por lo que logra el diagnóstico de SROW, además del seguimiento con varias endoscopías diagnósticas.

TRABAJO N° 35

TÍTULO

SÍNDROME DE FELTY COMO COMPLICACION DE LA ARTRITIS REUMATOIDE, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Tapia de la Fuente, Alvaro¹; Díaz Vidal, Javier² Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso ²Médico Internista Especialista en Hematología, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Valparaíso

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Felty (SF) es una manifestación extraarticular crónica de la artritis reumatoide (AR), que incluye neutropenia y esplenomegalia, además de anemia, trombocitopenia y úlceras de extremidades inferiores tipo vasculitis leucocitoclástica (VL) [1, 2]. En el 40% de los casos se presenta como leucemia de linfocitos granulares grandes (LLGG) [3]. La prevalencia del SF en pacientes con AR es del 1-3% y es más frecuente en mujeres 3:1 [4]. La etiología es la AR; considerar otras mesenquimopatías, infecciones, neoplasias hematológicas, hiperesplenismo, citopenias post-actínicas o asociadas a fármacos inductores de remisión [2, 5]. La mortalidad se asocia al diagnóstico tardío y al retraso en el tratamiento de la neutropenia febril (NF) [6]. El objetivo de este artículo es realizar una revisión científica de una enfermedad infrecuente, potencialmente letal, que implica una causa específica de NF, susceptible de tratar, además de discutir la importancia de su estudio y tratamiento. CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 54 años, con artritis reumatoide (6 años), tratado con Prednisona y Metotrexato, y luego Leflunomida, debido a leucopenia moderada. Con cuadro de 3 meses de molestias periumbilicales, diaforesis nocturna, baja de peso (14%) y sensación febril. Al examen con discreta esplenomegalia y lesiones sugerentes de VL, manejadas con corticoides tópicos. Estudios destacan leucopenia (2100/mm³) y neutropenia (500/mm³), elevación moderada de parámetros inflamatorios. En scanner: esplenomegalia 13,5 cm, sin foco infeccioso. Endoscopia sin hallazgos. Estudios de hemocultivos, urocultivos, virus respiratorios, hepáticos y VIH negativos. Cursa con 2 episodios de NF sin foco identificado, manejados con antibióticos de amplio espectro (Ceftazidima, Amikacina, Ertapenem), y luego con factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), con adecuada respuesta. En la biopsia de médula ósea (BMO) destacan cambios displásicos leve, y en una segunda evaluación con ausencia de displasia. Inmunohistoquímica: CD20-, CD3+, CD61+, CD71+,

CD117+, CD34+; citometría de flujo: blastos indiferenciados 3%. Cariograma y electroforesis de proteínas: normales. Se concluye: linfocitosis T reactiva, patrón histológico comparable con mesenquimopatía, negativo para linfoma, mielodisplasia y LLGG. Reumatología concluye que etiología es AR, sin poder descartar lupus eritematoso y efecto adverso de inmunodepresores, por lo que mantiene suspendido. De forma ambulatoria, se determina como SF con neutropenia secundaria a mesenquimopatía, y se mantiene en manejo con G-CSF, logrando mantenerse con clínica y paraclínica normal. **DISCUSIÓN:** El interés del caso es presentar una rara complicación de la AR, que en ocasiones puede ser subdiagnosticada. El estudio debe incluir BMO [7], donde se descarte linfomas, mielodisplasias y LLGG [3]. Respecto al SF, el pilar del tratamiento son los fármacos antirreumáticos y corticoides [6, 8]. En casos severos usar gammaglobulinas [8]. La neutropenia se puede manejar con G-CSF (considerar la administración subcutánea y almacenamiento refrigerado). En pacientes refractarios se podría indicar esplenectomía [1].

TRABAJO N° 36

TÍTULO

MIOPATÍA INFLAMATORIA EN PACIENTE HAITIANA: REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Reyes, Garrido, Javiera¹; Solís, Terraza, Sergio¹; Delannays, Morales, Christian¹; Jorquera, Sepúlveda Camila². ¹Becado de Medicina Interna, Universidad Mayor. ²Médico Internista, Hospital Félix Bulnes Cerda, Cerro Navia, Santiago.

RESUMEN

Introducción : Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades inmunomediadas, de origen multifactorial, más frecuente en mujeres, con una incidencia bimodal. Se caracteriza por un cuadro progresivo, caracterizado por la inflamación del músculo esquelético, manifestándose principalmente como debilidad muscular, simétrica, de predominio proximal, principalmente en cintura escapular y pelviana. **Descripción del Caso**

Paciente: Femenina de 34 años, de nacionalidad haitiana, sin antecedentes mórbidos conocidos, sin fármacos de uso crónico. Consulta por cuadro de 3 semanas de evolución, caracterizado por debilidad muscular de extremidades miembros inferiores (EII) como superiores (EES), de predominio proximal, sin atenuantes, exacerbado durante las mañanas. Al examen físico destaca: debilidad simétrica de extremidades superiores e inferiores; placas eritematosas, hiperqueratósicas, tipo pápulas de Gottron, ubicadas en dorso palmar en región metacarpofalángicas de ambas manos. Laboratorio: creatina quinasa total 27.653 mcg/L; proteína C reactiva en 7.7 g/dl; transaminasas elevadas 10 veces valor normal de referencia; lactato deshidrogenasa 1.236 U/L; función renal conservada. Ante sospecha de cuadro compatible con miopatía inflamatoria se solicita estudio inmunológico: ANA positivo patrón fino granular nuclear 1/640 ; panel de miositis: positividad para los autoanticuerpos Mi-2alfa y Mi-2beta. Electromiografía de EES y EII: Neuropatía motora desmielinizante de nervio mediano bilateral de grado moderado. Signos de denervación activa y reclutamiento

precoz de segmentos predominante proximal de 4 extremidades, de grado leve a moderado. Resonancia magnética musculoesquelética: Acentuada miositis multifocal de cintura escapular bilateral, además de miositis multifocal de cintura pélvica bilateral. Se complementa estudio con serología viral: negativo y paraneoplásico con Tomografía axial computarizada de tórax-abdomen-pelvis, endoscopia, colonoscopia negativos para neoplasia. Se realiza biopsia muscular que informa: Hallazgos histopatológicos compatibles con dermatomiositis activa. Se inicia terapia inmunosupresora con prednisona y posteriormente ciclofosfamida, con buena respuesta. **Discusión:** La Dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria autoinmune idiopática cuyo diagnóstico se basa en la presencia de una miopatía proximal simétrica, erupción cutánea típica, enzimas musculares elevadas, cambios miopáticos en la electromiografía y una biopsia muscular característica. Los anticuerpos específicos de miositis (MSA) y anticuerpos asociados a miositis (MAA) se encuentran en la mayoría de los pacientes con DM y se relacionan con subconjuntos clínicos que tienen presentaciones, cursos clínicos y respuestas terapéuticas variables. Se utilizan cada vez más en la práctica clínica, aunque no están ampliamente disponibles. Los anticuerpos anti-Mi-2 se encuentran solo en el 10 % de los pacientes. Este subgrupo de pacientes tiene la mayor respuesta al tratamiento con esteroides y la menor incidencia de malignidad.

TRABAJO N° 37

TÍTULO

NEUMONÍA NECROTIZANTE, UNA ENTIDAD SUBDIAGNOSTICADA POSIBLEMENTE MORTAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Rebolledo, Geiger Jacinta¹; Echeverría, Crocco María Fernanda¹; Hubner, Garretón María Luz¹; Jugo, De Las Heras María Jesús¹; Larraín, Urrutia María¹; Picó, Varleta Dominga¹; Caro, Benado Alberto²; Feres, Sanhueza Emilio³. 1 Interno Medicina, Universidad de Los Andes. 2 Becado de Medicina Interna, Universidad de Los Andes. 3 Broncopulmonar, Clínica Dávila.

RESUMEN

Introducción: La neumonía necrotizante es una complicación de neumonía descrita por primera vez en 1940. Tiene una mortalidad del 56% y dentro de los pacientes hospitalizados por neumonía, una prevalencia menor al 1%. Se caracteriza por tener inflamación pulmonar con consolidación, asociado a necrosis periférica y presencia de múltiples cavidades. Están descritos múltiples agentes infecciosos causantes como, por ejemplo, *S. Pneumoniae* y *S. aureus*. Se debe sospechar ante la presencia de paciente con neumonía con sepsis severa, deterioro clínico con falla respiratoria, shock séptico o mala respuesta antibiótica a las 72 horas. Este caso busca que todo médico tenga en consideración este diagnóstico frente a la evolución tórpida de un paciente con neumonía, con fin de sospecharla, diagnosticarla y tratarla de manera adecuada. **Caso clínico:** Paciente de 22 años con antecedentes de policonsumo consulta por cuadro de 6 días de evolución de dolor punzante en hemitórax izquierdo, de inicio progresivo, EVA 10/10, asociado a fiebre y disnea. Ingresa al servicio de urgencia febril y taquicárdico. En el examen físico destacan vibraciones vocales y murmullo pulmonar disminuidos en base izquierda, y en exámenes de laboratorio presenta leucocitosis 16,8 mil/mm³, PCR 26,07 mg/dl. Se realiza angiotac de tórax que muestra: extenso foco neumónico izquierdo, asociado a derrame pleural ipsilateral. Se inicia tratamiento con ampicilina-sulbactam. Se realiza punción pleural diagnóstica y evacuadora de derrame

pleural quedando leve derrame residual loculado. El estudio de líquido pleural indica presencia de empiema. El cultivo de expectoración presenta cocos gram positivos y el panel bacteriano es positivo para *S. Pneumoniae* y *H. Influenzae*, además de panel respiratorio positivo para Rhinovirus. Se agrega antígenuria neumococo positivo. Al sexto día comienza nuevamente con dolor en hemitórax izquierdo a pesar de disminución de parámetros inflamatorios, por lo que se realiza TAC con contraste que muestra leve derrame pleural izquierdo con aumento de cuantía respecto al anterior, disminución de extensión de foco de condensación en lóbulo inferior izquierdo, identificando zonas de ausencia de impregnación sugerentes de áreas de necrosis y regeneración de empiema loculado. Se realiza diagnóstico de neumonía necrotizante, y dado su formación a pesar de 6 días de tratamiento antibiótico sumado, además, a la reformación de empiema, se decide evaluar la opción de tratamiento quirúrgico. El equipo de cirugía realiza videotoroscopia para aseo pleural e instalación de drenaje pleural. Paciente evoluciona de manera favorable, sin otras complicaciones.

Discusión: La neumonía necrotizante es una complicación poco frecuente pero con alta mortalidad en pacientes con diagnóstico de neumonía. Es importante considerarla en los casos mencionados, ya que el manejo, si bien se basa en antibiótico con ajuste posterior al cultivo, muchas veces también conlleva un tratamiento quirúrgico; de forma que si no se sospecha y no se diagnostica, un incorrecto manejo del paciente puede conllevar complicaciones graves e incluso la muerte.

TRABAJO N° 38

TÍTULO

GAMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO CUTÁNEO;
XANTOGRANULOMA NECROBIÓTICO. CASO CLÍNICO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Camilo Marín Penagos (1). Laura Rey Sánchez (1). Miguel López Cáceres (2). Karin Denecken Gatica (3) 1: Becado Medicina Interna USACH Hospital San José. 2: Hematólogo, Instituto Nacional del Cáncer. 3: Becada hematología, Hospital de la Universidad de Chile.

RESUMEN

Introducción: Las gammapatías monoclonales son discrasias de células plasmáticas que pueden evolucionar a distintas entidades clínicas. El xantogranuloma necrobiótico es una entidad muy rara con escasos casos reportados a nivel mundial. Se caracteriza por un compromiso cutáneo con nódulos que evolucionan a la necrosis. La biopsia muestra una histiocitosis con necrobiosis dermo-hipodérmica. Se expone un caso clínico. **Caso Clínico:** masculino 39 años, sin antecedentes. Cuadro 2 años de evolución de lesiones papulares y placas en tronco y extremidades. Al 1 1/2 año evolucionan con ulceración, fiebre y dolor. Biopsia piel: histiocitosis intersticial y nodular con necrobiosis y empalizada parcelar, dermo-hipodérmica. Xantogranuloma necrobiótico. TAC: Engrosamiento cutáneo en pared lateral derecha del tórax. ANA, Anti DNA negativos. C3 y C4 normales. VIH VHB VHC negativos. IgG 2949 (elevado). IgA e IgM en rango. Rouleaux +++. VHS 128. Electroforesis de proteínas suero: Peak monoclonal en gama 0.6 gr. Inmunofijación en suero: Componente monoclonal IgG lambda. Calcio 8. Creat 0.7. PET/CT solo hipermetabolismo en zonas de lesiones cutáneas sin lesiones líticas. Biopsia médula ósea sin alteraciones. Citometría de flujo muestra plasmocitos clonales lambda en 3%. Inicia tratamiento con inmunoglobulina con buena respuesta. **Conclusión:** El xantogranuloma necrobiótico es una entidad muy rara. En contexto de discrasia de células plasmáticas el tratamiento antimieloma no ha tenido buenos resultados

y la gammaglobulina es el tratamiento de elección en la actualidad. Nuestro paciente inició esta terapia y ha evolucionado mucho mejor después de 3 pulsos de inmunoglobulina.



TRABAJO N° 40

TÍTULO

ERITEMA NODOSO COMO PRIMERA MANIFESTACION CLÍNICA DE TUBERCULOSIS MILIAR.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Roca Navarrete, Pastora¹; Toala Solís, Yuben¹; Aguilar Rosales, Cristián¹; Valenzuela Pérez, Nicolás¹; Vargas Jordán, Felipe¹; Sánchez Zamora, Jorge¹; Santibáñez Rebolledo, José Antonio¹; Reyes Piña, Camila².¹Interna/o de Medicina, Universidad San Sebastián, Santiago.²Médica Cirujana, Hospital Félix Bulnes Cerda, Santiago.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El eritema nodoso es una reacción de hipersensibilidad, desencadenada por diversos estímulos. Su principal etiología es idiopática, otras causas corresponden a infecciones, autoinmunes, neoplasias y fármacos. Dentro de las infecciones, la principal a descartar en nuestro medio es la tuberculosis. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Paciente de 17 años, con antecedentes de eritema nodoso hace 2 años, tratado con prednisona 60 mg al día durante 6 meses. Consulta por cuadro de 45 días de fiebre, baja de peso, diaforesis, dolor abdominal, vómitos, diarrea, tos y dificultad respiratoria que aumenta en las últimas 2 semanas. Ingresa en regulares condiciones generales, febril 39°C, normotensa, normocárdica, con requerimientos de oxígeno por naricera para normosaturar. Al ingreso a urgencias, se realizan exámenes de laboratorio, dentro de los que destacan, fosfatasa alcalina 489 U/L, GGT 338 U/L, PCR 315 mg/L, VHS 80 mm/h, hemoglobina 9.5 g/dl, leucocitos 17 mil/ul y plaquetas 63 mil/ul. TAC de tórax abdomen y pelvis evidencia patrón micronodulillar bilateral extenso compatible con tuberculosis miliar y hepatoesplenomegalia. Se decide hospitalizar en sala de medicina, y se realiza estudio de tuberculosis con genexpert MTB/RIF y baciloscopía, resultando positivo. Se inició tratamiento antituberculoso con buena respuesta. **DISCUSIÓN:** En Chile, la incidencia de tuberculosis ha aumentado considerablemente en los últimos años, principalmente debido a la alta tasa de inmigración. La tuberculosis miliar es una rara

presentación de tuberculosis extrapulmonar, siendo más frecuente en pacientes de edad avanzada e inmunodeprimidos. Es una enfermedad grave y potencialmente letal si no se realiza el tratamiento oportuno. Por otro lado, el eritema nodoso, si bien desde el punto de vista dermatológico, se considera como una lesión benigna, también puede ser el primer signo de una enfermedad sistémica, por lo que es importante realizar el estudio etiológico precoz, y así establecer el tratamiento específico de la enfermedad, sobre todo previo a iniciar tratamiento inmunosupresor, como ocurrió en este caso, administrándose corticoides en altas dosis, pudiendo complicar una tuberculosis latente.

TRABAJO N  41

TÍTULO

SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE EN CONTEXTO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Roca Navarrete, Pastora¹; Toala Solís, Yuben¹; Aguilar Rosales, Cristi n¹; Valenzuela Pérez, Nicol s¹; Vargas Jordán, Felipe¹; Sánchez Zamora, Jorge¹; Santibáñez Rebolledo, José Antonio¹; Reyes Piña, Camila². ¹Interna/o de Medicina, Universidad San Sebastián, Santiago. ²M dica Cirujana, Hospital Félix Bulnes Cerda, Santiago.

RESUMEN

INTRODUCCION Al pesar del éxito de la terapia antirretroviral (TARV) en pacientes infectados por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), existe un subgrupo de pacientes que experimentan un deterioro clínico debido a la rápida restauración de una respuesta inflamatoria inmune específica excesiva, al momento del inicio de la TARV, secundario, principalmente a la reactivación de infecciones subclínicas preexistentes. Esta respuesta paradójal a la TARV se conoce como síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI), y se asocia generalmente a infecciones fúngicas (excepto *pneumocystis jirovecii*), alta carga viral y recuento CD4 <50 celulas/mm³ al inicio de la TARV. **DESCRIPCIÓN DEL** casopaciente transgénero 43 años, con antecedentes de VIH desde 2002 sin TARV ni controles, usuaria de silla de ruedas (paraparesia desde 2014 sin etiología clara) y policonsumo activo. Consulta servicio de urgencias por cuadro de 10 días de tos con expectoración y compromiso de estado general, asociado a compromiso de conciencia. Se realiza TAC de tórax que describe neumopatía multifocal con signos de enfermedad de la vía aérea, sugerente de origen aspirativo. Se sospecha neumonía por *Pneumocystis Jirovecii* atípica, se inicia tratamiento con azitromicina y cotrimoxazol forte y se hospitaliza en medicina para continuar manejo. Se solicitan exámenes, destacando

recuento CD4 en 4 c  ulas/mm³, carga viral 140.000 copias/ml. Serología para virus hepatitis B positiva. Se descarta virus hepatitis C, Chagas, criptococo y sífilis. Fondo de ojo normal. En contexto de paciente con compromiso de conciencia cuantitativo, se realiza estudio de liquido cefalorraquídeo (LCR), destacando leucocitos 8, glucosa 35mg/dl, proteínas 0.75mg/L. Se plantea meningitis bacteriana por tuberculosis o micótica. Se inicia antibioticoterapia empírica. Resto de estudio de LCR resulta panel neuroinfeccioso negativo, VDRL no reactivo, PCR mycobacterium tuberculosis negativo, cultivo corriente y gram negativos. Se inicia TARV con tenofovir, lamivudina y dolutegravir. Se realiza resonancia magnética de cerebro con contraste que describe cuatro lesiones con refuerzo anular sugerentes de lesiones de origen inflamatorio infeccioso, probablemente toxoplasmosis. Lesión hiperintensa con refuerzo serpentiginoso occipital izquierda, sugerente de SIRS. Lesiones secuelares frontal y cerebelosa en contexto de leucoencefalop  a multifocal progresiva. Se inicia tratamiento con cotrimoxazol y corticoides para cobertura de toxoplasma. **DISCUSIÓN** Si bien no existen datos concretos respecto a la incidencia del SIRS, es importante tener presente este síndrome al momento de iniciar la terapia antiretroviral, especialmente en pacientes con factores de riesgo, como lo son en mal control de la enfermedad y las infecciones preexistentes. Es de vital importancia realizar el screening completo de infecciones oportunistas al momento del ingreso de un paciente VIH positivo, teniendo en cuenta que podría ser necesario retrasar el inicio del TARV para evitar complicaciones, como lo es el SIRS.

TRABAJO N° 42

TÍTULO

IMPACTO EN SALUD PÚBLICA DE UN PROGRAMA DE VACUNACIÓN CON LA VACUNA NONVALENTE CONTRA EL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO EN EL PLAN NACIONAL DE INMUNIZACIONES DE CHILE

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Parellada, Cintia Irene; Zambelli, Martin; Felsher, Marisa; Pavelyev, Andrew; Perez Carrega, Maria Eugenia; Melys, Alvaro S; Daniels, Vincent

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El cáncer cervicouterino y otras enfermedades relacionadas al Virus papiloma Humano (VPH) son un importante problema de salud pública en Chile. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la inclusión de la vacuna contra el VPH como uno de los pilares para lograrse la eliminación del cáncer cervicouterino (menos de 4 casos/100.000 mujeres). Desde 2014 la vacuna tetravalente contra el Virus de Papiloma Humano (4v-VPH) se encuentra incluida en el Programa Nacional de Inmunizaciones (PNI) para niñas de 9 años. A partir de 2019, se incorporó a los niños de 9 años. El objetivo del estudio fue estimar el impacto en salud pública con el uso de la vacuna nonavalente contra el VPH (9v-VPH; 6/11/16/18/31/33/45/52/58), en comparación al programa actual con la 4v-VPH (6/11/16/18). **MÉTODO:** Se adaptó un modelo dinámico de transición de estados validado, comparando la estrategia actual de vacunación con 4v-VPH con un programa con 9v-VPH. El modelo asumió tasa de cobertura vacunal de 80% con dos dosis, horizonte temporal de 100 años, inmunidad a lo largo de la vida, tamizaje citológico continuo e inmunidad de rebaño. Se utilizaron datos locales para la calibración del modelo cuando estaban disponibles en la literatura; en ausencia de estos datos se utilizaron valores sustitutivos del modelo base. Los desenlaces elegidos

fueron la reducción de la incidencia y frecuencia de casos y muertes por cáncer cervicouterino, neoplasia intraepitelial escamosa cervical (NIC) grado 1, NIC 2/3, y cánceres de vagina, vulva, ano, cabeza y cuello, y pene después de 100 años. **RESULTADOS:** En comparación con el programa actual de vacunación con 4v-VPV, se estimó que un programa con 9v- VPH resultaría en una reducción adicional de 21,1% en la incidencia de cáncer cervicouterino en Chile, evitando 13.625 casos y 6.938 muertes. También se observaría en las mujeres, reducciones adicionales de la incidencia de enfermedades relacionadas a los genotipos de VPH 31/33/45/52/58 en NIC1 (56,2%; 45.012 casos); NIC2/3 (47,9%; 83.529 casos); cáncer anal (11,3%; 389 casos) y cáncer de cabeza y cuello femenino (10,6%; 294 casos). En los hombres, se estimaron reducciones adicionales de 18,6% (268 casos) en cáncer de pene, 6,0% (104 casos) de cáncer anal y 13,7% (978 casos) de cáncer de cabeza y cuello en comparación a 4v-VPV. Por lo tanto, un programa con 9v- VPH podría prevenir adicionalmente a 4v-VPV un total de 146.122 casos de enfermedad por VPH (144.772 casos en mujeres y 1.350 en hombres) y 8.595 muertes (7.923 en mujeres y 672 en hombres) en un periodo de 100 años. **CONCLUSIONES:** Se estima que el cambio a la vacuna 9v- VPH en el PNI en Chile proporcionaría un sustancial impacto en la salud pública tanto para el cáncer cervicouterino como para los cánceres de vagina, vulva, ano, cabeza y cuello, y pene, brindando en menor tiempo una mayor reducción de los casos relacionados a VPH 31/33/45/52/58 debido a la protección adicional en comparación a la estrategia actual.

TRABAJO N° 43

TÍTULO

LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA ASOCIADA A LINFOMA NO HODGKIN EN ADULTO CON SÍNDROME FEBRIL, REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Espinoza Couchot, José¹; Rivera Ortiz, Francisca¹; Lara Buizú, Pablo¹; Conejeros Rodríguez, Consuelo². ¹Residente de Medicina Interna, Universidad de Concepción. ²Médico Internista, Hospital Las Higueras de Talcahuano.

RESUMEN

Introducción La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) se caracteriza por una activación inmunitaria patológica multicausal. Se diagnostica en todas las edades, existiendo una forma primaria que es casi exclusiva de la población pediátrica y una secundaria que es más frecuente en adultos, en ocasiones asociada a neoplasias hematológicas. Su curso clínico puede simular infecciones comunes, fiebre de origen desconocido, hepatitis o encefalitis. Se presenta el caso de paciente con síndrome febril en que se confirma HLH. **Descripción del caso:** Mujer de 76 años, con cardiopatía coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipertensión arterial. Acudió al servicio de urgencia por cuadro de mialgia y fiebre de 38.5°C. Evolucionó con hipotensión y sopor medio por lo que accedió a Unidad de Paciente Crítico con requerimiento de ventilación mecánica invasiva. Sin hallazgos resaltantes en el examen físico. Al laboratorio destacó elevación de parámetros inflamatorios, se inició búsqueda de posible foco infeccioso, sin documentarse microbiología tras realización de 2 conjuntos de hemocultivos periféricos, urocultivo, cultivo de secreción bronquial, film array de neumonía y punción lumbar. En su evolución se mantuvo febril, con presencia de pancitopenia, aspartato aminotransferasa de 259 U/L, fibrinógeno 328 mg/dl. Se amplió estudio a causas no infecciosas, con perfil inmunológico negativo, complemento C3 y C4 normales, triglicéridos en 524 mg/dl y ferritina >2000 ng/ml. Tomografía computada con contraste de tórax, abdomen y pelvis mostró hepatomegalia. Dado estos antecedentes se consideró diagnóstico de HLH

por lo que se realizó biopsia de médula ósea que evidenció signos morfológicos sugerentes de hemofagocitosis asociado a linfoma difuso de células grandes B, no centro germinal. Se confirmó HLH por criterios diagnósticos específicos y H-Score de 243 puntos después de 3 semanas de estudio. Sin embargo, presentó rápido deterioro y mala respuesta a drogas vasoactivas, falleciendo previo a que iniciara el tratamiento definitivo. **Discusión:** La HLH es un síndrome que presenta inflamación excesiva y destrucción de tejidos debido a una activación inmunitaria anormal que presenta un curso catastrófico sin tratamiento con una mortalidad reportada de 50 a 74% dado por complicaciones hemorrágicas, infecciones u otras asociadas a la enfermedad de base. La incidencia varía según su causa, alcanzando 1% en pacientes oncohematológicos. El diagnóstico suele ser tardío, y se debe tener en mente en pacientes que presentan síndrome febril, esplenomegalia, pancitopenia, hipertrigliceridemia, ferritina sobre 500 y hemofagocitosis en biopsia de Médula  sea. El cálculo de H-Score con un puntaje de 169, tiene una sensibilidad de 93% y especificidad de 86% para el diagnóstico que en nuestro caso con un puntaje de 243 alcanzó un 99% de probabilidad de HLH. El tratamiento en base a etopósido y dexametasona logra una sobrevida estimada del 54% a 5 años.

TRABAJO N° 44

TÍTULO

HIPONATREMIA SEVERA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A POLIDIPSIA PSICÓGENA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Fuentes Ramirez Francesca, Ponce Ponce María José, Fuentes Ramírez Jean Carlo, Utreras Pino Jonathan

RESUMEN

Introducción: La hiponatremia aguda grave ocasiona una encefalopatía metabólica, cuya fisiopatología es el edema cerebral, y los síntomas más severos son las convulsiones y el coma. La polidipsia psicógena es principalmente presentada en paciente con Esquizofrenia (83% de los casos), existiendo en un 53% de los casos historia de consumo excesivo de agua. En la hiponatremia de los pacientes psiquiátricos con polidipsia se han descrito además otros mecanismos implicados, tales como que coexista una secreción aumentada de vasopresina por la misma patología psiquiátrica como por fármacos neurolépticos, tabaquismo, sumándose un mecanismo alterado de la sed por afectación de núcleos hipotalámicos. **Caso Clínico:** Mujer de 62 años, con antecedente de esquizofrenia, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. En tratamiento crónico con risperidona e hidroclorotiazida. Consulta por cuadro de compromiso de conciencia y crisis convulsiva tónico clónico objetivada por familia. Dentro del estudio inicial se evidencia severa hiponatremia con sodio plasmático (Na_p) de 110 mmol/L, sin alteración del potasio ni cloro sérico, glicemia sérica normal, sin alteración de función renal, Osmolaridad plasmática de 250 mmOsm/kg (valor normal 275-290) descartándose patología neurológica con tomografía axial computada (TC) de cerebro sin contraste normal, electroencefalograma (EEG) normal. Se inicia manejo inmediato con solución salina hipertónica al 3% asociado a suspensión de risperidona e hidroclorotiazida. Se inicia estudio de hiponatremia: densidad urinaria baja (valor de 1.001), sodio plasmático mayor (110 mmol/L) que sumatoria de sodio urinario (Na_u) de 38 mmol/L y potasio urinario (KU) de 27 mmol/L (Na_p > Na_u+KU) indicando orina diluida. Se rescata antecedente por

familiar de consumo diario de más de 10 litros de agua diaria. Se mantiene manejo con suero hipertónico, evolucionando de forma favorable, se da de alta con sodio plasmático de 136 mmol/ L y control en psiquiatría para ajuste de tratamiento crónico. Conclusión: La hiponatremia severa aguda es una urgencia a corregir dado las posibles complicaciones adyacentes, ya que conlleva morbilidad asociada. Se presenta caso clínico para enfatizar causa a considerar al momento de enfrentar hiponatremia sintomática, haciendo hincapié en anamnesis, siendo de relevancia recabar información del paciente de su comportamiento frente al consumo de agua, uso de fármacos tanto de su patología psiquiátrica como para tratamiento crónico cardiovascular, ya que por varios mecanismos se acentúa más los desequilibrios Hidroelectrolíticos. Con el fin de realizar un tratamiento adecuado y oportuno disminuyendo daños y secuelas en los pacientes.

TRABAJO N° 45

TÍTULO

AGITACIÓN PSICOMOTORA POR ENCEFALITIS VIRAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Fuentes Ramírez, Francesca 1; Ponce Ponce, María José 2; Fuentes Ramírez, Jean Carlo 3; Utreras Pino, Jonathan 4.1 Médico EDF, Hospital Dr. Rafael Avaria Valenzuela, Curanilahue. 2 Médico EDF, CESFAM Eleuterio Ramírez, Curanilahue. 3 Médico EDF, Hospital Paillaco, Paillaco. 4 Médico PRAIS, Servicio Salud Arauco, Curanilahue.

RESUMEN

Introducción: La encefalitis es una inflamación del parénquima cerebral asociado a disfunción neurológica, y que puede deberse a una gran variedad de causas tanto infecciosas como autoinmunes. Siendo su etiología más común el Virus herpes simple-1 (HSV-1), en muchas oportunidades sin reconocer patógeno causante. Presenta gran morbimortalidad sino se realiza diagnóstico y tratamiento temprano, siendo por encefalitis viral por HSV-1 sin tratamiento de hasta 70%. Actualmente dado al avance de métodos diagnósticos y tratamiento empírico con Aciclovir ha ido disminuyendo mortalidad asociada. **Caso Clínico:** Paciente masculino de 45 años, con antecedente de diabetes mellitus y obesidad. Presenta cuadro de 3 días de evolución, al comienzo con temblor de extremidades superiores y debilidad de las mismas, mayor proximal que le impide bipedestación, evolucionando progresivamente con gran desorientación y el último periodo agitación psicomotora. Familiares refieren que en el último día no los reconocía, además evidenciaron mayor agitación psicomotora. Niegan episodios febriles o de sudoración en domicilio y consumo de drogas. En este contexto se solicita SAMU, quien inicia manejo farmacológico de agitación psicomotora. A su ingreso se realiza estudio con Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebro, tórax, abdomen y pelvis normal, exámenes de laboratorio con aumento de parámetros inflamatorios, Ck total elevado, glicemia normal, perfil hepático normal, función

renal e hidroeléctrica conservada, hemocultivos negativos, sedimento orina no inflamatorio. Test de drogas positivo para THC y anfetamina. Evoluciona con persistencia de agitación psicomotora y fiebre, se estudia con punción lumbar obteniendo estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) con hallazgos compatibles de encefalitis viral (globulos blancos 150, 98%mononucleares, glucosa en LCR 97, proteína 70 en LCR, no se observan bacterias, VIH negativo, Genexpert de LCR negativo, pendiente resultado PCR panel viral). Se inicia tratamiento con Aciclovir, corticoides y antiepilépticos a la espera de completar estudio inmunológico y etiológico. Paciente evoluciona favorablemente, familiares solicitan alta administrativa. **Conclusión:** La encefalitis viral es una enfermedad grave y urgente de sospechar y tratar, ya que presenta importante morbimortalidad asociada. Por eso es de suma importancia sospechar frente a alteración neurológica asociado a fiebre y por ende inicio precoz de tratamiento empírico para así ofrecer una atención adecuada, especializada y multidisciplinaria, minimizando los daños y secuelas de los pacientes.

TRABAJO N° 46

TÍTULO

TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE PLEURA, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Yovera, Henry1; Ramos, Betty1; Angulo, Carolina1; García, Mercedes1; Quezada, Ignacio2. 1Becado/a de medicina interna, Universidad de Santiago de Chile (USACH). 2Medico Cirujano, Hospital Regional de Rancagua.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El tumor fibroso solitario (TFS) fue descrito inicialmente por Lietaud en 1767, quién lo denominó mesotelioma. Posteriormente, Wagner, en 1870, describió la naturaleza localizada de este tipo de tumor pleural. En 1931, Klemperer y Rabin clasificaron los tumores pleurales en dos tipos: los mesoteliomas difusos y los localizados, estos últimos denominados posteriormente TFS de la pleura. El TFS tiene su origen histológico en fibroblastos derivados del mesénquima submesotelial y se caracteriza por la formación de tumores localizados, generalmente únicos que no producen derrame pleural. En la literatura se han descrito aproximadamente 800 casos, representando cerca del 8% de todos los tumores benignos intratorácicos y menos del 10% de los tumores pleurales. Su incidencia se ha calculado en alrededor de 2,8 casos por 100.000 pacientes registrados al año.

DESCRIPCIÓN: Paciente de 37 años con antecedentes de nódulo tiroideo izquierdo e hipertiroidismo subclínico, que inicia cuadro de un año de evolución de disnea progresiva hasta llegar a mínimos esfuerzos. Una semana previa a su hospitalización aparece disnea en reposo asociado a tos seca persistente. Es evaluada por broncopulmonar donde evidencia ausencia de murmullo pulmonar en hemitórax derecho, con crépitos superiores, sin adenopatías palpables, se solicita radiografía de tórax que destaca radio opacidad en hemitórax derecho, con desviación del mediastino a contralateral. Posteriormente se realiza tomografía de tórax con contraste donde se aprecia extensa neoplasia pulmonar derecha que mide 13 por 16 centímetros, con realce heterogéneo de contraste, que genera desviación del cardiomediatino hacia la izquierda y derrame pleural derecho visible solo en la base. Se

intenta realizar fibrobroncoscopía para toma de biopsia, siendo el procedimiento mal tolerado e interrumpido por desaturaciones de hasta menos de 90%. Por lo anterior se realiza biopsia percutánea la cual concluye: Hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos compatibles con tumor fibroso solitario. Actualmente paciente se encuentra en estudio de estadificación para posterior derivación a instituto nacional del tórax para eventual resolución quirúrgica. **DISCUSIÓN:** El TFS debido a su origen histológico suele ser benigno y con pocas probabilidades de causar metástasis, se caracterizan igualmente por ser de crecimiento lento y oligosintomático hasta alcanzar grandes volúmenes. La ubicación más frecuente es intratorácica (pleural, mediastínico o pulmonar), sin embargo, se han descrito otras ubicaciones como: intraabdominal, meníngea y de tejido blando. En los métodos de imagen su apariencia es homogénea, pudiendo tener zonas hemorrágicas dependiendo del tamaño de la lesión que puede alcanzar grandes volúmenes de hasta 20 centímetros, desplazando así estructuras vecinas y menos frecuentemente causan infiltración. Su diagnóstico requiere de estudio histológico, ya que no hay características patognomónicas en los métodos de imagen que permitan un diagnóstico imagenológico certero. El tratamiento de lesiones localizadas intratorácicas es quirúrgico, y en algunos casos debe realizarse lobectomía parcial o completa.

TRABAJO N   47

TÍTULO

TIROIDITIS SUBAGUDA DE QUERVAIN COMO GATILLANTE DE LA
EXPRESION CLÍNICA DE HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA
NOCTURNA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Autores: Ortiz, Rodolfo²; Valverde, Paulette²; Inostroza, Ailen²; Mena, Miguel²; Tutiven, Adriana¹; Araya, Constanza²; Arnold, Jorge^{3,4} 1- Médico Internista Servicio Medicina Interna Hospital el Pino, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile. 2- Residente Medicina Interna Hospital el Pino. Santiago, Chile. 3- Gastroenterólogo, Servicio Medicina Interna, Hospital el Pino. Santiago, Chile. 4- Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Introducción: hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es un defecto clonal de células troncales hematopoyéticas que afecta a eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La lesión primaria es un defecto en la biosíntesis de Glicosil-fosfatidil-inositol que condiciona alteraciones de membrana que producen una sensibilidad anormal al complemento, traduciendo clínicamente en hemólisis de las 3 series. Tiene incidencia 1/100.000, predominando entre los 30 - 50 años. **Descripción:** del casopaciente masculino 46 años de edad, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 2 semanas de compromiso del estado general, coriza y sensación febril no cuantificada. Además, aumento de volumen doloroso en región cervical anterior y palpitaciones. Se solicitan exámenes: Ecografía tiroidea: bocio difuso; Hemoglobina 6.5 gr/dl; leucocitos $3.0 \times 10^3/\mu\text{l}$; plaquetas $30.000 \times 10^3/\mu\text{l}$; VHS 12;   ndice reticulocitario 4.5%, Coombs directo negativo; LDH 2900; Bilirrubina total 1.9 mg/dl; bilirrubina Indirecta 1.4 mg/dl; TSH suprimida y T4L elevada. Resto de exámenes dentro de rangos normales. En contexto de pancitopenia con anemia severa, se decide hospitalizar. Posteriormente refiere disnea, fatigabilidad y

dolor abdominal difuso. Se realiza una Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis, que evidencia Trombosis segmentaria de las venas suprahepáticas media y lateral derecha con hígado de morfología normal. Se complementa estudio con serologías VHB, VHC, VIH que resultan negativas, ANA (-), antídna (-), ENA (-), ANCA (-), Anticuerpos anticardiolipinas (-), complemento e inmunoglobulinas en rango normal. Se interroga al paciente dirigidamente y refiere cefaleas frecuentes, dolor abdominal intermitente y orinas oscuras matinales. Se sospecha HPN y se solicita hemoglobina en orina que resulta positiva. Se realiza citometría de flujo que evidencia alteración de la expresión de los antígenos CD59 y CD55 en 17% de eritrocitos junto a una expresión aberrante (ausencia) de CD14 y CD16 en 90% de monocitos y neutrófilos, confirmando diagnóstico de HPN. Se suplementó al paciente con ácido fólico, fierro oral y corticoides a dosis bajas. Se trasladó a Hematología de centro derivador, donde definieron que no era candidato a Eculizumab y se maneja con trasplante alogénico de médula ósea. **Discusión:** presentamos un caso de HPN, cuya expresión clínica probablemente fue gatillada por una Tiroiditis subaguda de Quervain. Una entidad infrecuente que se presenta con trombosis en sitio atípico. El tratamiento se basa en soporte transfusional y suplementos (fierro y ácido fólico); anticoagulación en caso de trombosis, esteroides, inhibidores del complemento como Eculizumab y en casos seleccionados trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos.

TRABAJO N° 48

TÍTULO

HEMOFILIA A ADQUIRIDA: PRESENTACIÓN TÍPICA DE ENFERMEDAD POCO FRECUENTE

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Ortiz, Rodolfo²; Valverde, Paulette²; Inostroza, Ailen²; Mena, Miguel²; Tutiven, Adriana¹; Araya, Constanza²; Arnold, Jorge^{3,4} 1- Médico Internista Servicio Medicina Interna Hospital El Pino, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile. 2- Residente Medicina Interna Hospital El Pino. Santiago, Chile. 3- Gastroenterólogo, Servicio Medicina Interna, Hospital el Pino. Santiago, Chile. 4- Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Introducción la hemofilia A adquirida (HAA) corresponde a una patología autoinmune, caracterizada por la presencia de anticuerpos neutralizantes contra el factor VIII (FVIII). Tiene una incidencia de 1 a 1.5 casos por millón de habitantes, sin diferencias por género. Hasta el 50% de los casos es idiopático. La presentación clínica habitual es sangrado subcutáneo en el 80% de los casos y hematomas músculo-esqueléticos en un 30%. **Descripción del caso:** paciente femenina, 84 años de edad, con antecedente de Diabetes Mellitus 2 y dermatomiositis en tratamiento. Consulta al servicio de urgencias por aumento de volumen fluctuante, indoloro y equimosis en dorso de pie izquierdo asociado a hematomas profundos en extremidad superior derecha, dorso de ambas manos y hemorragia subconjuntival derecha. Se realizan exámenes de laboratorio Hemoglobina 5.1 g/dl, Leucocitos $10.9 \times 10^3/\text{ul}$, plaquetas $360 \times 10^3/\text{ul}$, Creatinina 1.1 mg/dl, Nitrógeno ureico 20 mg/dl, electrolitos, Creatin quinasa total y pruebas hepáticas en rango normal, pero destaca INR 0.9, TTPK 74 seg espontáneo. En el contexto de anemia severa, extensas equimosis y prolongación de TTPK, se decide hospitalizar. Se solicita estudio complementario: serología VHB, VHC y VIH negativos. ANA, ENA, antidna, ANCA, Anticardiolipinas negativos. Electroforesis de proteínas en

plasma sin peak monoclonal. Recuento de inmunoglobulinas normales. Hemograma Hb 6.5 mg/dl microcítica hipocrómica, VHS 21. Perfil de hierro: hierro 19 ug/dl, ferritina 44 ng/dl, saturación de transferrina 6%. Durante la hospitalización presenta nuevas equimosis musculocutáneas espontáneas con requerimientos de transfusión de glóbulos rojos. En este contexto se sospecha hemofilia adquirida y se solicita test de mezcla y niveles de FVIII. Test de mezcla muestra presencia inhibidor y niveles F VIII:c < 1%. Para descartar neoplasias se solicitan marcadores tumorales CA125 y CEA normales. Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos. Dado que nuestro centro no cuenta con la capacidad resolutive se inician corticoides a dosis altas y se traslada a centro derivador donde se agrega tratamiento con ciclofosfamida. **Discusión:** presentamos un caso de HAA de presentación clínica típica con sangrado subcutáneo espontáneo y prolongación de pruebas de coagulación. Es clave identificar esta entidad, ya que corresponde a una emergencia médica por su elevada morbimortalidad. El manejo se basa en el control del sangrado utilizando Factor VII recombinante o complejo protrombínico activado y erradicación del inhibidor con esteroides sistémicos (ES) y/o Ciclofosfamida (CF), en casos refractarios es posible utilizar anticuerpos monoclonales anti CD20 (RTX). La tasa de respuesta basada en monoterapia con ES es de 60 - 80%, mientras que con ES más CF o RTX la tasa es > 80%.

TRABAJO N° 51

TÍTULO

USO DE RIOCIQUAT EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR GRUPO 4, EXPERIENCIA LOCAL A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Rivera Ortiz, Francisca (1); Espinoza Couchot, José (1); Lara Buizú, Pablo

(1); Conejeros Rodríguez, Consuelo (2); Moreno Cifuentes, Alex (3)1. Residente de Medicina Interna, Universidad de Concepción. 2. Médico Internista, Hospital Las Higueras de Talcahuano. 3. Broncopulmonar, Hospital Las Higueras de Talcahuano

RESUMEN

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno hemodinámico definido como el aumento de la presión arterial pulmonar media (papm) por sobre 25 mmhg. De forma académica se clasifica en 5 grupos etiológicos, siendo el grupo 4 la HP por tromboembolismo pulmonar crónico (HPTEC). Este se establece por la presencia de trombosis pulmonar e HP precapilar tras 3 meses de tratamiento anticoagulante. Con una incidencia acumulada a 2 años del evento embólico de 9.1%, tiene mortalidad de hasta 50% a 18 meses si no se inicia tratamiento precoz. La endarterectomía pulmonar es el gold standard, siendo la única opción de curación. En los pacientes no candidatos a cirugía, el Riociguat es el único medicamento aprobado, con resultados prometedores respecto a la tolerancia al ejercicio y hemodinamia pulmonar. Se presenta caso de HPTEC no candidato a endarterectomía que inició manejo con Riociguat. **Descripción del caso:** Paciente de 18 años, con antecedente de asma. A los 15 años debutó con tromboembolismo pulmonar submasivo bilateral que requirió trombectomía mecánica y trombolisis con Tenecteplase. Evaluado por hematología, se diagnosticó clínicamente trombofilia hereditaria con alta carga trombótica. Evolucionó con HPTEC severa (papm 82 mmhg) con falla cardíaca derecha, sintomática con disnea medical research council (mmrc) 3. Estudio ambulatorio de función pulmonar con test de caminata 28%, espirometría con alteración ventilatoria obstructiva moderada con capacidad vital



forzada reducida. Se inició manejo con sildenafil y fue evaluado por cirugía, no siendo candidato a endarterectomía. Progresó tórpidamente, con múltiples hospitalizaciones por exacerbación de disnea. Presentado a comité de especialistas, se decidió inicio tratamiento con Riociguat. A su inicio, cursa con hipotensión por lo que se hospitaliza para titulación de fármaco. Actualmente, tras 8 semanas de tratamiento paciente sin nuevas exacerbaciones ni hospitalización, mejoría de disnea a mmrc 2. Con presiones en rango normal, bien tolerado. **Discusión:** la HPTEC es una entidad con pronóstico ominoso. Solo un 60% de los pacientes son candidatos a endarterectomía, cirugía con intención curativa que requiere de un equipo multidisciplinario altamente especializado, lo cual no está ampliamente disponible. El manejo médico es una opción en pacientes no candidatos a cirugía, con HP residual o como tratamiento hasta la evaluación quirúrgica por un equipo especializado. Riociguat fue aprobado en 2013 para pacientes con HPTEC inoperables o con HP residual, demostrando mejoría en el test de la caminata, estado funcional y hemodinamia lo que se traduce en mejorar calidad de vida. Si bien se presenta la experiencia a corto plazo del uso de este medicamento, en Chile hay pocos reportes al respecto. Es necesario generar evidencia sólida sobre el uso de este medicamento en nuestra población para valorar sus beneficios a largo plazo.

TRABAJO N° 53

TÍTULO

RINITIS NECRÓTICA COMO MANIFESTACIÓN DE LA GRANULOMATOSIS DE WEGENER

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Santorcuato, Francisca¹; Fernández, Juanita¹; Bergen, María José ²¹ Interna de medicina, sexto año, Universidad de Los Andes. 2 Becada de Medicina Interna, Universidad de Los Andes.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La vasculitis granulomatosa o de Wegener (GPA) es una vasculitis de vaso pequeño. Se caracteriza por producir un síndrome inflamatorio sistémico y disfunción orgánica que puede afectar varios territorios, destacando el otorrinolaringológico, vía aérea alta, pulmones y el riñón. Presenta elevación de reactantes de fase aguda y a la histología destaca la presencia de vasculitis necrotizante con formación de granulomas, caracterizándose además por tener anticuerpos ANCA positivos con patrón citoplasmático contra la proteinasa 3 (PR3). Dentro de las vasculitis, la GPA constituye un escenario de mayor gravedad, mortalidad y riesgo de recaídas, por lo cual una alta sospecha debido a su gran cantidad de diagnósticos diferenciales es importante para el tratamiento oportuno y precoz.

CASO CLÍNICO: Mujer de 65 años, sin antecedentes ni uso de fármacos, consulta al servicio de urgencia derivada por otorrinolaringología por cuadro de 1 mes de cefalea, algia facial, asociada a múltiples episodios de epistaxis, rinorrea purulenta, otalgia y otorrea izquierda. Niega fiebre, disnea, hemoptisis, alteraciones urinarias. Al examen físico: restos hemáticos secos en fosa nasal izquierda, cavidad oral y faringe sin lesiones. Dolor a la palpación facial, senos maxilares y frontales. Se hospitaliza para estudio. Del laboratorio destaca: Leucocitos 10.200, VHS 120, c-ANCA (-), p- ANCA (+), Anti ENA (+), Anti Ro (+) Anti TPO (+), ANA Hep2 (+) función renal conservada. Nasofibroscopia evidenció rinitis necrótica y laringitis crónica. TAC de Tórax: múltiples nódulos sólidos pulmonares bilaterales y una lesión masiforme en el

Lóbulo Inferior Derecho (LID). Aumento de volumen nodular de la cola del páncreas, no caracterizable. TAC de órbitas: Engrosamiento mucoso septal con compromiso de cornetes, cambios inflamatorios mucosos otomastoideos a derecha, con signos de un proceso agudo a nivel esfenoidal. Dentro del estudio microbiológico, la serología viral fue negativa. En cultivos oído y nasales se obtuvo flora cutánea, pero por secreción purulenta completó ciclos de antibióticos con buena respuesta. Biopsia de mucosa nasal: proceso inflamatorio crónico granulomatoso, vasculitis granulomatosa y necrosis azul asociado a infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con cantidades variables de eosinófilos. Compatible con Granulomatosis con Poliangeítis granulomatosa (Granulomatosis de Wegener). Se iniciaron 3 pulsos de metilprednisolona con buena respuesta sintomática inmediata y posterior infusión de Ciclofosfamida para remisión con Mesna bien tolerada. Se dio de alta con corticoides a dosis altas y seguimiento ambulatorio. **DISCUSIÓN:** La GPA es una enfermedad poco frecuente que puede tener síntomas inespecíficos. Se debe sospechar si hay síntomas constitucionales con afectación de vía respiratoria, como fue este en caso. También si presenta compromiso renal o mononeuropatía múltiple. Destacamos la importancia de tener una alta sospecha, considerando la amplia gama de diagnósticos diferenciales, para manejarlo de forma oportuna y evitar sus consecuencias.

TRABAJO N° 54

TÍTULO

REACCIÓN LEUCEMOIDE EN CÁNCER DE MAMA. REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Echeverría Crocco, María¹; Hubner Garretón, María¹; Jugo de las Heras, María¹; Larraín Urrutia, María¹; Picó Varleta, Dominga¹; Rebolledo Geiger, Jacinta¹; Caro Benado, Alberto²; Peirano Deck, Dominga³ ¹Interna medicina, Universidad de los Andes. ²Becado medicina interna, Universidad de los Andes. ³Médico general, Clínica Dávila.

RESUMEN

Introducción: La reacción leucemoide se define como una leucocitosis neutrofílica reactiva, con un recuento de glóbulos blancos superior a 50000 /uL. Esta puede ser un fenómeno paraneoplásico asociado a neoplasias de células plasmáticas y, con menor frecuencia, a carcinoma o sarcoma. Un pequeño número de casos se ha asociado con el cáncer de mama, indicando una mayor carga de enfermedad, actividad tumoral y peores resultados clínicos. Nuestro objetivo es presentar un caso de una paciente de 33 años con cáncer de mama triple negativo avanzado, con una reacción leucemoide paraneoplásica. **Descripción del caso:** Presentamos el caso de una paciente de 33 años con cáncer de mama triple negativo etapa IV, con cuadro de tres días de evolución de disnea asociada a fiebre 38,5°C, sin tos, ni compromiso del estado general. Al examen físico se encuentra hemodinámicamente estable, febril, sin otros hallazgos. Se solicitan exámenes de laboratorio y angioTAC en servicio de urgencias. Hemograma: Hemoglobina: 8g/dL, hematocrito: 25%, plaquetas 158000uL, Leucocitos: 117.100/uL, recuento de neutrófilos: 104.2uL. VHS: 120mm/hr. PCR: 29.5mg/dL AngioTAC Examen sin evidencias de tromboembolismo pulmonar. Pequeñas opacidades condensantes subpleurales, asociado a signos sugerentes de linfangitis carcinomatosa en el lóbulo superior izquierdo. Se plantea el diagnóstico reacción leucemoide observación neumonía. Por lo cual se mantuvo en tratamiento empírico con ampicilina/sulbactam endovenoso. Ante hemocultivos negativos y persistencia de alteración crítica de hemograma, se descarta infección como causa de reacción leucemoide. Dado etiología incierta, se continúa

el estudio con Inmunofenotipo de médula ósea, el cual tiene como resultado leucocitosis neutrofílica. Se descarta diagnóstico diferencial de Leucemia Neutrofílica Crónica versus variante neutrofílica de leucemia mieloide crónica, ante resultado negativo de BCR-ABL y p230. Por lo tanto, ante estudios negativos, se diagnostica reacción leucemoide paraneoplásica. Frente a paciente en cuidados paliativos, cursando estadio avanzado de enfermedad, se mantuvo en tratamiento con hidroxiurea y medidas de lisis tumoral, falleciendo 2 días después. **Discusión:** La reacción leucemoide traduce una leucocitosis neutrofílica reactiva. Si bien, existen diversas causas que la pudiesen provocar, planteamos la importancia de realizar una buena historia clínica y exámenes pertinentes para descartar diagnósticos diferenciales, ya que la reacción leucemoide como síndrome paraneoplásico, según la escasa literatura y tal como el caso presentado, es un indicador de mal pronóstico para la enfermedad.

TRABAJO N° 55

TÍTULO SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA COMO MANIFESTACIÓN INHABITUAL DEL SÍNDROME DE SJÖGREN: REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

María Dominga García Sáenz - Residente de Medicina Interna, Hospital Padre Hurtado, Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del desarrollo cristiano Humberto Labarca Solar - Reumatólogo, Hospital Padre Hurtado, Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Sjögren (ssj) es una patología autoinmune sistémica que afecta predominantemente las glándulas exocrinas, pero que también tiene compromiso extraglandular. Se reporta un 8-49% de manifestaciones neurológicas, siendo la más frecuente la polineuropatía sensitiva y alteraciones periféricas, con raro compromiso de sistema nervioso central. Se presenta un caso inhabitual manifestado con Síndrome de Hipertensión Intracraneana (SHTIC) .**Caso Clínico:** Mujer de 46 años, con antecedente de ssj con ANA (+) 1/2560 patrón moteado, anti-Ro (+), anti-La (+), anti-DNA (-), además de hipotiroidismo y acidosis tubular renal tipo I. Consulta en Urgencias por cuadro de 5 días de cefalea holocránea asociada a vómitos explosivos. Examen neurológico sin alteraciones. Fondo de ojo con edema de papila bilateral. TAC de cerebro sin contraste evidencia edema encefálico difuso, borramiento de surcos y restricción de cisternas peritroncales. Angiotac de cerebro descarta trombosis venosa, RNM sin alteraciones estructurales ni hidrocefalia, y punción lumbar con aumento de presión de salida pero sin alteraciones al citoquímico, con gram, cultivo y filmarray negativos. Se interpreta como SHTIC de probable causa autoinmune en contexto de ssj, y se maneja con corticoides endovenosos en dosis altas, con buena respuesta clínica e imagenológica. **Discusión:** De nuestro conocimiento, existen 3 casos previamente reportados de SHTIC como manifestación de ssj primario. Ante un caso de SHTIC el estudio debe centrarse en descartar otras causas (infeccioso, tumoral,

hidrocefalia, etc). Si todo se descarta se concluye pseudotumor cerebri, cuya causa podría ser autoinmune si ssj u otra coexisten, que tienden responder favorablemente al tratamiento con corticoides.

TRABAJO N° 56

TÍTULO

TAPONAMIENTO CARDÍACO POR HEMOPERICARDIO NO TRAUMÁTICO EN HOMBRE JOVEN: UN COMPLEJO ESCENARIO CLÍNICO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Giraldo, Carolina¹; Barco, Noelia¹; Marín, Camilo¹; Prieto, Armando¹; Guerra, Eduardo²⁻⁴; Chassin-Trubert, Anne Marie³⁻⁴. (1) Residente de Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile (2) Médico Internista Complejo Hospitalario San José (3) Reumatóloga Complejo Hospitalario San José (4) Docente Universidad de Santiago de Chile

RESUMEN

Introducción: Los taponamientos cardíacos no traumáticos son entidades graves y poco frecuentes cuyo proceso diagnóstico es complejo debiendo descartarse causas primarias del pericardio y causas sistémicas de origen infeccioso, neoplásicas, autoinmunes y metabólicas. Presentación del caso clínico: Hombre de 21 años presenta hemoptisis, dolor toraco-abdominal y febrícula. Exámenes: PCR: 33 mg/dl, troponina T: 11.47 mg/dl, hemoglobina: 11.9 g/dl y leucocitos: 17.600 x mm³. ECG: bajo voltaje, ritmo sinusal, 125 lpm. TAC de tórax-abdomen y pelvis: acentuado derrame pericárdico con signos de pericarditis, múltiples nódulos pulmonares, neumopatía multifocal, leve derrame pleural bilateral y ascitis. Se realiza pericardiocentesis drenándose 400 cc de líquido hemático con cultivo (-) PCR TBC (-) células neoplásicas (-). Se mantiene con terapia antiinflamatoria y terapia depleitiva. Ecocardiograma post drenaje: derrame pericárdico laminar sin vegetaciones. VIH (-) Hemocultivo (+) Staphylococcus Epidermidis. Se agrega antibioterapia. Estudio inmunológico: ANA (-) ENA (-) ANTI-DNA (-) ANCA (-) C3: bajo y C4: normal. Ecografía testicular normal. Biopsia de medula ósea y citometría de flujo: sin alteración. Nódulos pulmonares no biopsiables por tamaño. Marcadores tumorales: AFP (-) CEA: 3.6 (VN <3.4), CA 125: 146 (VN <35). Biopsia de pericardio: tejido hemorrágico con áreas de organización, proceso inflamatorio inespecífico sin necrosis fibrinoide, sin granulomas ni células neoplásicas compatible con pericarditis constrictiva. PET-

CT: sin lesiones sugerentes de neoplasia, acentuado engrosamiento hipermetabólico de pericardio, grandes vasos y en menor medida de pleura parietal bilateral, acentuado derrame pericárdico y moderado pleural, condensaciones pulmonares bilaterales de aspecto inflamatorio-infeccioso, vidrio esmerilado polifocal. Evoluciona con múltiples trombosis, aumento de parámetros inflamatorios y mayor deterioro clínico. Lavado bronco alveolar: cultivos (-) PCR TBC (-). Presenta nuevo taponamiento cardíaco, drenándose 500 cc de líquido hemático requiriendo segunda ventana pericárdica. No se documenta infección con búsqueda activa de tuberculosis. Ante la gravedad y búsqueda etiológica infructuosa se decide iniciar bolos de metilprednisolona y terapia antituberculosa empírica, sin embargo, el paciente fallece. Posteriormente, se obtiene resultado preliminar de segunda biopsia de pericardio sugerente de neoplasia maligna indiferenciada. **Discusión:** Presentamos este caso por su gravedad, dificultad diagnóstica y terapéutica, en que, pese a todos los esfuerzos de búsqueda etiológica, no fue posible llegar a un diagnóstico durante su hospitalización con un consecuente desenlace fatal. Inicialmente se plantea la hipótesis de una poliserositis autoinmune, sin embargo, la presentación con hemopericardio masivo no es lo habitual, siendo los principales diagnósticos diferenciales la tuberculosis y la invasión pericárdica por malignidad. Las neoplasias malignas indiferenciadas son de difícil diagnóstico y pueden relacionarse a linfomas de alto grado como Burkitt o linfoma de células B de cavidades asociado a virus herpes, entre otros.

TRABAJO N° 57

TÍTULO

HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA. REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Garib, Camila^{1,2}; Picó, Dominga^{1,2}; Rivera, José^{1,2}; Funes, Rodrigo^{1,2}; Ruiz de Arechavaleta, Andrea³. 1. Interno/a 7mo año, Universidad de los Andes, Santiago2. Council of Students American College of Physicians Chile Chapter3. Nefróloga, Clínica Dávila, Santiago

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) se define como refractaria cuando no se logra mantener la PA (presión arterial) < 140/90mmhg mediante un tratamiento antihipertensivo que incluya ≥ 3 fármacos a dosis plenas, incluido un diurético, habiendo descartado causas de pseudoresistencia. Se recomienda para su manejo, el uso de diuréticos de mayor potencia y antagonistas de receptores mineralocorticoides. Alternativas como denervación renal y la estimulación de barorreceptores del seno carotídeo han mostrado efectividad en distintos estudios. **Descripción del caso:** Paciente de 60 años con antecedentes de HTA, accidente cerebrovascular hemorrágico, cardiopatía coronaria, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo y síndrome de apnea e hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS). Consulta a la urgencia por dolor torácico de inicio súbito y dificultad respiratoria, ingresando con PA 226/98mmhg, interpretado como una emergencia hipertensiva con edema pulmonar agudo que se maneja con nitroglicerina y diuréticos. Al ingreso: creatinina 1.29mg/dl, nitrógeno ureico 14.4mg/dl, dímero D 6.65 $\mu\text{g/dl}$, troponina T 22.5, proBNP 1.264 pg/ml, hemoglobina 11.7mg/dl. Electrocardiograma: bradicardia sinusal, T hiperaguda en V2-V3. Radiografía de tórax: leve derrame pleural y aumento de tamaño de la silueta cardíaca. Angiotc tórax: sin signos de tromboembolismo pulmonar. Ecocardiografía transtorácica: hipertrofia ventricular izquierda severa, FEVI 65%, disfunción diastólica tipo II, dilatación severa aurícula izquierda e insuficiencia valvular aórtica leve. Se hospitaliza para titulación de terapia antihipertensiva, sin lograr PA objetivo pese a uso de 8 antihipertensivos. Dentro de su estudio se solicita ecografía renal doppler que informa riñón izquierdo disminuido de tamaño: 8x4x5cm, angiotc

abdominal con signos de hematoma-disección crónica en arteria renal izquierda y cintigrama renal que evidencia función del riñón izquierdo de 9,7% compatible con atrofia. Se decide realizar nefrectomía con embolización de la arteria renal izquierda, con escasa mejoría de su PA. **Discusión del caso:** La prevalencia de HTA refractaria ha aumentado, con el elevado riesgo cardiovascular y mortalidad que conlleva, siendo necesario realizar estudios para adecuar las alternativas de tratamiento. Las principales causas en nuestro medio son: SAHOS, enfermedad renovascular, hiperaldosteronismo primario, inducida por drogas, enfermedad del parénquima renal, feocromocitoma, síndrome de Cushing y alteraciones tiroideas. Como vimos en el caso, el manejo no siempre es fácil y pueden mezclarse factores etiológicos, siendo fundamental incluir en un enfrentamiento inicial: polisomnograma, ecografía doppler renal o angiotc/RM abdominal, niveles en sangre de renina/angiotensina/aldosterona, creatinina, nitrógeno ureico, electrolitos plasmáticos, niveles de metanefrinas, catecolaminas y TSH. Descartar las posibles causas es lo más importante al enfrentar un paciente con HTA resistente, y de esta forma evaluar uno a uno los posibles factores contribuyentes a la mantención de la PA elevada, ofrecer un tratamiento más personalizado y guiar nuevos estudios para expandir las alternativas disponibles.

TRABAJO N° 59

TÍTULO

DESFUNCIONALIZACIÓN EN ADULTA MAYOR POR PLATIPNEA/ORTODEOXIA SECUNDARIA A FORAMEN OVAL PERMEABLE

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Castillo Rozas, Gabriel; Diez de Medina Rojas, Camila;; Montecinos Gaete, Anselmo; Parra Rocha, Claudio; Sandoval Berrocal, Jorge; Muñoz Bonilla, Pilar; Ugarte Cisternas, Soledad

RESUMEN

Introducción: Paciente adulta mayor con caídas frecuentes, eventos de desorientación temporo- espacial y episodios de cianosis y disnea. Ante ausencia de compromiso pulmonar tomográfico significativo, se sospecha shunt intracardíaco como causa de hipoxemia. Se confirma presencia de foramen oval permeable (FOP) masivo, que se repara exitosamente, logrando resolución de la sintomatología ventilatoria y mejoría en la funcionalidad. **Descripción del caso:** Mujer de 83 años con hipertensión arterial, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, deterioro cognitivo y dependencia moderada en actividades básicas de vida diaria (score de Barthel 50/100). Infección por SARS-cov-2 el mes previo a la consulta. Llega a hospitalizarse con historia de dos meses de desorientación temporo-espacial, desfuncionalización y caídas frecuentes en contexto de episodios de cianosis perioral y disnea. Se hospitaliza luego de tres consultas en Urgencias por hipoxemia con requerimientos erráticos de oxígeno, interpretados previamente como sobreinfección bacteriana, sin lograr destete de oxigenoterapia. Evoluciona con eventos de desaturación de hasta 70% asociados a disnea, cianosis y requerimientos de fio2 hasta 0.65 con cánula nasal de alto flujo. Se realiza estudio angiotomográfico pulmonar que descarta compromiso parenquimatoso y vascular significativo. Durante su estadía se objetivan episodios de disnea y desaturación en

relación a la sedestación, confirmándose un síndrome platipnea-ortodeoxia (SPO). Se solicita ecocardiograma transtorácico para búsqueda de shunt intracardíaco, que se confirma: destaca paso precoz y masivo de "burbujas" desde la aurícula derecha hacia la aurícula izquierda. Se realiza ecocardiografía intracavitaria en la unidad de hemodinamia, evidenciándose un FOP de 23 mm, por lo que se instala dispositivo Amplatzer   de 30 mm exitosamente. Paciente evoluciona sin complicaciones y con inmediata resolución del SPO, logrando el destete definitivo de oxigenoterapia. A la evaluación tras cuatro meses posterior al alta, se evidencia ausencia de síntomas, caídas, disminución de episodios de delirium y reanudación de actividades familiares extradomiciliarias con una mejoría en su score de Barthel de seguimiento a 65/100.

Discusión: El SPO se caracteriza por la instalación de disnea y desaturación al bipedestar, que obedece a la presencia de shunts de derecha a izquierda ya sea extra o intracardíaco. En este caso se objetiva como secundario a un FOP, que corresponde a una alteración congénita del cierre del septum interauricular, cuya frecuencia poblacional se estima en torno al 20 - 30%. Se ha documentado que con la edad su prevalencia disminuye y el tamaño suele ser mayor. Puede presentarse aislado o asociado a otras malformaciones cardíacas. A lo largo de la vida puede manifestarse como accidente vascular (ACV) criptogénico (embolia paradolal), migraña vascular, enfermedad por descompresión y embolia aérea y platipnea-ortodeoxia. El diagnóstico se confirma con un test de burbujas mediante estudio ecocardiográfico y su cierre percutáneo constituye el tratamiento definitivo del síndrome platipnea-ortodeoxia.

TRABAJO N° 61

TÍTULO

INMUNOTERAPIA Y CARDIOTOXICIDAD

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Tirado Nieto, Rosario¹. Rojo Sánchez, Pamela² Becada de Medicina Interna, Universidad de Los Andes. 2. 2 Jefe Centro Cardiovascular Clínica Dávila, Profesora asociada extraordinaria U. de los Andes, Coordinadora grupo de trabajo Cardiooncología Sochicar, Fellow y Tesorera SISIAC.

RESUMEN

Introducción: La inmunoterapia dirigida –“Immune Checkpoint Inhibitors” (ICIs)– ha revolucionado el manejo de varios cánceres avanzados, pero no está exenta de efectos adversos –“Immune related adverse events” (irAEs)– frecuentes y potencialmente fatales, por lo que su identificación y manejo precoz son cruciales. **Descripción del caso:** Hombre de 69 años, con hipertensión arterial y cáncer renal etapa IV que inicia inmunoterapia combinada, presentando posterior a primera dosis cuadro de mialgias y fatiga, con elevación de transaminasas. Se indica corticoterapia, con disminución de mialgias. Luego aparece dolor retroesternal, disnea y marcha inestable. En urgencias: electrocardiograma con supradesnivel del segmento ST en pared anterior, y elevación de troponinas cardíacas, por lo que se activa hemodinamia. Coronariografía no muestra lesiones significativas. Ecocardiograma sin alteraciones de la motilidad segmentaria, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) levemente reducida y derrame pericárdico leve. Se hospitaliza por sospecha de miocarditis y se inicia metilprednisolona más micofenolato, con evolución favorable. Alta al octavo día. Posteriormente nota debilidad de miembros inferiores y limitación de la marcha. Ingresa a urgencias con apremio respiratorio, ptosis palpebral bilateral, diplopía y cefaloparesia. Se rehospita y recibe bolos de metilprednisolona e inmunoglobulina sin respuesta. Evoluciona con falla ventilatoria grave que requiere ventilación mecánica invasiva y condiciona su desenlace fatal. **Discusión:** Incidencia de irAEs varía 70-90%, con hasta 41% de eventos de alto grado en terapia combinada. En cuanto a cardiotoxicidad, sin duda la más

temida es la miocarditis que a pesar de su baja incidencia presenta alta mortalidad. Su espectro clínico es heterogéneo, desde asintomático hasta shock cardiogénico/muerte súbita. El factor de riesgo más importante es el uso de terapia combinada y se asocia frecuentemente a miositis y miastenia gravis. No hay evidencia concluyente de que cardiopatías preexistentes condicionen mayor riesgo. Ante la sospecha clínica, la troponina debe ser prioritaria y el ecocardiograma es la cardioimagen de elección, considerando que la deformación longitudinal promedio se ha validado como factor diagnóstico y pronóstico de efectos adversos mayores, ya que incluso formas graves de miocarditis se pueden presentar con FEVI normal. La resonancia magnética apoya fuertemente el diagnóstico, pero la confirmación es histológica. La terapia debe ser instaurada precozmente y consiste en suspensión del tratamiento oncológico y corticoterapia agresiva. En este caso, el riesgo de irAEs era alto por uso de inmunoterapia combinada, presentando la tríada descrita de miocarditis, miositis y miastenia, con desenlace fatal a pesar del manejo inmunosupresor agresivo. Se destaca la importancia de la sospecha diagnóstica y manejo precoz y multidisciplinario, considerando que el uso de inmunoterapia dirigida es una herramienta cada vez más prevalente en hematología. Es razonable plantear una evaluación de factores de riesgo cardiovascular y electrocardiograma a todos los pacientes previo a inicio de inmunoterapia.

TRABAJO N  64

TÍTULO

SINDROME DE CAPLAN:  EXPOSICI N A POLVOS INORGÁNICOS COMO DESENCADENANTE DE LA ARTRITIS REUMATOIDE?

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Marín Penagos, Camilo¹; Giraldo Martinez, Carolina¹; Barco Huayta, Noelia¹; Rey Sanchez, Laura¹; Chassin-Trubert Contreras, Anne Marie ²(1) Residente de Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile(2) Reumatóloga Complejo Hospitalario San José. Docente Universidad de Santiago de Chile

RESUMEN

Introducción: Se denomina síndrome de Caplan a la asociación de artritis reumatoide (AR) y neumoconiosis caracterizándose por la presencia de nódulos pulmonares y fibrosis intersticial. A su vez, los nódulos reumatoides y la enfermedad pulmonar intersticial son manifestaciones extra articulares de la AR. El estudio histológico permite hacer el diagnóstico definitivo para diferenciar los nódulos silic ticos de los nódulos reumatoides. **Caso Clínico:** Hombre de 55 años con antecedente de exposición laboral a cuarzo durante 20 años, inicia el año 2015 síntomas respiratorios con disnea progresiva y tos seca. Dentro del estudio destaca tomografía axial computada (TAC) de tórax con engrosamiento intersticial intralobulillar con opacidades en vidrio esmerilado asociado a nódulos pulmonares sólidos pequeños. Espirometría: patrón restrictivo leve sin modificación post broncodilatadores. Lavado bronquioalveolar: estudio infeccioso negativo. Estudio inmunológico: ANA, ANCA, Anti-DNA, Factor Reumatoide y ENA negativos. Se cataloga como fibrosis pulmonar no específica, se maneja con corticoterapia sin respuesta, requiriendo apoyo con oxigenoterapia dentro del primer año de evolución. Se realiza biopsia por videotoracoscopía que informa micronódulos subpleurales, peribronquiales y perivasculares con fibrosis central que bajo luz polarizada muestra abundantes cristales aciculares y birrefringentes compatibles con cristales de sílice. El año 2016 debuta con artritis simétrica de metacarpofalángicas, interfalángicas proximales,

tobillos y rodillas confirmadas por resonancia magnética. Parámetros inflamatorios elevados (PCR: 26 mg/dl) y anticuerpos negativos (factor reumatoide, anti CCP y panel de miositis). Se diagnostica AR seronegativa y se inicia prednisona, leflunomida 20 mg/día e hidroxicloroquina 200 mg/día, sin lograr la remisión de la AR durante los primeros 2 años, empeorando además su función pulmonar de manera progresiva e ingresa al programa de trasplante de pulmón. Se repite biopsia de nódulos pulmonares confirmando granulomas silic  ticos constituidos. El año 2018 se realiza trasplante pulmonar bilateral. De forma posterior, del 2018 a junio 2022, la AR se encuentra en remisión, suspendiéndose progresivamente los fármacos modificadores de la enfermedad y manteniendo una buena función pulmonar. **Discusión:** En personas con AR y antecedente de exposición a polvos inorgánicos (  lice o carbón) se debe tener en consideración el síndrome de Caplan. Esta neumoconiosis tiene un curso progresivo sin un tratamiento farmacológico curativo. Por otra parte, la AR es una enfermedad sistémica que puede comprometer distintos órganos y, a nivel pulmonar, puede generar nódulos pulmonares necrobi  ticos como también compromiso intersticial difuso. No está definido si la exposición a polvos inorgánicos puede gatillar el desarrollo de una AR o bien es una asociación que se presenta en personas predispuestas. Se ha planteado de hecho que el origen de la AR podría estar en el propio pulmón, lo cual necesita más estudios para poder definirse.

TRABAJO N° 65

TÍTULO

“CRAB: UN ACRÓNIMO NO SIEMPRE TAN ESPECÍFICO”

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Toledo Celis, Constanza¹ ; Gallardo Ampuero, Karina² ; Brito Donoso, Óscar³ ; Madrid Oros, Salvador³ Beca de Medicina Interna de la Universidad de Chile, Medicina de la Universidad de Chile, Médico internista del Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN El hiperparatiroidismo (HP) es la primera causa de hipercalcemia (HCa) del paciente ambulatorio. La presentación clínica puede variar desde cuadros oligosintomáticos hasta clínica inespecífica secundaria a lesiones óseas. A continuación se presenta el caso de una paciente que presentó inicialmente hipercalcemia, falla renal, anemia y lesiones líticas (CRAB) evocando erróneamente el diagnóstico de mieloma múltiple. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Paciente femenina con antecedentes de hipertensión arterial. Con un año de baja de peso de 30kg, sudoración nocturna, compromiso estado general anorexia, náuseas, vómitos y múltiples consultas en urgencia por dolor lumbar y en muslo derecho hasta EVA 10/10. Consultó en urgencias en marzo de 2022, destacando falla renal con creatinina (SCr) de 1.28 (VFGe 46) y anemia (Hb 5.8). Tomografía computada de tórax abdomen y pelvis (TC TAP): mostró múltiples lesiones líticas, nefrolitiasis izquierda y una adenopatía mediastínica. Sospechando mieloma múltiple, se deriva a Hematología (08/04), con empeoramiento de síntomas y exámenes con: Hb 8.2, SCr 1.6, Ca 15.6, inmunofijación y electroforesis de proteínas en sangre sin peak monoclonal. Se hospitaliza para estudio y manejo. Al ingreso destaca HCa, falla renal, fosfatasas alcalinas elevadas, acidosis hiperclorémica con anión gap normal, anemia severa arregenerativa sin déficit de oligoelementos. Por estudio de HCa se midió Vitamina D 11.1 y PTH 2260. Se realizó nuevo TC CTAP con contraste (05/05): Lesiones líticas de esqueleto axial y apendicular. Compromiso de partes

blandas en hueso ilíaco izquierdo. Fractura en hueso patológico en húmero izquierdo. Se inició estudio: Mielograma descart   infiltración por células plasmáticas y Biopsia de lesión en hueso ilíaco que informa la presencia de tumor pardo. Por sospecha de HP primario (posible Carcinoma) se realizó ecografía cervical y Sestamibi Tc99m sin hallazgos significativos. La HCa fue refractaria a volemizaci  n y bifosfonato, requiriendo tratamiento con cinacalcet y denosumab, cursando hipocalcemia secundaria que requirió reposición de vitamina D. Por esto, y dada la posibilidad de algún tumor secretor ectópico, se realizó PET CT que mostró nódulo hipermetabólico en opérculo torácico anterior. El 22/06 se realiza exploración quirúrgica resecando tumor pretraqueal derecho. Biopsia intrapabellón concluyó Adenoma paratiroideo con atipias. Tras esto evoluciona con rápida corrección de PTH (7.6 a las 48 hrs), calcemia y acidosis metabólica. **DISCUSIÓN:** Destacamos la dificultad diagnóstica en el caso de nuestra paciente dado principalmente por el sesgo cognitivo que nos generan algunas pistas clínicas que en realidad carecen de la suficiente especificidad. Dado que cumplía con todas las manifestaciones clínicas del acrónimo CRAB, inicialmente no se realizó un algoritmo diagnóstico adecuado en relación a la hipercalcemia. Además, la presencia de algunas pistas claves en los exámenes de laboratorio, principalmente la presencia de fosfatasas alcalinas elevadas, la acidosis metabólica hiperclorémica y el aumento en la relación cloro/fosfato, nos ayudó a reorientar el diagnóstico y plantea la posibilidad de HP.

TRABAJO N   68

TÍTULO

PANCREATITIS DEL SURCO, CAUSA SUBDIAGNOSTICADA DE PANCREATITIS CRÓNICA, REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Picó, Dominga¹; Rebolledo, Jacinta¹; Echeverría, Fernanda¹; Hübner, María Luz¹; Jugo, María Jes  s¹; Urrutia, Mar  a¹; Caro, Alberto²; Irarrazaval, Rodrigo³. Internas Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile². Residente Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile³. Jefe del Servicio Médico Quirúrgico de la Clínica Dávila y especialista en Gastroenterología, Clínica Dávila, Santiago de ChileDominga Picó VarletaJacinta Rebolledo GeigerFernanda Echeverría CroccoMar  a Luz Hübner Garret  nMar  a Jesús Jugo de las HerasMar  a Larraín UrrutiaAlberto Caro BenadoRodrigo Irarrazaval Del Campo

RESUMEN

La pancreatitis del surco (PS) o "groove pancreatitis" es un subtipo infrecuente de pancreatitis crónica de etiología incierta. Tiene mayor prevalencia en hombres de 40 - 50 años con consumo crónico severo de alcohol y se caracteriza por una inflamación en el surco pancreático duodenal, área descrita entre la cabeza pancreática, el duodeno y el colédoco. La PS, suele presentarse con dolor en hemiabdomen superior, asociado a vómitos recurrentes post-prandiales, diarrea, llegando incluso -en casos graves- a insuficiencia pancreática endocrina. Dado la similitud imagenológica de la PS con neoplasias de la cabeza del páncreas, se describen en hasta un 5% de pancreato-duodenectom  as mal indicadas por un incorrecto diagnóstico, por lo que este caso busca recalcar la vital importancia de tenerlo dentro de los diagnósticos diferenciales para evitar la morbilidad que conlleva para el paciente un incorrecto manejo.Paciente masculino de 47 años, con consumo de 6 cervezas diarias los últimos 20 años. Acude al servicio de urgencia por cuadro de un mes de evolución de dolor abdominal en hemiabdomen superior, irradiado en faja, asociado a episodios intermitentes de vómitos post-prandiales. Niega diarrea y fiebre. Al examen físico destaca, normotenso,

mucosas húmedas, bien perfundido, anictérico, con abdomen sensible a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Laboratorio de ingreso destaca lipasa en sangre de 400 mg/dl, perfil hepático y función renal en rangos normales. La tomografía axial computada de abdomen contrastada y resonancia magnética de abdomen son sugerentes de proceso inflamatorio sub-agudo de la cabeza del páncreas y surco pancreatoduodenal concordante con pancreatitis del surco. Se realiza una gastroduodenoscopia con hallazgo de bulboduodenitis erosiva activa, que descarta causa neoplásica duodenal o gástrica. Se maneja médicamente con monitorización, analgesia y régimen a tolerancia; con evolución clínica y de laboratorio favorable. La PS es una entidad sub-diagnosticada que se debe tener en cuenta al momento de enfrentarnos a masas pancreáticas y/o estenosis duodenales. El diagnóstico recae en la clínica descrita, asociado a un descarte de otras causas de pancreatitis y una imagen compatible con inflamación del surco pancreático. Un adecuado manejo médico basado en monitorización clínica y de laboratorio seriado, analgesia y régimen a tolerancia; permite prevenir complicaciones descritas, tales como insuficiencia pancreática o degeneración maligna del páncreas heterotópico. Finalmente, su importancia radica en que - al simular una neoplasia pancreática- un correcto diagnóstico puede prevenir manejos más invasivos innecesarios y que conllevan mayores riesgos y morbilidades para el paciente.

TRABAJO N° 69

TÍTULO

OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA (ECMO) EXITOSA POSTERIOR A TRASPLANTE HEPÁTICO: REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Jugo De Las Heras, María Jesús¹; Hubner Garretón, María Luz ¹; Larraín Urrutia, María¹; Picó Varleta, Dominga¹; Bergen Hermosilla, María José ²; Becerra González, Marina³. ¹Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. ² Médico general, Clínica Dávila, Santiago de Chile. ³ Médico gastroenterólogo, Clínica Dávila, Santiago de Chile.

RESUMEN

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es un soporte artificial de la función respiratoria y cardíaca ante casos de hipoxemia refractaria o colapso cardiovascular. Este se ha convertido en un método de elección en pacientes con falla cardíaca y pulmonar aguda posterior a un trasplante hepático. La falla respiratoria durante el postoperatorio es una de las complicaciones que más contribuye a la morbilidad y mortalidad de los pacientes con daño hepático crónico (DHC) que se someten a este procedimiento quirúrgico. Se han descrito tasas de sobrevida de hasta un 40% en pacientes sometidos a ECMO posterior al trasplante hepático. Se presenta un caso de una mujer de 64 años sometida a trasplante hepático por DHC MELD-Na 26 que a las 48 horas posterior al procedimiento evoluciona con un síndrome de distrés respiratorio secundario a neumonía grave por virus Influenza B, requiriendo ECMO de urgencia durante 9 días. Mujer de 64 años con antecedentes de diabetes mellitus 2 insulino requirente, hipertensión arterial, hipotiroidismo y DHC por NASH, MELD-Na 26. Requirió dos hospitalizaciones en dos meses por DHC descompensado con encefalopatía hepática. Posterior a esto es hospitalizada nuevamente por encefalopatía hepática, evolucionando con compromiso



de conciencia progresivo y ascitis, requiriendo manejo en unidad de cuidados intensivos (UCI) con ventilación mecánica invasiva (VMI). Luego de 10 días de hospitalización se realiza trasplante hepático de donante cadáver, sin incidentes intraoperatorios. A las 48 horas luego del trasplante se decide retirar VMI por evolución favorable, posterior a lo cual la paciente comienza con síndrome de distrés respiratorio secundario a neumonía por virus Influenza B con taquicardia y desaturación hasta 70% e imagen compatible con condensaciones difusas en radiografía de tórax, por lo que se decide iniciar VMI nuevamente. Paciente evoluciona con PaFiO₂ 90 con PEEP de 8 cmH₂O, sin mejoría de parámetros ventilatorios, por lo que el día 8 de noviembre se instala ECMO veno-venosa (VV) de urgencia. Luego de 9 días se retira el soporte con ECMO, respondiendo con función cardiorrespiratoria favorable. Durante los meses posteriores, la paciente evoluciona de manera exitosa, sin requerimientos de oxígeno suplementario ni drogas vasoactivas, con normalización de pruebas hepáticas y capacidad funcional 1 en condiciones de rehabilitación en ambulatorio. En este caso clínico se evidencia el rol que tiene el soporte oportuno con ECMO en la sobrevida y morbilidad de pacientes que cursan con falla respiratoria severa posterior a un trasplante hepático. Además, se presenta un caso interesante debido a un outcome exitoso posterior a ECMO en una situación donde se ha descrito una sobrevida no mayor al 40%.

TRABAJO N  70

TÍTULO

LINFADENITIS TUBERCULOSA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Jugo De Las Heras, María Jes s¹; Picó Varleta, Dominga¹; Larraín Urrutia, Mar a¹; Rebolledo Geiger, Jacinta¹; Echeverría Crocco, María Fernanda¹; Hubner Garretón, María Luz¹; Caro Benado, Alberto²; Irr r zaval del Campo, Rodrigo³. 1 Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. 2 Médico general, Clínica Dávila, Santiago de Chile. 3 Médico gastroenterólogo, Clínica Dávila, Santiago de Chile.

RESUMEN

La tuberculosis (TBC) sigue siendo un problema de salud pública en diferentes países del mundo, incluyendo Chile. La linfadenitis tuberculosa o tuberculosis ganglionar es una de las formas más frecuentes de tuberculosis extrapulmonar, sin embargo, el compromiso de ganglios abdominales es un hallazgo poco frecuente. La importancia de esta entidad clínica radica en que debe tenerse como diagnóstico diferencial en contexto de dolor abdominal cuya etiología no ha sido precisada. Nuestro objetivo es presentar un caso de una paciente de 29 años con diagnóstico de tuberculosis ganglionar por biopsia. Paciente de 29 años con antecedentes de lupus, resistencia a la insulina, apendicectomía y gastrectomía en manga. Consultó al servicio de urgencias por cuadro de 2 días de evolución de fiebre no cuantificada asociada a dolor tipo cólico en hemiabdomen inferior irradiado al dorso y mialgias. Sin otros síntomas. Ingresa taquicárdica y febril. Al examen físico presenta dolor a la palpación en región periumbilical y en flanco derecho, sin signos de irritación peritoneal, con puño percusión negativa. Exámenes de laboratorio destaca leucocitosis de 14.600 mg/dL y proteína C reactiva de 16.79 mg/dL. Tomografía computarizada de abdomen y pelvis (TAC AP) con contraste, con hallazgo de

múltiples adenopatías ileo-mesoc  licas con cambios inflamatorios adyacentes, un pequeño foco hipodenso en su centro que podría traducir la presencia de abscedación y discreto engrosamiento parietal con posible origen inflamatorio-infeccioso o granulomatoso. Paciente se hospitaliza para estudio y manejo de cuadro abdominal con sospecha de linfadenopatía abdominal abscedada. Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. Se completa estudio: Campilobacter Jejuni positivo y quantiferon TBC, baciloscopia Toxoplasma gondii, Brucelosis y Bartonella henselae negativos. Debido a parámetros inflamatorios elevados y persistencia de dolor abdominal se realizó un nuevo TAC AP, donde se describe progresión de adenopatías mesentéricas e ileo-c  licas, con mayor grado de cavitación que estudio previo; debiendo considerar como primera posibilidad una infección granulomatosa como TBC. Biopsia laparoscópica con resultado de Genxpert mycobacterium negativo, ADA dentro de rangos normales (14,3 U/l), sin embargo, estudio histopatológico evidenció un proceso granulomatoso compatible con TBC. El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en el servicio de urgencias, y en la mayoría de los casos se puede llegar a un diagnóstico preciso mediante anámnesis, examen físico, laboratorio e imagenología. Sin embargo, existe un grupo de pacientes con dolor abdominal persistente en los que no es posible precisar un diagnóstico etiológico a pesar de un estudio minucioso. En estos casos es de gran importancia tener en consideración diagnósticos diferenciales poco frecuentes como la tuberculosis ganglionar abdominal, especialmente ante imagenología sugerente, a pesar de pruebas de laboratorio negativas. Ante esta sospecha, se debe evaluar la posibilidad de realizar una biopsia ganglionar tanto para el diagnóstico como para el tratamiento y notificación de la patología.

TRABAJO N° 71

TÍTULO

SINDROME DE PARRY ROMBERG O HEMIATROFIA FACIAL PROGRESIVA: UN TRASTORNO NEURO CUTANEO POCO CONOCIDO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Barco, Noelia; Marín, Camilo; Giraldo, Carolina; Chassin-Trubert, Anne-Marie

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Parry Romberg (SPR) es un trastorno neurocutáneo muy raro y de etiología desconocida. Se postula un proceso inmunomediado. Su presentación clínica involucra manifestaciones dermatológicas, musculoesqueléticas y neuropsiquiátricas. El uso de esteroides e inmunosupresores tienen el objetivo de frenar la progresión, sin embargo no existe hasta la fecha un tratamiento curativo. **Caso clínico:** Mujer de 27 años es diagnosticada con SPR a los 12 años, catalogada previamente como secuela de parálisis facial por asimetría facial derecha. Inicia controles con neurología y se indica metotrexato durante 1 año. Se mantiene estable hasta los 17 años en que presenta crisis convulsiva. La resonancia magnética (RM) cerebral evidencia lesiones hiperintensas de sustancia blanca subcortical y profunda del hemisferio cerebral derecho ipsilateral a la hemiatrofia facial, manifestación intracraneal del SPR. Se inicia terapia antiepiléptica. A los 26 años, presenta nuevamente convulsiones. La RM cerebral documenta progresión de lesiones de sustancia blanca con lesiones de aspecto vasculítico. Se ajusta terapia antiepiléptica, sin embargo, 3 meses después, presenta cefalea severa hemicránea de inicio súbito asociada a visión borrosa. En neuroimagen se identifica progresión de edema vasogénico en región parietal y temporal derecha. Se amplía estudio: PCR: 10 mg/dL (valor normal < 5 mg/dL), factor reumatoide (+) 55 ANA (+) 1/160 granular fino ENA (-) Anti-DNA (-) Anti MPO (-) Anti PR3 (-) Complemento normal. Biopsia cutánea: dermatosis fibrosante en etapa inflamatoria. Dada condición de base teóricamente autoinmune con manifestaciones vasculíticas a nivel de sistema nervioso central (SNC), se decide terapia con bolos de metilprednisolona y rituximab 1 gramo x 2 (0-15

días). Evoluciona favorablemente, sin cefalea ni nuevos episodios convulsivos, normalizando parámetros inflamatorios y RM cerebral con francos cambios regresivos de lesiones hiperdensas a los 6 meses de evolución. **Discusión:** Se propone que el SPR es una manifestación dentro del espectro de la esclerodermia localizada y que puede estar asociada a otras enfermedades autoinmunes. No existe un tratamiento estandarizado, sin embargo la terapia inmunosupresora parece ser beneficiosa considerando los cambios inflamatorios en el parénquima cerebral y las paredes de los vasos sanguíneos, las que resuelven tras la inmunosupresión. En este caso, se decidió iniciar terapia inmunosupresora mayor dado el progresivo compromiso de SNC, con resultados favorables, lo que podría apoyar una patogenia mediada por autoinmunidad.

TRABAJO N° 72

TÍTULO

SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN: HEPATITIS AUTOINMUNE Y COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA EN UNA PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA. UN DIAGNOSTICO INFRECLENTE

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Torres Herrera Carlos¹, Rabanales Toro Ramon², Cueva Rubio Liliana¹, Betancur Medina Gabriela¹, Pérez Ramos Patricio¹, Barra López Juan³, Adriazola Godoy Patricia² ¹ Residente medicina interna, Universidad Diego Portales, Hospital DIPRECA² Médico Internista, Hospital DIPRECA ³ Interno de Medicina, Universidad Diego Portales

RESUMEN

Introducción: Las hepatopatías crónicas de origen autoinmune comprenden a la hepatitis autoinmune (HAI), colangitis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria (CEP), habitualmente se presentan por separado; los casos donde se presentan características clínicas, bioquímicas, serológicas e histológicas de dos de las mencionadas se designan comúnmente como síndrome de sobreposición. **Descripción del caso:** Presentamos el caso de una mujer de 20 años, con antecedentes de retraso del desarrollo cognitivo y asma bronquial. Consulta al servicio de urgencias por un cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por ictericia, coluria y fatiga generalizada. Al examen físico presenta ictericia de piel y escleras. Se realizan exámenes destacando: ecografía abdominal dentro de límites normales. Exámenes de laboratorio destacan VHS 89 (valor normal [VN] <29), proteína C reactiva ultrasensible (PCR) 4.31 (VN <0.5), AST 438ui/l, ALT 498; gamma-glutamyl transferasa (GGT) 207ui/l (VN <40), fosfatasa alcalina (FA) 425ui/l (VN <147), Bilirrubina total 4.17, Bilirrubina directa 3.88, ratio internacional normalizado (INR siglas en inglés) 1.1. Se hospitalizo para estudio y manejo del síndrome icterico, donde se amplía estudio con antígeno y anticuerpo de superficie contra virus hepatitis B (AgHBs y A/HBs), anticore (A/HBc) y anticuerpo contra virus hepatitis C (A/HCV) negativo, inmunología con ANA (+) patrón

granular fino (AC-4) título 1/160, ANCA (+) patrón reticular/AMA (AC-21) título 1/320, SMA (+) título 1/20. Colangio-resonancia magnética informa dilatación de la vía biliar, de predominio intrahepática, con áreas de estenosis intercalada, sugerente de colangiopatía esclerosante acompañada con signos de hepatitis. Test de hemorragia oculta en heces positiva. Colonoscopia informa pancolitis. Colitis ulcerosa. Biopsia hepática muestra presencia de infiltrado inflamatorio mixto, de predominio mononuclear con focos de satelitosis y compromiso de la membrana limitante, sin cambios fibróticos, concluyendo hepatitis crónica con áreas de actividad, con un patrón morfológico concordante con hepatitis autoinmune. Dado lo anterior se configura el diagnóstico de síndrome de superposición u "overlap" por sus siglas en inglés, se realiza manejo médico con corticoides, mesalazina y ácido ursodexoscilico, con mejoría clínica; remisión de la ictericia y mejoría de laboratorio; con descenso de parámetros inflamatorios y pruebas hepáticas. Actualmente continúa control ambulatorio por Medicina Interna. **Discusión:** La superposición de HAI y CEP es una entidad infrecuente, que se ha descrito fundamentalmente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. La forma de presentación más habitual es la presentación simultánea de HAI Y CEP que, en el caso de la presentación secuencial es más habitual que el diagnóstico de HAI preceda al de CEP. Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal tienen un mayor riesgo de presentar enfermedad hepática autoinmune y sobre todo aquellos con p-ANCA positivos.

TRABAJO N   73

TÍTULO

SÍNDROME DE EVANS COMO PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

López González, Esteban¹ - Zúniga Pérez, Benjam  n² -Madrid Oros, Salvador³ Médico cirujano, Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile. Interno de Medicina de la Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán Médico internista, Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción: El compromiso hematológico en el lupus eritematoso sistémico (LES) es común, desarrollando diferentes citopenias en su evolución; estas pueden ser la forma de debut de la enfermedad. Un pequeño porcentaje de pacientes desarrolla síndrome de Evans (SE), una patología inmunomediada poco frecuente que consiste en la presencia concomitante o secuencial de anemia hemolítica autoinmune (AHAI) por anticuerpos calientes y trombocitopenia inmune (PTI). A continuación se presenta una paciente con SE como primera manifestación clínica de un LES. **Descripción del caso:** Mujer de 33 años sin antecedentes, refiere 20 días de gingivorragia escasa, petequias en extremidades y sangrado uterino anormal que requiere transfusión de hemoderivados. Consulta en urgencias por astenia y adinamia de 24 hrs, asociadas a hematomas espontáneos y gingivorragia. Destaca hemograma con anemia y trombocitopenia severas, además de hiperbilirrubinemia indirecta, elevación de niveles de Lactato deshidrogenasa, IgM y IgG, hipocomplementemia con C4 bajo, Coombs directo (+) e índice reticulocitario elevado. Se solicita frotis que mostró presencia de esferocitos y disminución del número de plaquetas. Se realiza ecografía abdominal con esteatosis hepática moderada con leve hepatomegalia. Se toman serologías para VIH, VHB, VHC y VDRL negativos. Ante sospecha de LES se amplía estudio con ANA (+) 1/160 moteado, anticoagulante lúpico (+), anticardiolipina positivo, orina completa sin alteraciones, anti DNA y perfil ENA

negativos. Se sospecha anemia hemolítica y trombocitopenia de etiología autoinmune, compatible con síndrome de Evans, se inicia tratamiento con metilprednisolona en bolos y posteriormente prednisona 1mg/kg/día. Se discute caso con reumatología a quiénes les impresiona probable LES con compromiso hematológico. Se agrega azatioprina e hidroxicloroquina, con mejoría en recuentos de citopenias. **Discusión:** Si bien el compromiso hematológico en el LES es frecuente, el síndrome de Evans es de rara aparición. Se asocia generalmente a sintomatología de actividad del lupus, tales como artritis, fotosensibilidad o úlceras orales, y puede ser la forma de debut; en algunos pacientes el diagnóstico de LES puede retrasarse meses o años al debutar con AHAI y/o PTI aisladas, pero sin cumplir los criterios de ACR EULAR. En los pacientes con citopenias inmunomediadas aparentemente primarias se debe realizar seguimiento con anticuerpos ANA y Anti DNA en busca de LES; existen otras causas secundarias de SE, destacando los síndromes linfoproliferativos, pero la causa más frecuente de SE secundario en adultos jóvenes corresponde al LES. El tratamiento consiste en corticoides sistémicos con o sin inmunoglobulinas mientras que en casos refractarios las terapias de segunda línea incluyen inmunomoduladores o esplenectomía. Ningún manejo cuenta con evidencia suficiente de su eficacia. En cuanto al pronóstico, la tasa de recurrencia al disminuir o suspender la corticoterapia sigue siendo elevada. Destacamos nuestro caso dado la importancia que implica el reconocimiento de esta identidad, diferenciándola de otras causas de hemólisis asociadas a trombocitopenia como pueden ser el grupo de microangiopatías trombóticas.

TRABAJO N° 74

TÍTULO

COMPROMISO ÓSEO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL ATÍPICA DE LINFOMA DE CÉLULAS B

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Autores: Zúñiga Pérez, Benjamín¹ - Rosas Rojas, Bárbara¹ - López González, Esteban² - Madrid Oros, Salvador³ Internos de Medicina de la Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán Médico cirujano, Hospital San Borja Arriarán Médico internista del Hospital San Borja Arriarán.

RESUMEN

Introducción: Las metástasis óseas son un sitio frecuente de diseminación en las neoplasias malignas. El 2013 se describieron más de 300.000 casos en EEUU, el 60% de ellos en columna. El retraso diagnóstico por la dificultad para obtener muestras para la histología de estas lesiones conlleva una elevada tasa de morbilidad y secuelas funcionales. Presentamos el caso de una paciente con lesiones vertebrales como manifestación inicial de linfoma de células B (LNH DCGB). **Descripción del caso:** Mujer de 73 años con antecedente de hipertensión arterial crónica, consulta por lumbago recurrente con irradiación a muslo izquierdo. Al examen físico se pesquisa parestesia, dolor y fuerza disminuida (M3) en extremidad inferior izquierda, aumento de volumen indoloro en parrilla costal derecha, y mácula pigmentada en dorso de mano derecha con bordes irregulares y tonalidad heterogénea. Se realiza tomografía de cuerpo completo con contraste que evidencia fractura de cuerpo vertebral L1 y nódulo hepático hipodenso, probablemente regenerativo. Se amplía estudio: marcadores tumorales y serologías inmunológicas negativas, frotis periféricos sin alteraciones. En estudio con mamografía, ecografía mamaria, ecografía tiroidea, endoscopia digestiva alta y baja no se obtienen hallazgos. Estudio imagenológico con PET-CT evidencia adenopatías supra e infradiaphragmáticas, opacidades pulmonares pseudonodulares con engrosamiento pleural y derrame laminar derechos, lesión de partes blandas contigua a

parrilla costal derecha con lesiones osteolíticas, lesiones endomedulares a nivel de columna lumbar hipermetabólicas, pequeños nódulos mamarios con poco metabolismo. Lesión focal hepática y esplénicas mal definidas. Se realizan múltiples biopsias: lesión cutánea en mano demuestra melanoma intraepidérmico con márgenes comprometidos, tejido de masa tor  tica LNH DCGB de tipo centro germinal receptores CD10(+), CD20(+), BC6(+). Adenopatía axilar compatible con linfoma de base, hueso ilíaco izquierdo sin hallazgo. Se discute con dermatología quienes descartan que compromiso óseo sea por melanoma, decidiendo diferir tratamiento. Se inicia esquema R-CHOP al 50% con intención curativa y radioterapia concomitante. Traumatología se decide manejo médico asociado a radioterapia regional paliativa y rehabilitación con buena respuesta. En control imagenológico presenta significativa región de lesiones. **Discusión:** El compromiso óseo metastásico se asocia a múltiples neoplasias. Dentro de los tumores sólidos destacan los de mama, pulmón, próstata, riñón, tiroides y melanoma. En este último caso, dermatología desestimó que en nuestra paciente fuese ese el origen del compromiso óseo. Entre las neoplasias hematológicas destaca el mieloma, mientras que el linfoma tiene compromiso óseo limitado y no tan frecuente. Pueden debutar con dolor lumbar y estar en contexto de enfermedad diseminada. El diagnóstico etiológico puede ser difícil y se debe realizar una aproximación multidisciplinaria, con búsqueda dirigida de neoplasia maligna dependiendo de los datos epidemiológicos y clínicos del paciente. Destacamos nuestro caso dado lo infrecuente que es la coexistencia de LNH DCGB y melanoma que debutan con compromiso óseo.

TRABAJO N° 75

TÍTULO

SÍNDROME CONSUNTIVO COMO PRESENTACIÓN DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DE VASO GRANDE

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Pérez, Javier¹; Casals, Michelle². ¹Becado de Medicina Interna, Universidad de los Andes. ²Médico Internista, Clínica Dávila, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: la arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa crónica idiopática que afecta arterias medianas y grandes. Existen distintos fenotipos que se superponen, incluyendo la ACG craneal y extracraneal, también denominada ACG de vaso grande que se presenta con aortitis y arteritis. Esta última entidad tiene una presentación heterogénea y manifestaciones clínicas inespecíficas, dificultando su diagnóstico. Su reconocimiento es importante, ya que se asocia a mayor riesgo de aneurisma, disección o estenosis de la arteria comprometida. Descripción del caso: paciente de sexo femenino de 61 años, con antecedentes de accidente cerebrovascular hace 20 años no secuelado, déficit de proteína C y fibromialgia. Presenta cuadro de 1 año de evolución de compromiso del estado general, debilidad, dolor difuso y de pequeñas articulaciones. 6 meses previo a la consulta se agrega baja de peso de 8 kg. asociado a anorexia, dolor abdominal epigástrico y saciedad precoz. Destaca presencia de claudicación mandibular, sin cefalea, sin alteraciones visuales ni fiebre. Al examen físico se observa paciente pálida, sin sinovitis ni puntos dolorosos musculares. Exámenes de laboratorio con anemia moderada normocítica, normocrómica hiporegenerativa, VHS 120 mm/Hr, frotis con formación de Rouleaux, leucocitos y plaquetas en rango normal, perfil de hierro compatible con anemia de enfermedades crónicas, resto de estudio con función renal, perfil bioquímico y hepático normales. Se plantea estudio de síndrome consuntivo con probables causas neoplásica, reumatológica o infecciosa. Se

complementa estudio con endoscopía digestiva alta y baja normales, tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis sin lesiones tumorales ni adenopatías, mamografía y ecografía mamaria BIRADS 2, se descarta infección por VIH y virus hepatitis B y C. Serología autoinmune negativa y PET CT que informa: tejido de partes blandas hipermetabólico que rodea arterias carótidas comunes, aorta toracoabdominal y vasos supraaórticos, compatible con diagnóstico de ACG. Se inicia tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día, con lo que paciente presenta mejoría clínica. Discusión: la ACG de vaso grande es una enfermedad no del todo comprendida. A diferencia de la ACG craneal, se presenta en pacientes más jóvenes (68 años vs 75 años en promedio), mayor predominio en mujeres y mayor duración de los síntomas previo al diagnóstico, lo que se puede explicar porque presenta síntomas más inespecíficos, es una entidad menos conocida y menor prevalencia del cumplimiento de los criterios de clasificación de la American College of Rheumatology. La paciente del caso clínico se presentó con síntomas constitucionales asociados a polimialgia y artralgias y elevación marcada de parámetros inflamatorios, lo que hizo sospechar el diagnóstico. Destaca de nuestra paciente la edad de presentación menor a la habitual para esta enfermedad. Al sospechar la ACG de vaso grande se recomienda solicitar imágenes de la aorta y sus ramas para evaluar signos de inflamación, lo que puede ayudar a realizar el diagnóstico. La base del tratamiento son los corticoides que permite lograr la remisión de la enfermedad.

TRABAJO N° 77

TÍTULO

RUPUS: UNA ENTIDAD POCO CONOCIDA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Zúñiga Pérez, Benjamín¹; Carpo Andrews, Nicolás¹; Lopez González, Esteban². Madrid Oros, Salvador³. Internos de Medicina de la Universidad de Chile¹. Médico cirujano, Hospital San Borja Arriarán². Médico internista del Hospital San Borja Arriarán³.

RESUMEN

Introducción: Hasta 25% de las mesenquimopatías sintomáticas no tienen un diagnóstico definitivo al seguir los criterios de las American College of Rheumatology (ACR) y European League Against Rheumatism (EULAR). Por otra parte, se describen los síndromes de sobreposición, entendidos como entidades no clasificables que presentan características de al menos 2 patologías en un mismo paciente; el Síndrome de de Rupus sería uno de estos. No existe consenso respecto a su definición, según ACR/EULAR se describe como la presencia simultánea de criterios diagnósticos de Lupus y Artritis Reumatoidea (AR). Su prevalencia se estima en 0.01 a 2% de las enfermedades autoinmunes. A continuación se describe un caso donde se presentaría este síndrome. **Descripción del caso:** Mujer de 60 años sin comorbilidades, llevada a urgencias por compromiso de conciencia de 2 horas. Al ingreso se presenta hipotensa, taquicardia, febril, con glucemia capilar 14 mg/dL, en examen físico destaca aumento de volumen inflamatorio en pierna derecha, ecografía doppler confirma trombosis venosa profunda. Se inicia reanimación con cristaloides y antibióticos, se traslada a cuidados intensivos, evoluciona hemodinámicamente inestable requiriendo corticoides y apoyo con vasoactivos. Se solicitó tomografía de abdomen y pelvis que evidencia esplenomegalia y micro abscesos renales, angiografía de tórax evidencia embolia pulmonar multisegmentaria en lobo inferior izquierdo, iniciándose anticoagulación. Evoluciona a la mejoría pero con fiebre recurrente. Al interrogatorio dirigido refiere 10 años de artralgiás simétricas de manos y fenómeno de Raynaud, con estudio no

concluyente. En el laboratorio destaca anemia de enfermedades crónicas, linfocitopenia y trombocitopenia, frotis periférico sin alteraciones, serologías infecciosas negativas. Estudio autoinmune presenta hipocomplementemia y ANA 1:640 (+), además de autoanticuerpos Anti Smith, CCP, Ro, CENP-B y RNP positivos. Es evaluada por Reumatología a quienes les parece cuadro compatible con síndrome de Rupus. Se inicia corticoterapia e hidroxicloroquina, con resolución de pancitopenia. Actualmente en seguimiento para completar manejo. **Discusión:** En particular, el Rupus se presenta en mujeres de 45 años (80 - 100%), inicialmente con clínica similar a AR, alcanzando los criterios diagnósticos en un 20% en 5 años. Entre un 5 - 10% adquiere características de otras mesenquimopatías, particularmente Lupus, donde las discrasias hematológicas son la principal manifestación. La progresión desde AR hacía características de Lupus es más frecuente que viceversa. Se describe que en 8 años, el 16% de los pacientes con diagnóstico de AR presentaría al menos 4 características definitorias de Lupus, siendo un marcador pronóstico de mortalidad. Destacamos nuestro caso clínico dado lo llamativo de su presentación, sumado al retraso diagnóstico en contexto de la concomitancia del cuadro infeccioso sufrido por nuestra paciente.

TRABAJO N° 78

TÍTULO

SOSPECHA DE CANCER VESICULAR PARANEOPLÁSICO EN PACIENTE CON DERMATOMIOSITIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

López González, Esteban¹; Correa Madriaga, Tomás², Zúñiga Pérez, Benjamin²; Madrid Oros, Salvador³. Médico General de la Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán¹. Internos de Medicina de la Universidad de Chile². Médico internista del Hospital San Borja Arriarán³.

RESUMEN

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una enfermedad inmunomediada caracterizada por el compromiso a nivel del tejido muscular y cutáneo. Las miopatías se caracterizan por una debilidad muscular progresiva, proximal y simétrica asociada a mialgias. El compromiso cutáneo puede acompañar o preceder las manifestaciones musculares, caracterizado por ser fotosensible. La DM se encuentra fuertemente asociada a neoplasias malignas, donde posiblemente los antígenos tumorales hiperactivan el sistema inmune. A continuación describimos el caso de una paciente con DM que a los pocos meses del diagnóstico se sospecha con alta probabilidad un cáncer de vesícula. **Descripción del caso:** Mujer de 61 años con diagnóstico reciente de dermatomiositis, que debutó con cefaloparesia y disfagia, en estudio de autoanticuerpos presenta anticuerpos antinucleares positivos, perfil de anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles indeterminado, anticuerpos MI alfa y beta positivos. Evoluciona con falla renal aguda por rhabdomiólisis, complicada con necrosis tubular requiriendo diálisis; biopsia renal informa glomerulonefritis por inmunocomplejos. Al alta se indica corticoterapia con mala adherencia, presentando crisis intermitentes. Consulta en urgencias por tetraparesia y cefaloparesia, en laboratorio destaca creatina cinasa elevada, elevación de transaminasas, función renal

conservada. Se indican bolos de metilprednisolona y se rehospitaliza. Se realiza tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis que evidencia vesícula en porcelana con engrosamiento asimétrico y engrosamiento uterino atípico. Se realizó biopsia endometrial por pipelle y endoscopia alta sin hallazgos relevantes. En TC de control se visualiza mayor engrosamiento de vesicular biliar; se decide colecistectomía laparoscópica. Se objetiva vesícula muy aumentada de tamaño de paredes engrosadas y calcificadas, en contacto con vías biliares, se convierte a laparotomía por sangrado del lecho vesicular, requiriendo traslado a unidad de cuidados intensivos. Se rescata resultado de biopsia que muestra vesícula en porcelana, sin posibilidad de descartar adenocarcinoma de vesícula biliar. Queda pendiente el resultado del panel antimiosítico. **Discusión:** La DM secundaria a neoplasias malignas alcanza aproximadamente el 15-25% de los casos según la serie. El riesgo es mayor cuando debuta en mayores de 50 años, 5-7 veces mayor que la población general, se caracteriza por la severidad en cuanto al cuadro clínico, asociado con menor respuesta a los corticoides. Se asocia a adenocarcinomas esperables según la edad y sexo del paciente, guiando el estudio por la clínica y el screening habitual. Los cánceres más frecuentemente asociados son los de ovario, mama, colon, melanoma, nasofaríngeo y linfoma no Hodgkin. La presencia de los anticuerpos anti TIF1-y NXP2 orienta fuertemente a presencia de una neoplasia subyacente. Cabe destacar además la posible asociación y no causalidad en relación a ambas patologías. En nuestra paciente, durante el seguimiento pudimos observar una mejoría significativa en relación al compromiso miopático, sugiriendo una relación directa entre ambas entidades clínicas.

TRABAJO N° 79

TÍTULO

SÍNDROME DE EISENMENGER SIN HIPOXEMIA: REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Bielenberg Izquierdo, Germán¹; Erlandsen Figueroa, Macarena²; Concha Araya, Teresita²; Soto Lagos, Antonia²; Sued Lichtenstein, Moisés, Raúl³. 1 Interno de medicina Universidad de los Andes. 2 Estudiante de medicina de pregrado Universidad de los Andes. 3 Médico Cardiólogo Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse

RESUMEN

El síndrome de Eisenmenger (ES) es un tipo de hipertensión pulmonar (HP) severa secundaria a una cardiopatía congénita (CC) con un shunt entre la circulación sistémica y pulmonar no reparado a tiempo. Se presenta con disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio, síncope, y signos de hipoxemia como cianosis central y acropaquia, entre otros. Corresponde al 1-5.6% de las CC y tiene una alta morbilidad y mortalidad. El tratamiento consiste en medidas conservadoras dirigidas a la HP y sus síntomas. Paciente masculino de 77 años, actualmente trabajador en construcción, con antecedente de hipertensión arterial y fibrilación auricular (FA), en tratamiento con losartán, carvedilol y acenocumarol. Presenta cuadro de tres días de evolución caracterizado por angina moderada, palpitations y disnea. Por acentuación de síntomas y compromiso de estado general acude al hospital. Al examen físico destaca una presión arterial de 140/80 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 135 latidos/minuto, saturación de oxígeno de 96% ambiental y sin cianosis. Ritmo irregular, sin soplos ni galopes, edema en extremidades inferiores, ingurgitación yugular y crépitos bibasales. Presenta hematocrito de 41% y hemoglobina 13.6 g/dL. INR 2.8, creatinquinasa MB 16 UI/L, creatinquinasa total 100 UI/L y troponina negativa. Perfil tiroideo, gases venosos, parámetros inflamatorios y electrolitos plasmáticos normales. El electrocardiograma muestra FA paroxística, taquicardia, bloqueo completo de rama derecha, onda T invertida por sobrecarga en derivadas V1-V3 y signo de "Crochetage" en derivadas inferiores. La radiografía de tórax refleja cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. El ecocardiograma evidencia un ventrículo derecho dilatado

con motilidad global disminuida, aurícula derecha severamente dilatada, HP severa y ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección ventricular de 55%. Además muestra una comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum y shunt derecha-izquierda (D-I), con razón de flujo pulmonar / flujo sistémico de 2.6. En urgencia se controla la FC con bomba de infusión continua de amiodarona. Se hospitaliza con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca congestiva descompensada por FA y continúa el tratamiento con bisoprolol, amiodarona y furosemida. Posteriormente estabilizado, se deriva para evaluar tratamiento definitivo. Este caso refleja una interrogante puesto que se objetiva un flujo importante de sangre desoxigenada hacia la circulación sistémica, sin signos clínicos de hipoxemia, lo que puede deberse a factores presentados por este paciente como la CIA y la buena capacidad funcional (CF) que determinan mejor longevidad y pronóstico, respectivamente. La CIA implica intercambio progresivo de menores flujos y presiones entre cavidades derechas e izquierdas, manifestando complicaciones a mayor edad, mientras que una buena CF evidencia una adaptación mecánica de los ventrículos para mantener el gasto cardíaco. Por otra parte, es importante el diagnóstico precoz de estas CC, dado que una vez establecido un shunt D-I, la reparación definitiva del defecto está contraindicada, quedando solo como opción terapéutica en la actualidad el tratamiento sintomático.

TRABAJO N° 80

TÍTULO

DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS EN NEOPLASIA LINFOPROLIFERATIVA T:
A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Velásquez Solaligue, Romel Adolfo¹ - Chamorro Pino, Pablo² - Zúñiga Pérez, Benjamín² Oros Madrid, Salvador³. Becado de medicina interna de la Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán. 2. Interno de Medicina de la Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán. 3. Médico internista del Hospital San Borja Arriarán.

RESUMEN

Introducción: El linfoma no Hodgkin de células T del adulto (LNHTA) es una neoplasia maligna rara, de baja incidencia, que tiene como principal manifestación extraganglionar la existencia de compromiso cutáneo. Dada la baja incidencia, muchas veces el diagnóstico se realiza de manera tardía. A continuación describimos una paciente cuyo diagnóstico se realizó de manera bastante tardía ante las dificultades que se presentaron durante su evaluación clínica.

Descripción del caso: Mujer de 48 años sin antecedentes, consulta en noviembre del 2021 en CESFAM por lesiones papulares eritematosas pruriginosas en piernas y abdomen, se trató como urticaria con mala respuesta a tratamiento. Posteriormente se solicita estudio inmunológico: ANA(+) 1/320 granular fino, complemento normal, IgG normal, Anti-DNA(-), Anti-La(+), Anti-RNP(-), Anti-Ro(+), Anti-Scl-70(-), Anti-Sm(-). Se maneja como Síndrome de Sjogren(SS) con compromiso cutáneo con prednisona. Posteriormente se agrega tos seca y dolor lumbar asociado a dolor con tope inspiratorio en parrilla costal derecha. Se realiza tomografía computarizada(TC) tórax sin contraste: fracturas costales del 2do, 3er, 7mo y 8vo (esta última cabalgada) arco izquierdo, fractura de 2do arco costal derecho, fractura de apófisis transversa izquierda L3, y adenoma suprarrenal derecho. En este contexto es derivada a nuestro centro para completar estudio. Al interrogatorio dirigido refiere fotosensibilidad. Niega disfagia, disnea, sensación febril, baja de peso, anorexia, ortopnea, DPN, edema, orina espumosa,

hematuria, cefalea, paresia, parestesias, deposiciones sin signos patológicos. Lesiones papulares costrosas, hiperpigmentadas, pruriginosas, no dolorosas en extremidades, abdomen, espalda y occipucio. Se amplía estudio con biopsia cutánea cuyo informe reporta dermatitis psoriasiforme, sin evidencia de neoplasia ni de vasculitis. Se realiza biopsia ósea guiada por TC en ala ilíaca izquierda cuyo informe reporta Linfoma de células T periférico CD4+ CD7+, angioinmunohistoblástico. En este contexto se solicita HTLV1 que resulta negativo. Así mismo se realiza estudio citológico de LCR que resulta negativo para neoplasia. Se decide inicio de quimioterapia con esquema CHOP-E [Ciclofosfamida, clorhidrato de doxorubicina (hidroxidaunorrubicina), vincristina (Oncovin) y prednisona]+quimioterapia intratecal, continuando manejo de manera ambulatoria. **Discusión:** Las neoplasias linfoproliferativas de células T abarcan diferentes subtipos de trastornos monoclonales de linfocitos T. En el caso del linfoma de células T del adulto, sus características clínicas más llamativas corresponden a la presencia de compromiso cutáneo, hipercalcemia y su asociación con el virus HTLV1. En el caso de nuestra paciente, la aparición de anticuerpos positivos y la ausencia de adenopatías periféricas, desvió el diagnóstico hacia la esfera reumatológica, específicamente a SS. Otra de los hallazgos llamativos fue el extenso compromiso óseo con el que debutó la paciente, siendo reportado en la literatura en torno a un 6.5% de los casos. La importancia de nuestro caso clínico radica en recordar que la interpretación de los estudios de laboratorio siempre debe contextualizarse según la clínica

TRABAJO N  81

TÍTULO

LINFOMA DE HODGKIN GÁSTRICO. UNA RAREZA MÉDICA.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Lisboa, Dar o1; Matamala, Fernanda2.1Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile. 2M dico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El linfoma gástrico corresponde al 3% de las neoplasias de este órgano, siendo el tracto gastrointestinal y la piel los sitios más frecuentemente afectados para linfomas extra ganglionares, correspondiendo casi en su totalidad a la variedad no Hodgkin. Sin embargo, existe una ínfima proporción de los linfomas gástricos primarios (menos del 1%) que corresponde a linfoma de la variedad Hodgkin, cuya manifestación primera en este órgano de cataloga como una rareza médica. Pocos son los casos reportados en la literatura, esto dada su frecuencia, baja sospecha y difícil diagnóstico, lo cual se ha optimizado con el tiempo. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de un paciente de 22 años, sexo masculino, con antecedente de esquizofrenia y consumo de sustancias, que consulta en el servicio de urgencia por un cuadro de hematemesis de gran cuantía, con compromiso hemodinámico. Como antecedente se rescata el curso de melena días previos a la consulta. En exámenes de laboratorio destaca hemoglobina de 3 mg/dL. Se decide hospitalizar para transfusión de hemoderivados y estudio dirigido. Se realizó una endoscopia digestiva alta que mostró una gran úlcera en la curvatura mayor del estómago, sin sangrado, fistulizada hacia el colon transverso. Adicionalmente se estudió con biopsia de la lesión en la cual se describe mucosa gástrica foveolar infiltrada extensamente por neoplasia difusa, de aspecto linfoide. Por lo anterior se complementa estudio con tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis, la cual informa múltiples

adenopatías mediastínicas y abdominales, además de un tromboembolismo pulmonar segmentario, realizando posteriormente la biopsia de una adenopatía axilar izquierda, en la cual se informa proliferación linfoide atípica polimorfa. Dentro del estudio la inmunohistoquímica mostró reacción positiva para los antígenos CD30 y CD15 y reacción negativa para los antígenos CD3 y CD20, siendo estos hallazgos compatibles con un linfoma de Hodgkin clásico. Por lo anterior se inició manejo con quimioterapia según esquema con clorhidrato de doxorrubicina, sulfato de bleomicina, sulfato de vinblastina y dacarbazina (ABVD), completando solo dos ciclos, no lográndose continuar la terapia por solicitud de alta voluntaria del paciente. **DISCUSIÓN:** Clásicamente se han descrito criterios para el diagnóstico del Linfoma de Hodgkin primario del tracto gastrointestinal (Dawson, 1961), los cuales aún están clínicamente vigentes, sin embargo en la actualidad toma mayor relevancia tanto los estudios imagenológicos, como el análisis histopatológico e inmunohistoquímico, siendo este último el pilar fundamental del diagnóstico. Por lo anterior, y gracias a la precisión de estas técnicas, se sabe que la incidencia del linfoma de Hodgkin gástricos primarios son muchos menos frecuentes de lo que se tenía considerado, dado que actualmente se han logrado reclasificar algunos linfomas que anteriormente fueron definidos como Hodgkin, lo cual abre la posibilidad de aumentar la precisión, y con ello la efectividad, de la quimioterapia indicada en nuestros pacientes.

TRABAJO N° 82

TÍTULO

TTPA PROLONGADO ESPONTÁNEO: DEBO SOSPECHAR UNA H. A ADQUIRIDA. A PROPOSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Quinteros Muñoz, Nicolás. Aguayo Fellay, Daniel. Marín Sandoval, Nicolás. González Garrido, Rocío.

RESUMEN

Hemofilia A adquirida (HAA) es un trastorno de la hemostasia producida por auto-anticuerpos inhibidores contra factores de la coagulación principalmente Factor VIII (FVIII). Cerca de la mitad de los casos son idiopáticos, sin embargo, se ha asociado a neoplasias y enfermedades autoinmunes. La HAA tiene baja incidencia (1-1,5 casos por millón de habitantes/año), pero es el más frecuente de los trastornos autoinmunes de la coagulación. Su debut se concentra en mayores de 50 años con mayor prevalencia en mujeres, aunque también se ha visto mayor incidencia en primigestas en el post parto. Paciente varón de 80 años, chileno, con antecedentes de enfermedad pulmonar difusa patrón neumonía intersticial usual con oxigenoterapia domiciliaria. Refiere historia de 3 meses de evolución de extensos hematomas cutáneos en ausencia de traumatismo proporcional, sin compromiso articular, melena, epistaxis ni otros signos de exteriorización de sangrado. Se asocia compromiso del estado general, baja de peso de 15 kilogramos con apetito conservado y disnea. Niega fiebre, adenopatías y sudoración nocturna. Es derivado para estudio donde destaca anemia con hemoglobina (Hb) en 9,2g/L, plaquetas 361000, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) 60.3 segundos y tiempo de protrombina (TP) 67.5%. Dado hallazgos se amplía estudio de hemostasia donde destaca: Anticoagulante lúpico negativo. Test de mezcla: TTPA no corrige, TP corrige, Índice de Roesner: 0 horas: 12%; 2 horas: 30%, Niveles FVIII: 4%, Niveles FVIII:C: 4,3%, Inhibidores FVIII: 38,4 UB/mL. Dado resultados impresiona HAA. Posteriormente

presenta un episodio de hipotensión y caída de Hb asociado a mayor compromiso del estado general y disnea. En estudio imagenológico se informa: Hematomas en el músculo psoas de 2.5cm e ilíaco derecho de 2.9cm. En este contexto se inicia tratamiento con transfusión de 3 unidades de glóbulos rojos, crioprecipitado por hipofibrinogenemia, Factor VIIa recombinante (FVIIa-R) en dosis progresiva dado persistencia de sangrado hasta llegar a 6mg cada 3 horas. El paciente evolucionó en buenas condiciones generales una vez controlada la hemorragia con FVIIa-R. Dado niveles de Factor VIII:C en 4% e Inhibidores del FVIII >20 UB/ml se decide iniciar tratamiento inmunosupresor con corticoides y rituximab 1 vez a la semana por 4 semanas, con buena respuesta. Se debe sospechar HAA ante la aparición brusca de hemorragias espontáneas o luego de un trauma menor o procedimientos quirúrgicos en un paciente sin historia personal ni familiar de síndromes hemorrágicos y con estudio de hemostasia básico sin hallazgos. Las pruebas de coagulación suelen mostrar un TTPA prolongado con TP, fibrinógeno y recuento de plaquetas normal, lo que debe orientar a ampliar el estudio de coagulación, sin embargo, la falta de familiarización con el cuadro puede resultar en una demora considerable en el diagnóstico, inicio de tratamiento. En pacientes con títulos altos de Inhibidores FVIII (>5BU/mL) el reemplazo con FVIII humano es inefectivo y se recomienda el uso de FVIIa-R para detener el sangrado. El manejo definitivo se debate entre el tratamiento de las causas secundarias y el inicio de inmunosupresores para detener la producción de anticuerpos.

TRABAJO N° 83

TÍTULO

INTOXICACIÓN POR SUPERWARFARINAS: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Zavadzki, Giovanna¹; Inzunza, José²; San Martín, María Fernanda³; Gutiérrez Torres, Waldo⁴; Ramos-Rojas, José Tomás⁵; Gauna-Cordero, Jamil⁶; Bigossi Aguiar, Natália⁷. ¹Médico-cirujano, Fundación Epistemonikos, Chile; Universidad Federal de São Paulo, Brasil. ²Médico-cirujano, becado Medicina Interna Universidad Católica, Chile. ³Médico internista, departamento de Medicina Interna, Universidad Católica, Chile. ⁴Farmacéutico Clínico, Red de Salud Universidad Católica (UC) CHRISTUS. ⁵Metodólogo y Kinesiólogo, Fundación Epistemonikos; Hospital Clínico Universidad de Chile. ⁶Interno de Medicina, Universidad Católica, Chile. ⁷Académica de Medicina, Centro Universitário do Espírito Santo, Brasil.

RESUMEN

Introducción Los anticoagulantes de acción prolongada (Long-acting Anticoagulant Rodenticides - LAARs), son rodenticidas no regulados comercialmente en Chile y que generan frecuentes casos de intoxicación humana. Se presenta un caso de coagulopatía de difícil manejo por intoxicación intencional por LAARs. **Caso clínico** Hombre de 42 años, con antecedente de trastorno depresivo mayor. Presenta empeoramiento del estado anímico, por lo que consume 20 mg de Brodifacoum en contexto de intento suicida. Fue hospitalizado un día después del evento por 24 horas, tratado con vitamina K endovenosa y transfusión de plasma fresco congelado y dado de alta tras normalización del INR. En su domicilio presenta a los 5 días epistaxis anterior. Consulta en urgencias donde se objetiva microhematuria e INR incalculable, por lo que se hospitaliza. En los exámenes de ingreso destaca TP 9% (VR 70-120%), INR 7, TTPA 73.2s (VR 25-37s), lo que se interpreta como coagulopatía por ingesta de superwarfarina. Durante la hospitalización presenta valores de INR variables, con rangos iniciales entre 7 y 12. Logra normalización en 5 días, tras múltiples ajustes de dosis diaria total de vitamina K (dosis óptima de 10 mg cada 8 horas), por lo que es dado de alta. A los 4 meses se contactó al paciente quien refirió reducción de dosis de vitamina K en control ambulatorio

con hematólogo y control de INR cada 10 días. Niega sangrados en el periodo, sin embargo refiere dificultad para acceder al fármaco debido al costo del tratamiento y su poca disponibilidad en farmacias. **Discusión** Según datos del Centro de Información Toxicológica de la Universidad Católica (CITUC), entre los años 2006 y 2013 fueron reportados 1120 casos de intoxicaciones con LAARs con intención suicida (1). Sus efectos son cerca de 100 veces más potentes que la Warfarina (2). Para el diagnóstico es útil la medición del INR y de los factores de coagulación dependientes de vitamina K (3). Menos común pero altamente específica es la cromatografía líquida de alta resolución. El cuadro clínico es clasificado como intoxicación leve cuando predominan síntomas gastrointestinales, moderada cuando existen sangrados sin riesgo vital y severa cuando presenta hemorragias potencialmente fatales, como intracraneal y pulmonar (4)(2). El manejo de la hemorragia incluye la transfusión de plasma fresco congelado o administración de complejo protrombínico (5). El aporte de vitamina K debe iniciarse de inmediato y puede prolongarse por meses, dado que el rodenticida presenta vida media prolongada y las manifestaciones clínicas a menudo recurren entre 12 y 16 horas. Se aceptan dosis entre 0,1-3 mg/kg/día, a cada 12 horas, ajustadas según el control del coagulograma y signos de sangrado (6). En Chile no está disponible la formulación oral de vitamina K, por lo que lo recomendado es la ingesta por vía oral de la ampolla intravenosa, debido a que presenta biodisponibilidad similar. El pronóstico de la intoxicación por LAARs en general es bueno, teniendo baja mortalidad cuando se realiza un tratamiento adecuado. Para eso, es fundamental el control clínico y garantizar que los pacientes obtengan un acceso adecuado a la vitamina K.

TRABAJO N° 84

TÍTULO

TROMBOEMBOLISMO INTRAPABELLÓN ¿PREVENIBLE?

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Ariztía Moreno, Elisa¹ ; Guiraldes Deck, Pedro¹ ; Seitz Osterman, Sebastián¹ ; Wildner Benavente, Alfonso¹ ; Errázuriz Gatellu, Pedro² ; Encinas, Álvaro³ ¹Interno de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago²Residente de Medicina Interna Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago³Médico Internista Hospital Padre Hurtado, Santiago

RESUMEN

Introducción: Paciente masculino de 63 años con antecedentes de adenocarcinoma pancreático, ingresa de manera electiva para realización de cirugía de Whipple laparoscópica en el Hospital Padre Hurtado (HPH). Se realiza pancreatoduodenectomía laparoscópica. Durante la intervención, presenta inestabilidad hemodinámica que requirió noradrenalina (NAD) hasta 0.07 mcg/kg/min, aporte de cristaloides 2000 cc.

Descripción: Se sospecha tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo, se realiza AngioTAC de Tórax que informa TEP Bilateral de compromiso de arterias principales y segmentarias, con signos de claudicación del ventrículo derecho y dilatación de arteria pulmonar. Por contraindicación de trombolisis por cirugía reciente se traslada a la Clínica Alemana de Santiago (CAS) para trombectomía mecánica, logrando aspirar trombos bilaterales, reduciendo la presión sistólica de la arteria pulmonar (PsAP) de 63 a 30 mmHg. Posteriormente se traslada a UCI, donde evoluciona con disminución de drogas vasoactivas(DVA), acidosis metabólica, oliguria. En dicho contexto se inicia técnica de hemofiltración veno-venosa continua (HFVVC). Paciente evoluciona favorablemente. Se anticoagula con bomba de infusión continua de heparina, y posteriormente se logra la extubación sin incidentes. A las 24 horas, evoluciona con deterioro hemodinámico con caída brusca del hematocrito, requiriendo

reintubación. Se solicita AngioTAC de abdomen y pelvis que evidenció gran hematoma retroperitoneal del lecho quirúrgico. Se realiza manejo con radiología intervencional con embolización del vaso frustro, con necesidad de reintervención quirúrgica, para hemostasia. El paciente evoluciona favorablemente, con titulación a la baja de DVA (NA 0.01 mcg/kg/min) con ventilador mecánico no invasivo, con posterior destete. Se inicia rehabilitación y luego de 1 mes de hospitalización es dado de alta a su domicilio con tratamiento anticoagulante. **Discusión:** La literatura describe la trombectomía mecánica como alternativa terapéutica, en caso de contraindicación de trombolisis en TEP masivo, sin embargo, en la práctica clínica, se deben considerar los riesgos versus los beneficios, los recursos disponibles, las condiciones del paciente y más aún, el escenario clínico, en este caso, posterior un evento quirúrgico mayor, en donde se empobrece el pronóstico. Se plantean intervenciones alternativas, como el filtro de vena cava en aquellos paciente con contraindicación de anticoagulación, sin embargo, en este paciente el evento ocurrió intrapabellón, sin indicación de anticoagulación previa, y por ende tampoco era candidato a un filtro. De todas formas, dada la accesibilidad a trombectomía, se realiza el procedimiento, se valora el riesgo trombótico del paciente y asumiendo los riesgos, se inicia anticoagulación desencadenando complicaciones postoperatorias, teniendo que reintervenir al paciente, pero finalmente se logra la estabilidad y la rehabilitación motora completa que le permiten volver a su domicilio. Si bien la trombectomía es un procedimiento invasivo indicado en inestabilidad hemodinámica cuando la probabilidad de desenlace fatal es altísima, en este caso permitió salvar la vida del paciente.

TRABAJO N° 85

TÍTULO

BULA GIGANTE POR ABUSO DE DROGAS

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Di Biase Oemick, Felipe Alejandro¹; Mellado Morales, Fernando Miguel²; Pugh Valdovinos, Duncan Edward¹; Balmaceda Almeida, Cristobal Alejandro³; Ramirez Bravo, Fernanda Jesús¹ Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes ²Medico Internista ³Cardiologo

RESUMEN

Introducción: Una bula gigante se define como aquella que ocupa >30% de un hemitórax. Dentro de sus etiologías destacan: EPOC, infecciones en pacientes con VIH y drogas como marihuana, metadona y metilfenidato. Esta última con consumo endovenoso se caracteriza por un patrón basal, similar al de pacientes con déficit de alfa-1-antitripsina. No existen estudios de la epidemiología de esta patología en el país. La mortalidad de las bulas ha sido descrita en procedimientos intraoperatorios siendo menor al 9%. La bulectomía de bulas gigantes se da en pacientes entre la cuarta y quinta década de vida, con un predominio de hombres de 17:1.

Descripción del caso: Hombre de 32 años sin antecedentes médicos conocidos, actualmente policonsumidor de drogas. Consulta por cuadro de colecistitis aguda, se hospitaliza para manejo y estudio. En estudios preoperatorios se diagnostica insuficiencia cardiaca (IC) con fracción de eyección 15% en CF II, en RX de tórax sorprende el hallazgo de una bula grande apical derecha. Se decide manejo médico de cuadro en UCO (unidad coronaria) donde se comienza estudio etiológico de IC y de la bula. Cardio RNM muestra áreas de realce tardío de carácter indeterminado. TAC de tórax se describe bulas gigantes periapicales, con estudio autoinmune y etiologías médicas negativo, siendo como descarte asociado a policonsumo. Se inicia tratamiento de IC con buena respuesta, manejo médico de colecistitis aguda de manera favorable. Se otorga alta para continuar manejo ambulatorio de patología



cardiaca, pulmonar, y cese de abuso de consumo de drogas. **Discusión:** Si bien el 2 a 4% de los consumidores de cocaína presentan bulas gigantes (I), debido al creciente consumo de drogas en el país (marihuana 22,9% y cocaína 6,1% en el 2016) (II), es de suma importancia crear conciencia y aumentar sospecha clínica de patologías como consecuencias de dicho consumo ya que el diagnóstico precoz y tratamiento inmediato de bulas gigantes lleva a menor morbimortalidad

(I). Un segundo tema a destacar sería la importancia de tener una cadena ambulatoria de estos pacientes en el servicio público en nuestro país, debido a que este paciente pudo darse de alta porque contaba con una red de apoyo de salud. No obstante a lo anterior esto no es posible para todos los pacientes del país, para lo cual se propone un fortalecimiento de la red ambulatoria de salud.

Bibliografía: I.-Cocaine-Induced Giant Bullous Emphysema:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32454835/> CITA EN MLA: Douedi, Steven et al. "Cocaine-Induced Giant Bullous Emphysema." Case reports in medicine vol. 2020 6410327. 2 May. 2020, doi:10.1155/2020/6410327 II.- Nombres populares y clasificación de las drogas de abuso ilícitas en Chile:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32186625/> Sateler, Antonia et al. "Nombres populares y clasificación de las drogas de abuso ilícitas en Chile" [Popular names and classification of illicit drugs commonly used in Chile]. Revista medica de Chile vol. 147,12 (2019): 1613-1620.

TRABAJO N° 86

TÍTULO

TOXICIDAD AUTOINMUNE MULTIORGÁNICA SECUNDARIA A QUIMIOTERAPIA CON LENVATINIB, PEMBROLIZUMAB Y BELZUTIFAN: REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Mackenna Irarrázaval, Sofía¹ ; Quevedo Suárez, Javiera¹ ; Peirano Deck, Dominga² Interna Medicina Universidad de los Andes, Santiago; ² Médico General Clínica Dávila, Santiago.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN La creciente incidencia del cáncer ha generado un aumento en el uso de nuevos tratamientos tales como la inmunoterapia y otras terapias molecularmente dirigidas que han generado un gran impacto en el tratamiento de diversos tipos de cáncer. Junto con esto, se han reportado una amplia gama de eventos adversos, en algunos casos letales. El 2021 se aprobó la combinación de Pembrolizumab y Lenvatinib como tratamiento de primera línea en el carcinoma de células renales (CCR) avanzado. Belzutifan se aprobó el 2021 para el CCR asociado a enfermedad de Von Hippel Lindau pero su indicación para CCR está todavía en fase de estudios clínicos en varios países.

CASO CLÍNICO Paciente femenina de 66 años, con CCR de células claras con metástasis pulmonares y renales contralaterales, hipertensión arterial e hipotiroidismo, sin antecedentes de cardiopatía. En tratamiento con Lenvatinib, Belzutifan y Pembrolizumab en centro médico de investigación clínica. Previamente sometida a nefrectomía radical derecha. Consulta en urgencias por disnea de dos días de evolución que progresa hasta el reposo, tos y un episodio de vómitos. Niega fiebre, dolor abdominal y torácico. Al ingreso, paciente taquicárdica, hipotensa y desaturando, somnolienta, pálida, con perfusión límite, yugulares planas, ritmo regular, sin soplos, murmullo

pulmonar disminuido y crépitos bibasales. Electrocardiograma impresiona ritmo sinusal con alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular en pared anterior y lateral e infradesnivel del segmento ST en pared anterior. Exámenes de laboratorio destacan troponinas US elevadas, pro-BNP 9568 pg/ml, acidosis metabólica con anión GAP aumentado, ácido láctico elevado, transaminasas elevadas, INR prolongado, creatinina 1.13 mg/dL, TSH elevada, T4 baja, hiperkalemia, hiponatremia y antígeno neumococo positivo. AngioTC tórax, abdomen y pelvis informa cardiomegalia de predominio izquierdo, leve derrame pleural bilateral y signos sugerentes de edema pulmonar. Ecocardiograma informa disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo secundario a hipoquinesia global, FEVI 28%, con aurícula izquierda severamente dilatada. Luego de evaluación por equipo de cardiología oncológica, se establece diagnóstico de toxicidad autoinmune con compromiso cardíaco, renal, hepático y tiroideo en relación a quimioterapia. Se inician dosis altas de metilprednisolona, levotiroxina, antibióticos empíricos y terapia de soporte sin trasladarse a unidad intensiva por estar con limitación del esfuerzo terapéutico completo. Durante la hospitalización, la paciente progresa con falla orgánica múltiple, hasta fallecer doce días posterior a su ingreso.

DISCUSIÓN Aunque son efectos adversos infrecuentes, se ha asociado toxicidad cardíaca, hepática, renal y tiroidea tanto a Lenvatinib como a Pembrolizumab, incluso con resultados letales como se constató en el caso expuesto. El uso de estas terapias dirigidas para el tratamiento del cáncer ha ido en aumento en los últimos años, estando muchos de ellos aún en fase experimental, por lo que es importante la prevención y reconocimiento de sus variados eventos adversos, en especial de los potencialmente letales.

TRABAJO N° 87

TÍTULO

MUNDO GLOBALIZADO Y HONGOS ENDÉMICOS, UN NUEVO RETO DIAGNÓSTICO PARA EL MÉDICO INTERNISTA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Autores: López González, Esteban¹ - Cañete Palta, Iván¹ - Rosas, Bárbara², Zúñiga Pérez, Benjamin²- Madrid Oros, Salvador³ Médico General de la Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán. Internos de Medicina de la Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriarán. Médico internista del Hospital San Borja Arriarán.

RESUMEN

Introducción: La histoplasmosis corresponde a una enfermedad micótica caracterizada principalmente por lesiones granulomatosas a nivel de diferentes órganos, provocada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*. A continuación describimos un caso de difícil diagnóstico en paciente inmunosuprimido.

Descripción del caso: Hombre venezolano de 30 años sin antecedentes, consulta por 4 semanas de evolución de astenia y baja de peso, la última semana se agrega fiebre hasta 38°C, tos con expectoración mucopurulenta, vómitos y diarrea sin elementos patológicos, trae exámenes de extrasistema donde destaca pancitopenia, VDRL reactivo y VIH ELISA (+). Se solicita tomografía computada (TC) de tórax, abdomen, pelvis y cerebro que evidencia hepatoesplenomegalia. Se amplía estudio con mielograma en donde se observan signos sugerentes de hemofagocitosis. Dada la coexistencia de signos clínicos compatible, se diagnostica síndrome hemofagocítico de probable etiología infecciosa. Se maneja con corticoterapia dada la falta de disponibilidad de inmunoglobulinas. Se inicia terapia antirretroviral, evolucionando en 72 horas con inestabilidad hemodinámica y falla ventilatoria que requiere ventilación mecánica invasiva. Se inició antibioterapia de amplio

espectro y se realiza TC de tórax que muestra imagen en vidrio esmerilado multifocal. Se estudia con IgM e IgG Virus epstein-Barr (-), antigenemia para cryptococcus(-), carga viral citomegalovirus (CMV) > 300 copias/ml. Dado los hallazgos se sospecha síndrome de reconstitución, se suspende triterapia, y se inicia ganciclovir. Se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar, destaca PCR CMV (+), galactomanano (+), estudio con PCR para hongos, Pneumocystis jirovecii y tuberculosis negativos. En este contexto se inicia anfotericina B y se amplía estudio con antígeno urinario de histoplasmosis que resulta positivo. Paciente evoluciona de manera favorable, decidiéndose alta con itraconazol oral. **Discusión:** La histoplasmosis es una infección fúngica producida por histoplasma capsulatum, su reservorio natural se encuentra generalmente en espacios cerrados contaminados con heces de aves o murciélagos. La inhalación de esporas es la vía habitual de contagio, no se ha reportado transmisión entre humanos. Generalmente se presenta de forma asintomática o limitada al parénquima pulmonar, con mucha mayor prevalencia en personas con alteración de la inmunidad celular; la forma diseminada es exclusiva de personas inmunocomprometidas. Las condiciones más asociadas a la histoplasmosis son la infección por VIH con CD4 < 150 cel/ml, receptor de órganos y la inmunoterapia. Los síntomas iniciales más frecuentes son fiebre, tos crónica y baja de peso, las manifestaciones de piel son frecuentes y con mayor prevalencia en la población con VIH. La radiografía de tórax revela adenopatías, infiltrado uni o bilateral y nódulos pulmonares. La enfermedad diseminada se puede dar meses o años luego de la infección primaria, y afecta predominantemente el sistema retículo endotelial. Destacamos nuestro paciente dada la importancia que significa mantener una alta sospecha diagnóstica en relación a una patología poco frecuente en nuestra epidemiología local.

TRABAJO N° 88

TÍTULO

LINFOMA DE CÉLULAS T, UNA ENTIDAD QUE DEBEMOS RECONOCER: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Zúñiga Pérez, Benjamín¹; Alarcón, Javiera¹; López González, Esteban²; Madrid Oros, Salvador³. 1 Internos de Medicina de la Universidad de Chile, Santiago de Chile. 2 Médico cirujano del Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile. 3 Médico Internista del Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile

RESUMEN

Introducción El linfoma de células T constituye menos del 15% de los Linfomas no-Hodgkin, siendo de comportamiento generalmente agresivo. El principal subtipo es el periférico no clasificado, particularmente en los países de occidente. Su incidencia ha sido estimada en 0.4 por 100.000 personas anualmente, con un incremento sustancial en el diagnóstico. Es bien reconocida la asociación entre esta entidad y la infección por el virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-I), el cual suele ser asintomático, pero con un riesgo de 2 a 5% de presentarse como leucemia o linfoma de células T en un promedio de 20 a 30 años tras la infección. A continuación describimos un caso clínico con diferentes dificultades diagnósticas. **Descripción del caso:** Hombre de 48 años de edad, sin antecedentes mórbidos conocidos. Es llevado al servicio de urgencias por presentar cuadro 2 semanas de dolor en hemiabdomen superior asociado a vómitos y compromiso del estado general. Ingresa con hemodinamia autosustentada, mal hidratado y perfundido, con abdomen sin signos de irritación peritoneal. En el laboratorio de ingreso destaca leucocitosis severa (35.600), injuria renal aguda, hiperbilirrubinemia de predominio directo, alteración de global de pruebas hepáticas e hipercalcemia severa. Se realiza tomografía computarizada de abdomen y pelvis con hallazgos de adenopatías lumbo-aórtica y pélvica asociados a

esplenomegalia, descartando urgencia quirúrgica. En ese contexto, se hospitaliza en unidad de cuidados intensivos para manejo de hipercalcemia moderada (calcemia: 12.2 mg/dl), con volemicización, bifosfonatos, diuréticos de asa, y corticoterapia con regular respuesta. Una vez estabilizado se amplía estudio en contexto de adenopatías generalizadas, esplenomegalia y linfocitosis de 50.000. Evaluado por equipo de hematología se realiza inmunofenotipo en sangre periférica compatible con leucemia/linfoma de células T. Se amplía estudio con serología para HTLV-1, siendo positiva. Durante la hospitalización cursa con derrame pleural bilateral y ascitis, con aumento progresivo de los requerimientos de oxígeno, disfunción hepática aguda con probable infiltración neoplásica, hipercalcemia severa refractaria a tratamiento médico e injuria renal aguda con requerimiento de hemodiálisis de agudo. Dado el pronóstico desfavorable, se decide manejo terapéutico proporcional con cuidados de fin de vida, concluyendo con el fallecimiento del paciente. **Discusión:** La principal manifestación clínica de los linfomas T son linfadenopatías generalizadas asociadas a compromiso extranodal (49%) y síntomas B (35%), siendo diagnosticado con frecuencia en etapa IV, con infiltración medular, esplénica, hepática y del tubo digestivo, siendo concordante con nuestro reporte. Dado el potencial de infiltración en diferentes órganos, una gran variedad de presentaciones clínicas es posible, pudiendo imitar múltiples entidades clínicas. En el caso de nuestro paciente, dada la evolución clínica desfavorable no se logró realizar estudio de adenopatías ni de médula ósea. Destacamos nuestro caso dado que pone en manifiesto la variedad de síndrome clínicos que presenta esta neoplasia, obligando a los clínicos a una rápida sospecha diagnóstica.

TRABAJO N° 89

TÍTULO

COMPROMISO EXTRACAVITARIO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA PRIMARIO DE EFUSIÓN EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Marín Cáceres, Jaime¹ ; Allendes Alarcón, Camila¹; Albornoz López, Daniela¹; Fuentes Cirano, María José². 1. Becados medicina interna - Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile. 2. Anatomopatóloga - Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción: El Linfoma Primario de efusión (LPE) es una neoplasia de células B maduras rara, que corresponde a cerca del 4% de los Linfomas no Hodgkin (LNH) relacionados al virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Se presenta entre los 41-57 años, manifestándose como derrame de cavidades, siendo la pleural la más afectada, seguida por peritoneal y pericárdica. Se asocia a la infección por el virus herpes humano 8 (VHH-8). Su diagnóstico está dado por características clínicas, imagenológicas y anatomopatológicas. Dada su rareza, se necesitan aún ensayos controlados aleatorios que evalúen los regímenes de tratamiento óptimo. Se presenta caso para aporte a la literatura. **Descripción del caso Hombre:** de 51 años, portador de Diabetes Mellitus 2 y VIH en tratamiento, consultó por baja de peso de 15 kg en 18 meses, saciedad precoz, lentería, sudoración nocturna, astenia y fiebre hasta 39.5°C. Tratado por 7 días con ciprofloxacino oral con remisión transitoria del cuadro. Una Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis mostró poliadenopatías cervicales bilaterales, retroperitoneales e ilíacas y esplenomegalia. Estudio endoscópico bajo sin hallazgos patológicos, y alto que evidenció una lesión subepitelial antral sospechosa de tumor del estroma gastrointestinal. Se hospitalizó para mayor estudio, cuyo laboratorio destacó

pancitopenia. Se estudió su médula ósea, destacando hiperplasia a expensas de serie eritroide. Serología de enfermedad celíaca, examen parasitológico y molecular en deposiciones fueron negativos. Se realizaron biopsias de un ganglio cervical y de lesión gástrica, con hallazgos sugerentes de linfoma de alto grado, inespecífico, que requería estudio inmunohistoquímico (IHQ) ampliado, por lo cual no inició quimioterapia. Evolucionó tórpidamente con insuficiencia respiratoria aguda y derrame pleural masivo. Fue trasladado a unidad de paciente crítico, con posterior falla multiorgánica. Tras su deceso se confirmó el diagnóstico histológico de un LPE variante extracavitaria nodal, IHQ de VHH8 (+). **Discusión:** El LPE es una neoplasia de linfocitos B agresiva, con pronóstico reservado y sobrevida media de 2-3 meses. Tal como se evidenció en el caso expuesto, el diagnóstico puede ser tardío en las presentaciones intracavitarias, en las cuales la ausencia de efusión dificulta la sospecha diagnóstica. Dado que la identificación del VHH8 en las células neoplásicas es esencial para confirmar esta entidad, la disponibilidad de los estudios histológicos limita el inicio oportuno del tratamiento. La literatura disponible acerca del LPE es escasa, y está basada en series o reportes de casos, por lo cual no existen consensos en relación a su manejo. Los esquemas de tratamiento son controversiales, habiéndose propuesto quimioterapias basadas en ciclofosfamida/doxorubicina/vincristina/prednisona en asociación, o no, a Rituximab. Una alta sospecha diagnóstica e inicio precoz de la terapia pudiese mejorar el pronóstico, a la espera de la confirmación histológica, dado que los esquemas de terapia propuestos son homologables a otros LNH de alto grado.

TRABAJO N° 90

TÍTULO

FUNGEMIA POR CANDIDA KRUSEI, A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Ponce, María¹; Fuentes, Francesca²; Fuentes, Jean³; Utreras, Jonathan⁴.¹ Médico cirujano, Etapa destinación y formación, Centro de salud familiar Eleuterio Ramírez, Curanilahue.² Médico cirujano, Etapa destinación y formación, Hospital Rafael Avaria, Curanilahue.³ Médico cirujano, Etapa destinación y formación, Hospital de Paillaco, Paillaco.⁴ Médico cirujano, Programa de reparación y atención integral en salud, Curanilahue.

RESUMEN

Dado la mayor prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), que en su fisiopatología se caracteriza por inmunodepresión, se ha producido un aumento del riesgo de adquirir infecciones micóticas oportunistas. Se describe caso de paciente sexo femenino, 73 años, con antecedentes de DM2 insulino dependiente con mal control metabólico (hemoglobina glicosilada 16%), hipertensión arterial crónica y artroplastía de cadera izquierda hace 3 meses. Consulta por cuadro de 2 días de evolución caracterizado por deterioro estado general, desorientación y vómitos. A su ingreso, se pesquisa hemodinamia inestable, deshidratación e hiperglicemia; examen físico con presencia de vulvovaginitis micótica, no se evidencian signos de infección post artroplastía. Se inicia manejo de cuadro séptico con volemicización, insulino terapia, drogas vasoactivas y antibióticos. Dentro de estudio destaca trastorno hidroelectrolítico e hiperglicemia en rangos de cetoacidosis diabética, falla renal aguda, parámetros inflamatorios elevados y orina infecciosa con levaduras abundantes, se mantiene manejo con antibioticoterapia. A posterior, se rescata hemocultivo positivo para *Candida krusei*, por lo que inicia manejo con antifúngico endovenoso. Son descartadas complicaciones con ecocardiograma y ecografía abdominal. Recibe tratamiento con fluconazol endovenoso por 21 días con buena

respuesta clínica y de laboratorio, logrando estabilización de glicemias, es dada de alta a domicilio. La incidencia de candidemia en pacientes hospitalizados se ha visto incrementada en los últimos años dado la mayor cantidad de procedimientos médicos y presencia de patologías inmunodepresoras. Asimismo, antecedentes de DM2 con mal control metabólico aumentan el riesgo de propagar la infección, siendo éste el caso en la paciente descrita. Es relevante considerar en el manejo inicial de una sepsis en paciente con antecedentes de inmunodepresión la posibilidad de fungemia, asimismo, buscar a través de estudio microbiológico su presencia. Se debe recordar que *Candida spp.*, se encuentra en diversos tejidos de manera comensal, por lo que su búsqueda debe enfocarse en sitios normalmente estériles, siendo su positividad un indicador para iniciar terapia sistémica, la cual debe extenderse (en caso de candidiasis invasora) por 14 días posterior a último hemocultivo negativo.



TRABAJO N° 91

TÍTULO

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A VIH:
AMPLIANDO LA MIRADA EN HIPERTENSIÓN PULMONAR.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Ríos, Matías (1), De la Barra, Pablo (2). Becado Medicina Interna, Campus Centro Universidad de Chile. Medico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

RESUMEN

Introducción La Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) asociada a virus inmunodeficiencia humana (VIH) es una causa poco frecuente de Hipertensión Pulmonar (HTP), con una prevalencia del 0,5%. Su fisiopatología es compleja asociada a una serie de factores producidos por la infección viral, la clínica no permite diferenciarla de otras causas de HTP, por tanto, requiere un enfoque diagnóstico acabado para descartar una serie de diagnósticos diferenciales. El acceso precoz a nuevas terapias y un abordaje multidisciplinario puede impactar positivamente en el pronóstico de estos pacientes. **Descripción del caso:** Mujer de 37 años, con antecedentes de VIH en terapia antirretroviral exitosa. Se hospitaliza por 1 mes de evolución de síndrome edematoso asociado a disnea de esfuerzo. Niega tos, dolor torácico o síncope. El ecocardiograma informa cavidades derechas severamente dilatadas, insuficiencia tricuspídea masiva y desplazamiento del septum interventricular en ambas fases, con función del ventrículo derecho disminuida e hipertensión pulmonar severa (Presión Sistólica Arteria Pulmonar 127 mmHg). Cavidades izquierdas de dimensiones normales con válvula mitral de morfología normal, y Fracción de eyección del 70%. Se complementa estudio con Angiotomografía Computarizada de Tórax que descarta enfermedad pulmonar difusa, pero objetiva tromboembolismo pulmonar segmentario superior izquierdo de aspecto subagudo o crónico, por lo que inicia anticoagulación. Dentro de los exámenes, destaca: Espirometría en límites normales (Tiffeneau: 88%, CVF 3,27 Lts

(90%), VEF1 2,88 Lts (96%)), test de marcha en 6 minutos: Distancia recorrida 210 mts, 38% del límite inferior de normalidad, examen detenido por episodio de síncope, Pro-BNP 4032 pg/ml. Estudio reumatológico y de neoplasia oculta, negativo. Se realiza cateterismo cardíaco que confirma hipertensión pulmonar precapilar severa con presión arterial pulmonar media de 48.3 mmHg, resistencia vascular pulmonar de 15,4 UW, y sin respuesta a test de adenosina, apoyando el diagnóstico de HAP asociada a VIH. Se maneja con terapia diurética e inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (IPDE-5) en dosis máximas con buena respuesta clínica. En controles posteriores, con mejoría franca de capacidad funcional pero aún manteniendo alteraciones ecocardiográficas por lo que se postula a manejo con antagonistas del receptor de endotelina. **Discusión:** La HAP asociada a VIH es una causa poco frecuente de HTP, por lo que el diagnóstico en estos pacientes requiere un alto índice de sospecha. La patogenia no es clara, sin embargo la predisposición genética, el estado inflamatorio crónico generado por el virus y la liberación de ciertas citoquinas participarían en la aparición de la enfermedad. No está clara la correlación entre el grado de inmunodepresión y el desarrollo de HTP. El síntoma principal suele ser la disnea, pudiendo coexistir signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. La supervivencia de los pacientes con el binomio HAP-VIH es peor en comparación a los otros tipos de HAP. El tratamiento se extrapola de los estudios en HAP, siendo los más utilizados los IPDE-5 y los antagonistas del receptor de endotelina.

TRABAJO N   92

TÍTULO

ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO DE UN CASO DE LEPROMATOSA IMPORTADO Y PRESENTACIÓN DE REACCIÓN REVERSA TIPO 2 Y SU MANEJO. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LITERATURA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vega, Felipe¹ ; Garces, Damian ²; Lopez, Olga³ ; Caballero, Claudia⁴. 1M  dico Residente Unidad de paciente crítico del Adulto, Hospital Regional de Iquique. 2M  dico servicio de Infectología, Hospital regional de Iquique. 3M  dico Internista, Infectologa, Jefe Infectología Hospital Regional de Iquique. 4M  dico General de Zona región de Tarapacá.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN Lepra, enfermedad infectocontagiosa crónica causada por *Mycobacterium leprae*, bacilo ácido-alcohol resistente. Afecta principalmente a piel y nervios periféricos. Su clínica depende de la cantidad de bacilos y estado inmunitario del paciente. Es Endémica en países de Asia, África y América Latina. Chile solo casos importados desde hace 20 años. El diagnóstico se basa en la clínica, baciloscopia e histopatología. La confirmación reacción de polimerasa en cadena (PCR). Se puede clasificar en base a cantidad y características de lesiones e índice bacilar: Tuberculosa(TT), Borderline tuberculosa (BT) Borderline(BB), borderline lepromatosa(BL) y Lepromatosa(LL). Dado a su tratamiento, puede presentar reacciones inflamatorias llamadas reacciones reversas (RR). Existen 2 tipos: I y II. Manifestaciones agudas y subagudas, producidas por desequilibrio entre sistema inmune y micobacterias, aumentando morbimortalidad. **CASO CLÍNICO** Venezolano 19 años, sin antecedentes, inmigrante irregular año 2021. En residencia sanitaria pesquisaron lesiones cutáneas (9 meses evolución) y parestesias de 4 meses. Al examen físico se

evidencian pápulas y nódulos gomosos, hiperpigmentados en cara, tronco y extremidades, facie leonina, pabellón auricular. Más de 50 lesiones en total. Nervio ulnar bilateral engrosado. Biopsia de brazo derecho con hallazgos morfológicos e histoquímicos sugerentes de Lepra Lepromatosa Multibacilar. Hemograma, función renal, hepática, coagulación y bioquímica normales; Virus de Hepatitis B y C, HTLV I/II, VDRL y VIH negativos. Evaluación por neurología impresiona mononeuritis de extremidad superior izquierda. Electromiografía con patrón de polineuropatía mixta de las 4 extremidades. Evaluado por Oftalmología y Traumatología, sin hallazgos patológicos. Se Inicia tratamiento con esquema: Rifampicina, Clofazimina y Dapsona. Al mes de tratamiento inician lesiones ampollosas múltiples con engrosamiento de piel en muslo proximal asociado a desaturación de hasta 88% y compromiso de tatuajes, sin gravedad. Se sospecha RR tipo II y se inicia tratamiento con Prednisona y Talidomida. Laboratorio destaca: Hemoglobina 8.8, Hematocrito 28.3, PCR 10.5. Tratamiento a la fecha sin nuevas complicaciones y con evolución favorable. **DISCUSIÓN** El Tratamiento precoz de Lepra cura el 95% de los casos. Su inicio tardío, genera discapacidad en distinto grado. 30-50 % desarrollan RR. Es Fundamental conocer las variedades de lepra y posibilidad de RR y anticipar gestión de fármacos para tratar RR oportunamente. La RR tipo I es una respuesta de hipersensibilidad tipo IV, por inmunidad celular generando lesiones y edema, relacionada a formas paubacilares (LT, BT y BB). La RR tipo II hay liberación de TNF- α en macrófagos, reacción inmunidad humoral, generando Vasculitis Eritema Nodoso Leproso o el fenómeno de Lucio, que puede ser fatal, asociado a formas multibacilares (BL y LL). Completado tratamiento, hacer seguimiento y control cada 6 meses durante 5 años en paucibacilares, y por 10 años en multibacilares Es indispensable conocer este tipo de enfermedades dado el contexto migratorio actual, así como su tratamiento, reacciones adversas y seguimiento.

TRABAJO N° 95

TÍTULO

COMPROMISO DE CONCIENCIA COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA; A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vivanco, Fernando ²; Wang, Yihao ²; Lois, Macarena¹; Schilling, Isabel¹. ¹Becada Medicina Interna, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile ² Interno Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile

RESUMEN

Introducción: La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es una enfermedad hematológica causada por el déficit o mal funcionamiento de la proteína ADAMTS 13. A pesar de ser poco frecuente es una condición de gran relevancia ante tener una presentación pleomórfica y contar con una tasa de letalidad importante. **Caso**

clínico: Paciente de 57 años con antecedentes de policonsumo es traído al servicio de urgencia al ser encontrado con compromiso de conciencia. Al interrogatorio dirigido familiar refiere historia de 1 mes de evolución de compromiso del estado general, fiebre intermitente y la aparición reciente de lesiones purpúricas en la cara anterior del tronco. Se ingresa al reanimador donde se presenta normotenso (PA 137/74 mmHg), taquicardico (FC 101 lpm), taquipneico (FR 24 rpm) SatO2 98% ambiental, febril (38.5°C). HGT 180 mg/dL En malas condiciones generales al ingreso, GCS 10 en vigilia intermitente en respuesta a estímulos verbales, moviendo 4 extremidades al dolor pero emitiendo sonidos incomprensibles. Destacan lesiones petequiales en la cara anterior del tronco y ambas piernas. Ante el compromiso de conciencia se solicita una tomografía computarizada de encéfalo que no mostró lesiones. En los exámenes de laboratorio destaca hemoglobina 9.3 mg/dL, plaquetas 7000 x mm³, Glóbulos blancos 17.900 (90% neutrófilos), Creatinina en 1.6 mg/dL, BUN 14, LDH 1924, Bilirrubina total de 3, CK

total 527, Ácido láctico 4.5, pH 7.37, PCO₂ 40, Bicarbonato 21. Ante la presencia de anemia se solicitaron estudios donde destacó un índice de reticulocitos del 5.35% con presencia de múltiples esquistocitos en el frotis. Test de coombs negativo. Se solicitan exámenes específicos con inhibidores de ADAMTS13 positivos y niveles de ADAMTS13 bajos (<7%), confirmando gracias a estos últimos el diagnóstico de PTT. El paciente recibió tratamiento con plasmaféresis durante 3 días donde presentó resolución clínica del compromiso de conciencia, falla renal y mejoría de la trombocitopenia y anemia.

Discusión: La PTT es una microangiopatía trombótica que se genera por la reducción severa de la proteasa de clivaje del factor von willebrand ADAMTS13. Clínicamente se caracteriza por la presentación de falla orgánica asociada a trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática. La causa de esta enfermedad puede ser tanto hereditaria (genética) como adquirida (inmune). La sospecha radica cuando se presenta la pentada clínica de fiebre, alteraciones neurológicas, falla renal, trombocitopenia y anemia hemolítica sumado a esquistocitos en el frotis. Característicamente presentarán test de Coombs negativo. El examen confirmatorio se realiza midiendo los niveles de ADAMTS 13 e inhibidores (autoanticuerpos) de este último. Su diagnóstico precoz es de vital importancia ya que sin tratamiento es una enfermedad con 80% de mortalidad. La base del tratamiento es la realización de plasmaféresis reiterada hasta la desaparición de los signos de la enfermedad.

TRABAJO N° 97

TÍTULO

ABSCESO HEPÁTICO POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE HIPERVIRULENTE EN AUSENCIA DE PATOLOGÍA BILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Schakel, Dominique; Nicolai Manaut, Juan; Ramírez Garat, Francisca

RESUMEN

Introducción: Los abscesos hepáticos son una patología poco frecuente pero con una alta mortalidad asociada. Son reconocidos como los abscesos viscerales más comunes. Se describen principalmente 3 mecanismos causales: aquellos causados por patología biliar, secundarios a peritonitis con piemia portal y abscesos primarios por siembra hematógena. Los agentes microbiológicos suelen variar de acuerdo al mecanismo etiológico subyacente. Se presenta a continuación un caso de absceso hepático primario por *Klebsiella pneumoniae* con fenotipo hipermucoviscoso. **Caso Clínico:** Hombre de 58 años, con antecedentes de nefrectomía parcial derecha 1 año antes (por carcinoma de células claras) y tabaquismo suspendido, consulta en servicio de urgencias por cuadro de 2 días de evolución de fiebre hasta 39° C, malestar general, calofríos y mialgias. Sin historia de cuadro infeccioso previo, patología biliar, cirugías intraabdominales o viajes al extranjero recientes. Ingresa taquicárdico (107 lpm), normotenso, afebril. Al examen abdominal levemente distendido, blando, con dolor a la palpación de hemiabdomen superior. En estudio inicial destaca leucopenia (4100 por μ L) con 95% segmentados, trombocitopenia (109000 por μ L), proteína C reactiva 20,1 mg/dL, procalcitonina 100 ng/mL, transaminasas dentro de rangos normales, hiperbilirrubinemia (bilirrubina total 2,21 mg/dL) de predominio directo y discreta elevación de fosfatasa alcalina (91 UI/L) y gamma glutamil transpeptidasa (121 U/L). Orina completa sin alteraciones. Tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis

muestra absceso hepático de 41 por 37 mm en segmento lateral lóbulo izquierdo, sin evidencias de patología hepatobiliar. Se inicia manejo antibiótico empírico con ceftriaxona más metronidazol. Se rescatan 4 hemocultivos positivos para *K. pneumoniae* multisensible. Drenaje e instalación de catéter por vía percutánea, con salida de 13 cc de pus, cuyo cultivo resulta positivo para el mismo agente. La colonia a partir de muestra obtenida presenta aspecto hipermucoviscoso con "string test" positivo. Completa 9 días de antibiótico intravenoso con ceftriaxona, ecografía de control muestra disminución de tamaño, tras mejoría clínica es dado de alta con indicación de 14 días de cotrimoxazol. **Discusión:** El síndrome de absceso hepático invasor por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta (hvKpn) es una entidad emergente descrita principalmente en países de Asia. Los patotipos de *Klebsiella* involucrados suelen tener un mayor número de factores de virulencia lo que explicaría la capacidad de invadir un hígado sano. La mayor parte de los casos son originados en la comunidad y no se han reportado casos de resistencia bacteriana en nuestro país. En Chile no se realiza diagnóstico molecular de patotipos específicos, por lo que la sospecha de una hvKpn se basa en el cuadro clínico y el fenotipo hipermucoviscoso en el agar (String test). El manejo de este absceso es similar al de otras etiologías, con inicio precoz de antibióticos endovenosos y un drenaje óptimo. Un porcentaje menor de pacientes desarrolla además otros focos de infección, aumentando considerablemente la morbimortalidad del cuadro.

TRABAJO N° 98

TÍTULO

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDEA MASIVA POR DESTRUCCIÓN DE VELOS COMO COMPLICACIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINOSENSIBLE (SAMS), A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

García Hernan¹; Fuentes Francesca¹; Messen Andrea¹.

RESUMEN

Paciente de 18 años, portador de Hipertensión Arterial y Enfermedad Renal Crónica en Hemodiálisis (HD) por catéter venoso central (CVC), con fístula arteriovenosa inmadura. Con historia de malos cuidados domiciliarios de CVC. Consulta en Servicio de Urgencias derivado de Centro de diálisis por presentar hipotensión en sesión de HD. A su ingreso destaca hemodinamia inestable caracterizada en hipotensión y taquicardia, disnea, dentro de exámenes de laboratorios destaca elevación de parámetros inflamatorios. Se rescata antecedente de que días previos a HD se realizó cambio de CVC, desde entonces con malestar general, cefalea, fiebre, diarrea y vómitos. Se sospecha infección intrahospitalaria asociada a CVC, por lo que se retira catéter y se realiza hemocultivos (HC) periféricos, cultivo de punta de CVC y por arrastre. Ingresa a Unidad de Paciente Crítico para manejo y apoyo con terapia sustitutiva renal, se inicia tratamiento antibiótico con Vancomicina y Meropenem empírico. Se aísla Staphylococcus aureus meticilinosensible (SAMS) en HC y cultivo de CVC, por lo que se ajusta antibiótico a Cloxacilina. Evoluciona con mayor disnea y compromiso de estado general, se solicitan nuevos hemocultivos. Dado a deterioro clínico se intuba y conecta a ventilación mecánica invasiva (VMI). Se realiza Tomografía Axial Computarizada (TC) de tórax que muestra gran neumonía necrotizante estafilocócica con cavitaciones

bilaterales. Se complementa estudio de diseminación con ecocardiograma que evidencia vegetaciones en válvula tricúspide, en catéter, en aurícula derecha e insuficiencia valvular tricuspídea leve a moderada. TC de columna sin signos de Espondilodiscitis. Se mantiene manejo. Evoluciona hacia la mejoría, logrando extubación. Hemocultivos muestran *Klebsiella Pneumoniae* sensible a Imipenem, se ajusta tratamiento. Posteriormente paciente evoluciona de forma desfavorable con fiebre, se recontrola ecocardiograma que evidenció insuficiencia tricúspide masiva por destrucción de velos tricuspídeos, vegetaciones móviles de aproximadamente 14mm, vegetaciones techo de aurícula derecha y en llegada de vena cava superior de aproximadamente 40mm. Es evaluado por equipo de cardiología y cardiocirugía. Se realiza resección de vegetaciones murales e instalación de prótesis biológica con posterior postoperatorio en Unidad Coronaria, evolucionando favorablemente. Discusión: La endocarditis infecciosa (EI) es una infección del endocardio predominantemente valvular, secundaria a la colonización por vía hematógena de microorganismos. Su incidencia en Chile de 2-3 casos por 100.000. La presentación clínica es inespecífica y variada, por lo que debe sospecharse en sepsis origen desconocido o en fiebre en personas con factores de riesgo tales como presencia de vías centrales por tiempo prolongado, como el caso de nuestro paciente. El manejo de esta patología es médico quirúrgico, requiriendo en algunos casos manejo con recambio valvular. Este caso incita a considerar una aproximación quirúrgica precoz para prevenir una progresión en la insuficiencia valvular.

TRABAJO N° 99

TÍTULO

METAHEMOGLOBINEMIA POR INTOXICACIÓN CON DAPSONA EN PACIENTE CON COVID-19: REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Berna Linares, Valentina¹; Araya Salas, Javiera¹; Ball Tzichinovsky, Jessie¹; Astorga Escudero, Sofía¹; Parra Salinas, Pía². ¹Interna de Medicina, Universidad de Chile. ²Médica Cirujana, Residente de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción: La metahemoglobinemia se origina por el aumento en los niveles de metahemoglobina (MetHb) en sangre. La MetHb es una forma de hemoglobina que se produce por la oxidación del hierro en el grupo hemo, cambiando de ferroso (Fe^{2+}) a férrico (Fe^{3+}), lo que afecta su transporte de oxígeno (O_2). Si bien existen causas congénitas, lo más frecuente es que se deba a causas adquiridas, especialmente secundaria a fármacos, entre ellos la dapsona. Su cuadro clínico típico se caracteriza por presentar cianosis que no resuelve con oxigenoterapia. **Descripción del caso:** Mujer de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial, asma bronquial, obesidad mórbida y alergia a sulfas. Hospitalizada por exacerbación asmática y neumonía bilateral por COVID-19 con requerimientos de O_2 mediante naricera y corticoterapia en altas dosis, presentando buena evolución clínica. Se decide iniciar dapsona como profilaxis contra pneumocistis jirovecii en reemplazo de cotrimoxazol debido a antecedente de alergia a sulfas. A las dos horas de la primera administración, la paciente presenta cianosis central, taquicardia hasta 130 latidos por minuto y saturometría por oxímetro de pulso de 80%, de manera asintomática. Inicialmente se sospecha un tromboembolismo pulmonar, por lo cual, se realiza angiografía de tórax por Tomografía Computarizada que lo descarta. Se sospecha metahemoglobinemia secundaria a dapsona realizándose examen de

MetHb en sangre que evidencia niveles de MetHb de 28.5%. Se revisan dosis de dapsona administrados previamente comprobando supradosis. La paciente recibe tratamiento con azul de metileno evolucionando con disminución de MetHb a valores fisiológicos, resolución de cianosis y saturometría normal sin requerimientos de oxigenoterapia. Paciente autoriza publicación de su caso. **Discusión:** La metahemoglobinemia adquirida es una patología poco frecuente. Sin embargo, sus consecuencias pueden ser severas e incluso letales dependiendo de los niveles de MetHb, por lo que se considera una emergencia médica. Los síntomas se deben a hipoxia tisular y abarcan desde cianosis y disnea hasta shock y coma. A pesar de la hipoxia tisular, puede que los niveles de presión arterial de O2 están normales. El diagnóstico se realiza solicitando gases arteriales más niveles de MetHb y un hemograma. Con ello, se debe suspender el agente causal y definir la necesidad de tratamiento, preferentemente con azul de metileno. Debido a su potencial letalidad, es importante la sospecha clínica temprana en contexto de pacientes cianóticos, especialmente en aquellos con antecedente de fármacos o químicos que pueden causar metahemoglobinemia.

TRABAJO N° 100

TÍTULO

GAP DE SATURACIÓN EN TIEMPOS DE COVID-19, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Araya Labbe, Constanza²; Valverde Castillo, Paulette²; Inostroza Molina, Ailen²; Mena Carreño, Miguel²; Tutiven Mijas, Adriana¹; Ortiz Toro, Rodolfo²; Arnold Alvarez, Jorge^{3,4} 1- Médico Internista Servicio Medicina Interna Hospital El Pino, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile. 2- Residente Medicina Interna Hospital El Pino. Santiago, Chile. 3- Gastroenterólogo, Servicio Medicina Interna, Hospital el Pino.

Santiago, Chile. 4- Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Introducción: El oxímetro de pulso se ha consagrado como una herramienta fundamental para la evaluación inicial en el servicio de urgencias, especialmente en tiempos de pandemia por Sars cov-2 debido a que presenta una buena correlación con la presión de oxígeno en sangre arterial, sin embargo tiene limitaciones que es importante conocer, dentro de las cuales se encuentra el GAP de saturación, definido como la diferencia entre saturación de oxígeno y la presión de oxígeno medido en sangre mayor a 5%, mientras la presión de oxígeno sea >70 mm deHg. Dentro de las causas del GAP de saturación están metahemoglobinemia, carboxihemoglobina y disminución de perfusión a distal, siendo la primera la más frecuente. A continuación se presenta un caso clínico donde las decisiones fueron en base al resultado de saturómetro. **Descripción del caso:** Paciente femenina de 62 años con antecedente de

tabaquismo pesado, consulta en atención primaria durante mayo 2022 por disnea progresiva, tos con expectoración mucopurulenta, compromiso del estado general y sensación febril no cuantificada, en la evaluación inicial en atención primaria se pesquiza una saturación de oxígeno de 71% ambiental por lo que es derivada al servicio de urgencia del Hospital El Pino. Al ingreso hospitalario se describe paciente tranquila, sin uso de musculatura accesoria, eucárdica, taquipnea leve, saturando 88% con 15lts de o2 por mascarilla de no recirculación, posteriormente por persistencia de saturación <90% se conecta a CNAF, se solicitan gases arteriales tomados con fio2 de 80% donde la PO2 resulta en 191 mm de Hg. Se solicita angiotac de tórax donde destaca foco neumónico en lóbulo superior izquierdo. Debido a la contingencia del servicio de urgencia existe un subregistro, la siguiente evolución describen que paciente persiste con saturación baja por lo que se decide intubación orotraqueal y traslado a UCI. Durante estadía en UCI se describe en múltiples evoluciones el gap de saturación incluso con la paciente con ventilación mecánica, se extuba tras 5 días, con weaning sin dificultad y luego se traslada al servicio de medicina. Dentro del estudio microbiológico da negativo para sars-cov2 y positivo para streptococcus. pneumoniae en filmarray. Se revisa arduamente la historia clínica e impresiona un GAP de saturación importante, por buena evolución clínica se decide alta y control ambulatorio con niveles de metahemoglobina, los cuales resultan en 2.5% (valor normal <1%), confirmando la sospecha diagnóstica, tras esto se reinterroga a la paciente en búsqueda de factores desencadenantes, los cuales niega.

Discusión: La causa más frecuente de GAP de saturación es la metahemoglobinemia, patología que ocurre por alteración del proceso de oxido-reducción del hierro unido a hemoglobina, debido a un agente oxidante que aumenta la concentración de fierro en forma férrica, evitando el transporte adecuado de oxígeno produciendo un tipo de hipoxia tisular. Los elementos oxidantes que pueden producir esto son múltiples, desde tinturas, alimentos como habas hasta drogas recreativas como popper, en el caso de esta paciente ella no se identificó ningún elemento desencadenante

TRABAJO N° 101

TÍTULO

TUBERCULOSIS DISEMINADA CON PRESENTACIÓN RADIOLÓGICA ATÍPICA EN PACIENTE VIH.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Espinoza, Carolina¹; Osses, Francisco²; Rouret, Francisca³; Melo, Paulo⁴; Cifuentes, María José⁵; Andino, Paulette⁶ Afiliaciones: ¹Becado de Medicina Interna, Hospital San Borja de Arriarán, Santiago, Chile. ²Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ³Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ⁴Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ⁵Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ⁶Médica Broncopulmonar, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. Área: Medicina Interna – Cuidados intensivos - Infectología – Broncopulmonar. Datos Autor Correspondencia: Nombre: Carolina Espinoza Astudillo Dirección: Cruz del Sur 445, Las Condes Correo electrónico: carito_espi@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: La tuberculosis (TBC) es la principal causa infecciosa de muerte a nivel mundial. La tasa de mortalidad en personas con Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es de 288,3 casos por 100.000, de acuerdo a ONUSIDA año 2020. En inmunocomprometidos la tomografía computarizada (TC) tiene mayor sensibilidad diagnóstica respecto a la radiografía. Sin embargo, la heterogeneidad de la enfermedad sigue siendo un desafío. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de TBC con presentación radiológica atípica en paciente con VIH/SIDA. **Caso Clínico:** Mujer de 52 años, previamente sana, con historia de 6 meses de masa cervical de rápido crecimiento, asociado a síntomas B. Se realiza biopsia que describe adenopatía con necrosis de aspecto caseificante, tinción de Ziehl-Neelsen sin presencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes. TC con múltiples opacidades peribroncovasculares confluentes de aspecto nodular. Acude a urgencia por disnea, severamente desnutrida,

saturando 78% ambiental. Se toma cultivo y PCR en esputo siendo positivo para TBC. Ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos con falla ventilatoria catastrófica. Se inicia terapia anti TBC con esquema diario. Se toma serología para VIH que resulta positiva, carga viral de 2 millones de copias y CD4 de 13. Se complementa estudio diferencial con lavado bronco alveolar (LBA) positivo para PCR TBC; PCR P.carinii, galactomanano, cultivo corriente y fúngico negativos. Carga viral (CV) de Citomegalovirus (CMV) en sangre con 200.000 copias, por lo que inicia Ganciclovir. TC cerebro sin lesiones focales, y líquido cefalorraquídeo con PCR TBC positiva, fondo de ojo normal. Por TBC meníngea se dilata terapia antiretroviral por riesgo de Sd. Reconstitución inmune. Al octavo día evoluciona con fiebre y deterioro ventilatorio progresivo. Se realiza nuevo TC de tórax que muestra múltiples quistes distribuidos difusamente donde antes habían opacidades, asociado a un nuevo foco de condensación. Se realiza nuevo LBA sin nuevo agente infeccioso. Weaning fracasado por falta de fuelle y extenso compromiso del parénquima pulmonar. Finalmente fallece con diagnóstico de insuficiencia respiratoria catastrófica secundaria a TBC y falla multisistémica. **Discusión:** Las enfermedades infecciosas pueden presentarse como enfermedades quísticas, entre ellas la neumonía por Pneumocystis presenta atenuaciones bilaterales en vidrio deslustrado; una minoría presenta quistes de distribución difusa. El diagnóstico se confirma por estudio microbiológico. La coccidioidomicosis se asocia con poca frecuencia a la enfermedad pulmonar quística. La tuberculosis miliar presenta pequeños nódulos de 1-2 mm, de distribución perivascular y periseptal. Si se cronifica puede haber fibrosis, con formación de bulas/quistes. En pacientes inmunocomprometido, dichos hallazgos también pueden corresponder a otras causas menos frecuentes como infección pulmonar por CMV e histoplasma y linfangitis carcinomatosa en casos radiológicamente sugerentes de TBC miliar. En el caso de esta paciente, la disminución significativa de la CV de CMV y la ausencia de otros patógenos identificados, en ausencia de neoplasia, orienta a TBC como etiología principal.

TRABAJO N° 102

TÍTULO

“PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON MORBILIDAD CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACIÓN INSULAR EN CHILE: REPORTE DEL ARCHIPIÉLAGO DE JUAN FERNÁNDEZ”.

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Hellman, Elizabeth¹; Zepeda, Jorge²; Salas, Maxchristian³; Arredondo, Claudia³; Ríos, Germán³. 1Nefrólogo, hospital Van Buren. 2Médico en etapa de destinación y formación, consultorio Quebrada Verde. 3Médicos en etapa de destinación y formación, consultorio general rural Juan Fernández.

RESUMEN

La patología cardiovascular lidera las tasas de morbimortalidad en Chile y el mundo constituyendo una pandemia en términos epidemiológicos, conocer los perfiles en poblaciones circunscritas nos permitirán intervenciones oportunas. Métodos. Se diseñó un estudio retrospectivo, descriptivo, longitudinal aprobado por el Comité Ético Científico pertinente usando como instrumento la revisión de la planilla del programa de salud cardiovascular del Archipiélago Juan Fernández con corte al 31 de Marzo 2022 con revisión durante 3 meses, incluyendo a todo mayor de 15 años. Se estimaron prevalencias y significación estadística según P menor a 0.05 con intervalo de confianza del 95%. Resultados. Se incluyeron 269 pacientes (53% mujeres), edades entre 25 y 99 años, provenientes de la isla Robinson Crusoe (88%), con población flotante de un 3%, con un grupo migrante como subpoblación especial y pacientes de etnia mapuche. Del universo se describen el 73% laboralmente activo. En torno a la escolaridad destaca la alfabetización en un 99.26% de la muestra aun así un 33% no ha completado su educación básica. En cuanto a perfil de morbilidad cardiovascular presentan multimorbilidad un 34.57% con 5 o más comorbilidades. En relación a estratificación de Riesgo Cardiovascular 137 pacientes presentan riesgo alto (50.9%). La prevalencia de hipertensión arterial fue del 20,4% versus la de Encuesta Nacional Salud (ENS) 27,6%

con 37 pacientes compensados sin tratamiento farmacológico (un 19.57% del total). La prevalencia de diabetes tipo 2 fue de 10.9% (ENS 12.6%) y no hubo significado estadístico para esta diferencia. La dislipidemia está presente en 227 pacientes del total (84.38%), aún así en comparación con la ENS la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia aislada son significativamente menores. En relación a Obesidad encontramos una prevalencia de 13% versus la de ENS en 31.2%. El hábito tabáquico activo está presente en 79 pacientes (29.36%) con prevalencia significativamente menor a ENS. La prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) fue de 3% (igual a la ENS). De los 28 pacientes con ERC la velocidad de filtración glomerular da cuenta de 23 pacientes en etapa 3a (82.14%), 4 en etapa 3b (14.28%) y 1 en etapa 4 (3.57%). Del universo 11 pacientes presentan antecedentes de accidente cerebro vascular, todos ellos categorizados de elevado riesgo cardiovascular y multimorbilidad. Destacan 22 pacientes enrolados al programa de Salud Mental. En relación a impacto sobre órgano diana los registros son pobres. Conclusiones. Encontramos prevalencias significativamente más bajas en hipertensión, tabaquismo y obesidad, lo cual cobra valor estadístico y relevancia clínica. Seguidos de menos eventos adversos sobre órganos diana si bien el peso estadístico es menor, el valor clínico es de importancia. Destaca una población estrechamente vinculada a la actividad pesquera y en su mayoría activa. Si bien la prevalencia para ERC es igual a la del continente observamos una distribución en etapas más tempranas, aun con mayor multimorbilidad. Estos datos permiten caracterizar la muestra para tomar acciones y realizar intervenciones que impacten en morbimortalidad y calidad de vida.

TRABAJO N° 103

TÍTULO

PANCREATITIS AGUDA POR SALMONELLA SPP, A PROPÓSITO DE DOS CASOS

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Wiener Deutsch, Alan¹; Zamora Rojas, Valentina¹; Chang Halabi, Kai² Barra Cortés, Magdalena³; Berroeta Mauriziano, Patricio³ Torres Sanchez, Francisca⁴ Irrázaval Del Campo, Rodrigo⁵ Becado de Medicina Interna, Universidad de los Andes.² Médico Cirujano Universidad de los Andes, Clínica Dávila.³ Interno de Medicina Interna, Universidad de los Andes.⁴ Médico Internista, Universidad de los Andes, Clínica Dávila, Santiago⁵ Médico Gastroenterólogo, Universidad de los Andes, Clínica Dávila, Santiago.

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda (PA) es una entidad conocida en nuestro medio, desde presentaciones leves con baja tasa de mortalidad <1% e incluso presentaciones graves como la pancreatitis necrotizante. Dentro de las etiologías más frecuentes en Chile están la causa biliar, alcohol, hipertrigliceridemias e hipercalcemia. La pancreatitis secundaria a infecciones ha sido descrita con baja frecuencia, alrededor de 10% en la población general, encontrándose causas virales, bacterianas y por parásitos. Existen reportes de casos en población adulta y pediátrica de gastroenteritis por Salmonella spp como precipitantes de PA. Se presentarán a continuación dos casos clínicos de pacientes jóvenes con pancreatitis aguda secundaria a Salmonella spp. **Descripción del caso clínico:** Caso 1: Paciente masculino, 34 años. Consultó por 1 semana de dolor abdominal epigástrico, vómitos y deposiciones líquidas sin elementos patológicos. Refirió consumo reciente de mariscos. En exámenes destacó leucocitos $7.6 \times 10^3/\mu\text{L}$, con 8.7% de formas inmaduras, proteína C reactiva 2.18 mg/dL, lipasa 563 U/L, pruebas hepáticas normales; calcio y triglicéridos en rango. La colangioresonancia mostró vía biliar intra y extrahepática de calibre fino, vesícula biliar sin cálculos. Ingresó con diagnóstico de pancreatitis aguda leve BISAP 0. Considerando antecedente de diarrea se

estudió con PCR para enteropatógenos que identificó *Salmonella* spp, confirmado con coprocultivo con *Salmonella* grupo D. Caso 2: Paciente masculino de 35 años con antecedente de pancreatitis aguda recurrente, con estudio previo autoinmune (que incluyó IgG4, anticuerpos antinucleares y complemento) negativo. Consultó por 48 horas de epigastalgia irradiada en faja asociada a náuseas y vómitos. Dirigidamente refirió 4 episodios de deposiciones líquidas sin elementos patológicos. En exámenes destacó lipasa 742 U/L, perfil hepático normal, leucocitosis $16.2 \times 10^3/\mu\text{L}$ sin alteración en fórmula diferencial, calcio y triglicéridos sin alteraciones. Tomografía computada con hallazgos sugerentes de pancreatitis aguda edematosa intersticial. Colangiografía sin elementos obstructivos. Considerando el antecedente de diarrea, se estudió con PCR para enteropatógenos que identificó *Salmonella* spp. No se solicitó coprocultivo. **Discusión:** La PA de etiología infecciosa es una entidad poco frecuente. Se describen algunos casos en la literatura de PA por *Salmonella* spp, en los cuales destaca que la gran mayoría se comportan como casos leves, lo que se asemeja a los cuadros descritos en esta publicación. Es de remarcar que ninguno de ellos requirió antibioticoterapia. Se describe además en estos casos, la translocación bacteriana como principal mecanismo fisiopatológico. En conclusión, el descarte de patologías más frecuentes (como la litiásica, que va requerir de manejo específico) sumado a historia de diarrea aguda y fiebre, permitirán aumentar el nivel de sospecha diagnóstica de la entidad descrita.

TRABAJO N° 104

TÍTULO

INFORME DE CASO: VASCULITIS ASOCIADA A IGA QUE SE PRESENTA CON LESIONES CUTÁNEAS DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN CON VIRUS SARS-COV-2 INACTIVADO DE SINOVAC Y VACUNA ARNM PFIZER- BIONTECH COVID-19

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Enero Estay, Valentina Cabrera Jara, José

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: A medida que avanza la pandemia de la enfermedad por COVID-19, se han fabricado rápidamente diferentes vacunas para así atenuar la morbimortalidad de este virus, estas han sido administradas en todo el mundo, pareciendo ser seguras. Sin embargo, están surgiendo reportes de casos donde se evidencian efectos adversos, tales como vasculitis. Las vasculitis son una enfermedad caracterizado por inflamación y lesión de vasos sanguíneos. Dentro de la vasculitis está el púrpura de Schonlein Henoch, que afecta vasos de pequeño calibre, con presencia de púrpura palpable distribuida principalmente en gluteos y miembros inferiores, asociado a artralgias, signos y síntomas gastrointestinales y glomerulonefritis. Se puede deber a múltiples antígenos desencadenantes, como infecciones de vías respiratorias superiores, fármacos, alimentos, picaduras de insectos e inmunizaciones. Los antígenos crean complejos anticuerpos del tipo IgA, los cuales se pueden encontrar tanto en biopsias cutáneas como en renales. **CASO CLÍNICO:** Paciente de sexo femenino de 47 años, sin antecedentes, consulta por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por aparición de petequias en extremidades inferiores, al interrogatorio dirigido refiere haberse vacunado con dosis contra SARS CoV2 (marca SINOVAC), hace 7 días. Luego de reacción, paciente presentó petequias

en EEII de aparición intermitente, que se acentuaron al recibir segunda dosis de inmunización contra SARS CoV 2 (marca SINOVAC), lesiones petequiales aumentaron en tamaño y número en esta ocasión, manteniéndose de manera intermitente. Exámenes de laboratorio el 29/5/2021: Plaquetas 331 k/uL , Hemoglobina 14.9 gr/dL, Hematocrito 42.9 %, Leucocitos 5.6 k/uL, Creatinina 0.75 mg/dL, VHS 12 mm/hr, ANCA-P negativo, ANCA-C negativo, complemento C4 27.4 mg/dL, complemento C3 184.4 mg/dL * (VN:90-170 mg/dL), AC Antinucleares negativo, AC anti DNA negativo. Por sospecha de vasculitis se solicita biopsia de piel cara anterior pierna izquierda (4/6/2021): hallazgos morfológicos y de inmunofluorescencia compatibles con vasculitis IgA. Posteriormente, la paciente recibe tercera dosis de vacuna contra SARS CoV 2, de marca Pfizer, evoluciona con púrpura palpable en extremidades inferiores y superiores, sin lesiones en otros sitios del cuerpo, ni otros síntomas asociados. Estas lesiones fueron auto limitadas desapareciendo en 1 semana. **DISCUSIÓN:** Entre los principales hallazgos se observa que después de cada vacunación la paciente presenta aumento de la intensidad de los signos característicos de las vasculitis de pequeños vasos correspondientes a la aparición de petequias y púrpura palpable en extremidades superiores e inferiores estos hallazgos, en nuestro paciente la relación temporal con la colocación de vacunas virus inactivo y ARNm (Pfizer) da como resultado la aparición de Púrpura de Schonlein-Henoch, sin embargo, al utilizar Vacuna moderna como cuarta dosis no se reproduce la sintomatología antes descrita, por lo que no solo se produciría una vasculitis por la reacción inmunológica a virus inactivado o ARNm, sino también a los conservantes que pudieran contener las vacunas contra COVID-19.

TRABAJO N  105

TÍTULO

MIXOMA AURICULAR Y FENÓMENO DE RAYNAUD: REPORTE DE CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Urzúa, Jorge 1; Perlwitz, Ingeborg 2; Fischer,  lvaro3. 1 Médico EDF, Hospital Frutillar. 2 Interna Medicina, escuela de pregrado USS, Sede de la Patagonia, Hospital Puerto Montt. 3 Médico EDF, Hospital Llanquihue.

RESUMEN

Introducción: Los tumores cardíacos son hallazgos poco frecuentes, con baja prevalencia y la mayoría benignos (80%), siendo el mixoma el más frecuente, constituyendo la mitad de los casos(1). En general se presenta entre los 40-60 años más en mujeres y muchas veces silente, ubicándose habitualmente en la aurícula izquierda (2). Pueden manifestar síntomas de insuficiencia cardiaca, trastornos de la conducción, embolias, síntomas constitutivos y más raro asociado a fenómenos cutáneos como Raynaud. En ocasiones suele ser un hallazgo incidental imagenológico. (3,4) Su tratamiento se basa en la resección quirúrgica. **Descripción del caso:** Paciente femenina de 22 años con antecedentes de fenómeno de Raynaud primario. Consulta en servicio de urgencia por tos seca de 2 meses de evolución asociado a episodios de disnea aislados sin  ngor ni síntomas B. Ingres a taquicárdica, normotensa, sin desaturar. Al examen físico sin hallazgos de importancia. Se solicitó radiografía de tórax que evidencia aumento del tamaño de aurícula derecha. Electrocardiograma con taquicardia sinusal de 120 latidos/minuto, con signos de crecimiento de aurícula derecha, sin signos de isquemia aguda. Exámenes de laboratorio destaca parámetros inflamatorios normales, dímero D en 879 ng/ml. Se realiza angioTAC que resulta negativo para tromboembolismo pulmonar, sin embargo describen cardiomegalia con discreto derrame pericárdico y signos de hipertensión pulmonar. Serología autoinmune: ANA,

ENA, AntiCCP, AMA y ASMA negativos, recuento inmunoglobulinas normales. Capilaroscopia negativa. Ecocardiograma transtorácico revela gran lesión tumoral en aurícula izquierda de 5,4 x 4,1 cm, adherido a septum interauricular alto por pedículo de 1,9 cm que protruye ampliamente a través de la válvula mitral, además con reflujo tricuspideo con PAPS de 75 mmHg. Finalmente se decide resolución quirúrgica que se realiza sin inconvenientes dando cuenta de mixoma auricular. **Discusión:** El mixoma auricular es una patología subdiagnosticada y que en ocasiones suele descubrirse como hallazgos incidental imagenológico, como se demuestra en el caso recién presentado, que a través de evidencias de hipertensión pulmonar de angioTC se logra llegar al diagnóstico definitivo de mixoma. Por otro lado suele expresarse a través de manifestaciones sistémicas cutáneas, como el fenómeno de Raynaud, que en este caso, en asociación a estudio reumatológico negativo, fue atribuido como manifestación del mixoma auricular. Bibliografía 1. González L., Roberto, Toloza A., et al. (2020). Tumores cardíacos primarios. Revista médica de Chile, 148(3), 327-335. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000300327> 2. Mendoza G., Montesinos A. (2017). Insuficiencia cardíaca por mixoma auricular izquierdo gigante: reporte de un caso. Revista horizonte médico, 17, 72-75. 21/06/22, De base de datos EBSCO.3. De la Torre Fonseca, Carlos Alberto, et al.(2011). Mixomas cardíacos: un acercamiento a una rara afección. MEDISAN, 15(10), 1459-1467. 4. Le Cam, M. T., & Duterque, M. (1999). Myxome de l'oreillette: manifestations cutanées [Atrial myxoma: cutaneous manifestations]. Annales de dermatologie et de venerologie, 126(1

TRABAJO N° 106

TÍTULO

DÉFICIT DE B12, UNA CAUSA FRECUENTE DE PANCITOPENIA PERO MUCHAS VECES SUBDIAGNOSTICADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Hubner Garretón, María Luz 1; Jugo de las Heras, María Jesús 1 ; Larraín Urrutia, María 1 ; Picó Varleta, Dominga 1; Rebolledo Geiger, Jacinta 1; Echeverría Crocco, Fernanda 1 ; Caro Benado, Alberto 2. . 1 Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. 2 Becado Medicina Interna Universidad de los Andes, Santiago de Chile. Hubner, María Luz 1; Jugo, María Jesús 1 ; Larraín, María 1 ; Picó, Dominga 1; Rebolledo, Jacinta 1; Echeverría, Fernanda 1 ; Caro, Alberto 2. . 1 Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. 2 Becado Medicina Interna Universidad de los Andes, Santiago de Chile.

RESUMEN

La pancitopenia es un síndrome hematológico que se puede presentar de variadas formas, desde asintomática hasta un síndrome de insuficiencia medular, con síndrome anémico, infecciones y síndrome hemoragíparo. Su clasificación etiológica suele distinguir entre causas que afectan a la médula ósea (centrales) o sin afectarla (periféricas), donde a su vez, las causas centrales pueden ser divididas en 3 categorías de la médula ósea hipoplásica, infiltrada e hiper celular como traducción de hematopoyesis ineficaz; mientras que las causas periféricas pueden ser por secuestro o por destrucción. Muchas veces la pancitopenia conlleva estudios invasivos de médula ósea, teniendo a la mano estudio de menor costos y de menor riesgos que nos pueden llevar igualmente al diagnóstico. Se presenta un caso clínico con el objetivo de aportar en la literatura una propuesta de enfrentamiento diagnóstico de las pancitopenias. Paciente masculino de 34 años, con antecedente de hipotoidismo en tratamiento con levotiroxina 150 microgramos/día, consulta por cuadro de 2 semanas de malestar general, caracterizado por somnolencia, cansancio excesivo, 2 episodios de deposiciones oscuras de mal olor y palpitations principalmente a cambios de posición.

Exámenes en extrasistema muestra hemoglobina en 5.7g/dL, por lo que consulta a urgencia. Al examen físico se encuentra vigil, orientado, hemodinámicamente estable, con llene capilar menor a 2 segundos, palidez de mucosas, sin otros hallazgos relevantes. Al hemograma destaca hemoglobina de 4.9 g/dL, hematocrito de 12.7%, volumen corpuscular medio 114 mg, plaquetas 91.000, leucocitos 4.000. Frotis con megaloblastos. Se hospitaliza para estudio y manejo. Junto a transfusión de glóbulos rojos, se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) y colonoscopia, ambos normales. Se amplía el estudio índice reticulocitario 22.7%, LDH > 3000, haptoglobina 10 mg/dL, vitamina B12 menor a 150 pg / ml, folato sérico 16.8 ng/mL. Se inicia carga de vitamina B12 con excelente respuesta medular. Pese a EDA sin atrofia, se completa estudio con anticuerpo anti células parietales negativo y anti factor intrínseco positivo. La clínica de este caso, fue principalmente un síndrome anémico, al observar el hemograma se pudo percatar de la anemia severa megaloblástica (volumen corpuscular medio >110), además de una linfopenia y trombocitopenia asintomáticas. Frente a una anemia megaloblástica se pidieron niveles de vitamina B12 y folato séricos, quedando en evidencia el déficit de vitamina B12. Luego se buscó la causa de esta carencia, destacando anti factor intrínseco positivo, logrando el diagnóstico de anemia perniciosa. Se ha descrito que esta deficiencia vitamínica puede provocar pancitopenia, por lo que este caso propone estudio inicial de las pancitopenias con hemograma-frotis, vitamina B12 y Vitamina B9 previo a tomar decisiones de estudio más invasivo.

TRABAJO N° 107

TÍTULO

REPORTE DEL PRIMER CASO DE INFECCIÓN POR LAWSONELLA CLEVELANDENSIS EN LATINOAMÉRICA Y REVISIÓN DE LITERATURA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Zavadzki, Giovanna¹, Inzunza Robles, José², Reyes Barros, Tomás³; Kobus Garín, Valentina², Granada Castaño, Jaime². Sarfatis Feige, Alberto⁴; Ramos-Rojas, José⁵, Bigossi Aguiar, Natália⁶, 1Médico-Cirujano, Fundación Epistemonikos, Chile; Universidad Federal de São Paulo, Brasil. 2Médico Cirujano Becado Medicina Interna Pontificia Universidad Católica de Chile. 3Infectólogo, Departamento de Enfermedades Infecciosas del Adulto, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 4 Médico Internista, Departamento de Medicina Interna Complejo asistencial Dr. Sótero del Río. Departamento de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 5Metodologa y Kinesióloga, Fundación Epistemonikos; Hospital Clínico Universidad de Chile. 6Médico Interno, Centro Universitario de Espírito Santo, Brasil.

RESUMEN

Introducción: *Lawsonella clevelandensis* es un bacilo anaerobio Gram positivo, parcialmente ácido-alcohol resistente, perteneciente al orden de los Corynebacteriales, considerado comensal de la piel y la cavidad bucal. En los últimos años se han reportado los primeros casos de infección por este microorganismo, generalmente en pacientes inmunosuprimidos, siendo reportado principalmente en abscesos. El aislamiento de esta bacteria es difícil, ya que no crece en los medios de cultivo tradicionales, por lo que su identificación requiere habitualmente del uso de biología molecular. Presentamos un caso de infección urinaria por *L. clevelandensis* en una paciente trasplantada renal. **Caso clínico:** Paciente femenino de 29 años con trasplante renal y empeoramiento progresivo de la función renal en contexto de rechazo al trasplante con una vasculitis pauci inmune activa, con requerimiento de inmunosupresión profunda. En el estudio previo al inicio de la inmunosupresión destacaba

leucocituria sintomática, con urocultivo negativo, por lo que se realizaron dos baciloscopías de orina que resultaron positivas, pero con PCR de *M. tuberculosis* y cultivo de Koch negativo. Se realizó PCR universal de bacterias (secuenciación del gen que codifica para el ARN 16s del ribosoma bacteriano) a partir de una muestra de orina, obteniéndose una secuencia compatible con *L. clevelandensis*. Tras el resultado, se indicó terapia con amoxicilina  cido clavulánico con resolución de la leucocituria y negativización de la baciloscopia, pudiendo indicarse la inmunosupresión sin inconvenientes. **Discusión:** *Lawsonella clevelandensis* es una bacteria parcialmente ácido-resistente, Gram positiva y patógena emergente, con taxonomía descrita por primera vez en 2016. Para una mejor comprensión de su perfil de infección, se realizó una búsqueda de reportes de casos en diversas bases de datos, hasta julio de 2022. Doce casos clínicos fueron identificados, siendo todos provenientes de países del hemisferio norte. De los 12 pacientes descritos, 3 eran inmunodeprimidos, 3 eran diabéticos y 5 estaban en algún tipo de recuperación postoperatoria. Todos rescatados de abscesos en diferentes localizaciones. Para el diagnóstico, fueron necesarias técnicas moleculares basadas en análisis de secuenciación de genes. La bacteria presenta amplia susceptibilidad a diversos antibióticos, siendo el uso de amoxicilina  cido clavulánico el tratamiento más común reportado en la literatura. Se entiende por los casos descritos que el microorganismo sólo se vuelve patogénico en condiciones especiales, como en un contexto postoperatorio o en condiciones de inmunosupresión. En conclusión, nuestra paciente fue el primer caso reportado en la literatura médica de aislamiento de la bacteria *L. clevelandensis* en orina, causante de leucocituria sintomática, y el primer caso de infección reportado en Latinoamérica. El caso demuestra que los pacientes con cultivos negativos, pero sospecha infecciosa e importancia de completar estudio microbiológico pueden beneficiarse de la realización de ensayos moleculares para un adecuado diagnóstico de microorganismos que no pueden ser identificados por métodos convencionales.

TRABAJO N  108

TÍTULO

GONARTROSIS Y NUTRACEUTICOS

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Sánchez Hun, Yunchoy1; Márquez Tuohy, Jeanne1; Miravalles Foix, Javiera2 ; Agurto Romero, Valeria2; Gallardo Recabal, Valery2; García Hoffmann, Francisca21 Médico docente, Comunidad de Conocimientos Semiol  gicos, Universidad Finis Terrae 2 Interna de medicina, Comunidad de Conocimientos Semiol  gicos, Universidad Finis Terrae

RESUMEN

Introducción: La osteoartritis (OA) es la patología articular crónica más común, su fisiopatología se caracteriza inicialmente por inflamación del cartílago y termina afectando el aparato osteoligamentoso en su totalidad, causando dolor y discapacidad. La Encuesta Nacional de Salud 2016-2017, informa una prevalencia de 9% en OA de cadera y de 14,4% para OA de rodilla. Los tratamientos clásicos incluyen analgésicos, antiinflamatorios y opioides. Recientemente se están utilizando fármacos de acción lenta o SYSADOA (Symptomatic Slow Action Drug for Osteoarthritis) que incluyen a los nutraceuticos. Estos son alimentos con acción terapéutica, seguros y con buena tolerancia aún en supradosis. En OA han demostrado efectividad glucosamina y condritin, colágeno tipo II (COOL2) e insaponificables de palta y porotos de soya (ASU). Estos últimos evidenciaron capacidad para inhibir las metaloproteinasas y los mediadores inflamatorios, además de estimular la síntesis de TGF-   y de colágeno por medio de los condrocitos articulares Este trabajo compara la efectividad de COOL2 40mg (F1) con COOL2 40mg + ASU 100mg (F4), en pacientes con gonartrosis leve y moderada, con el fin de evaluar si es más efectivo utilizar ambos nutraceuticos para el tratamiento de OA Método: Este fue un estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego. Entre agosto y diciembre del 2021 se evaluaron consultas por artalgia de rodilla. Se diagnosticó OA en 62 pacientes, que presentaron radiografía grado 2 o 3 de la American College of Radiology, obteniendo un total de 121 gonartrosis. Se randomizaron con F1 o F4, más VIT C 500mg. Se evaluaron en tiempos 0, 30, 60 y 90 días con

WOMAC. Considerando éxito terapéutico WOMAC con mejoría mayor al 25% inicial. Resultados: La edad promedio fue de 66,2 años, en cuanto al género 22% masculino y 78% femenino. De ellos el 95% presentó gonartrosis bilateral y el 5% unilateral. Ambas intervenciones fueron exitosas. F4 parece ser más eficiente después de 30 días según WOMAC. Pero la diferencia de las medias de ambos grupos al final de los 90 días no fue estadísticamente significativa. **Conclusiones:** El efecto en el alivio sintomático a corto plazo fue similar a los hallazgos de Tavakoli et al 2013, que comparó ASU 300mg vs Diclofenaco 25mg cada 8 hrs, evidenciando que ASU es un sustituto eficaz de diclofenaco debido a su puntuación estadísticamente significativa en WOMAC y al mejor cumplimiento al ser una toma diaria. Y al meta análisis de García et al 2018 que demuestra que el uso de colágeno tiene un impacto estadísticamente significativo en la evaluación de WOMAC comparándolo con placebo. Es evidente que este tipo de nutracéuticos resulta beneficioso en pacientes que presentan contraindicación para el uso de antiinflamatorios, como son los portadores de insuficiencia renal, hepática, hemorragia digestiva alta, trombocitopenia y adultos mayores con polifarmacia. Es necesario ampliar el tiempo de estudio para evaluar si la hipótesis de trabajo resulta estadísticamente significativa con posterioridad.

TRABAJO N° 109

TÍTULO

NEUROLUPUS COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Valenzuela Pérez, Nicolás¹; Vargas Jordán, Felipe¹; Sánchez Zamora, Jorge¹; Santibáñez Rebolledo, José¹; Roca Navarrete, Pastora¹; Toala, Yuben¹; Asuajes Alvarado, Alejandra².
¹Interno/a de Medicina, Universidad San Sebastián. ²Reumatóloga, Hospital Clínico Felix Bulnes Cerda.

RESUMEN

Introducción: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmune de etiología desconocida. Es una patología que causa una discapacidad física y funcional importante, con manifestaciones clínicas multisistémicas, siendo una ellas el compromiso neurológico en un 18%, en las que un 2% son disfunciones cognitivas incluyendo alucinaciones y delirios. **Caso Clínico:** Hombre de 23 años, sin antecedentes mórbidos consulta por cuadro de 2 días de evolución caracterizado por alucinaciones auditivas y visuales asociado a lesiones hipercrómicas en piel de piernas y brazos, alopecia, rash malar y orina oscura. Al ingreso se encontraba desorientado temporo espacialmente, inatento, afebril y taquicárdico. Es hospitalizado para estudio y manejo. Se solicitan exámenes de laboratorio incluyendo perfil reumatológico y hematológico, y ECG. Dentro de sus exámenes destacaba linfopenia más anemia normocítica normocrómica no hemolítica asociado a parámetros inflamatorios elevados (PCR: 207 mg/dL, VHS: 62) y marcadores inmunológicos positivos (ANA IFI positivo, >1/1280 Ud, ACS A-DNA 299 Ud OMS/ml, Anti-Ro 81, Anti Sm 144, Anti Sm RNP 92) y una hipocomplementemia (Complemento C3 42 mg/dl, Complemento C4 9 mg/dl). Dándole un puntaje EULAR/ACR 2019 para LES de 22. Es evaluado por equipo de reumatología, confirmando diagnóstico de LES con actividad severa (SLEDAI 2k 15 puntos) el cual lo maneja con 3 pulsos de metilprednisolona y uso de Rituximab con posterior mejoría

clínica. **Discusión:** Del siguiente caso clínico desprendemos que a pesar de que el compromiso neurológico puede ser no tan inusual en un paciente que debuta con LES, sólo el 10% de esas manifestaciones corresponden a delirios y alucinaciones. No existe un patrón característico para el diagnóstico de dicha patología, por lo que requerimos un alto índice de sospecha frente al examen físico para poder orientar y diagnosticar de manera precoz, ya que un error diagnóstico puede tener un desenlace fatal en este tipo de presentación de LES. Recalcamos la importancia de plantearse diversos diagnósticos diferenciales frente a las disfunciones cognitivas y no cerrarse a un cuadro propiamente psiquiátrico o neurológico, así abordaremos de manera efectiva y precoz a este tipo de presentaciones inusuales en este tipo de pacientes.

TRABAJO N° 110

TÍTULO

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO COMO FORMA DE PRESENTACION DE VASCULITIS DE GRANDES VASOS, A PROPOSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Jackson Georgi, Joaquín¹ ; Georgi Jiménez, Cecilia² ; Schiappacasse Poyanco, Gianni³ ; Illanes Guerra, Juan⁴ ; San Martín García, Carolina⁵ ; Vargas Lucero, Alfonso⁶ . 1 Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. 2 Médico Reumatólogo, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar. 3 Médico Reumatólogo, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar. 4 Médico Radiólogo, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar. 5 Médico Internista, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar. 6 Médico Internista, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar.

RESUMEN

Mujer de 47 años, con antecedente de hipertensión arterial, con cuadro de 1 semana de evolución de hemiparesia braquiocrural izquierda, por lo cual consultó en servicio de urgencias. Al ingreso se encontraba estable. Se objetivó hemiplejia braquiocrural izquierda M1, junto con heminegligencia derecha. TC Cerebro con lesión hipodensa irregular con extensión a cuerpo calloso en región frontal medial derecha y parietal derecha. Se hospitalizó con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico, iniciándose prevención secundaria y neuroprotección. En exámenes de laboratorio destacó VHS persistentemente elevada (hasta 109 mm/h), con resto de perfil bioquímico normal (hemograma, función renal, electrolitos, perfil hepático). Se solicitó AngioTC Encéfalo y cuello: Extenso compromiso arteria (a.) vertebral izquierda en segmentos cervicales, estenosis focales a. cerebral anterior (ACA) y a. cerebral media (ACM) derechas y del origen de la a. carótida externa izquierda; compatibles con arteritis. Por sospecha de vasculitis del sistema nervioso central (SNC) se realizó estudio de líquido

cefalorraquideo (LCR), con hallazgo de pleocitosis mononuclear (62 leucocitos, 95% mononuclear), con estudio infeccioso negativo (VDRL, enterovirus, herpes virus). En estudios inmunológicos destacaron anticuerpos (Ac.) antinucleares (AAN) positivo título 1:640 y Ac. anti-La positivo, con resto de estudios normales (Ac. AntiDNA, ANCA, complemento, anticuerpos antifosfolípidos). Dado ausencia de otros síntomas de otras enfermedades del tejido conectivo, se interpretaron como hallazgos. Resto de estudios resultaron negativos (VDRL, serología VIH, Virus Hepatitis B y C). Se complementaron estudios imagenológicos. AngioTC Aorta: Múltiples zonas de engrosamiento parietal en las estructuras vasculares (áreas de estenosis con patrón arrosariado de a. subclavias, tronco celiaco, a. hepática, a. mesenterica superior e inferior, a. renales) y enfermedad ateromatosa en arterias iliacas y femorales. AngioRNM Cerebro: Estenosis critica segmento M1 ACM derecha asociado a irregularidad de vasos de mediano calibre, y secuela corticosubcortical hemisférica cerebelosa izquierda. AngioRNM de Aorta: Compromiso inflamatorio de pared de aorta toracoabdominal, troncos vasculares supraaorticos, arterias renales y esplácnicas; pequeña disección crónica no obstructiva de AMS; ateromatosis aortoiliaca bilateral, arterias renales y esplácnicas. Evaluada por reumatología, se sospecha vasculitis de grandes vasos (mas probablemente arteritis de Takayasu), por lo que se inician bolos de metilprednisolona (1000 mg al día por 3 días), seguida posteriormente de prednisona con esquema descendente y asociación con azatioprina. En estudios de control destacó descenso de parámetros inflamatorios con normalización de VHS y nuevo estudio de LCR que resultó acelular. Evolucionó con mejoría parcial de compromiso neurológico, con mejoría de fuerza hasta M4 en hemicuerpo izquierdo y con disminución de heminegligencia.

TRABAJO N° 111

TÍTULO

LINFADENITIS TUBERCULOSA ABDOMINAL EN PACIENTE NO INMUNOSUPRIMIDO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Messen, Andrea; Fuentes, Francesca; García, Hernán; Quezada, Consuelo.

RESUMEN

La tuberculosis (TBC) es la principal causa infecciosa de muerte a nivel mundial luego del COVID-19. Su presentación más frecuente es la pulmonar con aproximadamente un 20% de presentación extra pulmonar, donde la tuberculosis ganglionar es la más frecuente. Generalmente la pesquisa de estas formas es más desafiante dado que tienden a presentar sintomatología escasa e inespecífica. Expondremos el caso de un paciente de 21 años, con antecedentes de coledocolitiasis, pancreatitis biliar a repetición (3 episodios), coledocolitiasis resuelta por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica complicada con pancreatitis, a la espera de colecistectomía diferida; y consumo de cocaína suspendido. Presenta trauma abdominal penetrante por arma de fuego por lo que debe realizarse laparotomía exploradora con resección de yeyuno con anastomosis entero- enteral, hemicolectomía derecha e ileostomía. Se biopsia el tejido resecado evidenciando linfonodos pericolónicos con linfadenitis crónica granulomatosa con necrosis caseosa consistente con tuberculosis. Se toma exámen de reacción en cadena de polimerasa de la muestra, resultando positivo para Mycobacterium Tuberculosis. Al interrogatorio dirigido, niega presentar baja de peso, sudoración nocturna, fiebre u otra sintomatología. Al evaluar con exámenes, estos se encuentran dentro de rango normal, sin enfermedades de transmisión sexual. Se calcula que hasta una cuarta parte de la población mundial es infectada por el bacilo de la TBC, donde al rededor de un 95% permanece con este organismo en estado de latencia. Estos presentarían un riesgo de 5 a 10% de enfermar producto de ello a través de diseminación

hematógica o linfática. La linfadenitis tuberculosa abdominal se presenta con mayor frecuencia en coexistencia de diabetes, síndrome de inmunodeficiencia adquirida o malignidad. En este caso, parece interesante disputar si los procesos inflamatorios previos pudieron haber influido en la presentación de la infección tuberculosa.

TRABAJO N  113

TÍTULO

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BARR. REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Meza Fabia, Estefan a¹; Gothe Gandolfi, María Jos ¹; Mallol Simmonds, Manuel²; Miranda Hernández, Glenda²

RESUMEN

Introducción: La anemia hemolítica se caracteriza por una reducción de la sobrevida de los eritrocitos circulantes debido a su destrucción precoz. Existen muchas causas, englobadas en hereditarias y adquiridas. La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) es una condición poco frecuente (5 a 10 casos por millón de habitantes), caracterizada por hemólisis inmunomediada, pudiendo ser secundaria a crioaglutininas (anticuerpos fríos; típicamente de tipo IgM) o por anticuerpos activados a la temperatura corporal (anticuerpos calientes; típicamente de tipo IgG) siendo esta última la forma más habitual de presentación. Se estima que entre un 50 a 60% de todos los casos de AHAI por anticuerpos calientes se asocia a una condición coexistente, tales como infecciones virales, trastornos autoinmunol gicos, linfoproliferativos, embarazo, etc. Descripción del caso: Varón de 33 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de tres semanas de decaimiento, compromiso del estado general, odinofagia intensa y fiebre de predominio vespertino con peak máximo de 40 . Recibió tratamiento ambulatorio con amoxicilina y esteroides, sin mejoría. Al examen físico de ingreso destacó palidez, ictericia y adenopatías cervicales anteriores derechas, gomosas y sensibles. En el hemograma de ingreso destacó un hematocrito de 13.8%, hemoglobina (Hb) de 4.7g/dL, Volumen Corpuscular Medio 97.9 fL, Leucocitos 4200 cel/uL con recuento absoluto de neutrófilos de 100 cel/uL, Linfocitosis de 63.7% con presencia de linfocitos atípicos, monocitos 12.5%, ausencia de hiato leucémico o blastos, plaquetas 233000, frotis con

Eritroblastos, Anisocitosis, Anisocromía, Policromatofilia, Esferocitos, Ausencia de esquistocitos. Linfocitos hiperbasófilos. LDH 450 UI/L, Bilirrubina total 3.47 mg/dL con predominio indirecto, Ácido úrico 7.7 mg/dL. Índice corregido de reticulocitos 4.7%. Test de antiglobulina directa marcadamente positivo. VIH, VHC y HBsAg negativos. PCR Virus Epstein Barr (+). Tomografía computada de Tórax, Abdomen y Pelvis: Esplenomegalia. Mielograma: Médula reactiva. Función renal y estado mental normales. Se inició terapia con pulsos de metilprednisolona, sin respuesta satisfactoria al tercer día, por lo que se administra ciclo único de inmunoglobulina endovenosa, sin respuesta, Dada ausencia de respuesta a terapia transfusional, y con nivel mínimo alcanzado de Hb de 2.7 g/dL, se decidió iniciar tratamiento con Rituximab 375mg/m² semanal por cuatro semanas, logrando buena evolución, estabilización de series y aumento progresivo de hemoglobina. Discusión: Clásicamente la infección por Virus Epstein Barr está asociada a enfermedad por crioaglutininas. Si bien en la literatura no existen estudios de asociación entre VEB y AHA por anticuerpos calientes, este y otros casos reportados sugieren la existencia de posibles efectos gatillantes secundarios a la infección por VEB y su producción, siendo además de difícil manejo inicial, planteando razonablemente el uso precoz de glucocorticoides y Rituximab cuando la clínica y el laboratorio lo respaldan.

TRABAJO N° 115

TÍTULO

CAMBIOS DINÁMICOS DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y DE HEMOSTASIA EN PACIENTES CON COVID-19: POTENCIAL ROL COMO BIOMARCADORES DE SEVERIDAD EN POBLACIÓN CHILENA

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Guzmán Oyarzo, Nefthalí¹; Delgado Muñoz, Hugo²; Garrido Cisternas, Felipe²; Quiñones Alarcón, Francisco²; San Martín Rivera, Andrés²; Hernández Hidalgo, Loreto³; Boguen Ojeda, Rodrigo¹; Medina Schwerter, Gustavo¹; Schwerter Cárcamo, Patricia⁴; Letelier Arias, Pablo¹
¹Tecnólogo Médico, PhD., Laboratorio de Investigación en Salud de Precisión, Departamento de Procesos Diagnósticos y Evaluación, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Temuco. ²Tecnólogo Médico, Laboratorio Clínico, Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena, Temuco. ³Médico Internista, Complejo Asistencial Padre Las Casas. ⁴Estadístico, PhD., Departamento de Ciencias Matemáticas y Física, Facultad de Ingeniería, Universidad Católica de Temuco.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad por SARS-CoV-2 (COVID-19) sigue siendo un problema de salud global. Existe limitada evidencia nacional respecto de biomarcadores de laboratorio asociados a riesgo de enfermedad severa. Así, el objetivo del estudio fue establecer cambios hematológicos y de hemostasia asociados con severidad en pacientes chilenos con COVID-19.

Método: En un estudio retrospectivo aprobado por el Comité de Ética científica local, un total de 170 pacientes hospitalizados (> 18 años) con diagnóstico de COVID-19 confirmado por biología molecular, atendidos en un hospital público chileno, fueron incluidos en el estudio. La severidad de la enfermedad fue definida de acuerdo a WHO Clinical Progression Scale en moderada y severa. Datos epidemiológicos, demográficos y clínicos fueron obtenidos del historial médico de cada paciente. Resultados de laboratorio fueron obtenidos en los días 1, 3, 7 y 15 de hospitalización. Se realizó análisis estadístico mediante programa SPSS,

asumiendo significancia estadística con un valor de $p < 0,05$. Análisis de curvas ROC (Receiver-operating characteristic) fueron utilizadas para determinar puntos de corte óptimos de parámetros en pacientes severos y se estimó Odds Ratio asociado a severidad de la enfermedad. Resultados: Del total de pacientes, 104 presentaron enfermedad moderada y 66 severa, no observándose diferencias significativas por edad y género. Hipertensión, enfermedad cardiovascular, obesidad y diabetes mellitus fueron las condiciones de salud previas más frecuentes. Al momento de la admisión hospitalaria (día 1), se observaron diferencias significativas entre pacientes moderados vs severos para recuento leucocitario (WBC), razón Neutrófilos-Linfocitos (NLR) y razón Plaquetas-Linfocitos (PLR), así como para linfocitos, neutrófilos, eosinófilos y basófilos. De los parámetros de hemostasia, se observaron diferencias significativas para dímero D. A partir del tercer día de hospitalización, adicionalmente se observaron diferencias para plaquetas, hemoglobina, recuento eritrocitocitario (RBC) y algunos índices eritrocitarios. Los puntos de corte óptimos al día 1 de hospitalización fueron $7,905 \times 10^3/\mu\text{L}$ (WBC); 4,359 (NLR); 274,21 (PLR); $6,26 \times 10^3/\mu\text{L}$ (neutrófilos) y $1,38 \mu\text{g/mL}$ para dímero D. Los marcadores que a la admisión hospitalaria se encontraron asociados a riesgo de enfermedad severa fueron WBC (OR=3,2396; IC 1,7022 – 6,1656; $p = 0,0003$), NLR (OR=5,7084; IC 2,7084 – 12,3991; $p < 0,0001$), PLR (OR=4,4094; IC 2,2152 – 8,7611; $p < 0,0001$), Neutrófilos (OR=4,1193; IC 2,1334 – 7,9541; $p < 0,0001$), dímero D (OR=2,7827; IC 1,2474 – 6,2078; $p = 0,0124$). En pacientes que presentaron los cinco parámetros de laboratorio alterados, se observó un importante riesgo de progresar a cuadro severo (OR= 27,9278; IC 1,5971 – 488,3650; $p < 0,0226$). **Conclusiones:** Los resultados permiten, por primera vez para población chilena, identificar biomarcadores básicos de laboratorio asociados a riesgo de enfermedad severa, permitiendo al equipo de salud monitorear la progresión de la enfermedad y adecuar los cuidados hospitalarios.

TRABAJO N° 116

TÍTULO

LEUCEMIA/LINFOMA T DEL ADULTO ASOCIADO AL VIRUS LINFOTRÓPICO HUMANO TIPO 1: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Aguilera Cortés, Francisca¹; González Garrido, Rocío²; Lohse Gallegos, Fernando²; Quinteros Muñoz, Nicolás¹; De La Barra Bustamante, Pablo³. ¹Becada/o de Medicina Interna, Universidad de Chile. ²Interna/o de Medicina, Universidad de Chile. ³Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

RESUMEN

Introducción: La leucemia/linfoma T del adulto (LLAT) es una neoplasia hematológica de linfocitos T CD4+ maduros infrecuente, con una prevalencia de 0,06 cada 100.000 habitantes en Norte América. Generalmente se asocia a la infección crónica por el virus linfotrópico humano (HTLV) tipo 1, caracterizándose por un curso agresivo y de escasa sobrevida global.

Descripción del caso: Paciente de sexo femenino de 36 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta en servicio de urgencias por aparición insidiosa de exantema morbiliforme generalizado, mayor en tórax y extremidades, asociado a prurito palmoplantar de predominio nocturno, sin compromiso de mucosas, sin desencadenante conocido. Al interrogatorio dirigido, refiere cuadro de un mes de astenia y adinamia leves y niega sensación febril, baja de peso, sudoración nocturna. Al laboratorio destaca Glóbulos Blancos 19560 (recuento absoluto de linfocitos 10956; recuento absoluto de neutrófilos 6650, 1% blastos); se indica manejo sintomático con corticoides y antihistamínicos en varias oportunidades, con respuesta parcial por lo que es derivada a Hematología. Se realiza frotis de sangre periférica que muestra células linfoides con núcleos segmentados con aspecto en flor, Inmunofenotipo por citometría de flujo en sangre periférica: 43% de linfocitos maduros, 16% de ellos estirpe T relación CD4/CD8 4/1, positivos para CD2, CD3, CD4, CD5 y CD25, Negativo para CD7, concordante con Leucemia/Linfoma T del adulto. .Se amplía estudio con serologías virales de

hepatitis B, hepatitis C e inmunodeficiencia humana negativas. Inmunofenotipo médula ósea (MO): Linfocitos T monoclonales. Biopsia MO: Desviación izquierda y Linfocitosis atípica de estirpe T. Dada alta sospecha se solicita ELISA para HTLV, resultado (+) para tipo 1, confirmándose Leucemia/linfoma T del adulto. Inicia tratamiento con Zidovudina y quimioterapia EPOCH, evolucionando con periodos de aplasia prolongada, neutropenia febril de alto riesgo y múltiples requerimientos transfusionales por lo que requiere progresivos ajustes de dosis. A los 6 meses se decide cambio de tratamiento a Interferón pegilado alfa 360ug semanales y zidovudina, regularmente tolerado por pancitopenia secundaria. Mantiene un pronóstico ominoso, con pobres posibilidades terapéuticas, por lo que actualmente mantiene indicación de adecuación de esfuerzo terapéutico. **Discusión:** LLAT es una patología infrecuente y agresiva y su prevalencia se encuentra íntimamente ligada a la endemia de HTLV-1. De los portadores crónicos de este virus, especialmente aquellos con alta carga viral, se describe una prevalencia vital de 1-5% de LLTA. Clásicamente se describen cuatro subgrupos de LLTA, según los criterios de Shimoyama: leucemia (agudo), linfoma, indolente y crónico, con implicancias pronósticas; aquellos con variante leucémica tienen mayores probabilidades de responder a tratamientos con mogamulizumab o zidovudina e interferon-alfa. No obstante los avances en terapia, el LLTA se sigue caracterizando por su mal pronóstico, con sobrevidas de 8-10 meses en los subtipos agresivos, debido a la quimiorresistencia e inmunosupresión asociadas al cuadro.

TRABAJO N° 118

TÍTULO

BACTERIEMIA POR AEROMONAS VERONII SECUNDARIA A TIFLITIS EN PACIENTE CON APLASIA MEDULAR (AM) DE ETIOLOGÍA IDIOPÁTICA.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Michel, Ignacio¹; Galdames, Catherine¹; Schaad, Sebastian¹; Sepúlveda, Ignacio¹; Zambrano, Mariela¹; Neira, Carla²; Rojas, Paulina²; Ovando, Sergio³. ¹Becado de medicina interna Universidad de Santiago de Chile (USACH), Hospital Regional de Rancagua (HRLBO); ²Medico Internista, HRLBO; ³Becado Infectología USACH, HRLBO.

RESUMEN

Introducción: La aplasia medular (AM) es un trastorno poco frecuente que se caracteriza por pancitopenia secundaria a hipocelularidad de la médula ósea (MO). En más de 70% de los casos no se logra identificar causal (idiopática) y puede ser parcial o global, generando anemia, discoagulopatías e inmunodeficiencias, que pueden llevar a hemorragias, hipoxemia e infecciones oportunistas. Estas últimas con alto riesgo de mortalidad y distinto grado de dificultad para su diagnóstico y manejo. En el siguiente trabajo destacamos al género de las Aeromonas (A), con reservorios en fuentes de agua dulce, las cuales pueden generar infecciones de tracto digestivo (TD), tejidos blandos, bacteriemia y sepsis principalmente en hospederos inmunocomprometidos. **Descripción del caso:** Paciente de 25 años, transportista en empresa de agua, con antecedente de hepatitis en estudio. Presenta cuadro de 6 días de episodios intermitentes de epistaxis autolimitados. Último no cede, por lo que consulta en su Cesfam, donde no se logra cohibir la hemorragia y se deriva a hospital regional, con taponamiento posterior. Ingresa a servicio de urgencias, exámenes de laboratorio muestran pruebas hepáticas alteradas, pancitopenia (leucocitos 700, recuento absoluto de neutrófilos 140, hemoglobina 8.9 y plaquetas 12.000). Tomografía de abdomen y pelvis

(TAC AP) sin hallazgos patológicos. Se hospitaliza, se inicia tratamiento (TTO) empírico con Ceftriaxona/Amikacina por 5 días, se escala a Tazonam, el que se suspende al día 12 de TTO por hemocultivos (HC) negativos y cese de hipertermia. Además, se observan lesiones orales compatibles con estomatitis herpética, iniciándose tratamiento con aciclovir. Evoluciona febril, por lo que se realizan nuevos cultivos y se reinicia Tazonam. Los últimos HC realizados al día 20 de hospitalización, resultan positivos para *A. veronii*, ajustando TTO a Ciprofloxacino. Durante estadía hospitalaria requiere múltiples transfusiones de hemoderivados por severidad de anemia y trombocitopenia, aunque sin nuevas hemorragias. Se realiza biopsia de MO con inmunofenotipo que muestra AM, sin causa aparente. Evoluciona febril, con dolor abdominal y signos de irritación peritoneal, por lo cual se realiza nuevo TAC AP que muestra tiflitis asociado a apendicitis, se presenta a residente de cirugía, quien realiza apendicectomía. Ingresa a cuidados intensivos y evoluciona con compromiso hemodinámico, requerimiento de drogas vasoactivas y taquicardia supraventricular. Al día 2 postoperatorio presenta mayor compromiso con posterior paro cardiorespiratorio y fallece. **Discusión:** Las IO son frecuentes en inmunocomprometidos y generalmente se ve un nexo que hace sospechar una puerta de entrada. En este caso, la infección por *A. veronii* estaría relacionada con el lugar de trabajo (planta de agua) y puede desarrollar múltiples patologías, incluyendo infección del TD (tiflitis) hasta bacteriemias de difícil manejo, por lo que el TTO antibiótico debe ser oportuno. Existen diferentes esquemas cuya duración se extiende dependiendo de la positividad del HC control y clínica del paciente. El éxito del tratamiento depende de la severidad del compromiso sistémico y complicaciones.

TRABAJO N° 119

TÍTULO

SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE CON OCLUSIÓN AGUDA DE SEGMENTO MEDIO DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR (ADA) CON NACIMIENTO ANOMALO DE ARTERIA CORONARIA DERECHA (ACD) DESDE SEGMENTO MEDIO DE ADA Y PORTADOR DE ALERGIA AL ACIDO ACETIL SALICILICO (AA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Zambrano Mariela¹; Victoriano Arantza¹; Galdames Catherine¹; Michel Ignacio¹, Abro Shoaib¹; Neira Carla²; Ceballos Alejandro³.¹Becado/a de Medicina Interna, Universidad Santiago de Chile. ²Medico Internista, Hospital Regional Rancagua, ³Cardiologo Hemodinamista, Hospital Regional de Rancagua

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Una arteria coronaria anómala (ACA) es un defecto de una o más arterias epicárdicas que pueden ser de nacimiento, de curso o de término. Tiene una incidencia < 1%¹ en la población general. Actualmente son una causa de isquemia y muerte súbita de interés en paciente jóvenes. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Paciente de 45 años, con antecedente de tabaquismo activo, alérgico a Aspirina (refiere rash generalizado, sin disnea). Cursa con cuadro compatible con Síndrome coronario agudo asociado a signos de Shock cardiogénico, el electrocardiograma revela elevación del segmento ST de V1 hasta V4. Se realiza coronariografía (CAG) de urgencia donde se observa oclusión de aspecto agudo del segmento medio de ADA, flujo TIMI 0, luego de cruzar la lesión con guía de angioplastia 0.014" se realiza predilatación con balón semicomplaciente (SC) 2.0 x 12 mm a 12 atm, logrando apertura del vaso, revelando nacimiento anómalo ACD desde segmento ocluido de ADA, implantándose STENT medicado en segmento medio de ADA con flujo final TIMI III en ambos vasos. Se realiza Ecocardiograma transtorácico (ECO) compatible con fracción de eyección de 38%. Ventrículo

Izquierdo (VI) dilatado con aquinesia de segmentos medio septal, septal apical, apical y segmento medio y apical de pared anterior. Evoluciona en Unidad de intermedio con cuadro Fibrilación Ventricular (FV) presenciado recibiendo desfibrilación por una vez, recuperando circulación espontánea a ritmo sinusal. Es llevado nuevamente a pabellón de hemodinamia donde se descartan complicaciones agudas relacionadas con implante de STENT, optimizándose sus diámetros con sonda de ultrasonido intracoronario (IVUS). Dado que la prevención secundaria es con antiagregación dual (AAS más un inhibidor del receptor P2Y12), se realiza un esquema de desensibilización a AAS. Luego de terminar el esquema de desensibilización, no se presentan reacciones adversas, pudiendo egresar sin complicaciones

DISCUSIÓN: El origen anómalo de las arterias coronarias es una patología de baja incidencia, cuando presentan algún grado de repercusión hemodinámica, se asocia a dolor torácico, síncope, disnea, arritmias, infarto agudo de miocardio y muerte súbita Este caso supone un doble desafío dado que destaca el uso de los antiagregantes plaquetarios, especialmente la AAS, en un paciente alérgico. En conclusión, pensamos que las reacciones de hipersensibilidad por AAS no deberían condicionar el tratamiento del paciente con cardiopatía coronaria isquémica.

TRABAJO N° 120

TÍTULO

COHORTE PROSPECTIVA DE READMISIONES HOSPITALARIAS ANTES DE 30 DÍAS EN PACIENTES MÉDICOS ADULTOS DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Yáñez, Tatiana¹ ; Joel, Castellano²; Gonzalo, Latorre³ ; Luis, Rojas^{1,2}. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de Farmacología y Toxicología. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de gastroenterología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Introducción: La readmisión hospitalaria antes de 30 días es un reflejo de la calidad de atención, se asocian a una mayor mortalidad y a un aumento de los costos hospitalarios. Se estima que un 20% de los pacientes dados de alta son readmitidos antes de 30 días la cual podría ser predicha mediante herramientas como el score HOSPITAL simplificado, sin embargo, no ha sido validado en nuestro medio. **Objetivo:** determinar la frecuencia de readmisiones hospitalarias no programadas antes de 30 días y sus principales variables asociadas. **Métodos:** Estudio descriptivo prospectivo en sujetos mayores de 18 años egresados por patología médica de un hospital universitario terciario de Chile. Se reclutaron 160 pacientes entre abril de 2021 y agosto del 2021. Se definió como desenlace primario la readmisión a los 30 días, la cual a su vez fue clasificada en prevenible y no prevenible. A todos los sujetos se les aplicó una encuesta pre alta, encuesta telefónica al médico tratante hospitalario, encuesta telefónica al paciente o cuidador a los 30 días post alta. Se utilizó análisis por regresión logística para identificar variables asociadas a la readmisión hospitalaria, ajustados por edad y sexo. **Resultados:** Se incluyeron en el análisis 155 (62.8% mujeres; mediana de edad 62.5 años). Las principales comorbilidades fueron diabetes

(26,3%) e insuficiencia cardíaca (19%). Un 32% de los pacientes presentó al menos una hospitalización previa en los últimos 12 meses. La estadía hospitalaria promedio fue de 5 días (rango entre 3-8). La frecuencia de readmisiones antes de 30 días fue 13.5% (n=21), de ellas el 38% fueron clasificadas como prevenibles. Los pacientes readmitidos presentaron una mediana (p50) de 7 días de estadía hospitalaria. En relación al diagnóstico de readmisión un 85% de los casos fue por causa médica y 15% quirúrgica. Las variables que se asociaron al desenlace primario fueron hiponatremia (OR:3,9; IC95%:1,3-12,1), la asistencia a control ambulatorio posterior al egreso (OR : 0,3; IC95%: 0,09-0,7), alta precoz definida por el médico tratante (OR 7,4; IC95%: 1,1-48,1). El score HOSPITAL simplificado mostró una sensibilidad del 47% y una especificidad del 73%, con un Valor predictivo negativo de 92% y Valor predictivo positivo 22%. La mortalidad a 30 días de los pacientes estudiados fue de un 3.9% , en el grupo de paciente readmitidos la mortalidad a 30 días alcanza un 14.3% (P =0.008) **Conclusión:** En la muestra estudiada se observó una frecuencia de readmisiones menor a la reportada en la literatura y las principales variables asociadas a este evento fueron la hiponatremia el alta precoz y control post alta. El score HOSPITAL simplificado mostró una baja sensibilidad y moderada especificidad para predecir la readmisión hospitalaria, por lo que se necesitan nuevos predictores.

TRABAJO N° 121

TÍTULO

MELANOMA COROIDEO, CAUSA INFRECUENTE DE METÁSTASIS HEPÁTICAS: A PARTIR DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Pérez-Cotapos Valenzuela, Consuelo¹; Pradenas Espinaza, María¹; Babun Vargas, Sofía¹; Domínguez Cabrera, Alejandra². 1 Becada de Medicina Interna, Universidad del Desarrollo. 2 Gastroenteróloga, Hospital Padre Hurtado.

RESUMEN

El hígado es sitio frecuente de metástasis (MTT) de tumores sólidos, por lo que es de suma importancia conocer las neoplasias que pueden originarlas. Se ha observado que el 0,9% de las MTT son a causa de melanomas uveales. Esta neoplasia corresponde al 5% de los melanomas malignos y en el 90% de los casos es de localización coroidea. Su sobrevida es baja, con una media de 4-6 meses. Presentamos el caso de un paciente con este melanoma y MTT hepáticas, diagnosticado en un hospital de Santiago. Hombre de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo y alcoholismo. Consulta en el Servicio de Urgencia del Hospital Padre Hurtado por cuadro de 2 semanas de evolución de dolor en hemiabdomen derecho, asociado a 1 año de baja de peso, sudoración nocturna y disnea progresiva, y 2 años de evolución de aumento de volumen en ojo izquierdo (OI). Ingresa hipertenso, taquicárdico, afebril. Examen físico con escleras anictéricas, hemiabdomen derecho sensible a la palpación, sin ascitis. En OI se observa lesión nodular temporal superior de 12 mm de diámetro aproximado, adherida a esclera, de coloración negro-azulada. Al laboratorio destaca plaquetopenia, pruebas hepáticas con patrón colestásico, leve hiperbilirrubinemia directa, y proteína C reactiva elevada sin leucocitosis. Se toma Angiografía por Tomografía Computada (TC) de Tórax, Abdomen y Pelvis donde se evidencia hígado aumentado de tamaño con signos de daño hepático crónico, lesiones hepáticas confluentes que comprometen todo el lóbulo hepático derecho, y una de 22 mm en la unión de los

segmento II-III; asociado a trombosis parcial de la porta. Por lo anterior, se estudian lesiones como metástasis hepáticas de tumor primario desconocido. Dentro de los estudios realizados destaca Antígeno Ca 19.9 aumentado (39,8 U/ml), resto de marcadores tumorales negativos; serología virus hepatitis C y B no reactivas; endoscopía digestiva alta y baja sin lesiones sugerentes de neoplasia; biopsia hepática con tejido infiltrado por melanoma maligno pigmentado. Dermatología descarta melanoma maligno cutáneo o en mucosas. Por lesión ocular sospechosa es evaluado por Oftalmología, se realiza ecografía oftálmica evidenciándose gran melanoma de coroides que ocupa más del 60% del globo ocular. En estudio de diseminación se observa compromiso de glándula lacrimal izquierda, hueso, cerebelo y puente. Dado neoplasia con diseminación local y a distancia de mal pronóstico, se inician Cuidados Paliativos. Finalmente el paciente fallece. El diagnóstico de MTT hepáticas es cada vez más frecuente dada la mayor disponibilidad de imágenes, por lo que es importante saber qué neoplasias primarias pueden originarlas. El melanoma coroideo (MC) es un tumor maligno, que frecuentemente compromete el hígado por diseminación hematógena. Presentamos el caso donde a través del enfrentamiento de una lesión focal hepática, se da con el diagnóstico de MC en un hombre sin factores de riesgo. Como se mencionó previamente, esta neoplasia es causa primaria infrecuente de MTT hepáticas. Al ser de mal pronóstico, es importante considerarla al momento de enfrentarse a una lesión focal hepática, con el fin de iniciar tratamiento precoz.

TRABAJO N° 122

TÍTULO

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Rivas Leyton, Paula¹; Colmenares Molina, Laura²; Appiani Florit, Franco³. ¹Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales. ²Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales. ³Médico Internista Cardiólogo, Hospital Dipreca, Santiago.

RESUMEN

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad autosómica dominante secundaria a mutaciones en genes que codifican componentes sarcoméricos del miocardio. Estructuralmente, se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda asimétrica. Afecta aproximadamente 20 millones de personas a nivel mundial, con una prevalencia de 1 cada 200-500 habitantes, sin distinción de sexo, siendo la primera causa de muerte súbita (MS) en jóvenes. Esta condición tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas y anomalías hemodinámicas, desde enfermedad asintomática hasta muerte súbita. Este reporte de caso es un ejemplo clásico de MCH, con estudio completo, donde se revisarán las características, manifestaciones clínicas, diagnóstico, pronóstico y manejo de esta patología.

Descripción del caso: Paciente de sexo masculino, 30 años, sin antecedentes mórbidos, destaca antecedente de padre fallecido a los 43 años por miocardiopatía dilatada y tío paterno con MCH. Consulta por cuadro de palpitaciones y sudoración de horas de evolución, sin dolor torácico, disnea ni síncope. Al ingreso a urgencias presenta taquicardia hasta 110 latidos por minuto, ritmo irregular sin soplos, sin otros hallazgos. Electrocardiograma (ECG) evidencia fibrilación auricular; ecocardiograma transtorácico reporta hipertrofia septal asimétrica, sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Holter de ritmo ya en ritmo sinusal, extrasístoles ventriculares muy escasas; resonancia cardíaca informa miocardiopatía hipertrófica septal (20 mm) asimétrica no obstructiva, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 66%. Finalmente, el estudio genético resulta positivo para la variante del gen MYBPC3. Por riesgo bajo de MS, cardiología decide manejo médico con seguimiento por

subespecialidad. **Discusión:** La MCH es una enfermedad genética y constituye la principal causa de MS en pacientes jóvenes, con tasa de mortalidad en descenso las últimas décadas gracias a diagnóstico precoz y nuevas estrategias de tratamiento. Se considera hoy una enfermedad tratable sin repercusión significativa sobre la expectativa de vida, por lo cual es importante la sospecha diagnóstica en la práctica clínica. Puede ser asintomática o presentarse con dolor torácico, signos de insuficiencia cardíaca o síncope. Las pruebas diagnósticas incluyen ECG, ecocardiograma, resonancia cardíaca, holter de ritmo, test de esfuerzo y estudio genético. La anamnesis y estudio en estos pacientes aportan datos para estimación de riesgo de MS: presencia de obstrucción TSVI, función sistólica, antecedente familiar de MS, entre otros. Estos elementos pueden variar durante la evolución de la enfermedad, por lo que requieren seguimiento y reevaluación periódica. El tratamiento debe ser personalizado según el riesgo de MS y presencia de complicaciones asociadas: desde fármacos hasta instalación de un desfibrilador automático implantable.

TRABAJO N  123

TÍTULO

ENFRENTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CITOMEGÁLICA EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Aguirre, Pedro Pablo¹; Bevilacqua, Lorenzo¹; Bayo, Antonia¹; Lillo, Ignacio¹; Galimany, Josefina² Interno de Medicina, Universidad de Chile. ²Becada de Geriatría, Universidad de Chile

RESUMEN

El citomegalovirus (CMV) pertenece a la familia herpesviridae, y es altamente prevalente en la población mundial. Suele producir una infección persistente-latente asintomática en individuos inmunocompetentes, sin embargo, en inmunocomprometidos puede causar infecciones graves, ya sea por una primoinfección o por la reactivación luego de un periodo latente. Los pacientes receptores de un trasplante de órgano sólido se someten a una inmunosupresión farmacológica significativa, que los pone en riesgo de sufrir una infección por CMV. En ellos, y en particular en aquellos con trasplante renal, el CMV puede producir una enfermedad con presentación clínica variable, que depende de la gravedad de la inmunosupresión y de los tejidos comprometidos. Además, se asocia a peores outcomes clínicos, como mayor mortalidad y tasa de rechazo del injerto. Es por esto que organizaciones internacionales han recalcado la importancia de prevenir esta infección e identificarla de manera oportuna, de forma de instalar un tratamiento eficaz tempranamente. Se presenta el caso de una mujer de 58 años con enfermedad renal terminal en hemodiálisis, quien se somet  a trasplante renal de donante cadavérico. Evoluciona inicialmente con buena función de injerto, con una disminución en la creatininemia desde 8,5 mg/dL (pre- trasplante) hasta 1,4 mg/dL. Aproximadamente 20 días después de la intervención, se pesquisa un alza sostenida de la creatininemia

hasta 3,5 mg/dL, por lo que se toma una biopsia del injerto que informa rechazo humoral agudo. Consecuentemente, se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona (por 3 días) y luego plasmaféresis e inmunoglobulina endovenosa. Responde con mejoría de la función renal, pero posteriormente inicia un cuadro caracterizado por úlceras orales dolorosas y deposiciones líquidas intermitentes. Se realiza una prueba PCR cuantitativa para CMV en sangre que muestra 168.500 copias/ml, por lo que se inicia tratamiento con ganciclovir endovenoso. Se completa el estudio con colonoscopia que evidencia úlceras en colon derecho y sigmoides con inmunohistoquímica positiva para CMV, y fondo de ojo sin lesiones. Con el tratamiento, evoluciona favorablemente, resolviendo los síntomas gastrointestinales y con negativización de la carga viral para CMV en sangre. Finalmente es dada de alta con valganciclovir oral en dosis ajustadas a su función renal, para completar 3 meses de tratamiento y continuar seguimiento ambulatorio. Siendo una de las infecciones más frecuentes en receptores de trasplante, las manifestaciones de la enfermedad por CMV deberían ser conocidas por los médicos practicantes, ya que un reconocimiento y tratamiento oportunos son esenciales para evitar complicaciones. Las recomendaciones actuales enfatizan la importancia de la prevención, adoptando al menos una de las estrategias descritas en la literatura para intentar evitar los desenlaces adversos secundarios a la infección por CMV. Este trabajo pretende revisar las principales estrategias de prevención y enfrentamiento de la enfermedad citomegálica en trasplantados renales, a propósito de un caso clínico que muestra una de las muchas presentaciones posibles de la enfermedad.

TRABAJO N° 124

TÍTULO

ANEMIA APLÁSICA ADQUIRIDA EN EL ADULTO, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Muñoz, Josefina¹; Seminario, Cristina¹; Alessandri, María¹; Reyes, María¹; Garnham, Laura¹; Riesco, Juan¹; Legües, Maximiliano¹; Cattarinich, Nicolás². 1 Interno de medicina, Universidad de los Andes. 2 Médico general, Clínica Dávila, Santiago.

RESUMEN

La Anemia Aplásica (AA) o aplasia medular adquirida es la insuficiencia medular asociada a hipoplasia o aplasia de la misma. Su incidencia en occidente es de 2 casos por millón de habitantes, con dos peaks de presentación (entre los 15-25 años y entre los 65-69 años). Se produce una disminución o ausencia de precursores hematopoyéticos en la médula ósea, de forma idiopática en el 70% de los casos (en el 30% restante se han identificado enfermedades autoinmunes, así como el embarazo, y variados virus, drogas y químicos). La presentación clínica es la propia de las citopenias. El diagnóstico es de exclusión, debiendo descartarse falla medular congénita, síndrome mielodisplástico, hipoplástico y hemoglobinuria paroxística nocturna. Debe existir un descenso de al menos 2 series en sangre periférica, asociado a una hipocelularidad persistente mayor al 25% en médula ósea. La importancia del diagnóstico radica en la alta mortalidad asociada si no se trata adecuadamente. El caso trata sobre una paciente de 65 años de sexo femenino, con antecedentes médicos de trastorno de ansiedad y antecedentes familiares de padre con linfoma no Hodgkin, dueña de casa, sin exposiciones laborales. Es derivada de otro centro médico, al que consulta por cuadro de 2 meses de evolución de compromiso del estado general y disnea progresiva. Al ingreso en ese centro destaca pancitopenia severa, con hematocrito en 19%, hemoglobina en 6.3 mg/dL, leucocitos en 2600/mm³, y plaquetas en 1000/mm³, por lo que es admitida en unidad de paciente crítico (UPC). Se realiza biopsia ósea medular por punción, cuya citología informa presencia de acúmulos grasos con escaso componente celular nucleado de estirpe mieloide y linfoide, sin presencia de megacariocitos, sin aparente malignidad. Al estudio dirigido destaca anticuerpos

antiplaquetarios positivos, prueba de coombs positiva, citometría de flujo sin clon de la hemoglobulinuria paroxística nocturna. Se realiza tomografía axial computarizada, sin hallazgos significativos. Frente a sospecha de anemia aplásica adquirida severa se inició tratamiento con Ciclosporina A, Antitimogluclina y Eltrombopag. Es derivada a este centro a la espera del inicio de globulina antitimocítica. Ingresa en buenas condiciones generales. Al examen físico destaca piel y mucosas pálidas, escleras ictéricas sin evidencia de hemorragia conjuntival, sin adenopatías. Se inicia manejo con Dexametasona, profilaxis de oportunistas con Cotrimoxazol forte y Aciclovir, y se ajusta dosis de Ciclosporina según niveles plasmáticos. La paciente persiste con trombocitopenia con necesidad de múltiples transfusiones, pero con mejoría, llegando a niveles de plaquetas en 21000/mm³ en su peak. Se mantiene con macrohemodinamia autosostenida, afebril, con parámetros inflamatorios bajos. Considerando buena evolución general se decide trasladar a paciente a sala de medicina interna. En conclusión, la Anemia Aplásica corresponde a una patología muy poco frecuente de etiología aún no del todo clara, siendo un diagnóstico de exclusión dentro de la hematología. Los pacientes no tratados a tiempo presentan una alta tasa de mortalidad, de ahí la importancia del diagnóstico oportuno.

TRABAJO N° 125

TÍTULO

FIBROSIS PERIAÓRTICA INFRARRENAL EN ENFERMEDAD POR INMUNOGLOBULINA G4; REPORTE DE CASO CLÍNICO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Burgos, Isidora¹; Larraín, Soledad² ¹ Estudiante de Medicina, Universidad Mayor Santiago. ² Médico internista Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile, Santiago.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad relacionada a inmunoglobulina G4 (ER-IgG4), es una enfermedad de afectación sistémica caracterizada por la inflamación de los órganos implicados, infiltrado linfoplasmocitario con células plasmáticas positivas para Inmunoglobulina G4 (IgG4), sumado a patrón estoriforme de fibrosis. Se ha visto que los niveles séricos de IgG4 podrían o no estar elevados (solo en $\frac{2}{3}$ pacientes). Su reconocimiento como patología es reciente (2002), con prevalencia aún desconocida, asociada al poco conocimiento sobre la enfermedad y por ende su diagnóstico. **Descripción del caso:** Hombre de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, espasmo coronario, vitiligo y tabaquismo (índice paquete año 40). Refiere historia de 3 semanas de evolución de dolor lumbar intenso irradiado a ambas fosas ilíacas, tipo sordo, de predominio nocturno, que no cede con reposo ni analgesia. Niega fiebre, síntomas urinarios, gastrointestinales, baja de peso u otros síntomas. Al examen físico destaca abdomen blando, depresible, con masa sensible en epigastrio, pulsátil de 4 cm aproximadamente. Al estudio destaca: Proteína C reactiva: 6.97 mg/dL, Leucocitos: 11.620/mm³, Plaquetas: 421.000/mm³, Velocidad de Hemossedimentación: 55 mm/hr, Creatinina: 0.78 mg/dL, nitrógeno ureico: 17 mg/dL. AngioTAC Tórax Abdomen y Pelvis: "Masa a nivel periaórtico infrarrenal que sugiere corresponder a fibrosis retroperitoneal que compromete el trayecto de la arteria mesentérica inferior." Se decide hospitalizar para completar estudio y manejo. Laboratorio inmunológico (IgG4, Anticuerpos Antinucleares, Anticuerpos Anti-citoplasma de Neutrófilos, Anticuerpos

Anti-músculo liso): Negativo. Marcadores Tumorales: Negativos. PET- CT: "Masa lumboaórtica fibroinflamatoria hipermetabólica rodeando el segmento infrarrenal de la aorta sugerente de fibrosis retroperitoneal, considerar síndrome de Ormond." Se realiza laparotomía exploratoria con biopsia de masa periaórtica; a la histología destaca estudio inmunohistoquímico para CD138 que alcanza hasta 50 por campo de aumento mayor y para IgG4 que alcanza a 32 por campo de aumento mayor. En conclusión: "Tejido fibroadiposo retroperitoneal con elementos diagnósticos concordantes con enfermedad esclerosante asociada a IgG4." Se diagnostica Fibrosis periaórtica infrarrenal por ER-IgG4, se maneja con Prednisona 40 mg al día con buena respuesta y Rituximab 1 gramo endovenoso por dos veces.

Discusión: La ER-IgG4 sigue siendo poco conocida, el diagnóstico requiere de una sospecha clínica elevada. Los órganos frecuentemente comprometidos son páncreas, glándulas salivales, riñón, glándulas lacrimales, pulmón, aorta y retroperitoneo, generalmente con afectación multiorgánica. Un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, se han visto relacionados a mejor respuesta clínica y remisión de la enfermedad. Actualmente el tratamiento de primera línea es con corticoides sistémicos. Debido a la alta tasa de recaída, hay estudios que avalan el uso de Rituximab, Azatioprina, Micofenolato o Ciclofosfamida asociado al tratamiento esteroideal, con buena respuesta. En casos seleccionados, la terapia médica no será suficiente y se requerirá intervención quirúrgica.

TRABAJO N° 126

TÍTULO

INFECCIÓN FÚNGICA INVASORA, REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Galdames, Catherine 1; Michel, Ignacio1; Schaad, Sebastián1; Victoriano, Arantza1; Sepúlveda, Ignacio1; Zambrano Mariela1, Bardales Oscar2; Rojas Paulina2.1) Becado/a Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile.2) Medico Internista/Tutor Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCION La mucormicosis es una infección aguda, caracterizada por inflamación y trombosis vascular, causada con más frecuencia por hongos de los géneros Rhizopus, Mucor y Absidia. Suelen estar en el moho de frutas y ocasionalmente en vías respiratorias y gastrointestinal. Ingresa por vía respiratoria invadiendo huéspedes susceptibles. Requiere un diagnóstico y tratamiento precoz para disminuir complicaciones y alta mortalidad. **CASO CLÍNICO** Paciente masculino de 72 años con antecedentes de enfermedad renal crónica en hemodiálisis, diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico y neumonía por Sars-Cov2 reciente. Acude a HRLBO con cuadro clínico de 7 días de evolución caracterizado por edema facial con predominio orbitario izquierda, dolor EVA 10/10 que cede parcialmente, asociado a ptosis, disminución de agudeza visual y fiebre. Ingresa en regulares condiciones generales, vigil, hipertenso, taquicardico, afebril y sin requerimientos de oxígeno. Con sospecha inicial de síndrome de seno cavernoso, se realiza TC de cerebro, sin hallazgos. Por examen físico con sospecha de sinusitis fúngica invasora, es evaluado por otorrinolaringología, realizan nasofibrolaringoscopia, toman muestra para biopsia y micológico directo, con hallazgos inmediatos sugerentes de mucormicosis extensa. Se completa estudio con TC de senos paranasales que muestran ocupación por tejido denso de seno maxilar, fosa nasal y celdillas etmoidales, con extenso hundimiento de pared medial de órbita izquierda. Se conversa con equipo de maxilofacial e infectología, paciente con patología de alta mortalidad, por lo que, se decide iniciar manejo con anfotericina liposomal y defocación con maxilectomia radical y

exenteración orbitaria izquierda. Posterior a procedimiento, evoluciona en malas condiciones generales, en RM de cerebro se evidencian múltiples lesiones isquémicas agudas, con ocupaciones de seno maxilar, esfenoidal y etmoidal. Paciente con mal pronóstico, fallece a los 7 días. Biopsia evaluada con histoquímica PAS, Grocott y Gram, informa hifas aceptadas con angioinvasión, trombosis y extensa necrosis concordante con mucormicosis. **DISCUSIÓN** Infección poco frecuente (incidencia <2 casos/millón al año), rápidamente progresiva y alta mortalidad. Se presenta en pacientes con diabetes mellitus mal controlada, enfermedad renal crónica e inmunosupresión de diversa índole (enfermedades hematológicas malignas, trasplante de órgano sólido), y en último tiempo se ha descrito asociación con sars-cov2. A nivel tisular las hifas invaden vasos sanguíneos con producción de trombosis y necrosis, alcanzando el SNC. Se describe también compromiso pulmonar, mucocutánea, gastrointestinal y formas diseminadas. El compromiso rinocerebral es el más frecuente y se asocia principalmente a cetoacidosis. La tasa de supervivencia está condicionada por el mantenimiento de un elevado índice de sospecha y diagnóstico temprano, mediante obtención de tejido para examen histopatológico y cultivo. El manejo incluye control de factores como la cetoacidosis diabética, uso de fármacos antifúngicos y el desbridamiento de tejidos blandos incluyendo exenteración orbitaria.

TRABAJO N° 127

TÍTULO

ANEMIA FERROPÉNICA SEVERA SINTOMÁTICA DE ORIGEN NO PRECISADO EN PACIENTE JOVEN

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Muñoz, Josefina¹; Seminario, Cristina¹; Alessandri, María¹; Reyes, María¹; Garnham, Laura¹; Legües, Maximiliano¹; Riesco, Juan¹; Cattarinich, Nicolás². 1 Interno de medicina, Universidad de los Andes. 2 Médico general, Clínica Dávila, Santiago.

RESUMEN

La anemia ferropénica de origen no precisado es un desafío para los gastroenterólogos. Se debe tener en consideración varias causas, siendo el sangrado digestivo una de las principales. Se dice que el origen del sangrado es oscuro si la colonoscopia y la endoscopia digestiva alta (EDA) son negativas. El caso se trata de un paciente de sexo masculino de 22 años, sin antecedentes médicos conocidos, que consulta por un cuadro de 4 meses de astenia, fatigabilidad y disnea de moderados esfuerzos. Al interrogatorio dirigido refiere rectorragia intermitente (último episodio 3 meses atrás), y tenesmo. Niega otros síntomas, sin cambios en el hábito intestinal, y sin antecedentes familiares de cáncer. Trae un hemograma que muestra hemoglobina de 6.1 mg/dL, hematocrito de 21%, volumen corpuscular medio (VCM) de 53 fL, concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) de 28.8 g/dL, sin otras alteraciones. Sin alteraciones en las pruebas de coagulación. Al servicio de urgencias ingresa afebril, taquicárdico, normotenso, con buena mecánica respiratoria, sin requerimientos de oxígeno. Al examen físico destaca piel y mucosas pálidas, y un ritmo cardíaco regular, en dos tiempos, con soplo sistólico eyectivo en foco aórtico. Su abdomen estaba blando depresible, indoloro, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni visceromegalias. Tacto rectal sin alteraciones, zona perianal normal. En sus exámenes de ingreso destaca una cinética de hierro alterada, con ferremia en 5 mg/L, una capacidad total de fijación de hierro (TIBC) en 428 mcg/dL, una saturación de hierro en 1%, ferritina menor a

0.5 mg/dL, y transferrina en 357 mg/dL. Se hospitaliza con el diagnóstico de anemia ferropénica severa sintomática, y hemorragia digestiva baja (HDB) en estudio. Se indica una transfusión de dos unidades de glóbulos rojos (GR) y carga de hierro endovenoso. Se inicia el estudio de la HDB con EDA y colonoscopia, las que no tienen hallazgos, y la prueba de ureasa es negativa. Complementariamente se solicitan: anti cuerpo antitransglutaminasa, antiendomiso, inmunoglobulina A, calprotectina fecal, test de ELISA para VIH y pruebas tiroideas, pero no presentan alteraciones. Se continua el estudio del sangrado con una enteroclisia por tomografía axial computarizada, la que no localiza la fuente de este. El paciente tiene buena respuesta a transfusiones de GR, sin síntomas anémicos durante la hospitalización, pero presenta un nuevo episodio de rectorragia autolimitado. Considerando la buena evolución del paciente se decide continuar estudio ambulatorio con una cápsula endoscópica, pero el paciente no vuelve a consultar. En conclusión, frente a un cuadro de anemia ferropénica asociado a sangrado digestivo se debe tomar una historia clínica detallada, exámenes de laboratorio, y estudio endoscópico, pero aun así es posible no encontrar el origen del cuadro. En este caso podría haber sido recomendable repetir el estudio endoscópico en búsqueda, por ejemplo, de malformaciones vasculares o pólipos.



TRABAJO N° 128

TÍTULO

ENFERMEDAD POR CITOMEGALOVIRUS EN CONTEXTO DE DIAGNÓSTICO DE VIRUS INMUNODEFICIENCIA HUMANA, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vergara Pinto, Paulina[1]; Vitar Gómez, Camila¹; Molina Pinos, Michelle¹; Cerda Altamirano, Ximena²; Donoso González, Constanza¹; Moreno Araya, Andrea³; Zamora Vargas, Francisco³; Manosalva Ferrada, Andrés⁴.¹Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile. ²Interna de Medicina, Universidad de Chile.³Médico Infectólogo, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile. ⁴Médico Anatomopatólogo, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción: La seroprevalencia de citomegalovirus (CMV) es alta en la población, con una primoinfección asintomática generalmente, siendo la reactivación del virus latente el cuadro que habitualmente vemos en distintos tipos de inmunosupresión celular. En los pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) existe un amplio espectro de presentaciones clínicas, siendo la afectación gastrointestinal la segunda en frecuencia. **Descripción del caso:** Hombre que tiene sexo con hombre de 37 años, venezolano 3 años en Chile. Historia de 1 año de diarrea intermitente sin elementos patológicos, anorexia y baja de peso. A los 8 meses se agrega de forma intermitente hematoquezia, pujo y tenesmo, 2 días previos a la consulta en urgencias se adiciona fiebre 38.6°C y melena. Al examen: caquético, pálido, taquicárdico, normotenso, abdomen doloroso y tacto rectal con esfínter anal hipotónico y melena. Laboratorio: Hemoglobina 7.9 g/dL, leucocitos, plaquetas y coagulación normales, proteína C reactiva 17.4 mg/L, Serología VIH (+) con CD4⁺ (3.8%) en 21, carga viral 2.160.000 Log 6.33. TC de abdomen y pelvis con signos de proctocolitis. En el estudio microbiológico destaca carga viral CMV 15.900 Log 4. Film Array deposiciones (+) Entamoeba Histolytica. Resto estudio

oportunistas negativo. Panendoscop  a digestiva: Esófago medio y distal lesiones planas deprimidas bordes regulares. En toda la mucosa colónica lesiones parchadas eritematosas y friables. Biopsias: Esofagitis aguda erosiva moderada inespecífica, ile  itis y col  itis erosiva moderada a severa con Inmunohistoquímica (+) CMV. Fondo de ojo sin retinitis. Se inicia ganciclovir endovenoso, metronidazol y terapia antiretroviral (TARV), con buena evolución desapareciendo síntomas al 7   día de tratamiento. **Discusión:** Síndrome diarreico en paciente VIH es causado en su mayoría por agentes infecciosos, pudiendo encontrar más de un agente. La enfermedad gastrointestinal por CMV es una complicación poco frecuente en la era de la TARV, presentándose en el marco de inmunodepresión avanzada, habitualmente con $CD4^+ < 50$. Los sitios más comunes de afectación son colon y esófago. En esófago causa múltiples úlceras en esfínter esofágico inferior, y menos frecuente esofagitis difusa. En colon se manifiesta con fiebre, baja de peso, dolor abdominal y diarrea acuosa. Disentería sugiere afectación de intestino grueso distal, observando en estudio endoscópico desde erosiones superficiales hasta ulceraciones profundas y colitis necrotizante. Siendo la hemorragia digestiva y perforación intestinal las complicaciones más temidas. El diagnóstico se establece con clínica compatible, lesiones características en estudio endoscópico e inclusiones intranucleares o citoplasmáticas en biopsia. La detección plasmática del virus no se requiere para el diagnóstico, ya que no tiene correlato con el órgano afectado y su presencia no siempre implica enfermedad. Ante sospecha clínica, se inicia tratamiento empírico en espera de la confirmación anatomopatológica, el cual consiste habitualmente en ganciclovir e inicio precoz de TARV. Pacientes con viremia por CMV y $CD4^+ < 100$ deben contar con evaluación oftalmológica, para descartar retinitis.

TRABAJO N° 129

TÍTULO

PANCREATITIS AUTOINMUNE POR ENFERMEDAD DE IGG4: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Ritter, Maxine¹; Burgos, Isidora¹; Peñailillo, Rocío¹; Arellano, Mario² Estudiante de Medicina, Universidad Mayor Santiago.² Médico Internista, Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile, Santiago.

RESUMEN

Introducción: La Inmunoglobulina G4 (IgG4) es una subclase de Inmunoglobulina G(IgG) que corresponde al 3-6% del total de IgG sérica. La enfermedad relacionada a IgG4 (ER-IgG4) tiene un efecto sistémico multiorgánico y conlleva un estado fibroinflamatorio caracterizado por infiltraciones y tumefacciones de células plasmáticas ricas en IgG4. La pancreatitis autoinmune (PAI) por IgG4 es una patología con una prevalencia cercana al 2% dentro de las causas de pancreatitis. Puede o no estar asociada a niveles séricos de IgG4 elevados, lo cual no se ha visto relacionado a autoanticuerpos circulantes. Clínicamente se puede presentar como un cuadro de dolor abdominal, ictericia e insuficiencia pancreática tanto exocrina como endocrina. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 83 años, con antecedente de hipotiroidismo, hospitalizado en contexto de pancreatitis aguda. Se realizó colangiografía evidenciando leve dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con disminución brusca del calibre a nivel de la cabeza pancreática, destacando estigmas de pancreatitis autoinmune (Posible ER-IgG4), de aspecto pseudotumoral obstructiva, se descarta coledocolitiasis. Además, se solicitó anticuerpos antinucleares, anticuerpos antimitocondriales y marcadores tumorales los cuales se informaron dentro de límites normales. Dado estudios etiológicos negativos e imagen sugerente de pancreatitis autoinmune por IgG4, es manejado con corticoides. Inicialmente con buena respuesta a tratamiento, por lo

que es dado de alta. Se solicitó control ambulatorio con endosonografía destacando inflamación pancreática con imagen pseudotumoral de 27 milímetros (mm) en cabeza y uncus con dilatación de la vía biliar de 16mm y de Wirsung a 5mm sin factor obstructivo. Paciente a los 10 días reconsulta por cuadro de 3 días de evolución de dolor epigástrico intenso irradiado a dorso, coluria e ictericia. Ingresa hemodinámicamente estable, afebril, normosaturando ambiental. Exámenes de laboratorio: amilasa 452 Unidades/litro(U/L), lipasa 1.150U/L, bilirrubina total 5.5 miligramos/decilitro(mg/dL), bilirrubina directa 4.5mg/dL, glutámico oxalacético transaminasa 154U/L, glutámico pirúvico transaminasa 393U/L, gamma glutamil transferasa 1.109U/L, fosfatasa alcalina 624mg/dL. Se rescata IgG4 307mg/dL. Dado clínica y exámenes, se diagnosticó PAI por IgG4 (Score BISAP 0 - Ranson 1), desestimando necesidad de descompresión de vía biliar de urgencia. Se completó terapia corticoidal por 2 semanas, con buena evolución clínica e imagenológica. **Discusión:** Siendo la pancreatitis una patología de alta prevalencia, es de vital importancia considerar la ER-IgG4 dentro de sus etiologías. Esta se puede asociar a patologías como Síndrome de Sjogren, Colangitis esclerosante primaria, Fibrosis retroperitoneal, entre otros. La ER-IgG4 es una patología recientemente descrita por lo que resulta de gran utilidad la revisión de casos clínicos por parte de la comunidad médica, evitando de esta manera el subdiagnóstico y así, poder realizar un tratamiento oportuno y atinente.

TRABAJO N° 131

TÍTULO

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA SECUNDARIA A INHALACIÓN DE SEVOFLURANO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Peñailillo, Rocío 1; Ritter, Maxine¹; Burgos, Isidora¹; Arellano, Mario² Estudiante de Medicina, Universidad Mayor Santiago.² Médico Internista, Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile, Santiago.

RESUMEN

Introducción: La hemorragia alveolar difusa (HAD) es la manifestación clínica de la acumulación de sangre a nivel alveolar, producto del daño tisular a nivel de los capilares pulmonares. Clínicamente, puede manifestarse con hemoptisis, insuficiencia respiratoria aguda y anemia. En radiografía de tórax destacan infiltrados alveolares difusos y bilaterales. Tiene múltiples etiologías, destacando causas inmunológicas, inhalación de tóxicos, infecciones, fármacos, entre otros. **Descripción del caso:** Paciente femenina de 19 años sin antecedentes mórbidos. Fue hospitalizada en servicio de Medicina Interna en contexto de embarazo tubario derecho. Se realizó salpingectomía ipsilateral, bajo anestesia general, en donde se utilizó según protocolo, Sevoflurano inhalado, sin complicaciones intraoperatorias y en el perioperatorio inmediato. A las 5 horas posterior a intervención, evoluciona con hemoptisis asociado a taquicardia, desaturación e hipotensión. Al examen pulmonar se constató crépitos bibasales. Se solicitaron exámenes de laboratorio destacando disminución brusca de hemoglobina y tiempo de protrombina. En angiotomografía computarizada de tórax (AngioTAC de Tórax) se evidenció compromiso parenquimatoso pulmonar bilateral. Se trasladó a unidad de cuidados intensivos para monitorización y manejo. En contexto de coagulopatía e insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica secundaria a hemorragia alveolar, se administraron corticoides endovenosos, plasma fresco congelado y se mantuvo inicialmente, con mascarilla venturi con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) 35%.



Paciente evolucionó a las 24 horas hemodinámicamente estable, sin requerimientos de ventilación mecánica, con requerimientos de oxígeno (O₂) a la baja. A los 3 días desde el inicio del cuadro paciente sin requerimientos de O₂, y al examen pulmonar sin ruidos agregados y en tomografía de control destacó parénquima pulmonar de densidad y arquitectura conservada. Por lo que fue dada de alta. Dado evolución clínica, estudio autoinmune negativo y evidencia imagenológica normal previa a procedimiento, se diagnosticó hemorragia alveolar secundaria a reacción adversa a la inhalación de Sevoflurano, siendo controlada posteriormente en forma ambulatoria, a las 2 semanas, con TAC de Tórax de control, siendo este negativo para imágenes de relleno alveolar, u otros hallazgos patológicos. Al seguimiento a la fecha, paciente se mantiene asintomática, con control de exámenes generales y autoinmune, en rango normal. **Discusión:** El Sevoflurano es un anestésico inhalado compuesto por metil-isopropil-éter halogenado, que produce una fase de inducción y recuperación rápida. Al tener baja solubilidad en sangre y tejidos es de rápida inducción y eliminación. Los datos preclínicos sobre la administración de una única dosis y dosis repetidas de Sevoflurano no mostraron ninguna toxicidad orgánica específica. Sin embargo, sí se han documentado casos en la literatura, de daño endotelial agudo inducido por Sevoflurano. La HAD inducida por Sevoflurano es una entidad poco común, no obstante, no debería ser ignorada por el clínico como entidad etiológica, dado la gravedad del cuadro.

TRABAJO N  132

TÍTULO

SÍNDROME EDEMATOSO EN PACIENTE CON ESTENOSIS AÓRTICA:
MIRAR EL ÁRBOL, SIN PERDER DE VISTA EL BOSQUE

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

López González, Esteban¹ - Cañete Palta, Iván ¹ - Madrid Oros, Salvador² - Zúniga Pérez, Benjamin³ Médico cirujano del Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile. 2 Médico Internista del Hospital San Borja Arriarán.3. Interno de Medicina de la Universidad de Chile

RESUMEN

Introducción: Dentro del proceso del razonamiento diagnóstico muchas veces la coexistencia de dos enfermedades con similar cuadro clínico terminan resultando en un sesgo cognitivo a la hora de realizar un adecuado estudio etiológico. A continuación describimos cómo dicho sesgo provocó un retraso diagnóstico en relación al cuadro clínico de nuestra paciente. **Descripción del caso:** Mujer de 64 años, con antecedentes de estenosis aórtica diagnosticada hace 1 año, hipertensión arterial e hipotiroidismo, consulta por cuadro de ortopnea y disnea progresiva asociada a edema de extremidades inferiores. Es evaluada en servicio de urgencia en donde destacó la presencia de soplo mesosistólico IV/VI en foco aórtico, abolición del murmullo pulmonar en ambas bases y edema de extremidades inferiores. Se hospitaliza en servicio de cardiología en donde se realiza manejo depleitivo en contexto de insuficiencia cardiaca descompensada. Tras 10 días de hospitalización se observa una mala respuesta a terapia con furosemina en altas dosis. Dada la coexistencia de hipoalbuminemia (2.5gramos/dl) se toma orina completa que objetiva la presencia de proteínas en el dipstick y hematuria microscópica. Se solicita TSH: Dentro de rango, Ecografía abdominal: sin alteraciones, perfil lipídico con LDL: 130mg/dl Triglicéridos:189mg/dl, proteinuria en recolección de 24 horas de orina de 13.5



gramos. Ante cuadro compatible con síndrome nefrótico se reinterroga a la paciente destacando la presencia de alopecia, xeroftalmia y poliartritis crónica, sin otra sintomatología asociada. Se realiza estudio complementario destacando: ANA (+), Anti DNA (+), Sm (+), Ro (+), RNP (+), C3:70, C4<8, test de Coombs directo (+) para IgG. Se realiza biopsia renal que demuestra nefropatía lúpica clase V. Se inicia tratamiento con medidas antiproteinúricas e inducción con corticoterapia y micofenolato. En este contexto se indica alta médica y seguimiento por especialidad. **.Discusión:** Muchas veces existe el sesgo cognitivo de asociar síntomas y signos con una patología ya previamente diagnosticada, dejando de lado lo que implica una adecuada historia clínica y examen físico. En el caso de nuestra paciente, el diagnóstico de estenosis aórtica con insuficiencia cardíaca descompensada retrasó de manera significativa la sospecha del síndrome nefrótico concomitante. Por contraparte, el adecuado interrogatorio dirigido ayudó a realizar una correcta solicitud de exámenes, logrando realizar el diagnóstico de LES de manera oportuna. En relación al curso clínico de nuestra paciente, fue la falta de respuesta a tratamiento lo que forzó a realizar nuevamente el proceso de razonamiento diagnóstico. Destacamos nuestro caso principalmente para enfatizar la importancia del enfrentamiento sindromático en relación al cuadro clínico de nuestros pacientes, recalcando que es este ejercicio la principal arma con la que cuenta el médico internista para realizar un adecuado diagnóstico etiológico.

TRABAJO N  134

TÍTULO

ENFERMEDAD DE CREUTZFELD-JAKOB ESPORÁDICA, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Muñoz, Josefina¹; Seminario, Cristina¹; Alessandri, Mar a¹; Reyes, Mar a¹; Garnham, Laura¹; Neira, Juan¹; Bustos, Mat as¹; Cattarinich, Nicol s². ¹Interno de medicina, Universidad de los Andes, ²M dico general, Clínica Dávila, Santiago.

RESUMEN

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una enfermedad neurodegenerativa de curso mortal, producida por la acumulación de priones resistentes a proteasas. En Chile la incidencia es de 3,5 casos por millón de habitantes. El cuadro clínico se presenta como una demencia rápidamente progresiva, que se suele acompañar de mioclonías, ataxia, y manifestaciones piramidales y extrapiramidales. Su diagnóstico confirmatorio solo se logra con estudio histopatológico post mortem, pero existen herramientas de apoyo diagnóstico como la resonancia nuclear magnética (RMN), el electroencefalograma y el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR). El caso se trata de un paciente de sexo masculino de 56 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, y abuso de sustancias (alcohol y simpaticomiméticos), sin hábitos alimenticios de riesgo. Consulta al servicio de urgencias por un cuadro progresivo de dos meses de evolución caracterizado por temblor y movimientos involuntarios discin ticos a izquierda, con limitación de la marcha. Al examen físico neurológico se describe isocórico, dis rtrico, dismetría en extremidades superior e inferior izquierdas, temblor r brico, movimientos discin ticos, e imposibilidad de bipedestación, sin déficit sensitivo ni alteraciones de pares craneanos. Se sospecha un síndrome extrapiramidal, por lo que se decide iniciar tiamina y tomar RNM de

encéfalo. Esta muestra discreta restricción en ambos estriados, con coincidente sutil hiperintensidad en Flair. Se observa carácter restrictivo del córtex frontal superior y medio derecho, y dudoso frontal inferior e insular ipsilateral. Múltiples focos hiperintensos en Flair, distribuidos en la sustancia blanca profunda periventricular supratentorial. En resumen, muestra un espectro imagenológico inespecífico, considerar en el diagnóstico diferencial enfermedad por priones. Se toman exámenes de laboratorio, sin hallazgos patológicos. Se decide hospitalizar en sala de medicina por sospecha de ECJ, con resguardo de contacto universal, e iniciar tratamiento sintomático con Carbamazepina asociado a medidas de confort. Se toma un electroencefalograma que informa actividad pseudoperiódica centro parietal, asociado a compromiso de sustancia gris cortical. Se realiza también estudio de LCR que muestra líquido incoloro, translucido, con 0 células por campo, glucosa en 60 mg/dL, proteínas en 64 mg/dL, sin hallazgos microbiológicos. La condición neurológica del paciente empeora rápidamente en el curso de dos semanas, su disartria le imposibilita el habla, no logra bipedestar, en lo cognitivo empeora significativamente, hasta llegar a estado de coma. En conclusión, la ECJ es una enfermedad rápidamente progresiva de difícil diagnóstico, que se debe sospechar en casos de demencia, mioclonías, ataxia, alteraciones motoras piramidales o extrapiramidales con este tipo de progresión característica. Es una enfermedad poco frecuente, pero de carácter letal. El desafío diagnóstico radica en la necesidad de biopsia post mortem para su confirmación, pero se deben utilizar las herramientas disponibles para un acercamiento, y dar al paciente las medidas de confort correspondientes.

TRABAJO N° 135

TÍTULO

POLICONDRITIS RECIDIVANTE (PR) ASOCIADA A ENCEFALITIS AUTOINMUNE, REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Schaad, Sebastián¹; Galdames, Catherine¹; Sepúlveda, Ignacio¹; Michel, Ignacio¹; Victoriano Arantza¹; García, Virginia¹; Carla Neira²; Lizana Esteban². ¹Residente Becario Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile (USACH), Hospital Regional Rancagua (HRLBO); ² Médico Internista HRLBO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN La Policondritis recidivante es una enfermedad inflamatoria de base autoinmune poco frecuente y de etiología desconocida. Afecta estructuras cartilaginosas, sistema cardiovascular y otros órganos, predomina en mujeres 3:1 y tiende a aparecer entre los 30 a 60 años. La condritis de pabellón auricular y nasal son las manifestaciones mas frecuentes. El diagnostico se basa principalmente en el cuadro clínico y criterios diagnósticos de Mac Adams. **DESCRIPCIÓN DEL CASO** Paciente de 54 años, con antecedente de dos episodios previos de infección del oído externo derecho con tratamiento antibiótico, que evoluciona con deformidad del pabellón auricular, un mes previo a historia de 3 meses de evolución, de compromiso de conciencia cuali-cuantitativo progresivo, fluctuante e intermitente. Evoluciona con hipofonía, bradipsiquia, disartria progresiva, fiebre, baja de peso no cuantificada, conjuntivitis y condritis del tracto respiratorio. Se realiza resonancia magnética (RNM) de cerebro con gadolinio con realce glial en corteza entorrinal y corteza temporal bilateral, foco de hiperintensidad pontino izquierdo y en base peduncular a izquierda. Leptomeningitis y paquimeningitis generalizada. Condritis del pabellón auricular derecho, sugerente de policondritis recidivante con compromiso inmunomediado del sistema nervioso central. Punción lumbar normal, Panel de anticuerpos de encefalitis autoinmune negativo excepto ANA (+) 1/1280 nuclear moteado y 1/320 citoplasmático nuclear, Bandas

oligoclonales en LCR positivas, síntesis intratecal IgG 7.76 (aumentada), complemento, Inmunoglobulinas IgA/ IgM/IgG Normales, serologías virales negativas. Fibrobroncoscopia sin lesiones. Biopsia de piel de oreja con focos de infiltrado inflamatorio linfo, plasmocitario e histiocitario, en disposición perivascular y dispersos en cartílago, alteración de matriz cartilaginosa y reemplazo parcial por tejido fibroso. Se inician pulsos de metilprednisolona por 5 días, con aumento del deterioro de conciencia, por lo que se decide inicio de 5 sesiones de plasmaféresis, sin respuesta, ciclofosfamida más dexametasona por 4 semanas con traslape posterior a prednisona. Evoluciona con requerimiento de Ventilación Mecánica Invasiva, gastrostomía (GTT) y traqueotomía (TQT), con múltiples complicaciones, pero con mejoría clínica siendo dado de alta con TQT y GTT, sin embargo 2 meses posterior al alta fallece. **DISCUSIÓN** En este caso el paciente evoluciona con condritis auricular y traqueal además de compromiso de sistema nervioso central (SNC), con respuesta parcial a tratamiento inmunosupresor. El compromiso del SNC es poco frecuente y la PR es una enfermedad de baja frecuencia y de difícil diagnóstico, en este caso con clínica compatible, escasa respuesta a tratamiento y desenlace fatal.

TRABAJO N  136

TÍTULO

NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECII ASOCIADO A HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA: UNA RARA ASOCIACIÓN EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL. REPORTE DE CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Cinthia Carleo Cárdenas,, Mariella Raijmakers, Francisco Zamora Vargas.

RESUMEN

La neumonía por *P. jirovecii* (PCP), es una enfermedad fúngica oportunista, potencialmente mortal en inmunosuprimidos. Fue descrito en los años 50, con un aumento su incidencia en los años 80 con la epidemia del VIH/SIDA, sin embargo, con la introducción de la TARV es cada vez menos frecuente. Con la llegada de nuevas terapias inmunosupresoras, como corticoides y biológicos se ha incrementado su presentación en pacientes con inmunosupresiones no-VIH. Se presenta el caso clínico de un paciente de 17 años de edad, con antecedente de glomerulonefritis focal y segmentaria corticorresistente, con inmunosupresión por trasplante renal (TR), con hemorragia alveolar difusa asociada a PCP, de presentación atípica. El paciente consulta por cuadro clínico de 1 día de evolución caracterizado por tos, fiebre y disnea en reposo, ingresa en regular estado general, con bajos requerimientos de oxígeno, descartando infecciones por COVID19. En los exámenes destaca anemia moderada, LDH 313 U/L. Gasometria arterial: Ph: 7,38, pO₂: 75 pCO₂:32. El TC de tor x evidencia Micron dulos pulmonares centrolobulillares asociados a vidrio esmerilado. El diagnóstico se logró mediante broncoscopia y LBA, con hemosiderofagos >20% y PCR (+) para *P. jirovecii* (+). Se inicia tratamiento con Cotrimoxazol Forte VO, con mejoría clínica y disminución de los infiltrados alveolares, permaneciendo con Cotrimoxazol en profilaxis secundaria. Dentro de las infecciones graves en paciente inmunosuprimido, la neumonía es la primera causa de hospitalización en UCI, principalmente bacteriana, seguido por virus y hongos. La PCP, es una enfermedad fúngica oportunista, descrita en TOS con incidencia del 0,3%-5,8%. Se presenta

clínicamente con tos seca, disnea de inicio subagudo, fiebre, taquipnea, taquicardia, y el examen pulmonar puede ser normal, con menor sensibilidad de la LDH. El TC de torax, es el estudio de preferencia, con 100% de sensibilidad y 83% de especificidad, que clásicamente muestra imagen en vidrio esmerilado, de distribución central. El Gold standard para el diagnóstico es la PCR cuantitativa, y el tratamiento de elección es Cotrimoxazol F por 21 días. *P. jirovecii* no es un microorganismo clásicamente relacionado a Hemorragia alveolar difusa (HAD), sin embargo se han reportado casos aislados, en contexto de inmunosupresión por HTLV-1 e infección por CMV. Esta patología es una entidad clínica que genera un reto diagnóstico, ya que tiene una alta mortalidad, y si bien su causa mas frecuente es autoinmune con capilaritis, también se describe secundario a infecciones. Los microorganismos descritos en relación a ella son: citomegalovirus, adenovirus, *aspergillus spp.*, *mycoplasma*, *legionella*, y *strongyloides* en inmunosuprimidos . En este caso clínico, el paciente se trata de un paciente con inmunosupresión principalmente celular, en contexto de paciente con transplante de órgano sólido, usuario crónico de corticoides. Es de vital importancia el refuerzo de las profilaxis secundarias, reconocer las enfermedades prevalentes en estos grupos de riesgo, para general algoritmos diagnósticos que permitan a una identificación rápida del cuadro y un tratamiento oportuno del mismo.

TÍTULO

SITUACIÓN DE CALLE Y ENFERMEDADES CONSUNTIVAS: REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Schilling Borghesi, Isabel 1; Aguirre Mitrovic, Florencia 2; Calvo Verdugo, Valentina 2; Irrarázabal Álvarez, Elisa 2; De Bourguignon Covarrubias, Sebastián 2; Varela Albertini, Josefina 2 1. Residente de Medicina interna, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile. 2. Interno de séptimo año de medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: En Chile hay 16.410 personas en situación de calle, cerca de 2.000 habitan en la Región Metropolitana. Se ha descrito en la literatura que la situación de calle es un factor de riesgo para enfermedades nutricionales, infecciosas, oncológicas y psiquiátricas. Esto presenta un problema para el sistema público, ya que se debe enfrentar patologías coexistentes sinérgicas en pacientes que muchas veces padecen de escasa respuesta inmunológica. Nos enfocaremos en la precariedad de vivienda como un determinante de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades consuntivas. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 53 años, en situación de calle, con antecedente de policonsumo. Cuadro de 3 semanas de dolor epigástrico y vómitos. Además de 5 semanas de tos con expectoración mucosa y sanguinolenta, baja de peso con apetito disminuido. Hospitalizado por perforación de víscera hueca, rafia gástrica más omentoplastia. A los 10 días de postoperatorio el paciente evoluciona con disnea de inicio súbito, sin otras molestias. Al examen pesa 39.4 Kg, IMC 12 Kg/m², destaca uso de musculatura accesoria para respirar, hipertenso, taquicardia, y saturación 86% ambiental, afebril. Se pesquisa murmullo pulmonar disminuido en hemitórax derecho. Bajo reborde costal destaca aumento de volumen y se palpan 2 masas de 6 x 6 cm, sensibles. AngioTAC de tórax que evidencia tromboembolismo pulmonar segmentario izquierdo, masa pulmonar que infiltra el mediastino, áreas hipodensas que podrían corresponder a líquido o necrosis, área condensante con bronquiolitis y cavitaciones que podrían corresponder a neoplasia, infección o tuberculosis. Derrame pleural bilateral. Masa

hepática quística. Se maneja con O2 por mascarilla Venturi, anticoagulación con Enoxaparina y terapia depletiva. Se solicitan baciloscopías y GenXpert para tuberculosis (TBC), positivos. Estudio de quistes hepáticos con anticuerpo IgM Echinococcus, positivo. Virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C, no reactivos. Se inició terapia con fármacos antituberculosos. Dado el riesgo de hepatotoxicidad, se difirió el inicio de Albendazol como tratamiento de la hidatidosis hepática. Además se inició estudio dirigido de masa pulmonar por sospecha de neoplasia. **DISCUSIÓN:** La TBC es una enfermedad zoonótica parasitaria, que se transmite al humano mediante la aspiración de gotitas con Mycobacterium tuberculosis. Se asocia a hacinamiento y situación de calle. Se ha descrito su asociación con cáncer pulmonar, sugiriendo que la fibrosis provocada por la TBC puede predisponer al desarrollo de cáncer pulmonar. Por otro lado, se propone la idea que la inmunosupresión provocada por el cáncer pulmonar, predispone a padecer enfermedades oportunistas. La hidatidosis es una enfermedad zoonótica parasitaria por Echinococcus. El hombre adquiere la infección al consumir agua o alimentos contaminados. Los huevos se depositan en órganos, principalmente hígado y pulmón, formando quistes. El crecimiento es lento y progresivo, y permanece asintomático hasta que alcanzan un tamaño considerable. La rotura de estos quistes puede manifestarse con fiebre, prurito, eosinofilia e incluso una reacción anafiláctica.

TÍTULO

TUBERCULOMA CEREBRAL EN PACIENTE CON VIH Y TBC "MULTI DRUG-RESISTANT" (MDR) PULMONAR TRATADA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Orozco Soto, Constanza(1); Aguirre Mitrovic, Florencia(2); Castillo Muratto, Isidora(2); Irarrazabal Alvarez, Elisa(2); Seitz Ostermann, Sebastian(2); Muñoz Venezian, Magdalena (3); Aljaro Ehrenberg, Trinidad(3); Pastore Thomson, Antonia(3).(1) Médico Internista, Facultad de Medicina Universidad del Desarrollo - Hospital Padre Hurtado, Santiago(2) Interna/o de Medicina, Facultad de Medicina Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana de Santiago (3) Interna de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La Tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa provocada por *Mycobacterium Tuberculosis*. Afecta principalmente pulmones pero también al sistema nervioso central (SNC) en 1-5%, en forma de meningitis, tuberculoma o aracnoiditis tubercular. Su riesgo aumenta cinco veces en pacientes con VIH, más aún con recuento de CD4 menor a 100 cel/mm³. Los tuberculomas se presentan en cerebro o médula espinal, pueden alcanzar un tamaño considerable en ausencia de inflamación meníngea, siendo asintomáticos o presentando cefalea, convulsiones, hemiplejía progresiva o signos de hipertensión intracraneal. Imágenes radiológicas: lesiones únicas o múltiples, con realce en anillo del cerebro y rodeados de edema perilesional. Diagnóstico presuntivo considera la epidemiología, clínica, y hallazgos radiológicos. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, lo cual es muy invasivo, por lo que se debe evitar. **CASO CLÍNICO.** Hombre de 61 años, con antecedente de VIH en terapia antiretroviral con carga viral indetectable y recuento CD4 54 cel/mm³, TBC MDR tratada 15 meses atrás. Presenta un cuadro de 2 semanas de evolución de compromiso de conciencia cualitativo, comportamiento inadecuado, fiebre, tos productiva y disnea. Ingresa con Glasgow (GCS) 15, presenta episodio convulsivo. Tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro: lesiones parietales derechas subcorticales redondeadas con refuerzo en anillo. Punción lumbar (PL): líquido transparente,

proteínas 145 mg/dL, glucosa 52 mg/dL, hematíes 0, recuento celular 25 mg/dL; Tinta China(-); Gram(-); panel meníngeo(-); GeneXpert(-). Se sospecha Toxoplasmosis cerebral y se inicia Cotrimoxazol con dexametasona. Evoluciona con Glasgow 5, se plantea tuberculoma v/s linfoma del SNC. Resonancia Magnética (RNM) de cerebro: compromiso leptomeníngeo supra e infratentorial con predominio en cisternas basales, 4 abscesos intraaxiales temporo occipitales izquierdos y signos de marcada disminución del volumen encefálico difuso. PL: PCR (+) M. Tuberculosis resistente a Rifampicina. Se inicia Meropenem, Amikacina, Moxifloxacin, Linezolid y Amoxicilina/Ácido Clavulánico. Imágenes con progresión de lesiones a cerebelo y nueva lesión parieto-occipital. Evoluciona con GCS 3 persistente, se decide proporcionalidad terapéutica y fallece al día siguiente. **DISCUSIÓN.** En un paciente VIH (+) con compromiso de conciencia se deben sospechar infecciones oportunistas y encefalopatía por VIH. Se estudia con TAC o RNM con contraste, lesiones con efecto de masa obligan a descartar toxoplasmosis cerebral y linfoma primario del SNC. Frente al inicio de tratamiento empírico por sospecha de toxoplasmosis que no tiene mejoría clínica inicial, se debe tomar biopsia cerebral y/o plantear diagnósticos diferenciales. El Tuberculoma cerebral se debe considerar ante el fracaso terapéutico, sobre todo en países endémicos de TBC. Estudios recomiendan que en países en vías de desarrollo ante lesiones cerebrales focales en VIH se debiera considerar terapia específica para infecciones endémicas de ese país desde un inicio. El caso clínico presentado plantea además la dificultad terapéutica en TBC MDR hoy basada en recomendación de expertos.

TÍTULO

NEUROMIELITIS ÓPTICA, UN ESPECTRO DE ENFERMEDADES: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Zúñiga Pérez, Benjamin¹; Guzmán Jaquéz², Juan; Cornejo Vicente¹; Madrid Oros, Salvador³. Internos de medicina de la Universidad de Chile¹ Residente de Medicina Interna del Hospital San Borja Arriarán² Médico internista del Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile³

RESUMEN

Introducción: La neuromielitis óptica (NMO) es un espectro de patologías raras derivadas de la desmielinización autoinmune de la médula espinal y el nervio óptico. Se presentan predominantemente en mujeres durante la cuarta década de vida. El descubrimiento de los anticuerpos anti acuaporina 4 (AQP4) permitió diferenciarla de la esclerosis múltiple, dada la especificidad de 100%. Estos son detectados en hasta un 73% de los casos, 11% presenta anticuerpos contra oligodendrocitos (MOG), el resto será clasificado como NMO seronegativa, las que presentan un patrón de recurrencia impredecible con daño acumulado, pudiendo provocar secuelas funcionales motoras y discapacidad visual. **Descripción del caso Hombre:** de 59 años con antecedentes de linfoma difuso de células grandes B en remisión desde hace 7 años. Es ingresado a un hospital de alta complejidad por 1 mes de alteración progresiva de la marcha, episodios de dolor neuropático en muslos y retención aguda de orina, alcanzando un nadir de síntomas a la tercera semana. Al examen físico presentaba paraparesia simétrica con fuerza global M2 y nivel sensitivo en T10. El estudio inicial con tomografía computarizada descarta compresión medular. La punción lumbar fue compatible con inflamación y bandas oligoclonales tipo 2. No fue posible estudio con inmunofenotipo por muestra insuficiente. Serologías para enfermedades reumatológicas e infecciosas resultaron negativas. Presenta estudio negativo para recidiva de linfoma con PET CT, desestimando la necesidad de realizar biopsia de médula ósea. Resonancia magnética (RM) cerebral sin hallazgos patológicos y RM

medular con lesiones hipercaptantes en secuencia T2 con compromiso extenso de segmentos lumbares y evaluación oftalmológica con hallazgo de neuritis óptica izquierda. Dado cuadro de mielitis longitudinalmente extensa se decide estudiar con anticuerpos IgG-AQP4, resultando negativos, constituyendo el diagnóstico de NMO seronegativo. A continuación el paciente recibe corticoterapia en altas dosis e inicia Rituximab, sin obtener mejoría de la sintomatología. Actualmente se encuentra en seguimiento por equipo de Neurología.

Discusión: La NMO se caracteriza por mielitis transversa recurrente subaguda que alcanza un nadir de síntomas entre 7 y 21 días. Otras manifestaciones clave en el diagnóstico son el síndrome de área postrema y narcolepsia, ausentes en nuestro caso. Las bandas oligoclonales en líquido cerebroespinal son infrecuentes, presentándose en menos del 15%. La RM, clave en el diagnóstico, manifiesta un compromiso de más de 3 segmentos de la médula espinal. Su principal diagnóstico diferencial es la enfermedad asociada a anti-MOG, que presenta compromiso cerebral en la mayoría de los casos y lesiones en el cono medular, ausentes en nuestro reporte. No existe un tratamiento exclusivo para NMO seronegativa, planteándose corticoides en dosis altas para recurrencias y terapias inmunosupresoras como Rituximab como prevención secundaria. La persistencia de los síntomas alerta etiologías secundarias, como fenómenos paraneoplásicos. Destacamos nuestro caso clínico dado el curso atípico y dificultad diagnóstica, principalmente dado el antecedente de linfoma.

TRABAJO N° 141

TÍTULO

PARALISIS TIROTOXICA HIPOKALEMICA PRECIPITADA POR EL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Galindez, Bermúdez Stephanie¹; Juan Pablo Fuenzalida²; Sotomayor, Van Bladel Celine²
Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. Médico Internista,
Hospital San Juan de Dios²

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La parálisis periódica tirotóxica (TPP) es un trastorno metabólico raro en pacientes tirotóxicos predispuestos que se caracteriza por hipokalemia asociado a episodios agudos y reversibles de parálisis muscular flácida que afectan más severamente al músculo proximal que al distal. Se presenta con más frecuencia en hombres con proporción de 20:1, mayoría de ascendencia asiática, aunque cada vez más frecuente en otras etnias. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 25 años, con antecedente de hipertiroidismo en tratamiento irregular, presenta cuadro de 2 meses de pérdida de peso, palpitaciones y sudoración, evolucionando con rash pruriginoso en tronco y extremidades. Por lesiones cutáneas consulta en urgencias, se interpreta como rash alérgico y recibe hidrocortisona endovenosa. Posteriormente evoluciona con pérdida de fuerza proximal de extremidades, por lo que reconsulta. Ingresa afebril, taquicárdico 122lpm, normotenso. Al examen físico con paresia de 4 extremidades de predominio proximal con hiporeflexia, además lesiones eritematosas costrosas en tronco y extremidades. Exámenes de ingreso destaca potasio 1.8 mEq/L, sodio 141 mEq/L, Calcio 9.4 mg/dl fósforo 1.2 mEq/L, magnesio 1.6 mEq/L, sin alteración de función renal ni equilibrio ácido base. Se maneja con carga endovenosa de potasio y magnesio evolucionando con normalización del potasio y recuperación total de la fuerza muscular a las 48 horas de iniciado el tratamiento. Se complementa estudio con TSH 0.01mUI/L, T4L 3mUI/L y Anti receptor de TSH (TRAB) positivo 15.9 UI/L y ecografía tiroidea con signos de enfermedad tiroidea difusa.

Evaluable por dermatología lesiones secundaria a escabiosis inician tratamiento tópico. Se interpreta cuadro como parálisis tirotóxica en paciente con hipertiroidismo por enfermedad de graves, precipitada por uso de corticoides. Se ajusta tratamiento con tiamazol y propranolol con resolución de síntomas. **DISCUSIÓN:** Cualquier etiología de hipertiroidismo puede causar TPP, siendo la enfermedad de Graves la más común. Su patogenia no está clara, se postula que la hipokalemia se debe a un cambio de potasio del compartimento extracelular al intracelular, relacionado con el aumento de la actividad de la bomba de sodio-potasio-adenosina trifosfatasa (Na/K-ATPasa) secundario a la estimulación por hormonas tiroideas. Esto lleva a la hiperpolarización de la membrana muscular y a una relativa inexcitabilidad de las fibras musculares. Se han descrito factores precipitantes y potenciadores de este efecto, entre ellos el consumo de alimento ricos en carbohidratos, alcohol o el ejercicio y fármacos como corticoides. Nuestro paciente cursaba con síntomas de tirotoxicosis secundario a enfermedad de graves hace 2 meses, sin embargo, consulta por la parálisis presentada inmediatamente posterior al uso de hidrocortisona. La TPP es una condición reversible que se trata con reposición de potasio y normalización de hormonas tiroideas, como nuestro caso que presentó rápida mejoría tras cargas de potasio y manejo de su tirotoxicosis. Su identificación, el inicio precoz de tratamiento y la prevención de futuros episodios es esencial para evitar esta complicación potencialmente mortal.

TÍTULO

LUPUS ERITEMATOSOS SISTÉMICO Y SÍNDROME MIELODISPLÁSICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Tobar, Gómez Delisa C¹; Sepúlveda, Guzmán Ignacio¹; Rojas, Vergara Sebastián²; Ortega, Peña Macarena S¹; Poblete, Sáez Valentina P³; Razón, Gallardo Valentina³.¹Becada de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. ²Médico Internista - Gastroenterólogo, Hospital San José. ³Interna de Medicina, Universidad de Santiago de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo de neoplasias hematológicas caracterizadas por hematopoyesis clonal (mutaciones en células madre hematopoyéticas), una o más citopenias y maduración celular anormal. El riesgo de desarrollar SMD aumenta con la edad, exposición a quimioterapia, radiación y/o tabaquismo. En los SMD hay mieloblastos aumentados con un porcentaje < 20% de blastos en sangre y médula ósea. Se puede presentar con fatiga, ulceraciones mucosas, gingivitis, palidez, petequias, hematomas, hemorragias y tienen riesgo de transformación a leucemia mieloide aguda (LMA). El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica de causa desconocida que puede afectar cualquier órgano del cuerpo y se asocia a la producción de anticuerpos antinucleares (ANA). Se puede presentar con fatiga, fiebre, mialgia, alteraciones del peso, artritis y artralgias, alopecia, fenómeno de Raynaud, además de complicaciones multisistémicas. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Femenina de 74 años con antecedentes de tabaquismo suspendido. Consulta por compromiso del estado general de 3 meses de evolución asociado a anemia no especificada y melena intermitente, evoluciona con disnea progresiva, vómitos y diarrea sin elementos patológicos. Al examen físico destaca crépitos en base pulmonar izquierda, abdomen doloroso a la palpación en flanco derecho y tacto rectal con melena. Laboratorio inicial evidencia bicitopenia (hemoglobina 4.5 g/dL, VCM 101 fL, plaquetas 31.000/uL). Endoscopia digestiva alta revela gastropatía crónica atrófica

antral. TC de abdomen-pelvis reporta múltiples divertículos de colon, leve engrosamiento parietal en colon sigmoides asociado a pequeña colección hipodensa parietal que podría corresponder a absceso mural. TC de tórax informa neumonía multifocal bilateral de aspecto inflamatorio infeccioso, derrame pleural, leve derrame pericárdico y nódulo mamario derecho de 12mm. Mamografía bilateral informa BIRADS 2. Se inicia antibiótico evolucionando con regular respuesta, presentando fiebre y manteniendo parámetros inflamatorios elevados, por lo que se amplía el estudio con VIH no reactivo, VDRL reactivo 1:2 y prueba treponémica positiva, VHS >100, ANA y anti DNA positivos, C3-C4 normal. Se trata sífilis latente. Evaluada por Reumatología a quienes impresiona alta probabilidad de LES por laboratorio y signos de alopecia en parches y fenómeno de Raynaud. Inicia Prednisona e Hidroxicloroquina. Se controla con hemograma que reporta persistencia de bicitopenia, asociado a presencia de blastos (2%). Evaluada por Hematología, quienes realizan citometría de flujo de médula ósea sugerente de síndrome mielodisplásico, con presencia de 8,6% de blastos (basado en recuento de blastos y promonocitos), pudiendo corresponder leucemia mielomonocítica crónica tipo1. **DISCUSIÓN:** Las patologías autoinmunes pueden estar presentes en hasta en ¼ de los pacientes con SMD. Uno de los subtipos de SMD es la leucemia mielomonocítica crónica (LMMC). Se ha descrito que la presencia de trombocitopenia y anti-ENA positivo como manifestaciones iniciales de LMMC que simulan un LES.

TÍTULO

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO COMPLICACIÓN DE MIXOMA CARDÍACO DERECHO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA INTRACAVITARIA Y SU PRESENTACIÓN ATÍPICA A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vitar Gómez, Camila¹; Molina Pinos, Michelle¹; Vergara Pinto, Paulina¹; Cerda Altamirano, Ximena²; Jerez Fernández, Cristhian³; Sepúlveda Bravo, Andrés¹; Vera Fuentes, Luis¹; Olea Leiva, Antonia⁴; 1 Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. 2 Interna de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. 3 Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile. 4 Interna de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción. Los mixomas cardíacos (MC) corresponden al 50% de los tumores cardíacos primarios. Son de etiología benigna y en hasta un 20% de los casos, asintomáticos, descubiertos como hallazgo incidental. Su clínica depende del tamaño, ubicación y movilidad. En general se ubican en el atrio izquierdo, generando complicaciones embólicas hacia la circulación sistémica. La presentación en el atrio derecho es infrecuente, siendo más probable un tumor metastásico o trombo. **Presentación del caso.** Mujer de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo activo. Ingresó por tos, en ocasiones hemoptoica, asociado a astenia y adinamia, con empeoramiento de disnea de grandes a mínimos esfuerzos. No refiere fiebre, baja de peso ni diaforesis nocturna. Al examen físico: sin edemas ni lesiones cutáneas, destacando a la auscultación cardíaca, ritmo regular en 2 tiempos, con soplo sistólico de regurgitación en borde esternal izquierdo. Angiotomografía computarizada de tórax: tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral y multisegmentario, e imágenes

suggerentes de trombo intracavitario de aurícula derecha con extensión a vena cava inferior e infarto pulmonar; y un ecocardiograma transtorácico: masa intracardiaca derecha bamboleana y pediculada de 82 x 31 mm, que produce obstrucción dinámica en válvula tricuspídea, dilatación severa de cavidades derechas e hipertensión pulmonar. Se inicia anticoagulación y se realiza una cardiorresonancia nuclear magnética que evidencia masa sugerente de trombo en tránsito. Se realiza resección quirúrgica de la lesión, vía esternotomía, sin incidentes, exhibiendo una masa pediculada, con características macroscópicas sugerentes de mixoma, confirmado mediante biopsia. Posteriormente evoluciona favorablemente, sin complicaciones. **Discusión.** Los tumores cardíacos son un desafío diagnóstico y terapéutico dado sus manifestaciones inespecíficas y baja frecuencia, con prevalencia reportada en autopsias, menor al 0,02% en población general. Un 5% de los tumores cardíacos son primarios y de estos aproximadamente 75% son benignos. Los MC son tumores de células poligonales inmersos en matriz de mucopolisacáridos, revestidos por endotelio que a menudo se originan en el septo interauricular, habitualmente de ubicación atrial: izquierda en un 82% y derecha en solo un 13%. Es más frecuente en mujeres y la edad típica de presentación es posterior a los 50 años. Generalmente son lesiones únicas de presentación esporádica y buen pronóstico, sin embargo, en un 10% de los casos son de herencia autosómica dominante, en los que destaca su asociación al complejo de Carney, con peor sobrevida libre de enfermedad. Su síntoma más común es la disnea en contexto de falla cardíaca, pudiendo manifestarse como accidentes cerebrovasculares, arritmias, embolia coronaria o TEP; este último poco habitual, dado que requiere la presencia de un MC derecho, generalmente de origen tumoral, en contraste al caso expuesto, en donde los émbolos fueron de causa trombótica. Dado el riesgo de muerte súbita y la necesidad de confirmación mediante biopsia, su tratamiento definitivo es quirúrgico, tras lo cual se recomienda seguimiento ecocardiográfico anual.

TRABAJO Nº 145

TÍTULO

ESTENOSIS INDIFERENCIADA DE LA VIA BILIAR

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Niklitschek, Gabriel; Lamedá, Ginely

RESUMEN

Dentro de las causas de estenosis de la vía biliar, se deben considerar causas benignas y malignas. Las lesiones benignas corresponden a un 30% de los casos. Las lesiones secundarias a cirugía hepatobiliar previa corresponden aproximadamente a un 80-90% de ellos. Siguiendo en frecuencia, la pancreatitis crónica con un 8.2-13.9% de los casos. Entre las causas autoinmunes destaca la colangitis esclerosante primaria (CEP) y la colangitis esclerosante asociada a IgG4 (IgG4-SC). Para el diagnóstico suele bastar un perfil colestásico con hallazgos colangiográficos típicos y valores de IgG4 sobre 135 mg/dl para la última, luego de descartar causas secundarias. A continuación se presenta un caso de estenosis indiferenciada de la vía biliar. Hombre de 27 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por ictericia de 2 meses de evolución asociado a prurito, coluria y acolia. Entre los exámenes de ingreso presenta bilirrubina total 15.52mg/dl bilirrubina directa 14.77, fosfatasa alcalina de 777 aspartato aminotransferasa 138 alanina aminotransferasa 619 gamma glutamyl transpeptidasa 2311. Lipasa 55 Amilasa 73, PCR 6.9. VHA negativo, VHB y VHC no reactivo. VIH no reactivo. IgG4 27.4. Ecografía abdominal evidencia vía biliar hepática dilatada, sin factor obstructivo. TAC de abdomen describe hígado y páncreas de tamaño y forma normal. ColangioRNM evidencia dilatación difusa, con estenosis abrupta a nivel del colédoco, sin defecto de llene endoluminal, sin engrosamiento parietal. Se maneja con ácido ursodesoxicólico 500mg cada 12 hrs y prednisona 40mg al día vía oral. A la semana de tratamiento presenta bilirrubina total 29.86mg/dl, bilirrubina directa 27.47. Se plantea ERCP para toma de biopsia y dilatación de vía biliar. En el caso presentado, luego de descartar razonablemente causas secundarias, se discute una etiología autoinmune versus maligna. En primer lugar aunque un 30% de IgG4-SC tiene valores normales, no es lo habitual. Por otro

lado, en CEP se espera estenosis multifocales intra y extra hepática alternando con áreas dilatadas. Sin embargo, se han descrito presentaciones con estenosis única, imitando un colangiocarcinoma. El antígeno carbohidrato 19-9 no es recomendado para diferenciar entre CEP y colangiocarcinoma. Más aún, considerando que un 30% de los pacientes con CEP desarrollará un colangiocarcinoma. Respecto al estudio citológico tanto la técnica por cepillado como la biopsia intraductal, presentan una alta especificidad (99 y 99.2% respectivamente), pero una baja sensibilidad (45 y 48% respectivamente) para el diagnóstico de colangiocarcinoma. Un acercamiento con triple modalidad (citología por cepillado, biopsia transductal y FISH) resultan en una sensibilidad de 82%, especificidad de 100%, VPP 100% y VPN de 87%¹, lo que pudiera ser una buena opción diagnóstica y es lo que se ha propuesto para este paciente. En caso de una citología no concluyente, cabe mencionar que la estenosis indiferenciada de la vía biliar supone un desafío diagnóstico, muchas veces supone una intervención quirúrgica para el diagnóstico definitivo.

TÍTULO

CARDIOMIOPATÍA DILATADA POR CITOMEGALOVIRUS: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Urzúa Schindler, Paula 1; Salas Pezzani, Fernanda 2; Manuel-Santos Orden, Fernanda 3; Encinas Casanave, Álvaro 4.1 Médica general, Universidad del Desarrollo.2 Interna de 7mo año de Medicina, Universidad del Desarrollo.3 Becada de Medicina Interna, Universidad del Desarrollo.4 Médico Internista, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción: Las cardiomiopatías dilatadas (CMD) pueden generar disfunción sistólica y anomalías en la conducción eléctrica, provocando insuficiencia cardiaca (IC) y/o muerte súbita por taquiarritmias. Existen diferentes etiologías, entre ellas la miocarditis infecciosa, siendo las infecciones de origen viral las más frecuentes. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 46 años, sin antecedentes mórbidos, presenta cuadro de compromiso del estado general, fiebre, odinofagia, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. Consulta en atención primaria 26/01, donde se diagnostica faringoamigdalitis y se indican antibióticos y antiinflamatorios. Persiste con síntomas descritos agregándose mialgias, por lo que consulta en atención terciaria 29/01. Al ingreso destaca taquicardia de 160 latidos por minuto compatible con fibrilación auricular, manejada con cardioversión farmacológica. En el laboratorio destacan parámetros inflamatorios elevados y propéptido natriurético cerebral 2648 pg/mL (valor normal (VN) <125 pg/mL). Ecocardiograma transtorácico (ETT) tamaño y función ventricular normal con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 55%, sin valvulopatías. El 01/02 evoluciona con IC destacándose en el laboratorio la elevación de la enzima cardíaca Troponina T 29126 ng/L (VN <14 ng/L). Requirió drogas vasoactivas, ventilación mecánica no invasiva y diuréticos endovenosos. Se solicita ETT de control: hipocinesia difusa con FEVI 20%. Angiografía percutánea y Ventriculografía: arterias

coronarias sin lesiones y FEVI 25%. Resonancia magnética cardíaca: hallazgos compatibles con miocarditis aguda fulminante. Biopsia endomiocárdica: zonas de infarto subendocárdico. Se inicia terapia inmunosupresora con ciclofosfamida, metilprednisolona y azatioprina. Pese a ello, el 08/02 presenta tormenta eléctrica asociada a paro cardiorrespiratorio con taquicardia ventricular (TV) sin pulso en 3 oportunidades, requiriendo reanimación cardiopulmonar con desfibrilación y ventilación mecánica invasiva. Evoluciona con shock cardiogénico por lo que es derivado a centro de mayor complejidad para oxigenación por membrana extracorpórea. En búsqueda de etiología de miocarditis, destaca recuento de inmunoglobulina IgM (-) e IgG (+) anti-Citomegalovirus (CMV) con carga viral 5.000 copias/mL, al control 15.500 copias/mL. Por lo que se inicia tratamiento con Ganciclovir. Paciente es derivado a centro de origen donde le instalan desfibrilador automático implantable, en espera de trasplante cardíaco. **Discusión:** La infección por CMV en pacientes sanos generalmente es asintomática y la afección cardiopulmonar es infrecuente, se ha descrito la CMD secundaria a miocarditis infecciosa por CMV. El diagnóstico serológico se fundamenta en la presencia de IgM anti-CMV (+) o incremento de títulos de IgG anti-CMV respecto a los previos, como en el caso del paciente. La infección por CMV generalmente es autolimitada, pero al estar presente la afección cardiopulmonar se considera la terapia antirretroviral específica.

TÍTULO

TUMOR CARDÍACO COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE SÍNCOPE EN PACIENTE JOVEN; REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vivanco, Fernando ²; Klein, Isabel ²; Wang, Yihao ²; Lois, Macarena¹¹Becada Medicina Interna, Clinica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile ² Interno Medicina, Clinica Alemana- Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile

RESUMEN

Introducción: Los tumores cardíacos son enfermedades raras caracterizadas por la proliferación de tejido tanto del miocardio como del endocardio. Se dividen según el tipo histológico y su comportamiento en benignos y malignos. El mixoma es el tumor cardíaco primario más frecuente y tiene un espectro de presentación clínica variado, pudiendo ser inclusive asintomático. Presentamos un paciente joven con cardiopatía previa que se presenta con síncope. **Caso clínico:** Paciente masculino de 28 años de edad con antecedente de miocardiopatía hipertrófica congénita, usuario de desfibrilador automático implantable por antecedente de muerte súbita, válvula aórtica mecánica, valvuloplastia mitral secundaria a endocarditis infecciosa y policonsumo. Es traído por familiares debido a historia de compromiso de conciencia súbito con pérdida del tono postural en su domicilio, con recuperación posterior ad-integrum. Al interrogatorio dirigido niega historia de dolor torácico, síntomas prodrómicos y consumo de sustancias. Presenta historia de 1 mes de evolución de disnea paroxística nocturna, ortopnea, compromiso del estado general, baja de peso no cuantificada y sudoración nocturna. El electrocardiograma de ingreso muestra únicamente ritmo de flutter sobre el ritmo de marcapasos con frecuencia cardíaca normal, similar a electrocardiogramas previos. En la radiografía de tórax destaca opacidades bilaterales en bases pulmonares asociado a una cardiomegalia significativa. En los exámenes de laboratorio no se presentan alteraciones que expliquen los episodios de compromiso de conciencia. Se realiza una tomografía computarizada de tórax donde no se identifican nódulos sospechosos,

masas o focos de condensación. En esta imagen destaca únicamente moderado derrame pleural bilateral. Sin neumotórax, sin derrame pericárdico. Se realiza ecocardiograma donde se observa en cavidad izquierda masa obstructiva del tracto de salida con características sugerentes de mixoma. Se maneja a paciente como síncope secundario a tumor intracardíaco y se hospitaliza en unidad de tratamiento intermedios para completar estudios previos a resolución cardioquirúrgica. **Discusión:** Los tumores cardíacos se clasifican en benignos o malignos según el tipo de tejido que prolifere y también se clasifican en primarios o secundarios. Los tumores más comunes son los secundarios (metástasis). Los tumores primarios son raros pero dentro de este grupo el mixoma es el más frecuente (hasta 50%). Aunque es un tumor benigno, algunos pueden recurrir e incluso metastatizar. Debido a su localización, puede generar obstrucción al flujo de sangre dentro del corazón o embolizar, siendo por lo tanto potencialmente letal. El mejor método diagnóstico es el ecocardiograma destacando por su alta sensibilidad y su capacidad de evaluar las repercusiones hemodinámicas de estos. En casos de que se sospeche infiltración tumoral a otros tejidos el examen a predilección es una resonancia magnética con el objetivo de evaluar tejido cardíaco y mediastino. El tratamiento base de los tumores cardíacos es la resección quirúrgica.

TRABAJO N° 148

TÍTULO

HIPOTIROIDISMO SEVERO DESCOMPENSADO, UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE SIN EMBARGO DE MUY ALTA MORTALIDAD, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Orozco Soto, Constanza(1); Muñoz Venezian, Magdalena (2); Aljaro Ehrenberg, Trinidad(2); Pastore Thomson, Antonia(2); Aguirre Mitrovic, Florencia(3); Castillo Muratto, Isidora(3); Irarrazabal Alvarez, Elisa(3); Seitz Ostermann, Sebastian(3); (1) Médico Internista, Facultad de Medicina Universidad del Desarrollo - Hospital Padre Hurtado, Santiago(2) Interna de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile(3) Interna/o de Medicina, Facultad de Medicina Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana de Santiago

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. El coma mixedematoso es la complicación más extrema del hipotiroidismo siendo una urgencia endocrinológica con alta tasa de mortalidad. Ocurre debido a una depleción severa y prolongada de hormonas tiroideas asociada a un factor desencadenante como mala adherencia a tratamiento, infecciones o traumatismos. Es un cuadro con alta dificultad diagnóstica dado que presenta una clínica heterogénea, con alteraciones del sistema nervioso central, cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales y/o de la termorregulación. La evolución del cuadro depende de la edad, comorbilidades, el índice de sospecha médica, la demora en el inicio del tratamiento y las complicaciones asociadas. **CASO CLÍNICO.** Paciente de sexo femenino de 67 años de edad, con antecedente de Hipertensión Arterial, consulta por cuadro de una semana de evolución de compromiso del estado general, astenia, somnolencia, anorexia y lenguaje poco comprensible. Al ingreso presenta frecuencia cardiaca 42 lpm, presión arterial 155/85 mmHg, saturación de oxígeno 68% y temperatura axilar 36°C. Al examen físico destaca sopor profundo, uso de musculatura ventilatoria

accesoria, crépitos pulmonares bilaterales, ritmo cardíaco irregular y edema bilateral pretibial. Se solicita electrocardiograma destacando bradicardia sinusal. En los exámenes de laboratorio destaca TSH 77.5µU/mL, T4L 0.07ng/dL, Na 148.2 mEq/l, K 3.42mEq/l, Cl 98.7mEq/l, acidosis respiratoria y parámetros inflamatorios en rango normal. Se realiza TAC de tórax, abdomen y pelvis que destaca opacidades en vidrio esmerilado compatibles con congestión pulmonar y un TAC cerebral sin hallazgos patológicos. Se hospitaliza en Unidad de Cuidados Intensivos, con diagnóstico de coma mixedematoso con insuficiencia respiratoria global por insuficiencia cardíaca descompensada. Se maneja con medidas de soporte con ventilación mecánica invasiva (VMI) y drogas vasoactivas en Unidad de Intensivo, cargas de Levotiroxina y glucocorticoides. A pesar de hospitalización prolongada, manejo de falla cardíaca y retiro de VMI la paciente persiste durante su estadía con compromiso de conciencia cualicuantitativo, presenta múltiples intercurencias infecciosas, evolucionando de forma desfavorable sin respuesta a terapia, finalmente paciente fallece tras un mes de hospitalización. **DISCUSIÓN.** El coma mixedematoso es una urgencia endocrinológica que requiere manejo precoz. Se debe iniciar tratamiento empírico en caso de alta sospecha diagnóstica con Levotiroxina 200-400 mcg endovenosa en las primeras 48 horas seguidas de dosis fisiológicas, con el objetivo de restaurar el déficit y de saturar depósitos circulantes de hormonas tiroideas e Hidrocortisona 50-100 mg cada 6 horas, debido a que el hipotiroidismo grave se asocia a insuficiencia suprarrenal. La terapia y sospecha diagnóstica ha reducido la tasa de mortalidad de un 60% hasta un 20% en los últimos 25 años, lo cual se mantiene elevado a pesar de terapia. Se debe tener presente los predictores de peor pronóstico como son: mayor edad, bradicardia, compromiso de conciencia, requerimientos de ventilación mecánica, hipotermia, sepsis coexistente y score pronósticos como SOFA>6 y APACHE II >20.

TRABAJO N  149

TÍTULO

GRANULOMA NECROTIZANTE DE GANGLIO CÍSTICO, UNA OPORTUNIDAD PERDIDA EN EL DIAGNÓSTICO DE VIH Y TBC

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Galindez, Bermúdez Stephanie¹ ; Fernández, Domínguez Rosario² ; Sotomayor, Van Bladel Celine³ ; Quiroz, Trujillo Martha⁴; Bravo, Bravo Felipe⁵ Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios.¹ Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios.² Médico Internista, Hospital San Juan de Dios. ³ Médico internista, Hospital San Juan de Dios. ⁴ Infectólogo, Hospital San Juan de Dios.⁵

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Existe una alta tasa de diagnóstico tardío (30% con CD4 <200 según ONUSIDA) por lo que los esfuerzos actuales están dirigidos a su detección temprana, logrando así tratamientos oportunos, mejor pronóstico y disminución de contagios. Dentro de las infecciones oportunistas la infección por Mycobacterium Tuberculosis (MTBC) es una de las más frecuentes y en estos pacientes se presenta con cuadros clínicos muy heterogéneos, lo que implica un desafío en su diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Hombre de 56 años sin antecedentes, en abril 2021 consulta en urgencias por cuadro compatible con cólico biliar. TAC abdomen-pelvis informa colección hidroa rea y adenopatía necrótica en hilio hepático, adenopatías retroperitoneales asociadas a esplenomegalia y colelitiasis. Se indica manejo conservador y se planifica colecistectomía electiva realizada en noviembre de 2021. Evoluciona con aumento de volumen cervical con salida de secreción purulenta. Estudio con TAC de cuello pequeñas adenopatías cervicales bilaterales y lesión con centro hipodenso en relación al músculo esternocleidomastoideo derecho y biopsia ganglionar enero 2022: Proceso inflamatorio crónico con células gigantes multinucleadas y zonas de necrosis compatible con linfadenitis granulomatosa necrotizante,

sin bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR). Derivado a medicina interna, evaluado en abril 2022, refiere como único síntoma dolor en extremidad inferior izquierda, niega fiebre, pérdida de peso sudoración nocturna ni síntomas respiratorios. Al examen físico con múltiples adenopatías cervicales, inguinales bilaterales y aumento de volumen indurado en muslo izquierdo de 20 cm sin inflamación. Se rescata biopsia intraoperatoria de ganglio cístico noviembre 2021 granuloma necrotizante con células gigantes de tipo langhans sin BAAR. Se estudia VIH reactivo, carga viral 1010000 Log (copias/ml), CD4 184 cel/uL, PCR MTBC de expectoración (+) y RMN de muslo izquierdo gran colección líquida del muslo y signos de osteomielitis y cintigrama óseo con osteomielitis crónica de fémur. Se descartan otras infecciones oportunistas y se inicia tratamiento para MTBC y luego terapia anti retroviral. DISCUSIÓN: El hallazgo histológico de granuloma necrotizante implica una amplia posibilidad de diagnósticos entre infecciones por MTBC, parásitos, hongos, enfermedades autoinmunes, neoplasias, tóxicos, entre otros. En nuestro entorno su hallazgo obliga a descartar infección por MTBC y consecuentemente algún factor de inmunosupresión como VIH. En nuestro paciente el hallazgo inicial de granuloma necrotizante en la biopsia asociado a poliadenopatías a pesar de no tener presencia de BAAR, debe hacer sospechar una infección por MTBC. El diagnóstico tardío de tuberculosis implica mayor morbimortalidad, enfrentándonos a infecciones diseminadas, como nuestro caso que presenta tuberculosis con compromiso ganglionar, pulmonar y óseo. Esto hace pensar que a pesar de que la tuberculosis supone un problema de salud global, sigue siendo una enfermedad sumida en el olvido.

TRABAJO N° 150

TÍTULO

ABSCESO HIPOFISIARIO COMO CAUSA ATÍPICA DE PANHIPOPITUITARISMO. A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Molina Pinos, Michelle¹; Vitar Gómez, Camila¹; Vergara Pinto, Paulina¹; Vilches Olavarría, Javiera²; Garrido Maldonado, Angela³; Olea Leiva, Antonia²; Sepúlveda Bravo, Andrés¹; Altamirano Cerda, Ximena⁴. ¹Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. ² Interna de medicina, Universidad de Santiago de Chile. ³ Médico Endocrinólogo, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile. ⁴ Interna de medicina, Universidad de Chile.

RESUMEN

Introducción. El Panhipopituitarismo se define como el déficit de 3 ejes adenohipofisarios más el eje de la hormona antidiurética-neurohipofisario. Este cuadro obedece a múltiples causas, entre las cuales, el absceso hipofisario es poco común, con una incidencia entre el 0.1 y 0.2%. **Descripción del caso.** Hombre de 24 años, sin antecedentes mórbidos, sin uso de drogas ni infecciones recientes. Presenta cuadro clínico de 3 meses de evolución caracterizado por cefalea occipital con signos de alarma, anorexia, baja de peso, pérdida de vello corporal, pérdida de libido, polidipsia, poliuria, taquicardia y temblor fino de extremidades superiores. Se realizan exámenes de laboratorio generales en los que destaca: Na:149mEq/L K:3.79mEq/L Cl:112mEq/L, glicemia: 68 mg/dl, osmolaridad urinaria 210 mOsm/kg. Dado cuadro clínico y hallazgos de laboratorio inicial, se completa con estudio hormonal que informa: Cortisol: 0.09 ug/ml, ACTH: 41.2 pg/mL, LH: 0.10 mUI/mL, testosterona: 2.5ng/dL, IGF1: 75 ng/mL, prolactina: 26.9 ng/mL, TSH: <0.01 uIU/mL, T4L:1.1 ng/dl. Ante estos hallazgos, se inicia suplementación hormonal y se realiza resonancia magnética de silla turca que informa: masa hipofisaria quística de 14x10 mm con realce periférico. Para finalizar estudio, se solicitan: VIH: no reactivo, marcadores tumorales: b-

HCG:0.10 mUI/mL; recuento de IgG4 dentro de rango normal; VDRL en sangre: no reactivo; punción lumbar: VDRL no reactivo, citoquímico normal, panel de meningitis y cultivo negativo; tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis: sin hallazgos; ecotomografía testicular: testículos disminuidos de volumen. Dado diagnóstico de panhipopituitarismo y por imagen sospechosa de tumor o lesión infiltrativa/granulomatosa hipofisiaria, paciente ingresa a pabellón para exploración y eventual resección o biopsia vía transesfenoidal de lesión, la cual, da salida a material purulento con cultivo positivo para *Stafilococcus aureus* meticilino sensible con biopsia compatible con proceso infeccioso. Se realiza hemocultivos seriados con resultado negativo y tras estudio exhaustivo se descarta puerta de entrada. Paciente recibe terapia antibiótica adecuada durante 6 semanas con evolución favorable. Actualmente en seguimiento por equipo de Endocrinología con sustitución de ejes hormonales. **Discusión.** El panhipopituitarismo se ha reportado con mayor incidencia en relación a tumores de la hipófisis (61%). Los abscesos son raros, más aún en pacientes sin factores de riesgo para siembra hematógena, extensión de lesión adyacente o inmunosupresión. Es importante considerar la posibilidad de compromiso hipofisiario ante la presencia de clínica y exámenes generales concordantes con insuficiencia suprarrenal y diabetes insípida, por tratarse de patologías potencialmente mortales, tanto por su cuadro clínico como por la patología de base subyacente que las causa. Así mismo, es sustancial el estudio hormonal e imagen adecuada para entablar un diagnóstico etiológico diferencial considerando al absceso hipofisiario una posibilidad, incluso ante ausencia de clínica. No se han reportado casos similares ni estudios determinen la incidencia de esta patología.

TÍTULO

AUTOPERCEPCIÓN DE DESTREZAS PARA LA INTERPRETACIÓN DE EXÁMENES DE LABORATORIO EN EGRESADOS DE UNA UNIVERSIDAD CHILENA

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

González Oyarzún, Bárbara¹; Böhm Ghiringhelli, Pauline¹; Sepúlveda Andrade, Paola². 1: Residentes de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile²: Internista, Hospital Clínico Red UC Christus. Profesor Asistente del Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Introducción La Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile (EMPUC) sometió la carrera de Medicina a un proceso de reforma curricular. El nuevo plan de estudios considera la enseñanza de interpretación de exámenes a través de seminarios teóricos presenciales y de material en línea. El objetivo de este estudio es evaluar la autopercepción de destrezas para la interpretación de exámenes de laboratorio en egresados de la EMPUC.

Metodología Previo consentimiento informado y aprobación por el comité de ética de la Universidad, se aplicó una encuesta a los egresados de la EMPUC del nuevo currículum académico durante abril de 2021, en relación al uso de exámenes de laboratorio en la práctica médica y el grado de seguridad con el que los utilizan. El grado de seguridad se evaluó en una escala Likert de 4 conceptos: Inseguro, poco seguro, seguro y extremadamente seguro. Se consultó también el tipo de instrucción que recibieron y su percepción sobre la necesidad de entrenamiento complementario. Los resultados fueron procesados en ambiente Microsoft Office®, con cálculo de medidas de tendencia central. **Resultados** Se obtuvieron 56 respuestas, correspondientes al 43,8% de la promoción. Los exámenes reportados como más utilizados y con mayor disponibilidad en la práctica clínica fueron hemograma, exámenes de medio interno (función renal, electrolitos, calcio/fósforo) y examen de orina, mientras que los reportados como menos disponibles fueron laboratorio reumatológico (Anticuerpos

antinucleares, Anticuerpos anti DNA, Factor reumatológico, complemento y Anticuerpos antipéptido citrulinado), laboratorio endocrinológico (pruebas tiroideas, hormona corticotropina y cortisol) y líquidos (ascítico, pleural y cefalorraquídeo). En relación al grado de seguridad en su empleo, los egresados reportaron encontrarse “extremadamente seguros” o “seguros” para la interpretación de hemograma y medio interno en un 96,4% y para examen de orina en un 98,2%. Los exámenes reportados con menor grado de seguridad fueron laboratorio reumatológico y endocrinológico con un 58,9% y 46,4% “poco seguro”. El 57,1% de los egresados refirió haber recibido formación paralela informal respecto a la interpretación de exámenes, siendo lo más frecuente a través de videos disponibles en línea. Un 71,4% cree que requiere entrenamiento formal complementario en relación al uso de exámenes de laboratorio. **Conclusión** Los egresados reportan un alto nivel de seguridad para la interpretación de los exámenes que consideran más disponibles en la práctica clínica y un bajo nivel de seguridad para la interpretación de laboratorio reumatológico y endocrinológico. Destaca que la mayoría cree necesitar entrenamiento complementario en relación a su uso y que aquellos que han buscado mayor instrucción de modo informal lo han hecho a través de recursos disponibles en línea.

TÍTULO

LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA COMO PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA ASOCIADA A INFECCIÓN POR HERPESVIRUS HUMANO 8 EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Sepúlveda Bravo, Andrés¹; Vitar Gómez, Camila²; Cerda Altamirano, Ximena²; Molina Pinos, Michelle¹; Vergara Pinto, Paulina¹; Donoso González, Constanza¹; Pino Orellana, Sergio².
¹Becado Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile. ²Interno de Medicina, Universidad de Chile

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Castleman corresponde a un grupo de desórdenes linfoproliferativos con histopatología común, se clasifica según su distribución en unicéntrica y multicéntrica, esta última dividida en asociadas a infección por herpesvirus humano 8 (VHH8) e idiopáticas. La linfohistiocitosis hemofagocítica (LHH) es un síndrome secundario a la respuesta inmune excesiva a nivel celular y humoral, ligado a falla en mecanismos de control inmunes. Se ha descrito asociación entre ambas patologías, las que requieren un alto nivel de sospecha, ya que, sin diagnóstico ni manejo oportuno, la mortalidad asciende a 90-100%. **Descripción del caso:** Hombre de 29 años, con antecedente de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) desde 2017. Consulta por 2 meses de fiebre intermitente, baja de peso y compromiso del estado general. Al examen físico se pesquisan adenopatías cervicales, axilares e inguinales, de consistencia blanda, indoloras y móviles, además destacan múltiples lesiones violáceas en dorso y extremidades, de bordes bien definidos e induradas. En el laboratorio de ingreso presenta anemia severa macrocítica, trombocitopenia moderada, velocidad de eritrosedimentación sobre 140 mm/h, proteína C reactiva 85 mg/L, hipoalbuminemia (2,6 g/dL) e hipergammaglobulinemia (IgG 4184 mg/dL). La tomografía

computarizada de tórax, abdomen y pelvis evidencia adenopatías generalizadas y esplenomegalia. Se progresa en estudio etiológico destacando ferritina 2139 ng/mL, triglicéridos 141 mg/dL, fibrinógeno 571 mg/dL, CD25 soluble elevado (12.700 U/mL), aspirado de médula ósea evidencia hemofagocitos en mielograma; y se obtiene biopsia ganglionar que muestra plasmablastos en el manto folicular, con inmunohistoquímica positiva para VHH8 linfonodal. Con ello, se establece diagnóstico de linfocitosis hemofagocítica secundaria a enfermedad de Castleman multicéntrica asociada a VHH8 en contexto de inmunosupresión por VIH. Se maneja con curso inicial de corticoesteroides y etopósido, seguido de rituximab asociado a doxorubicina, con lo que evoluciona favorablemente con resolución clínica y disminución significativa de parámetros inflamatorios. **Discusión:** La enfermedad de Castleman multicéntrica es infrecuente, con incidencia de 5.3 por 10.000 pacientes-año, la mayoría de los casos secundaria a infección por VHH8, habitualmente en pacientes inmunosuprimidos por VIH. Se postula como fisiopatología la replicación viral en plasmablastos linfocitales, con producción un homólogo viral de interleuquina-6, que puede desencadenar una cascada de citoquinas inflamatorias, explicando la asociación reportada con LHH, la que ha sido descrita hasta en un 50% en series de casos, y determinando mayor gravedad dado que la mayoría requiere ingreso a cuidados intensivos por falla multiorgánica. Su diagnóstico requiere histología linfocital plasmablastica e identificación de infección por VHH8, habitualmente por inmunohistoquímica. El manejo es individualizado e incluye rituximab en monoterapia o combinado con quimioterapeúticos, antirretrovirales, o agentes anti- VHH8. Realizado de manera oportuna ha demostrado aumentar sobrevida en 5 años desde 33% hasta 90%.

TÍTULO

INDICES DE INSULINO RESISTENCIA Y METABOLITOS ALTERADOS, FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN 26 SUJETOS ADULTOS CON DIAGNÓSTICO DE FENILCETONURIA.

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Leal-Witt, Ma.Jes s¹; Rojas-Agurto, Eugenia¹; Hamilton Viollier, Valerie¹; Peñaloza Sepúlveda, Felipe¹; Salazar silva, Florenica¹; Arias Pefaur, Carolina¹; Acevedo Aracena, Alejandro²; Fuenzalida Morales, Karen¹; Bunout Barnet, Daniel¹; Cornejo Espinoza, Ver nica¹.¹Laboratorio de Genética y Enfermedades Metabólicas. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile.²Laboratorio de Genómica y Genética de Interacciones Biológicas. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile.³Laboratorio de Investigación en Nutrición y Actividad Física. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile.

RESUMEN

Introducción: La Fenilcetonuria (PKU) es un defecto autosómico recesivo provocado por una mutación en el gen que codifica para la enzima fenilalanina hidroxilasa, la cual cataliza la conversión del aminoácido fenilalanina (Phe) a tirosina. El diagnóstico debe ser temprano ya que concentraciones elevadas de este aminoácido es neurotóxico y provoca discapacidad intelectual irreversible. En Chile desde el año 1992 existe la pesquisa neonatal para esta condición. El principal tratamiento es una dieta restringida en Phe con la suplementación de vitaminas, minerales y la utilización de por vida de un sustituto proteico sin Phe (SP-sinPhe). El objetivo del tratamiento es mantener concentraciones de Phe entre 2 a 6 mg/dL. Se ha reportado que en la población adulta existe una baja adherencia al tratamiento y se ha relacionado con el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular. Este trabajo tiene como objetivo analizar y comparar perfil de glucosa, insulina, perfil lipídico y de metabolitos en relación a la continuidad del tratamiento convencional en sujetos adultos con PKU. **Métodos:** **Estudio de casos y controles.** Se establecieron 3 grupos, G1: sujetos PKU en tratamiento con

SP-sinPhe (n=10), G2: PKU sin tratamiento y sin SP- sinPhe (n=16) y G3: control (n=26) pareados por edad, género e índice de masa corporal. El perfil de metabolitos fue a través de metabolómica dirigida, determinando un panel de 34 aminoácidos y acilcarnitinas, mediante gota de sangre seca a través de espectrometría de masas en tandem. Se utilizó test de Kruskal Wallis y Mann-Whitney para la comparación de grupos y test de Spearman para la correlación ($p<0,05$). **Resultados:** El promedio de edad fue de 23 ± 4 años (46% género femenino). En relación a la concentración de Phe en los sujetos con PKU, G1 presentó una concentración significativamente menor que G2 ($6,8 \pm 5,1$ mg/dL vs $12,6 \pm 4,8$ mg/dL; vr: 2-6 mg/dL; $p<0,05$). Considerando el grupo control, obtuvimos: glicemia en ayuna sin diferencia significativa entre grupos ($p=0,08$), pero G1 tuvo menor concentración ($87,5\pm5,5$ mg/dL); insulina plasmática fue mayor significativamente en G2 (18 ± 13 μ IU/mL; vr: ≤ 16 μ IU/mL; $p<0,02$); para indicadores de insulino resistencia (IR) (HOMA2-IR, HOMA2-S y HOMA2-B) se observó diferencias significativas entre los grupos ($p<0,05$), viéndose más alterado G2; y no hubo diferencia significativa en el triglicéridos y colesterol HDL. Se obtuvo una correlación negativa entre la concentración de Phe con HOMA-S ($p=0,02$); y positiva con HOMA2-IR, HOMA-B y circunferencia de cintura ($p<0,05$). Al analizar el perfil metabolómico y los marcadores de riesgo cardiovascular, se observó correlación positiva entre glicemia, insulina, triglicéridos e indicadores de IR, con aminoácidos ramificados (leucina/isoleucina, valina), Phe y alanina ($p<0,05$), como se ha descrito en la literatura. **Conclusiones:** En sujetos con PKU el tratamiento es fundamental tanto en la infancia como en la etapa adulta y una suspensión del tratamiento, además de provocar las alteraciones neurológicas ya descritas en la literatura, puede predisponer a desarrollar factores de riesgo cardiovascular como IR, empeorando su calidad de vida.

TRABAJO N° 157

TÍTULO

NEUMONÍA ORGANIZADA POR USO DE BLEOMICINA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Fuentes Briones, José¹; Hoyos Milanes, René²; Briones Valdivieso, Camilo³. 1Médico internista, Hospital DIPRECA. 2Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales. 3Estudiante de medicina, Universidad Diego Portales.

RESUMEN

Introducción: La neumonía organizada es un patrón de reparación del tejido pulmonar que puede ser criptogénico o en respuesta a una lesión específica como infecciones, cáncer, radioterapia o toxicidad por fármacos; con una progresión clínica usualmente subaguda. En una tomografía computarizada (TC) de tórax, se encuentran hallazgos uni o bilaterales de consolidación periférica y multifocal, pudiéndose encontrar opacidades en vidrio esmerilado; las pruebas de función pulmonar a menudo muestran un patrón restrictivo y una capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) reducida. Éste es un patrón clínico generalmente subdiagnosticado asociado a una alta tasa de recuperación con tratamiento. El objetivo de este caso clínico es difundir y advertir sobre la ocurrencia de neumonía organizada secundaria a toxicidad por fármacos, en particular de Bleomicina. **Descripción del caso:** Paciente de sexo masculino, de 46 años, con antecedentes de cáncer testicular etapa III tratado con cuatro ciclos de quimioterapia, con cisplatino, etopósido y bleomicina, finalizados 10 días previos a la consulta; ingresa a urgencias por un cuadro de 20 días de evolución caracterizado por tos seca que evolucionó a productiva y fiebre de hasta 38,5°C. Se realizó TC de tórax donde se observaron extensas áreas condensantes peribronquiales y periféricas parcialmente confluyentes asociadas a engrosamiento septal. Se obtuvo un Filmarray respiratorio positivo para virus respiratorio sincicial (VRS). Paciente evoluciona desfavorablemente, siendo trasladado a una unidad de paciente crítico para soporte ventilatorio y administración de bolos de metilprednisolona. Presenta posteriormente una adecuada respuesta clínica con mejoría gasométrica, planteándose como diagnóstico principal una neumonía organizada secundaria a bleomicina e infección por VRS. Se continúa tratamiento con prednisona en altas

dosis y se optimiza rehabilitación respiratoria. Ante evolución favorable se realizó una espirometría que mostró un patrón restrictivo muy severo y una DLCO con valores severamente disminuidos; compatibles con el diagnóstico propuesto. **Discusión:** En el contexto de síntomas respiratorios de presentación subaguda y patrón imagenológico de consolidación periférica y multifocal, existen múltiples diagnósticos diferenciales como: neumonía adquirida en la comunidad, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, infecciones por mycobacterias y neoplasias; sin embargo dado el antecedente de uso reciente de bleomicina, un Filmarray positivo para VRS, una buena respuesta a corticoides en altas dosis, una espirometría con patrón restrictivo y una DLCO reducida, se consideró la neumonía organizada como el diagnóstico principal. **Conclusión:** La neumonía organizada es un patrón clínico con una prevalencia pobremente definida debido al alto índice de subdiagnóstico. Se requiere un enfoque multidisciplinario que combina experiencia clínica, radiológica y patológica para un diagnóstico oportuno que permita un manejo efectivo con corticoides. Si bien la etiología puede ser desconocida, hay que aumentar la sospecha clínica en pacientes sometidos a quimioterapia.

TRABAJO N  158

TÍTULO

EXPERIENCIA DE KEFURI, PLATAFORMA TECNOLÓGICA DE AVISO DE POSIBLES DONANTES EN DOS CENTROS DE ALTA COMPLEJIDAD

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Diez de Medina, Camila 1; González Cohens, Francisca 2; Vera Cid, Felipe 2; Alcayaga Droguett, Rosa 3; Contreras Vivanco, Natalia 4; Mor n Vargas, Isabel 4; G m ra Riquelme, Margarita 4; Ahumada, Valeria 4; González Fuenzalida, Fernando 51 Médico Internista, Departamento de Medicina Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Hospital del Salvador2 Ingeniero Civil Industrial, Web Intelligence Centre, Departamento de Ingeniería Industrial, FCFM, Universidad de Chile3 Doctora en Enfermería, Web Intelligence Centre, Departamento de Ingeniería Industrial, FCFM, Universidad de Chile4 Enfermera de Procuramiento, Hospital del Salvador, Servicio de Salud Metropolitano Oriente5 Nefrólogo, Departamento de Medicina Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Hospital del Salvador

RESUMEN

Introducción: El trasplante de órganos es una terapia validada, pero que está lejos de satisfacer la demanda debido a la escasez de donantes de  rganos (DO). Chile ha mejorado su legislación y ha llamado a la sociedad a reducir la negativa familiar a la donación (NF) para intentar, infructuosamente, aumentar los DO efectivos y, pese a campañas televisivas la NF es cercana al 50%. La escasez de DO parece obedecer a fallas en el proceso de procuramiento de potenciales donantes. La etapa de detección y aviso de la presencia de un posible donante (PD) falla en el 87% de las oportunidades.. Detección y aviso recaen en el personal clínico de las unidades generadoras de donantes, Urgencias y UCIs. Entonces,   qu  pasaría si ellos recibieran capacitación constante y un método fácil y rápido para notificar PD a su Coordinación Local de Procuramiento (CLP)?   umentar an los avisos y los donantes efectivos? **Método:** Se desarrolló una app para smartphones, Kefuri, usando metodología  gil Scrum, que permite el aviso fácil y rápido de un PD a la CLP seleccionando 4 variables: Causa

de Admisión, Escala de Glasgow, Sexo y Rango de edad. Cuando el personal clínico de las unidades generadoras (UG) ingresa las variables y le da “Alertar”, la app realiza un llamado telefónico y una notificación push al teléfono de la CLP. Para probar esta tecnología, se capacitó a médicos y enfermeras de las Unidades de Urgencia y Cuidados Intensivos del Hospital del Salvador (HDS) y Luis Tisné (HLT), usando metodologías de gestión del cambio, enviando notificaciones periódicas de incentivo, capacitación y retroalimentación. La app comenzó su uso en 05/2019 en el HDS y en 12/2020 en el HLT. En ambos casos, se utilizó un estudio de tipo series de tiempo interrumpidas, donde se comparó la cantidad de avisos de PD generadas y DO efectivos en los 2 años previos a la intervención, con el año posterior a ella, para cada hospital por separado. Resultados: En los 2 años previos, se realizaron 20.5 avisos (1.7 mensuales) en el HDS y 6.5 (0.5 mensuales) en el HLT. Con Kefuri, los avisos aumentaron en 93% (39 total, 3,3 mensual) y 300% (26 total, 2,2 mensual), respectivamente y los donantes efectivos lo hicieron, a su vez, en 550% (de 2 a 13) y 300% (de 1 a 4). **Conclusión:** Es posible aumentar la cantidad de DO en Chile a través de la mejora del proceso de procuramiento, comenzando por la primera etapa de dicho proceso. En ese sentido, Kefuri, una herramienta que facilita y disponibiliza el aviso de PD para el personal clínico de las unidades generadoras de PDs, ha demostrado ser capaz de incitar y facilitar ese cambio, tanto para el personal de las unidades generadoras, como para las CLP, en dos hospitales diferentes en tamaño, población y sensibilidad hacia la donación y el trasplante. Si bien la experiencia está enmarcada en sólo un servicio de salud, la app ya se encuentra en prueba en otros hospitales del país, donde se espera prontamente reportar resultados. Finalmente, esta experiencia demuestra que el enfoque del país y la política de donación y trasplante debe ir hacia la mejora de los procesos, y no el incentivo al altruismo, tal como lo hace España y Estados Unidos.

TRABAJO N° 159

TÍTULO

MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A USO DE ESTATINAS

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Guendelman, Joel¹; Brintrup, Cristian¹; Torres, Constanza²; Sumba, Juan³. Afiliaciones: 1 Residente de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile. 2 Interna de Medicina Interna, Universidad Santiago de Chile. 3 Médico Internista, Hospital de Buin, Santiago, Chile. Área: Medicina Interna - Reumatología

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El uso de estatinas y el desarrollo de miopatías puede presentarse como una miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM), forma grave y poco frecuente con 2 casos en 100.000, asociado al anticuerpo contra la enzima 3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA reductasa (AcAntiHMGCR) implicada en la síntesis de colesterol. Las MNIM corresponden al 10% de las miopatías inflamatorias idiopáticas. Es importante tener una alta sospecha, debido a las secuelas y alta tasa de recidivas. Se presentará el caso de una paciente de mediana edad ingresada para estudio de miopatía. **PRESENTACIÓN DEL CASO:** Mujer de 45 años, usuaria de estatinas en altas dosis. Refiere un mes de evolución de lesiones maculares eritematosas, distribuidas en dorso de manos, extendiéndose a zona anterior del tórax y dorso superior. Evoluciona con poliartalgias simétricas, aditivas, de carácter inflamatorio y debilidad en cintura escapular y pélvica. Finalmente se agrega disfagia ilógica. Consulta en reiteradas ocasiones, sin diagnóstico objetivado. Ingresa al servicio de urgencias, destacando signos de artritis en articulaciones metacarpofalángicas y proximales, disminución del rango articular, debilidad proximal de extremidades, lesiones cutáneas compatibles con signo de Gottron y máculas eritematosas múltiples en región de escote y dorso superior, sin compromiso facial. En laboratorio destaca leucocitosis de 15.200/ μ L y gran elevación creatinquinasa total (CK-T) > 18.000 U/L. Ante sospecha de dermatomiositis se realiza estudio inmunológico, neoplásico y panel de miopatías, resultando negativos. Electromiografía describe compromiso severo

miopático con predominio proximal en 4 extremidades, compatible con miopatía inflamatoria. Recibe pulsos de Metilprednisolona, seguido de Prednisona de mantención y Azatioprina empírica. Logra remisión de lesiones cutáneas y artritis, pero sin recuperación de fuerza muscular. AcAnti-HMGCR resulta positivo, compatible con MNIM asociado a estatinas.

DISCUSIÓN: Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la MNIM secundaria a estatinas no son certeros, aunque se describe asociación con alelo específico HLA-DRB1*11:01. Estos fármacos que reducen la síntesis de colesterol mediante la inhibición competitiva de la enzima HMG-CR, pueden generar una reacción inmunomediada con su uso. Los principales afectados son varones, mayores de 50 años, que cursan con debilidad muscular proximal simétrica. Puede acompañarse de pérdida de peso, fatiga, cefaloparesia, disfagia y esporádicamente lesiones cutáneas atípicas. Presenta gran elevación de CK-T y AcAnti-HMGCR positivo. En biopsia muscular destaca necrosis, pero inflamación discreta. Se maneja suspendiendo el fármaco y administrando inmunosupresores. Es de mal pronóstico y se debe tratar precozmente para evitar mayor compromiso necrótico muscular. El cuadro clínico de la paciente coincide con lo típicamente descrito, aunque con compromiso cutáneo atípico escasamente reportado. Con ausencia de recuperación de compromiso muscular posterior a tratamiento, lo que permite sospechar MNIM secundaria a uso de estatinas.

TRABAJO N° 160

TÍTULO

“ESTUDIO RETROSPECTIVO COMPARATIVO DE HIPONATREMIAS ENTRE 115 Y 125 MEQ/L EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO”

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Nombres de los autores: Gil, Pamela¹; González, José¹; Jacomet, Chloé¹; Manríquez, Emma¹; Verdugo, Carolina¹; Manríquez, Valentina²; Eymin, Gonzalo³.¹Estudiantes de medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.²Instructora. ³Profesor Asociado. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La hiponatremia es un trastorno hidroelectrolítico frecuente en pacientes hospitalizados que se clasifica según severidad, lo que determina su progresivo riesgo de mortalidad. La incidencia de hiponatremia en hospitalizados mayores de 65 años es de 27.6%, de las cuales un 6% son severas (menor a 125 mEq/L) (1). Poco se sabe de este subgrupo. Nuestro objetivo es estudiar las hiponatremias <125 en adultos hospitalizados, conocer sus causas, sintomatología, laboratorio, tratamientos y respuestas a estos, comparando datos de pacientes con Na entre 125 a 116 y <116. **Método:** Estudio retrospectivo de revisión de fichas clínicas y sistema de exámenes de laboratorio, de pacientes desde el 2010 hasta el 2021, previa autorización del comité de ética institucional. Se realizó un análisis estadístico comparativo entre natremias 116 a 125 y ≤115 mediante pruebas de chi-cuadrado y pruebas t para muestras independientes, considerando un valor $p < 0.05$ como significancia estadística. **Resultados:** El 10.9% de la cohorte total presentó cefalea; 25.6% náuseas 24.9% vómitos; 45.5% algún tipo de compromiso de conciencia; 3.55% convulsiones; 16.6% edema de extremidades; 31.1% deshidratación. 31.28% tenía insuficiencia renal (35.33% en >115 y 21.31% en ≤115, $p = 0.004$); el 22.04% tenía cáncer, el 11.6% Insuficiencia cardíaca, 1.66% Sd. Nefrótico; 11.85% infección pulmonar; 0.95% infección

del sistema nervioso central; 14.5% diarrea, 30.3% dolor intenso. Sin diferencias significativas por nivel de natremia. El 14.5 tenía cirrosis, siendo más frecuente en los pacientes con $\text{Na} > 115$ (17% en > 115 y 8.2% en < 115 , $p = 0.02$). Sólo el uso de ISRS fue más frecuente en $\text{Na} < 115$ (11.3% > 115 , 18.9% < 115 , $p = 0.04$). La hipokalemia fue más frecuente en < 115 (27%) vs > 115 (14% $P = 0.037$), así como la hipouricemia (55% < 115 y 43% > 115 , $P = 0.025$) y la osmolaridad plasmática u POsm (257 en > 115 , 246 en < 115 , $p = 0.0016$). El 93.7% Presentó hipocloremia, la Creatinina promedio fue de 1.58, la Osmolaridad urinaria (UOsm) fue de 394 sin diferencias por natremia. El sodio al alta promedio fue de 133.8. El 71% recibió algún tipo de solución salina logrando un sodio al alta promedio de 133.8 [104-144] y, el 30% de los pacientes fueron sometido a restricción hídrica, siendo el sodio promedio al alta de 132.9, sin diferencias por nivel inicial de natremia. En cuanto a la respuesta terapéutica 10.2% de los pacientes no tuvieron respuesta (126.5), 45.3% una respuesta parcial (131.6) y 44.5% una respuesta total (Na 137.6). La mortalidad global de la cohorte durante la hospitalización fue de 7.6%, 7% en los mayor de 115 y 9% en los ≤ 115 . **Conclusión:** Pacientes con $\text{Na} < 115$ tienen osmolaridad plasmática más baja, siendo más frecuente el uso de ISRS, la hipopotasemia y la hipouricemia. Por otra parte, en $\text{Na} > 115$ encontramos mayor porcentaje de cirrosis e insuficiencia renal, osmolaridad plasmática e hipokalemia. 1. Correia L, Ferreira R, Correia I, Lebre A, Carda J, Monteiro R, Simão A, Carvalho A, Costa N. Severe hyponatremia in older patients at admission in an internal medicine department. Arch Gerontol Geriatr. 2014 Nov-Dec;59(3):642-7.

TRABAJO N° 161

TÍTULO

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE PROGERIA EN MUJER DE 59 AÑOS: REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Barahona, Ojeda Javiera I¹; Arancibia, Siles Javiera B¹; Poblete, Sáez Valentina P¹; Vega, Oliva Antonia J¹; Ramirez, Alarcón Luis² Interna de Medicina, Universidad de Santiago de Chile.
²Médico Internista, Hospital San José, Santiago de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Hutchinson Gilford, también llamado comúnmente progeria corresponde a una enfermedad congénita poco frecuente causada por mutaciones en el gen LMNA, correspondiente a una mutación esporádica autosómica dominante. Su incidencia es de 1/8.000.000 de nacidos vivos, en 2013 se reportaron 16 casos en América central y del sur, que describen una expectativa de vida de 13 años. La edad de presentación, generalmente entre los 9 y 18 meses de vida, caracterizándose por un envejecimiento acelerado y con manifestaciones características de una persona de edad mayor tales como: alopecia, hipoacusia, déficit visual, ateromatosis, osteoporosis. Sin déficit a nivel cognitivo. Manifestaciones clínicas: lipodistrofia, estatura baja, bajo peso, esclerodermia, movilidad articular reducida, osteolisis, características faciales seniles, compromiso cardiovascular, como infarto o ataque cerebrovascular, que generalmente lleva a la muerte. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Paciente femenina de 59 años, con antecedentes de progeria (de inicio a los 9 meses de edad) con supuesta confirmación mediante estudio genético, hipoacusia severa, disminución de agudeza visual y postración hace 2 años. Además, cuenta con antecedente de consanguinidad y hermano con atrofia muscular congénita fallecido a los 55 años. Consulta por cuadro de una semana de evolución de compromiso del estado general, disnea, dolor torácico y tos. Al examen físico destaca una constitución endomorfa extrema, ausencia de grasa subcutánea, baja estatura y peso (15kg), piel delgada, con lesiones en puntos de apoyo (UPP grado I), microcefalia, pelo bien implantado, canicie y lagunas alopécicas, exoftalmo, cataratas bilaterales, micrognatia, edentada, tórax piriforme, simétrico, murmullo pulmonar

disminuido bibasal con sibilancias espiratorias y crépitos difusos. En TC de tórax se reportan signos de bronquiolitis difusa, incipientes focos mixtos en las bases, y placas de ateroma calcificado en las arterias coronarias y aorta torácica. En este contexto se diagnostica como neumonía atípica y se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y claritromicina, con buena respuesta clínica y parámetros inflamatorios a la baja. DISCUSIÓN: El Síndrome de Hutchinson Gilford es una enfermedad con baja prevalencia a nivel mundial, en este mismo contexto, si bien los fenotipos mencionados anteriormente como criterios diagnósticos, nos acercan a una sospecha diagnóstica, no nos permiten realizar un diagnóstico certero, lo que nos llevaría a una presentación atípica de esta enfermedad (síndrome progeroide); ya que la paciente cumple con el fenotipo de progeria, sin embargo, no presenta alopecia y lo que más destaca es su avanzada edad (59 años), más de lo que se ha reportado hasta la fecha a nivel mundial con respecto a los casos de Hutchinson Gilford.

TÍTULO

SÍNDROME DE BRASH: UN ACRÓNIMO QUE VALE LA PENA RECORDAR

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Jara Escobar, Vicente¹; Von Marees Montecinos, Loreto²; Irausquín Sánchez, Manuel³; Araya Cortés, Patricio²; Guzman Padilla, Katherine³. 1Internista Hospital de Villarrica, 2EDF Hospital de Villarrica, 3Médico General Hospital de Villarrica. Servicio de Salud Araucanía Sur.

RESUMEN

Introducción El Síndrome de BRASH –acrónimo de Bradycardia, Renal failure, AV blockade, Shock e Hyperkalemia–, es una entidad clínica bien definida desde su fisiopatología, donde la bradicardia se debe a la sinergia entre el uso de medicamentos que bloquean el nodo auriculoventricular (AV) e hiperkalemia. La disminución del gasto cardíaco secundario a la bradicardia genera hipoperfusión renal, y en consecuencia falla renal, que va a empeorar aún más la hiperkalemia. Según el caso particular y la magnitud de las alteraciones puede derivar en shock, disfunción orgánica y muerte. **Descripción del caso** Mujer de 82 años con antecedente de hipertensión arterial. Usuaria de atenolol 50 mg cada 12 horas y losartan 50 mg cada 12 horas. Presenta cuadro clínico de 2 días de evolución caracterizado por vómitos e intolerancia alimentaria. Ingresa grave al Servicio de Urgencia, clínicamente mal perfundida (lleno capilar de 2 segundos y en sopor superficial), hipotensa (90/50 mmHg) y bradicárdica (42 lpm). Las mucosas estaban secas y la piel poco turgente. En el ECG se evidencia una bradicardia sinusal, QRS 120 ms, sin signos de isquemia. En el laboratorio destacaba falla renal (creatinina plasmática 2.67 mg/dL y nitrógeno ureico 38 mg/dL), hiperkalemia (6.5 mEq/L), acidosis metabólica (HCO₃ 16 mEq/L, pCO₂ 28 mmHg) con AG elevado(14) e hiperlactatemia (4.3 mmol/L). El hemograma normal y los parámetros inflamatorios bajos. Las enzimas cardíacas y el dímero D normales. Antígeno rápido COVID-19 (-). Tras la reanimación inicial con cristaloides, atropina (0.5 mg iv) y gluconato de calcio (1 g iv), la paciente recupera perfusión clínica y presión arterial. Llamativamente, la frecuencia cardíaca no sobrepasó los 60 lpm hasta 48 horas desde el ingreso. Evoluciona con mejoría de la función renal. Al alta, su

creatinina plasmática era 1.02 mg/dL y el potasio 4.0 mEq/L. **Discusión** Este “círculo vicioso” es frecuentemente gatillado por eventos clínicos menores como el ajuste de dosis de fármacos, episodios de deterioro de la función renal de distinto origen o cualquier situación que produzca hiperkalemia. En nuestra paciente, posiblemente la deshidratación secundaria a las pérdidas de volumen de origen intestinal y el uso de antagonista del receptor de angiotensina II, contribuyeron a la falla renal y la hiperkalemia. A su vez, el aumento del potasio en la sangre combinado con el bloqueo del nodo AV por el beta-bloqueador generaron la bradicardia. De esta manera la caída en el gasto cardíaco y la hipovolemia explican la falla renal, la hipoperfusión clínica y el shock. Referencia Farkas JD., et al. BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal failure, AV blockade, Shock and Hyperkalemia J Emerg Med 2020; 59(2):216-23.

TÍTULO

FÍSTULA ARTERIO-PORTAL, CAUSA A CONSIDERAR DE HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTE NO CIRRÓTICO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Alée Espinosa, Valeria¹; Kuschel Parada, Valentina¹. Ginesta Frings, Alexandra ², 1 Residentes Medicina Interna Hospital Padre Hurtado- Universidad del Desarrollo-Clínica Alemana de Santiago. 2 Gastroenteróloga Hospital Padre Hurtado - Clínica Alemana de Santiago.

RESUMEN

La hipertensión portal (HTP) se define como un aumento de la presión por sobre los 5mmHg en el territorio portal, y sus causas se subdividen en presinusoidal, sinusoidal y post sinusoidal. La fístula arterioportal (FAP) es una causa infrecuente de HTP presinusoidal, que puede ocurrir secundario a traumatismo hepático, lesión iatrogénica, congénita, tumor hepático maligno y rotura de un aneurisma de la arteria esplénica. Los pacientes pueden permanecer asintomáticos, o bien, manifestar síntomas dependiendo del sitio anatómico de la fístula, siendo la hemorragia digestiva alta (HDA) variceal, ascitis, diarrea e insuficiencia cardíaca formas de presentación. Presentamos el caso de un hombre de 55 años, con antecedentes de traumatismo cortopunzante en hipocondrio derecho hace más de 25 años. Inicialmente consultó por síndrome diarreico de 2 semanas de evolución y ascitis clínica. La paracentesis diagnóstica devela ascitis dependiente de hipertensión portal no complicado, siendo dado de alta con manejo sintomático y diuréticos. Reconsulta precozmente tras hematemesis y hematoquecia, asociado a dolor en hipocondrio derecho, sin alteración de conciencia. Dentro del estudio inicial, llama la atención trombocitosis (plaquetas 609.000), anemia moderada, con elevación de pruebas hepáticas con patrón colestásico, coagulación y albúmina normal. Luego de manejo médico inicial, se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) con várices esofágicas pequeñas y várice fúndica con sangrado activo, se realiza inyectoterapia con cianoacrilato. Dentro del estudio etiológico de HTP, paciente niega consumo de alcohol, serología para virus hepatitis B y C negativos. Tomografía computarizada

de abdomen y pelvis (TAP AP), donde destaca circulación colateral e hipertrofia de lóbulo caudado hepático, ascitis, vena porta y esplénica permeables, sin lesiones focales de parénquima hepático. Al tercer día de hospitalización, presenta resangrado con hematemesis y requerimiento de drogas vasoactivas, nueva EDA con sangrado activo de várice esofágica, ligadura frustra e inyección de cianoacrilato que no logran control del sangrado, siendo necesaria la instalación de sonda Sengstaken de rescate. En paralelo, se conversa con radiología intervencional para eventual rescate y derivación portosistémica intrahepática transyugular, pero al revisar TAC AP, se pesquiza fístula arterio-portal a nivel de hilio hepático. Pese a medidas, paciente con shock hemorrágico sin control de sitio de sangrado, con inestabilidad que imposibilita traslado para tratamiento endovascular. La FAP corresponde a una causa infrecuente de HDA variceal no cirrótica, siendo su causa más frecuente el traumatismo hepático (28%). Este produce una FAP tipo 2, con fístulas habitualmente de gran tamaño y mayor HTP, que dificulta la hemostasia. El tratamiento sugerido en estos casos, es la embolización endovascular selectiva, no realizada en el caso reportado por inestabilidad hemodinámica. Dado su baja incidencia y elevada morbimortalidad en casos sintomáticos, es fundamental la sospecha clínica, para lo que se debe considerar la función hepática, anatomía vascular e historia de lesión hepática.

TRABAJO N° 166

TÍTULO

DEBUT DE DIABETES MELLITUS, NO OLVIDAR LOS ABSCEOS CUTÁNEOS.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Burckhardt, Valentina^{1,2}; Donoso, Rosario¹; Funes, Rodrigo^{1,2}. Peirano, Dominga. ¹Interno/a Universidad de los Andes, Santiago, Chile. ²Council of Students American College of Physicians Chile Chapter. ³Médico cirujano, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

RESUMEN

La Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 es una enfermedad metabólica multisistémica, caracterizada por hiperglicemia crónica. En etapas iniciales suele ser asintomática y debe sospecharse ante síntomas clásicos como polidipsia, poliuria, polifagia y baja de peso. Una forma frecuente de presentación, es la cetoacidosis diabética (CAD), que suele asociarse a debut de DM tipo 1 en pacientes jóvenes. La DM puede manifestarse tempranamente con alteraciones dermatológicas debido a factores inducidos por hiperglicemia sostenida, como la elevación del pH cutáneo, supresión de la regeneración de la piel y disfunción de la vasodilatación. Aproximadamente un tercio de los pacientes tendrá alguna alteración en la piel durante el curso de su enfermedad. Existe un amplio espectro de manifestaciones cutáneas asociadas a DM tales como dermatopatía diabética, acantosis nigricans, vitiligo, liquen plano, infecciones bacterianas y por hongos. El objetivo de este trabajo es recalcar la importancia de mantener una alta sospecha diagnóstica de DM en pacientes con alteraciones dermatológicas como único síntoma, presentando el caso de una paciente que debuta con un absceso cutáneo, sin clínica previa concordante con DM. **CASO CLÍNICO** Paciente de 50 años con antecedente de hipertensión arterial y obesidad, cursa con aumento de volumen en región dorsal derecha de 7 días de evolución, asociado a fiebre de 38°C. Refiere múltiples consultas a especialidades como otorrinolaringología, dermatología y medicina interna por cuadros similares en los últimos 6 meses, con aparición de lesiones quísticas, solewantadas, eritematosas y dolorosas

en vestíbulo nasal, labios mayores, zona púbica y región dorsal izquierda, todas de resolución médica y sin una etiología clara. Examen físico destaca aumento de volumen fluctuante de 15 cm en dorso, sensible a la palpación, con eritema, calor y salida de secreción purulenta, sin flictenas, enfisema, ni clínica sugerente de fascitis necrotizante. Afebril, sin apremio respiratorio, ni clínica compatible con CAD. Laboratorio destaca glicemia 400mg/dl, PCR > 27mg/dl, leucocitos 17.280 (76% segmentados), cetonuria 15mg/dl, cetonemia 0.21 mmol/L y HbA1c de 9.7%. Gases venosos pH 7.34, pCO2 51, HCO3 27, lactato 24.4 mmol/L, creatininemia 0.82 mg/dl, Na 133 meq, K 3.5 meq y Cl 95 meq. Se hospitaliza por debut de DM con absceso dorsal derecho, se inicia terapia con insulina NPH y drenaje quirúrgico del absceso en pabellón. Se describe salida abundante de secreción purulenta y resección de tejido celular subcutáneo desvitalizado hasta tejido muscular. Se toman biopsias para cultivo que resultan negativos. En segunda instancia se realiza afrontamiento de la lesión y cierre de la herida operatoria. **DISCUSIÓN** Sostenemos la importancia de sospechar trastornos metabólicos subyacentes como DM frente manifestaciones cutáneas exclusivas, sobre todo en pacientes que cursan con lesiones recurrentes, de gran magnitud y rápida evolución. Ante sospecha, se debe buscar activamente el diagnóstico de DM mediante pruebas de laboratorio, para realizar un manejo óptimo de la patología de base, evitar complicaciones, y prevenir la aparición de nuevas lesiones.

TRABAJO N  167

TÍTULO

INMUNODEFICIENCIA HUMORAL PRIMARIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASORA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

B hm Ghiringhelli, Pauline¹ González Oyarzún, B rbara¹ Granada Castaño, Jaime¹ Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción La enfermedad neumocócica invasora, definida como la presencia de *Streptococcus pneumoniae* en un lugar normalmente estéril (sangre, líquido pleural, líquido cefalorraqu ideo [LCR]), es rara, siendo más frecuente en menores de 2 años, mayores de 65 años y pacientes con condiciones predisponentes. En general, este microorganismo causa infección de las vías respiratorias superiores e inferiores por extensión directa desde la nasofaringe, y a través de diseminación hematógena puede infectar el sistema nervioso central, endocardio, articulaciones y cavidad peritoneal. La endocarditis infecciosa representa un problema infrecuente pero grave, que se asocia a complicaciones como embol as y falla cardiaca. **Descripción del caso** Paciente de sexo femenino de 43 años, con antecedente de hipotiroidismo, amiloidosis laríngea, trastorno del ánimo y neoplasia intraepitelial grado I en estudio, es traída por familiares por cuadro de somnolencia, conductas erráticas y fofobia. Ingres a febril, con soplo holosistólico mitral, por lo que se solicitan hemocultivos periféricos en los que destaca bacteriemia por *S. pneumoniae* y tomografía computada que muestra bronquiectasias, bronquiolitis celular y algunos focos de relleno alveolar, además de múltiples colecciones abdominales no puncionables. Se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia vegetación de 8 mm y perforación de velo mitral anterior. Se solicita resonancia magnética de encéfalo que revela infartos corticales de posible etiología infecciosa, con estudio de líquido cefalorraqu ideo no inflamatorio. Al interrogatorio dirigido destaca historia de infecciones bacterianas (sobreinfección de cuadros bronquiales, sinusitis, otitis media

aguda) a repetición desde la infancia con mayor frecuencia en los últimos 5 años. Se realiza estudio de inmunosupresión inicial con subpoblaciones linfocitarias, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no reactivo y recuento de inmunoglobulinas indetectables, con linfocitos B de memoria severamente disminuidos. Se indica antibioterapia y administración de 30 g de inmunoglobulina endovenosa por sospecha de inmunodeficiencia común variable, evolucionando con mejoría clínica, con plan de terapia antimicrobiana prolongada y resolución cardioquirúrgica en diferido. **Discusión** *S. pneumoniae* es el principal patógeno en sujetos con alteraciones en la inmunidad humoral, bien sea primaria (agammaglobulinemia, hipogammaglobulinemia) o secundaria a procesos hematológicos, inmunosenescencia o a la infección por VIH. En casos de infección invasora por este microorganismo sin factores de riesgo evidentes, resulta relevante realizar un estudio inicial de inmunosupresión que incluya VIH, subpoblaciones linfocitarias y recuento de inmunoglobulinas séricas. La inmunodeficiencia primaria humoral puede asociarse tanto a fenómenos infecciosos como autoinmunes, neoplásicos, granulomatosos y alérgicos y su identificación precoz resulta clave para la evaluación, monitorización cuidadosa y tratamiento de sus potenciales complicaciones. La inmunodeficiencia humoral primaria clínicamente relevante más común en adultos es la inmunodeficiencia común variable.

TRABAJO N° 168

TÍTULO

“ESTUDIO RETROSPECTIVO COMPARATIVO DE HIPONATREMIAS ASOCIADAS A SIADH Y NO SIADH EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO”

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Nombres de los autores: González, José¹, Gil, Pamela¹; Jacomet, Chloé¹; Manríquez, Emma¹; Verdugo, Carolina¹; Manríquez, Valentina²; Eymin, Gonzalo³.¹Estudiantes de medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.²Instructora.³Profesor Asociado.²⁻³ Departamento de Medicina Interna.¹⁻³ Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La hiponatremia es un trastorno electrolítico frecuente en pacientes hospitalizados, siendo una de sus principales etiologías el SIADH, que se asocia a hiponatremia severa en forma frecuente. En la clínica las hiponatremias severas muchas veces son multifactoriales, encontrándose relación entre SIADH y otros factores como, por ejemplo, el uso de hidroclorotiazida. El objetivo de este trabajo es estudiar las hiponatremias asociadas a SIADH en adultos hospitalizados, conocer cuales son sus principales causas, factores asociados, sintomatología, comparando los datos entre pacientes con SIADH y sin SIADH. **Métodos:** Estudio retrospectivo de revisión de fichas clínicas y sistema de exámenes de laboratorio, de pacientes desde el 2010 al 2021, previa autorización del comité de ética institucional. Se realizó un análisis estadístico comparativo entre pacientes que cumplieran criterios para SIADH y pacientes sin criterios de SIADH, mediante pruebas de chi-cuadrado y pruebas t para muestras independientes, considerando un valor $p < 0.05$ como significancia estadística. **Resultados:** Se hizo un análisis de múltiples variables, de las cuales solo se mencionarán las de significancia estadística. El promedio de edad de la cohorte total fue de 71.4 años (73.3 SIADH y 69.8 no SIADH, $p = 0.026$). El 45.5% presentó compromiso de conciencia

(52.55% SIADH y 39.38% no SIADH, $p=0.0067$); el 31% con insuficiencia renal (22.45% SIADH y 38.94% no SIADH, $p=0.0003$); el 13.51% usaba ISRS (17.86% SIADH y 9.73% no SIADH, $p=0.0149$). En cuanto al laboratorio la creatinina promedio de la cohorte total fue de 1.58 mg/dL (1.01 SIADH y 2.14 no SIADH, $p<0.0001$); 46% tuvieron ácido úrico ≤ 3.6 (58% SIADH y 35% no SIADH, $p<0.0001$) y 54% ácido úrico > 3.6 (42% SIADH y 65% no SIADH, $p<0.0001$); 255.05 de osmolaridad plasmática (249.71 SIADH y 261 no SIADH, $p<0.0001$); la osmolaridad urinaria fue de 394 (436 SIADH y 335 no SIADH, $p<0.0001$). En términos de tratamiento, destacó el uso de furosemida en un 18.01% en la cohorte total (13.7% SIADH y 21.2% no SIADH, $p = 0.046$). Conclusión: Los pacientes con SIADH presentaron mayor edad, compromiso de conciencia, uso de ISRS, hipouricemia y osmolaridad urinaria, mientras que los pacientes no SIADH presentaron mayor cantidad de pacientes con insuficiencia renal, promedio de creatinina, osmolaridad plasmática y uso de furosemida. Estos resultados nos podrían permitir caracterizar mejor el perfil de pacientes, lo cual derivará en una sospecha y diagnóstico más oportuno de pacientes con SIADH.

TRABAJO N° 169

TÍTULO

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTE REUMATOLÓGICO EN TRATAMIENTO CON INMUNOMODULADORES

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Fuentes Briones, José¹; Briones Valdivieso, Camilo²; Estrada Pavez, Jobad². 1Médico internista, Hospital DIPRECA. 2Estudiante de medicina. Universidad Diego Portales.

RESUMEN

Introducción y objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es causada por el virus JC, un poliomavirus descubierto en 1971. Éste daña los oligodendrocitos provocando una enfermedad desmielinizante grave del sistema nervioso central (SNC) en pacientes con inmunosupresión (síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), trasplantados e inmunosuprimidos), con un curso progresivo y alta mortalidad. El objetivo del presente caso clínico es difundir y advertir sobre la ocurrencia de LMP en el contexto reumatológico y particularmente asociado al uso de Rituximab, debido al creciente uso de este tipo de inmunomoduladores. **Descripción del caso:** Paciente de sexo femenino, 44 años, con antecedentes de enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren e hipertensión pulmonar secundaria. En tratamiento con corticoides, hidroxicloroquina, micofenolato y rituximab (desde 2018, cada 6 meses, última dosis de 500 mg. recibida en enero de 2022). Consulta por un cuadro de un mes de evolución, caracterizado por hemiparesia derecha progresiva, asociado a disartria, vértigo, náuseas y vómitos. Acude a Servicio de Urgencias donde se realiza una tomografía computarizada (TC) de cerebro que evidencia hipodensidad córtico-subcortical hemisférica cerebelosa derecha con mínimo efecto de masa sobre el cuarto ventrículo con una resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral que demuestra hiperintensidad mal definida en difusión y FLAIR con edema. Se realiza punción lumbar cuyo análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) informa: glucosa 67 mg/dL, proteínas 71 mg/dL, sin glóbulos rojos y sin glóbulos blancos. Film Array negativo y

Virus JC positivo. Se plantea como diagnóstico principal LMP por virus JC. Se suspende micofenolato, se inicia corticoides en altas dosis y se optimiza rehabilitación. Ante evolución favorable, es dada de alta. Exámenes complementarios: Laboratorios: Quantiferón/IGRA Tuberculosis, Anticuerpo Anti toxoplasma IgG, Anticuerpo Anti toxoplasma IgM, PCR Tuberculosis en LCR, Film Array meníngeo y VIH: negativo. Discusión: En el contexto de síntomas neurológicos de presentación subaguda y lesión ocupante de SNC en paciente inmunosuprimido, existen diagnósticos diferenciales como: absceso cerebral, toxoplasmosis cerebral, linfoma SNC, tuberculosis, Chagas, Kaposi y LES con compromiso del SNC; sin embargo dados los hallazgos imagenológicos con compromiso periventricular en regiones subcorticales con mínimo efecto de masa sumado a un estudio de LCR con estudio molecular positivo para virus JC, se consideró a este como el diagnóstico principal. **Conclusión:** La LMP es una enfermedad neurológica poco frecuente, subdiagnosticada que requiere un alto índice de sospecha para un diagnóstico y manejo oportuno, particularmente en pacientes inmunosuprimidos, pero no solo en el contexto de infección por VIH, sino también en pacientes con antecedentes de enfermedades neoplásicas y, como en este caso, con patologías reumatológicas en tratamiento con inmunomoduladores. Es importante tener también en cuenta la falta de tratamiento específico de esta patología, que tiene una sobrevida media de tan solo 3 meses.

TRABAJO N° 171

TÍTULO

ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Von Marees Montecinos, Loreto¹; Jara Escobar, Vicente²; Irausquin Sánchez, Manuel³; Araya Cortés, Patricio¹; Guzmán Padilla, Katherine³. 1EDF Hospital de Villarrica, 2Internista Hospital de Villarrica, 3Médico General Hospital de Villarrica. Servicio de Salud Araucanía Sur.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN La Enfermedad de Still del Adulto es un trastorno autoinflamatorio poco frecuente. Aunque se ha planteado un origen genético y la participación de desencadenantes infecciosos, no se ha logrado establecer la etiopatogenia de esta enfermedad. El diagnóstico es de exclusión y se apoya en los criterios de Yamaguchi. La evolución clínica es variable y el tratamiento se basa en inmunosupresión con corticoides, inhibidores de IL-1, anti TNF alfa, entre otros agentes. **DESCRIPCIÓN DEL CASO** Hombre de 66 años, con antecedente de hipertensión arterial, consulta por cuadro de 2 semanas de evolución de exantema maculopapular generalizado, de predominio en tronco y extremidades superiores, evanescente, asociado a odinofagia intermitente, artralgias y diaforesis nocturna. Posteriormente, se agregan mialgias intensas en las extremidades y sensación febril no cuantificada. El laboratorio muestra leucocitosis 23.080/uL, con 93.4% neutrófilos, PCR 280 mg/L, VHS 94, LDH 577 U/L, Fosfatasas alcalinas 182 U/L, GOT 99 U/L, GPT 143 U/L, GGT 237 U/L y CK en rango normal. Se descartan virus hepatitis B y C, VIH, sífilis y SARS- COV2. Uro y hemocultivos resultaron negativos. Rx de tórax normal. Ecografía abdominal muestra hepatomegalia y signos de esteatosis hepática difusa. Se indica tratamiento sintomático con paracetamol y antiinflamatorios no esteroidales. Sin embargo, persiste con episodios de fiebre que llegan hasta 39°C, sin un patrón característico. Tras 5 días de la primera evaluación persistía con leucocitosis de 33.669/uL y PCR de 303 mg/L. Se solicitan exámenes inmunológicos: C3/C4 normal, FR (-), ANCA (-), Ac. anti CCP (-), Anti DNA (-), ANA (-), ENA (-); y cinética de hierro donde destaca Ferritina 10.957 ng/ml, que, en control posterior, alcanza

valor de 23.016 ng/ml. Triglicéridos 200 mg/dL y Dímero D normal. TC de tórax, abdomen y pelvis sin masas ni adenopatías. Se inicia prednisona 0.5 mg/kg/día, tras meses de tratamiento, evoluciona favorablemente con disminución progresiva de la sintomatología, descenso de parámetros inflamatorios y normalización del perfil hepático. **DISCUSIÓN** Las manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Still del Adulto son inespecíficas y el diagnóstico diferencial es amplio. Tampoco existen exámenes de laboratorio específicos para poder hacer el diagnóstico, por lo que es fundamental un alto índice de sospecha y el buen juicio clínico. REFERENCIAS 1) Peterson, et al. Atypical Findings in Adult-Onset Still Disease. J Clin Rheumatol 2020; 26(8): e281-e283. 2) Yamaguchi M, et al. Preliminary criteria for classification of adult Still's disease. J Rheumatol. 1992;19: 424-430.

TRABAJO N° 173

TÍTULO

CARCINOMA PAPILAR TIROIDEO EN QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO: REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Burckhardt, Valentina¹²; Bañados, Antonia¹; Funes, Rodrigo¹²; Peirano Dominga³. ¹ Interno/a Universidad de los Andes, Santiago, Chile. ² Council of Students American College of Physicians Chile Chapter. ³ Médico cirujano, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

RESUMEN

El quiste del conducto tirogloso (QCT) es una anomalía congénita causada por atrofia incompleta del conducto tirogloso durante la séptima semana de gestación. Se presenta como una masa indolora, blanda y de superficie lisa, ubicada en línea media, que se diagnostica frecuentemente en edad pediátrica. El diagnóstico se confirma mediante ecotomografía cervical y su tratamiento consiste en resección quirúrgica mediante cirugía de Sistrunk. El hallazgo de un carcinoma tiroideo en el interior del QCT es sumamente infrecuente (menos del 1% de los casos), siendo en un 75-85% tipo papilar y en un 10% tipo escamoso. Se asocia a cáncer papilar de tiroides concomitante en un 27-56% de los casos, y suelen encontrarse metástasis linfáticas en 2-7% de los pacientes al momento del diagnóstico. El objetivo de este trabajo es comunicar el caso de un paciente adulto con QCT de diagnóstico tardío y hallazgo de carcinoma papilar tiroideo en su interior, y enfatizar en el adecuado seguimiento clínico-radiológico tiroideo posterior a la cirugía de resección, para no pasar por alto un cáncer tiroideo concomitante. **CASO CLÍNICO** Paciente de 62 años hipertenso, obeso, tabáquico y dislipidémico, consulta por aumento de volumen en línea media anterior del cuello de 5 años de evolución. Examen físico evidencia tumoración palpable blanda, móvil e indolora. TAC de cabeza y cuello informa imagen quística exofítica de 2,8 x 2 x 2,2 cm, de contenido hipodenso adyacente al cartílago tiroides, sin adenopatías cervicales. Ecotomografía cervical confirma diagnóstico de QCT. Se realiza extracción del

fragmento quístico y la biopsia informa carcinoma papilar tiroideo de 0,6cm de diámetro en su interior, positivo para citoqueratina-19 y bordes quirúrgicos negativos. Se decide realizar seguimiento anual con ecotomografía cervical y TSH dado el bajo riesgo de desarrollo sincrónico de carcinoma de tiroides, con resultados normales hasta el momento (30 meses posterior a la resección quística). **DISCUSIÓN** El diagnóstico de carcinoma papilar tiroideo en QCT obliga a realizar un seguimiento clínico-radiológico de glándula tiroides y linfonodos, pese a la extracción quística de bordes quirúrgicos negativos, dada la coexistencia de cáncer tiroideo en un 27-56% de los casos. Se sugiere tiroidectomía total concomitante en pacientes con tamaño tumoral mayor 1,5 cm, invasión de la pared, metástasis linfática o alteraciones tiroideas en ecotomografía cervical. Ante bajo riesgo, realizar control anual con TSH y ecotomografía cervical para excluir el desarrollo posterior de carcinoma tiroideo.

TRABAJO N° 174

TÍTULO

HIPOCALCEMIA SEVERA EN PACIENTE CON NEUMONÍA GRAVE POR SARS-COV-2

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Torres Hidalgo, Carlos (1); De La Barra Bustamante, Pablo (2); Figueroa Montenegro, Camila (3) Becado Medicina Interna, Campus Centro Universidad de Chile Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán Médica EDF, CESFAM Dr. Ana María Juricic

RESUMEN

Introducción: La infección por SARS- CoV-2 ha significado un enorme problema sanitario global con un alto impacto económico, social y de salubridad, secundario a su alta morbilidad y mortalidad. Conocida es la fisiopatología viral y sus impactos en los sistemas respiratorio, cardiovascular, renal y neurológico. Sin embargo, las alteraciones endocrino-metabólicas, sobre todo la regulación de calcio-fósforo, no han sido bien esclarecidas. **Descripción del caso:** Hombre de 71 años, diabético no insulino-requiriente, hipertenso crónico y enfermo renal crónico etapa II. Ingres a urgencia por historia de dos días de evolución de disnea de inicio súbito, cianosis periférica y compromiso de conciencia. Por mala mecánica respiratoria se intuba e ingresa a unidad de cuidados intensivos (UCI). PCR SARS-CoV-2 resulta positiva, por lo que se interpreta como neumonía grave por SARS-CoV-2. Tomografía de tórax informa extenso infiltrado tipo vidrio esmerilado, sin signos de tromboembolismo pulmonar. Recibe inicialmente bolos de corticoides endovenosos y posteriormente protocolo RECOVERY

evolucionando favorablemente en lo ventilatorio, logrando finalmente extubarse. Paralelamente, desde su ingreso a UCI destacaba hipocalcemia moderada (calcio corregido de ingreso 7,72 mg/dl). En controles rutinarios posteriores, se pesquisa hipocalcemia severa hasta 6,6 mg/dl con fosfemia en 6,8 mg/dl y Magnesemia normal. Se complementa estudio con paratohormona (PTH) 41,7 pg/mL, vitamina D de 23,5 ng/mL y calcio en orina muestra aislada de 3,9 mg/dl (VN 0,9-37,9 mg/dl). Evaluado por endocrinología, se interpretan hallazgos como elementos sugerentes de hipoparatiroidismo adquirido en contexto de infección grave por SARS-CoV-2, sumado al uso de glucocorticoides en altas dosis. Sin antecedentes de tiroidectomía, radiación cervical, uso de fármacos u otros que expliquen cuadro clínico. Recibe suplementación con calcio más calcitriol con normalización de calcio y fósforo

Discusión: La hipocalcemia en el paciente crítico es un hallazgo frecuente. Dentro de su fisiopatología se menciona déficit o resistencia a vitamina D, deficiencia de 1-alfa-hidroxilasa, transfusiones, hipoparatiroidismo transitorio, entre otras. En nuestro caso, la presencia de hipocalcemia, hiperfosfatemia y PTH inapropiadamente normal establecen el diagnóstico de hipoparatiroidismo primario. Se ha descrito el desarrollo de hipoparatiroidismo transitorio asociado a COVID-19, en el cual se proponen múltiples mecanismos: daño directo tisular, sobreexpresión de los receptores CASR, disminución en la secreción de PTH y resistencia periférica a ésta. En pacientes infectados por SARS-CoV-2, la hipocalcemia se ha asociado a mayor inflamación y peor pronóstico de manera independiente.

TRABAJO N° 175

TÍTULO

TAPONAMIENTO CARDIACO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE CÁNCER DE PULMÓN

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Böhm Ghiringhelli, Pauline¹González Oyarzún, Bárbara¹ Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción El derrame pericárdico corresponde a la acumulación patológica de líquido en el saco pericárdico, excediendo los 10-50 mL de contenido habitual. Puede clasificarse según su comienzo, distribución, impacto hemodinámico (ninguno, taponamiento cardiaco, efusivo-constrictivo), composición y tamaño. En países desarrollados, hasta el 50% de los casos se catalogan como idiopáticos, mientras que alrededor de un cuarto es atribuible a una etiología neoplásica. **Descripción del caso** Paciente de sexo masculino de 58 años, con antecedente de urolitiasis y tabaquismo activo con índice paquete-año 10, consulta por 2-3 meses de disnea progresiva, baja de peso de 5 kg y malestar abdominal difuso asociado a náuseas sin vómitos, a lo que se agrega ictericia de piel y escleras tres días previo a su ingreso. Consulta por agudización de disnea hasta hacerse de reposo, ingresando en regulares condiciones generales, tendiente a la hipotensión, mal perfundido a distal, destacando la presencia de ruidos cardíacos apagados, además de hepatomegalia e ingurgitación yugular sin colapso inspiratorio. Se realiza ecoscopía que evidencia derrame pericárdico severo, con signos sugerentes de taponamiento cardiaco, motivo por el cual se decide realización de pericardiocentesis de urgencia. Se

realiza análisis de líquido pericárdico compatible con exudado mononuclear con adenosin deaminasa (ADA) bajo, con abundante cantidad de células de aspecto maligno. Se complementa estudio con citometría de flujo que resulta negativa para síndrome linfoproliferativo y block celular. Evaluado por Oncología, se decide solicitud de marcadores tumorales y realización de tomografía por emisión de positrones como estudio de neoplasia primaria desconocida, destacando nódulo intensamente hipermetabólico en el espesor de atelectasia del lóbulo inferior derecho compatible con neoplasia broncogénica primaria, asociado a adenopatías hipermetabólicas hiliares, mediastínicas y supraclaviculares. **Discusión** El análisis del derrame pericárdico permite una aproximación a su diagnóstico etiológico, diferenciando entre exudados y transudados. Bajos niveles de ADA y altos niveles de CEA apoyan la etiología neoplásica, así como la falla a tratamiento, recurrencia del cuadro o la presencia de taponamiento cardiaco sin signos inflamatorios. Dentro de las neoplasias más comúnmente relacionadas a derrame pericárdico destacan las metástasis de cáncer de pulmón, mama, linfoma y melanoma, siendo raras las neoplasias primarias. El cáncer de pulmón es el tumor que más frecuentemente afecta al pericardio (50% de los casos), sin embargo es rara su presentación como manifestación inicial del cuadro (22%). Por lo general, la afectación pericárdica es asintomática. Dado que el pronóstico del derrame pericárdico está dado por su etiología subyacente, resulta relevante realizar un estudio precoz, a fin de evitar el retraso en el diagnóstico. Independiente de su causa, el tratamiento del taponamiento cardiaco debe realizarse sin demora en pacientes inestables e involucra el drenaje del líquido pericárdico a través de pericardiocentesis con aguja, usando una guía fluoroscópica o ecocardiográfica.

TRABAJO N° 176

TÍTULO

ABSCESO CEREBRAL POR ACTYNO MYCES EUROPEAUS EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE TRAUMA OCULAR, REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Yovera, Henry1; García, Diana1; Victoriano, Arantza1; Lizana, Esteban2; Michel, Ignacio1; Tobar, Delisa1; Sepúlveda, Ignacio1 ; Ovando, Sergio2. 1Becado/a de medicina interna, Universidad de Santiago de Chile. 2Médico Internista, Hospital Regional de Rancagua.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La actinomicosis es una enfermedad infecciosa de curso subagudo o crónico causada por bacilos grampositivos ramificado, anaerobio o microaerofílico del género *Actinomyces*. Se caracteriza por un proceso supurativo asociado a fibrosis, formación de fistulas y clásicamente presencia de gránulos de azufre al examen histológico. Los sitios de presentación clínica más frecuentes son: cervicofacial, torácico y abdominopélvico; siendo excepcional en el sistema nervioso central (SNC). **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Masculino de 43 años con antecedente de tabaquismo activo que trabaja como recolector de desechos orgánicos, con antecedente reciente de trauma ocular laboral un mes previo al inicio de los síntomas. Consulta por cuadro de 2 días de otalgia, cefalea y luego hemiparesia izquierda armónica que motiva su ingreso en urgencias. Estudio con tomografía de cerebro evidencia extensa lesión temporal derecha cavitada con nivel hidroaéreo, anillo hiperdenso de 50 por 38 milímetros y edema vasogénico circundante con desviación de línea media. Neurocirugía de urgencia realiza corticotomía y drenaje con salida de secreción fétida, se toma cultivo y se inicia antibiótico empírico. Cultivo de absceso se informa positivo para *Actinomyces europaeus* y *Bacteroides pyogenes*, ajustando tratamiento ampicilina-sulbactam y metronidazol de forma dirigida. Se retira luego de una semana drenaje de absceso, presentando un aumento progresivo del tamaño del absceso, posterior desviación de línea media y focalidad neurológica pese a cobertura antibiótica. Se decide entonces exéresis de

cápsula del absceso que se concreta 4 semanas después de la primera intervención quirúrgica, logrando buena evolución clínica que permitió posteriormente rotar a tratamiento antibiótico oral y seguimiento ambulatorio en policlínico de infectología. **DISCUSIÓN:** El ser humano es el principal reservorio del género de *Actinomyces*. El compromiso del SNC es infrecuente y la duración media de síntomas es de 2 meses antes del diagnóstico, tiempo superior a la mayoría de las causas de infecciones del SNC. Por lo tanto se debe tener alto índice de sospecha que permita la realización de estudio microbiológico e histológico dirigido que asegure la confirmación del diagnóstico etiológico. La importancia de un tratamiento quirúrgico acabado tiene directa relación con la evolución y el pronóstico de la enfermedad. El antibiótico de primera línea es la penicilina G sódica o la ampicilina por aproximadamente de 4 a 6 semanas, requiriendo mantener posteriormente cobertura vía oral con amoxicilina por 6 a 12 meses según su evolución clínica y radiológica.

TÍTULO

ILEITIS CONDENSANTE COMO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LUMBALGIA INTERMITENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Ibáñez, Valentina¹; González, Iván². Soto, Leonardo³. ¹Becada de Medicina Interna, Universidad Finis Terrae. ²Médico Reumatólogo, Clínica Santa María. ³Médico Internista e Intensivista, Jefe de programa de formación Medicina Interna Universidad Finis Terrae

RESUMEN

Introducción: El lumbago es uno de los motivos de consulta más frecuente en la práctica médica y es esencial en la evaluación clínica lograr distinguir si se trata de un lumbago mecánico o uno que refleje una patología seria del esqueleto axial. Para esto es importante identificar las banderas rojas (inicio posterior a los 50 años o menor a 20, síntomas sistémicos, dolor nocturno, rigidez matinal, síntomas neurológicos, antecedentes de cáncer, traumas mayores y menores en pacientes osteoporóticos, factores de riesgo de infecciones) y evaluar dirigidamente la presencia de lumbago inflamatorio, artritis, entesitis, dactilitis y compromiso de las articulaciones sacroilíacas para descartar espondiloartropatías. La ileitis condensante (IC) es una patología benigna que simula compromiso de la articulación sacroiliaca (ASI) caracterizado por esclerosis triangular de la porción auricular del hueso iliaco bilateral.

Resumen del caso: Mujer de 28 años, nulípara, sin antecedentes médicos consulta por cuadro de 2 días de evolución de lumbago EVA 6/10 izquierdo irradiado a muslo y pierna ipsilateral por cara posterior, sin síntomas neurológicos. Niega fiebre y síntomas urinarios. Cuadro similar hace 1 año autolimitado. A la evaluación taquicárdica, hipertensa diastólica, febrícula de 37.6°C con dolor a la palpación en zona lumbar e irradiación de dolor a muslo por cara posterior a la elevación de la pierna, sin déficit neurológico. Al laboratorio destaca hemoglobina de 14,8 g/dL, VHS 9 mm/h, PCR 2,62 mg/L, orina completa no inflamatoria y urocultivo negativo. Se solicita resonancia magnética nuclear de columna lumbar sin hallazgos. Se da de alta con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y control ambulatorio. Al control se pesquisa que el dolor aumenta con el reposo y disminuye con la actividad. Niega

baja de peso, rigidez, alteraciones dermatológicas u oculares, sin dactilitis, entesitis ni otro compromiso articular. Al examen físico FABER test positivo. Se solicita tomografía computada de pelvis ósea que muestra esclerosis subcondral en porción ilíaca de ambas articulaciones sacroilíacas, sin compromiso erosivo, espacio articular conservado lo que se condice con IC bilateral. Se solicitó factor reumatoideo (FR) y caracterización de HLA B27, pendientes.

Discusión: La IC es una causa benigna de lumbalgia axial con prevalencia de 0.9-2.5% en población general, es más común en menores de 40 años, mujeres y en el embarazo. Se caracteriza por presentar en el estudio radiológico esclerosis en la porción auricular del hueso iliaco con indemnidad de la ASI, sin erosiones, con espacio articular conservado. El cuadro clínico se caracteriza por lumbalgia axial bilateral, intermitente o crónica con o sin irradiación a miembro inferior, sin déficit neurológico y sin signos de enfermedad sistémica. No se asocia a HLA B27 positivo ni a marcadores de inflamación, con FR negativo. En este caso es importante realizar diagnóstico diferencial con espondiloartritis por ser lumbago inflamatorio. La importancia de pesquisar la IC es identificar una causa benigna de lumbalgia crónica conociendo su pronóstico e historia natural y manejo en caso de refractariedad.

TRABAJO N° 178

TÍTULO

EFFECTIVIDAD DE CONTROL CARDIOVASCULAR VÍA TELEFÓNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN UN CESFAM EN PUERTO MONTT

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Mellado Medina Martín¹, Alfonso Arecheta Josefa ¹, Errázuriz Mc Kay Susana ²¹ Médico cirujano, CESFAM Padre Hurtado² Médico cirujano, CESFAM Antonio Varas

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Es sabido que la pandemia producida por el virus SARS-COV2 produjo un cambio en la manera en que muchos trabajos se desarrollan, y los de tipo clínico no fueron la excepción. Como alternativa a la atención presencial, se abrió paso al uso de mecanismos de telemedicina. La implementación de estos sistemas fue adaptada a la realidad de cada centro. En este contexto es que en nuestro centro se realizaron controles telefónicos para controlar a la población durante el año 2020. El objetivo de nuestro trabajo fue conocer la efectividad de lograr control metabólico en pacientes diabéticos vía telefónica. **MATERIAL Y MÉTODO:** Se realizó un estudio descriptivo transversal que incluye a los pacientes diabéticos bajo control en los años 2019, 2020 y 2021 de un CESFAM (Centro de salud familiar), y su relación con el estado de compensación. Se consideraron 1.318 pacientes que tuvieron controles durante el año 2020, realizados en su mayoría por vía telefónica en contexto de emergencia sanitaria por COVID-19, mientras que los que se controlaron en 2019 y 2021, 1190 y 947 pacientes, respectivamente, se realizaron de manera presencial. El estudio se restringe a adultos mayores de 15 años, con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II. Su estado de compensación se define con HbA1c menor a 7% en menores de 80 años y menor a 8% en pacientes con 80 años o más. Los datos se obtuvieron de los informes estadísticos anuales (REM-P) de dicho CESFAM, siendo registrados y analizados en programa Excel. **RESULTADOS:** De la población analizada de los años 2019 y 2021, que tuvieron controles cardiovasculares presenciales con médico, se evidencia que hubo un porcentaje de compensación del 50,8% y 63,6%,

respectivamente, mientras que en el año 2020 hubo un 26,9%. **CONCLUSIÓN:** Es posible determinar, que a pesar de que el año 2020 se abarcó una mayor cobertura de pacientes, se alcanzó un porcentaje significativamente menor en la compensación de estos pacientes. Es importante destacar que a pesar que el año 2021 hubo una menor cobertura, se logró compensación en un mayor porcentaje de pacientes. Lo mismo ocurre en el año 2019. Lo anterior se podría relacionar a la calidad de la atención que es posible entregar por vía telefónica, siendo ésta menos efectiva que la presencial. Es importante mencionar que hay otros factores que podrían haber influido en la disminución de la compensación, tales como el cambio de hábitos de las personas durante la cuarentena, las limitaciones en la disponibilidad y retiro de medicamentos, la limitación de actividad física al aire libre y el potencial desarrollo de patologías psiquiátricas por el encierro, entre otros.

TRABAJO N  180

TÍTULO

DIABETES INMUNOMEDIADA DEL ADULTO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR, A RAÍZ DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Troncoso Soto, Tom s¹; Cerda Altamirano, Ximena¹; Poblete Soto, Mat as¹; Palacios Vera, Gino¹; Sepúlveda Bravo, Andr s². ¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) corresponde al 5-10% del total de las diabetes mellitus (DM). Es causada por destrucción autoinmune de células β -pancreáticas y su consecuente deficiencia de insulina, incluyendo en su definición a la diabetes latente autoinmune del adulto (LADA). Su pico de incidencia ocurre en la adolescencia; sin embargo puede iniciarse en la adultez, cursando de manera más insidiosa y con diagnóstico más dificultoso, debido a que no se manifiesta clásicamente como síndrome diabético agudo (SDA). El SDA incluye a las complicaciones hiperglicémicas severas de la DM descompensada, en contexto de un déficit absoluto o relativo de insulina: cetoacidosis diabética (CAD) y síndrome hiperglicémico hiperosmolar (SHH), respectivamente. La CAD ocurre frecuentemente como debut de una DM1; no obstante, puede ocurrir en Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) de larga data, con insulinopenia instaurada, secundario a mala adherencia a terapia y/o infecciones. **Presentación del caso:** Hombre de 25 años con antecedentes de policonsumo, sobrepeso y padre diabético tipo 2. Consulta por dolor abdominal insidioso de 2 semanas de evolución, asociado a vómitos alimentarios, hiporexia, polidipsia, poliuria y astenia progresiva, con baja de peso estimada de 10%. No refiere fiebre, dolor torácico, síntomas urinarios ni diarrea. Al examen físico hipertenso, taquicárdico, con deshidratación moderada, perfusión límite y polipneico en patrón de Kussmaul; con resistencia abdominal muscular voluntaria sin dolor a la descompresión. Laboratorio: acidosis metabólica moderada

(pH 7,14; pCO₂ 17 mmHg; HCO₃ 5,9 meq/L), con brecha aniónica y cuerpos cetónicos elevados, glicemia 642 mg/dL, creatininemia 0.99 mg/dL, sin alteraciones electrolíticas, examen de orina no inflamatorio, con glucosuria y cetonuria. Se hospitaliza en unidad de paciente crítico, para manejo de CAD moderada, inicialmente planteada secundaria a DM2 descompensada, debido a sus factores de riesgo y hábitos; sin embargo, evoluciona con altos requerimientos de insulina, por lo que se realiza estudio de diabetes inmunomediada, resultando positivo para autoanticuerpos GAD65, ICA y Anti-IA2; por lo que se ajusta esquema de insulinoterapia para DM1, logrando adecuado control metabólico. **Discusión:** El SDA en el adulto joven, como debut de una DM es un desafío cada vez más difícil de afrontar en la práctica clínica, debido a su clínica ambigua y el aumento de la prevalencia de malnutrición por exceso y factores de riesgo de DM2 en la población, con edad de presentación cada vez menor, sumado a que la CAD no es exclusiva de la DM1 y tampoco es posible atribuirle un rango etario exclusivo. En el estudio de diabetes inmunomediada, elementos tales como: la edad al diagnóstico y requerimientos de insulina permiten orientar su diagnóstico diferencial, siendo sugerente de ella: edad de presentación menor a 35 años, índice de masa corporal menor a 25 m²/kg, glicemia al debut mayor a 360 mg/dL, cetoacidosis y requerimientos erráticos de insulina; por otro lado, menos frecuentemente en contexto de LADA, puede manifestarse en mayores de 35 años, en ausencia de necesidad de insulinoterapia al debut.

TRABAJO N  181

TÍTULO

HEPATITIS Y NEFRITIS INSTERTICIAL INDUCIDA POR TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSIS: REPORTE DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Prieto, Armando¹; Guerra, Eduardo²; Pasten, Claudia¹; Larrondo, Francisco³. ¹Becado(a) de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. ²Especialista en Medicina Interna, Hospital San José, Santiago de Chile. ³Interno de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCION: La Infección tuberculosa latente, se define como un estado de persistente respuesta inmune a la estimulación con antígenos específicos de M. tuberculosis sin evidencias clínicas de enfermedad activa. Los fármacos antituberculosos son uno de los grupos más comunes subyacentes a la hepatotoxicidad idiosincrásica en todo el mundo. La nefritis intersticial aguda, es una lesión renal que típicamente provoca una disminución de la función renal y se caracteriza por un infiltrado inflamatorio en el intersticio renal.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO: Mujer de 41 años, presenta dolor abdominal, tipo cólico, difuso, acompañado de náuseas, vómitos, coluria, oliguria, sensación febril no cuantificada, últimos días presentó ictericia en piel y mucosa. Con antecedente de Tuberculosis (TB) en 2005, tratada. Contacto intradomiciliario de caso de TB, cumpliendo Rifampicina e Isoniacida dosis semanal en su quinta semana de tratamiento. Con resultado de IGRA (+), y PCR MTB (-), Radiografía de Tórax con lesiones de aspecto secuelar en ambos lóbulos superiores. Destaca ictericia de escleras y dolor abdominal difuso. Exámenes: Creatinina 6.10 mg/dl, BUN 70, Urea 149, bilirrubina Total 24.98 mg/dl, bilirrubina directa 21.62 mg/dl, bilirrubina indirecta 3.36 mg/dl, GOT 663 U/L, GPT 280 U/L, GGT 52 U/L, amilasa 118U/L y lipasa 58U/L, albumina 3.19 mg/dl. Tomografía computarizada contrastada de abdomen y pelvis muestra lesión focal hepática hipodensa, de aspecto quística y signos sugerentes de falla renal bilateral. Ecografía

Abdominal: esteatosis hepática difusa. Nefropatía aguda bilateral, Imagen focal hepática con caracteres de quiste simple. Se indica volemicización. Paciente no presenta mejoría de función renal, persiste anúrica con signos de sobrecarga hídrica, se indica terapia de remplazo renal (TRR) de urgencia. Evoluciona con enzimas hepáticas a la baja, en relación a suspensión de fármacos antiTB. Se amplía estudio: IPC: 4.18. Orina completa: Proteínas 500 mg/dl, Glucosa 100 mg/dl, Sedimento urinario: eritrocitos 50-100 XC, leucocitos de 20-50 XC. Urocultivo negativo. Ecografía Doppler arterias renales sin signos que sugieran trombosis o estenosis significativa. Creatinina fluctuante (6 mg/dl a 10 mg/dl) con VFG menor a 10 ml/min, descartando patologías autoinmunes (ANA (-), Anti-DNA (-), ENA (-), ANCA (-)) VIH, VHC y VHB no reactivos, IgM 28 mg/dl, IgG 1223 mg/dl, IgA 206 mg/dl. Seguimiento al alta: Exámenes: creatinina 0.95 mg/dl VFG 60ml/min BUN 23.9, IPC 0.08, Orina completa y sedimento urinario dentro de límites normales, GOT 35 U/L, GPT 57 U/L, bilirrubina total 0.57, fosfatasa alcalina 95 U/L. **Discusión:** Los fármacos antituberculosos presenta relación directa como agentes inductores de nefritis intersticial y hepatitis aguda. La identificación documentada y clara del inicio del medicamento y la mejoría rápida al suspender el agente agresor hacen innecesaria la realización de biopsia renal para confirmar el diagnóstico. De igual forma destacar la baja frecuencia en que la nefritis intersticial aguda y hepatitis aguda se pueden presentar como consecuencia de un efecto adversos en un mismo caso

TRABAJO N° 182

TÍTULO

SÍNDROME DE EVANS: UN DESAFÍO AL ENFRENTAR UNA CRISIS HEMOLÍTICA GRAVE

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Olguín Aguirre, Marcela¹; Correa Madariaga, Tomas²; Briggs Cornejo, Rodrigo²; Moscoso Castrillón, Julio³. ¹Becada de Medicina Interna, Universidad de Chile. ²Interno Medicina, Universidad de Chile. ³Médico internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción El síndrome de Evans (SE), es una enfermedad autoinmune rara, si bien su epidemiología no es clara, varios estudios de series de casos clínicos han ido contribuyendo a conocer a fondo esta patología. Se caracteriza por la presencia simultánea o secuencial de anemia hemolítica autoinmune (AHAI) y trombocitopenia inmune primaria (PTI), pudiendo provocar síntomas leves hasta deterioro funcional, disfunción orgánica y complicaciones hemorrágicas severas. Las transfusiones sanguíneas (TS), son un desafío para la medicina transfusional, siendo necesario agotar las terapias farmacológicas disponibles y no retrasar la transfusión sanguínea cuando existe una alta mortalidad. **Descripción del caso** Hombre de 39 años, con antecedente de asma bronquial y PTI. Consulta por astenia asociado a ictericia y fiebre axilar hasta 38°C. Evoluciona con compromiso de conciencia cualitativo, disnea, taquicardia, fiebre e hipotensión. En exámenes Hemoglobina (Hb) 2.7g/dl, Hematocrito (Ht) 8,1%, VCM 93fL, CHCM 33.3 g/dl, LDH 739mg/dl, Leucocitos 11.500mm³, Plaquetas 224000mm³, Creatinina sérica (CrS) 1.1mg/dl, Nitrógeno Ureico 29mg/dl, Bilirrubina Total (Bt) 2.2 mg/dl, Bilirrubina Directa (Bd) 0.6mg/ dl, Proteína C reactiva 2 mg/dl, INR 1.34 TTPK 21.3, Coombs directo: IgG +++++, c3d -, Esplenomegalia en tomografía computarizada. Se inicia manejo de crisis hemolítica con metilprednisolona 1gramo por 3 días e inmunoglobulina 0.8mg/kg por 5 días. Además se inicia terapia con Ceftriaxona 2gr cada 12hrs y Aciclovir 15mg/kg por sospecha foco meníngeo. Evoluciona con sopor profundo, taquipneico, mal perfundido, y se traslada a unidad de cuidados intensivos para manejo de vía aérea avanzada. Ingresa con Hb 2.1g/l Lactato 20 mmol/L, acidosis metabólica, CrS 1.8mg/dl, Bt 2.2mg/dl predominio Indirecta y aumento de leucocitos de 58.000mm³ con desviación izquierda, 14%

baciliformes, PCR 1.3mg/dl y pruebas en banco de sangre con reactividad cruzada importante. Ingres a shock profundo con requerimientos de Noradrenalina (NAD) 0,4mg /kg/ día se realiza pruebas cruzadas y se transfunde con 3 Unidades hematíes en 48 hrs logrando reducción significativa de NAD y mejoría de llene capilar y lactato. Se instala catéter venoso central para realizar plasmaféresis con 5 ciclos, evoluciona de manera satisfactoria, completando terapia antibiótica, es extubado sin incidentes, y recibe Rituximab con estabilización de los niveles de Hb y plaquetas. **Discusión** El SE es una rara entidad, es claro que su patogénesis recae en una disregulación del sistema autoinmune, aun no se conocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su presentación. La presentación de nuestro caso recalca, la gravedad con la que se puede presentar y la importancia de una sospecha inicial y manejo específico, pues cursa con recaídas frecuentes, asociado una alta morbimortalidad, que puede requerir soporte intensivo. Destaca la necesidad de (TS) inmediata. Aunque, es cierto que deben evitarse las TS en estos pacientes, en situaciones graves deben administrarse en volúmenes bajos, infusión lenta y vigilancia estrecha, independiente de las pruebas de reactividad cruzada.

TRABAJO N° 183

TÍTULO

SINDROME MIELODISPLÁSICO DE ALTO RIESGO: REPORTE DE CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Sepúlveda Guzmán, Ignacio¹; Galdames Hinojosa, Catherine¹; Schaad Guerrero, Sebastián¹; Michel Araya, Ignacio¹; Tobar Gómez, Delisa¹; García Llorente, Diana¹; Ovando Vidal, Sergio²; Jara Olmedo, María Francisca³) Becado medicina interna, Universidad de Santiago de Chile; 2) Médico internista, Universidad de Santiago de Chile; 3) Médico cirujano, Hospital Regional de Rancagua.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Los síndromes mielodisplásicos (SMD) corresponden a un grupo de desórdenes de células hematopoyéticas, con displasia de, al menos, una línea mieloide, hematopoyesis inefectiva y riesgo variable de progresión a leucemia. Surgen de alteraciones genéticas que permiten su diagnóstico y tratamiento dirigido. Su incidencia anual es de 2-5 casos por cada 100.000 habitantes y más frecuente en edad avanzada. El diagnóstico requiere análisis de sangre periférica y médula ósea, y exclusión de causas no malignas. La clasificación fue actualizada el año 2016 por la "World Health Organization", según grado de displasia y porcentaje de blastos. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Masculino de 53 años presenta 6 semanas de astenia, angina de esfuerzos y máculo-pápulas rojizas bien delimitadas, en cabeza, tórax y extremidades superiores. Se hospitaliza en malas condiciones, taquicárdico, febril, pálido y enflaquecido. Electrocardiograma sin signos de isquemia. Hemograma: Hemoglobina 6,4 mg/dL, Plaquetas 149 x 10⁹/L, Leucocitos 28,4 x 10⁹/L, Segmentados 52%, Linfocitos 5%, Blastos 6%. Frotis con extensa anisocitosis. Destaca VHS 50 mm/h, LDH 441 U/L, Proteína C reactiva 29,8 mg/dL, Albumina 2,6 g/dL, En vista de citopenia, leucocitosis, presencia de blastos, parámetros inflamatorios elevados y desnutrición se sospecha SMD. Biopsia de piel muestra dermatosis neutrofílica, compatible con síndrome de Sweet. No se evidencia infección mediante clínica, imagen o cultivos. Se inicia corticoides con resolución de lesiones cutáneas y fiebre. Se descartan causas no malignas de citopenias. Vitamina B12 282 pmol/L,

Ferritina 2.200/mL. Serología para virus hepatitis B y C, VIH y VDRL no reactivos. Función renal y perfil hepático normal. A la tomografía destaca engrosamiento septal pulmonar bilateral y adenopatías mediastínicas, que podrían corresponder a linfangitis carcinomatosa, con leve hepatoesplenomegalia. Estudio endoscópico no evidencia neoplasia. Se realiza estudio de médula ósea. Mielograma: Displasia de 3 series, con 16% de blastos, sugerente de SMD con exceso de blastos tipo 2 (SMD-EB-2). Previo a estudios confirmatorios, se calculan puntajes predictivos de progresión a leucemia y mortalidad: IPSS 1,5 puntos: riesgo intermedio; IPSS-R 4,5 puntos: riesgo intermedio; WPSS 4 puntos: riesgo alto. Dado alto riesgo, comité hemato-oncológico determina iniciar Azacitidina. Luego, se informa biopsia de médula con mielofibrosis (MF-3), hipercelularidad y 18% de blastos, además de inmunofenotipo por citometría de flujo, ambos confirmatorios de SMD- EB-2. La secuenciación génica descarta alteraciones metabólicas sugerentes de leucemia: t (15;17), t (8;21), inv (16), NPM1 mutA, FLT3-ITD y FLT3-TKD. Se inicia Azacitidina, Lenalidomida, hidroxiurea, ácido fólico, eritropoyetina y soporte transfusional. Evoluciona con mejoría de perfil hematológico, ganancia de peso y recuperación clínica parcial. **CONCLUSIONES:** Los SMD suelen ocurrir en edad avanzada, pudiendo cursar con astenia o anemia moderada y, con frecuencia, desestimados en la consulta cotidiana. Dado su potencial riesgo de progresión a leucemia y la posibilidad de tratamiento, es de importancia su sospecha por el médico.

TRABAJO N° 184

TÍTULO

AGRANULOCITOSIS IDIOSINCRÁTICA COMO REACCIÓN ADVERSA AL USO DE COTRIMOXAZOL

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Böhm Ghiringhelli, Pauline¹González Oyarzún, Bárbara¹Aguayo Yáñez, Daniela¹ Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción Trimetoprim/Sulfametoxazol (Cotrimoxazol) es un fármaco generalmente seguro con un perfil de efectos adversos conocido en el paciente inmunocompetente. Sus principales reacciones adversas constituyen reacciones gastrointestinales y de hipersensibilidad, mientras que las más graves incluyen el síndrome de Steven-Johnson, nefritis intersticial, necrólisis epidérmica tóxica, DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms), agranulocitosis y anemia aplásica. **Descripción del caso** Paciente de sexo masculino de 21 años, con antecedente de trastorno depresivo y trastorno por déficit atencional, con uso reciente de Cotrimoxazol forte iniciado tres semanas previo al ingreso. Consulta por cuadro de dos días de evolución caracterizado por lesiones cutáneas eritematosas no pruriginosas ni dolorosas, limitadas a ambas rodillas con posterior generalización a ambos muslos y extremidades superiores, abdomen y zona baja del dorso, sin compromiso facial ni palmoplantar. Niega descamación cutánea y aparición de bulas/ampollas. Ingresa con hemodinamia estable, febril, destacando al examen lesiones maculopapulares eritematosas generalizadas. En exámenes de laboratorio de ingreso destaca leucopenia de $1700 \times 10^3/\mu\text{L}$ con agranulocitosis, sin otras citopenias, con eosinofilia relativa 28% y linfocitos reactivos, con pruebas hepáticas con patrón hepatocelular, con elevación de troponina con curva (+), sin dolor torácico ni signos electrocardiográficos de isquemia aguda. Se sospecha DRESS con compromiso hepático y miocárdico, por lo que se decide inicio de corticoterapia sistémica y se realiza biopsia de piel que resulta compatible.



Dada neutropenia febril, se inicia antibioterapia empírica, ambiente protegido y filtro High Efficiency Particle Arresting (HEPA). Evaluado por Hematología, impresiona neutropenia secundaria a mielotoxicidad por uso de Cotrimoxazol, decidiéndose inicio de Filgastrim® que recibe por 3 días, con buena respuesta, con neutropenia resuelta al alta. **Discusión** Los antibióticos de la familia de las sulfonamidas, particularmente el Cotrimoxazol, están ampliamente asociados con DRESS (9.06% de los casos). Por otra parte, la neutropenia idiosincrática inducida por fármacos es una condición rara, con una incidencia de 2 a 15 casos por millón por año, que debe considerarse en el enfrentamiento inicial de cualquier paciente que presente neutropenia. Los fármacos más frecuentemente asociados incluyen betalactámicos, Cotrimoxazol, drogas antitiroideas, Ticlopidina, neurolépticos, antiépilépticos y antiinflamatorios no esteroideos. En cuanto al tratamiento de la agranulocitosis, la primera intervención es la suspensión del medicamento sospechoso. Si bien el cuadro inicialmente puede ser asintomático, su relevancia radica en el riesgo de desarrollar sepsis hasta en un 50% de los pacientes. En pacientes con agranulocitosis farmacológica debe realizarse una evaluación cuidadosa del riesgo de infección, y en caso de fiebre realizar el manejo pertinente de la neutropenia febril. No existe evidencia consistente para recomendar el uso de factor estimulante de colonias de granulocitos en estos casos.



TRABAJO N° 186

TÍTULO

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE MIELOMA MÚLTIPLE, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Weisser, Franco¹; Retamal, Raquel²; Graffigna, Patricia³. 1 Becado Medicina Interna, Universidad de los Andes. 2 Medicina interna Hospital Luis Tisne, Santiago. 3 Hematóloga Hospital Luis Tisne - Hospital Del Salvador, Santiago

RESUMEN

Introducción: El mieloma múltiple (MM), es una proliferación neoplásica de células plasmáticas. Siendo sus manifestaciones usuales anemia, dolor óseo, aumento de la creatinina e hipercalcemia. Puede ocurrir derrame pleural (DP) hasta en un 6% de los casos, siendo raro como manifestación inicial y secundario a otra causa distinta del MM. El DP secundario a MM es descrito en menos del 1% de casos. **Descripción:** Mujer 83 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2, insuficiencia cardíaca, epilepsia 2° a TEC, consulta a urgencias por crisis de ausencia e hipertonía. Al ingreso taquicárdica 102, normotensa 97/63, taquipneica 24, Sat O2 98% con 3L de O2 por naricera, somnolienta y MP abolido en 2/3 izquierdos asociado a dolor torácico izquierdo con tope inspiratorio. Se solicita laboratorio donde destaca Hb 11,6; creatinina 2,19 (prerrenal). Se estudia con radiografía de tórax donde destaca DP masivo con desviación del mediastino. Injuria renal aguda con buena respuesta a hidratación EV con mejoría de creatinina y buena diuresis. Se hospitaliza para estudio y manejo. Se amplía estudio imagenológico con TAC tórax que describe atelectasia total de pulmón izquierdo con severo DP izquierdo. Se realiza pleurocentesis que destaca exudado mononuclear, ADA 150, baciloscopia, PCR tuberculosis (TBC) y cultivo corriente negativos, citológico células linfoides con atipia y mitosis. Drenaje 5000 cc de líquido serohemático. Una vez drenado DP se solicita TAC tórax donde se describe DP bilateral leve, opacidades en vidrio esmerilado en lóbulo superior izquierdo, sin adenopatías ni masas

visibles. Se complementa estudio con lavado broncoalveolar, cepillado y biopsias sin hallazgos patológicos, cultivo corriente (-) y PCR TBC (-). Dado hallazgo histológico se decide completar estudio con inmunohistoquímica vía PANDA el cual describe DP compatible con linfocitosis atípica de predominio B. Estudio complementario VIH, FR, antiCCP, IgG4 negativos. Mamografía y ecografía BIRADS 2. Durante hospitalización derrame recidivo requiriendo nuevos drenajes. Se sospecha etiología neoplásica que se estudio con videotoracosopia: pleuritis crónica inespecífica linfoplasmocitaria con fibrosis y exudado fibrinoleucocitario, biopsia pulmonar negativo para amiloidosis y neoplasia. Posteriormente se da de alta con control ambulatorio. En control posterior presenta cuadro de disnea de 3 días de evolución por lo que se traslada a urgencias donde al laboratorio de ingreso destaca Hb 11,7; VHS 123, creatinina 1,51 y calcio corregido 10,6. Dado estudio previo se estudia gammapatía monoclonal con aspirado de médula ósea 6% de células plasmáticas, 100% de ellas patológicas con cadenas liviana kappa citoplasmáticas, se continua estudio, donde finalmente se diagnostica Mieloma Múltiple IgG Kappa, ISS 3, FISH negativo para: rearrreglo IGH (14q32.3), translocación t(14;16), t(4;14) y delección TP53 (17p13.1) **Discusión:** El MM es una neoplasia hematológica maligna, pero su compromiso a nivel pleural es bastante raro, sobre todo si no presenta sus manifestaciones usuales. Requiriendo alto grado de sospecha frente a DP recidivante con el resto de estudio negative.

TRABAJO N° 189

TÍTULO

CASO CLÍNICO: PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA SECUNDARIA A DEBUT DE HIPERTIROIDISMO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Autores: Cubillos, Amparo¹; Torrealba, Montserrat¹; Uribe, Paz¹; Véliz María Jesús¹; Carrillo, Felipe^{2,3}. ¹Interna 7mo año de Medicina, Universidad de Chile. ²Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau. ³Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna Sur, Universidad de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación del hipertiroidismo que se da principalmente en población asiática. La mayoría de los casos de parálisis periódica son hereditarios, pero se ha visto una asociación entre hipertiroidismo y parálisis periódica hipokalémica, llamada PPT. La PPT es una rara condición caracterizada por episodios recurrentes de déficit motor agudo, limitado inicialmente a la musculatura proximal de las extremidades inferiores. Generalmente se manifiesta en torno a la tercera década de vida y afecta llamativamente a los varones, con una razón de sexos de 70:1. La clínica endocrinológica puede preceder al episodio en varios meses o encontrarse el paciente previamente asintomático. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 16 años con antecedente de hipertensión arterial en la infancia, no estudiada. Consulta al Servicio de Urgencias (SU) por cuadro de 1 día de evolución caracterizado por disminución de fuerza en las 4 extremidades, llegando a imposibilitar marcha y bipedestación. Al interrogatorio dirigido refiere que hace al menos 4 meses presenta contracturas intermitentes en ambos muslos, que se exacerban a la bipedestación, temblor de extremidades y mialgias. Además, se asocia a baja de peso no cuantificada con apetito disminuido y palpitaciones en relación al ejercicio. Niega pérdidas gastrointestinales, uso de diuréticos y laxantes, fiebre, ojo seco, boca seca, ortopnea, disnea paroxística nocturna, disnea y crisis de cefalea. Ingresa al SU vigil, orientado, taquicárdico,

eupneico e hipertenso. Destaca disminución de fuerza en 4 extremidades. Se toman exámenes donde destaca hipokalemia severa (1.85 mEq/L), sodio 141 mEq/L, cloro 105 mEq/L, PCR 4 mg/dL, creatinina 0.85 mg/dL. Electrocardiograma de ingreso se encontraba: taquicárdico, QTc prolongado, con signos de hipertrofia derecha, eje desviado a derecha. Se maneja con carga de potasio con mejoría de sintomatología. Durante hospitalización persiste hipertenso, con potasio corregido tras carga en 3.8 mEq/L, sin otros síntomas. En estudio de patología se pesquisa TSH <0.01 mIU/L, T4 libre 6.37 ng/dL, T3 total 460.5 ng/dL y TRABs (+), por lo que se plantea parálisis periódica hipokalémica secundaria a hipertiroidismo como etiología del cuadro. **DISCUSIÓN:** La patogenia de la PPT aún se desconoce y en muchos casos puede ser la primera manifestación del hipertiroidismo. Si no se tiene una alta sospecha es fácil de pasar por alto por la baja prevalencia en nuestra población, y si no es tratada, el riesgo de hipokalemia recurrente es alto, lo que puede llevar a arritmias cardíacas con desenlaces fatales, por lo que debe considerarse en el enfrentamiento de un paciente con parálisis e hipokalemia

TRABAJO N  190

TÍTULO

EPIESCLERITIS Y PANSINUSITIS COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE VASCULITIS ANCA PR3+: REPORTE DE CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Álamos, Elisa¹; Cubillos, Amparo¹; Lobiano, Camila¹; Torrealba, Montserrat¹; Carrillo, Felipe^{2,3}. 1 Interna 7mo año de Medicina, Universidad de Chile. 2 Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau. 3 Profesor asistente, Departamento Medicina Sur, Universidad de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las vasculitis se caracterizan por la presencia de un proceso inflamatorio en la pared de los vasos sanguíneos. Son enfermedades poco frecuentes, potencialmente fatales, de etiología desconocida. Existen diferentes tipos de vasculitis que se diferencian en el tamaño del vaso afectado, ubicación y síntomas asociados, que generalmente siguen un patrón clínico según los órganos afectados. Por esto, sus manifestaciones clínicas son muy heterogéneas y frecuentemente inespecíficas. Se pueden presentar desde síntomas generales como fiebre, fatiga, baja de peso, artralgia hasta costras nasales, epiescleritis, compromiso de vía aérea superior, hemoptisis y falla renal. De ahí la importancia de la sospecha diagnóstica de esta enfermedad, estudio y manejo, para así dar tratamiento oportuno. **CASO CLÍNICO:** Paciente femenina, 48 años, con antecedente de cáncer de tiroides operado con hipotiroidismo postquirúrgico en tratamiento, tabáquica activa, sin otras comorbilidades. Presenta cuadro de 5 meses de evolución caracterizado por ojo rojo izquierdo asociado a epifora y aumento de volumen periocular. A los 2 meses de iniciado los síntomas, se agrega dolor ocular de carácter punzante, con aumento progresivo de la intensidad asociado a disminución de la agudeza visual progresiva y cefalea hemicránea ipsilateral que la despierta en la noche, sin otros síntomas acompañantes ni focalidad neurológica, motivo por el cual decide consultar. Al interrogatorio dirigido refiere cuadro concomitante de 6 meses de evolución de congestión nasal y rinorrea sin descarga posterior

ni fiebre, en tratamiento con Levocetirizina, sin buena respuesta. En contexto de epiescleritis y queratitis ulcerativa se decide realizar estudio etiológico ambulatorio. En lo inmunológico destaca anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo patrón citoplasmático positivo, anticuerpo anti PR3 positivo y factor reumatoideo positivo. Se solicitaron estudios de imágenes, entre estos una tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis, donde destacaba la presencia de múltiples nódulos y masas bilaterales en el parénquima pulmonar, algunas cavidades, predominantemente en lóbulos superiores. En la TC de cavidades paranasales se observa pansinusopatía. Por estos hallazgos se solicita estudio infeccioso destacando quantiferon TB positivo. El resto de exámenes generales se encontraba en rangos normales. Se decide hospitalizar para continuar estudio y manejo. **DISCUSIÓN:** Es importante conocer las diversas presentaciones clínicas de las vasculitis de vaso pequeño, dado que se asocia a patologías que tienen aproximadamente un 80% de mortalidad sin tratamiento adecuado. En este caso se evidencia compromiso de senos paranasales y ocular sin compromiso renal, lo cual si bien no es lo más común, no nos debe desviar de nuestra sospecha diagnóstica y debemos realizar el estudio adecuado.

TRABAJO N° 191

TÍTULO

DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE SJÖGREN EN UNA PACIENTE CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Uribe, Paz¹; Véliz María Jesús¹; Álamos, Elisa¹; Lobiano, Camila¹; Díaz, Camila² Carrillo, Felipe^{3,4}. 1Interna 7mo año de Medicina, Universidad de Chile. 2Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, sede Oriente. 3Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau. 4Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna Sur, Universidad de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La acidosis tubular renal distal (ATRD) o tipo 1 corresponde a un defecto en la secreción de hidrogeniones por parte de las células intercaladas a nivel del túbulo distal, llevando a la incapacidad de acidificación de la orina e hipokalemia. En niños este trastorno es preferentemente hereditario, mientras que en adultos generalmente se desarrolla de forma secundaria a otras patologías, principalmente enfermedades autoinmunes, hipergammaglobulinemias, infecciones y fármacos. Dentro de las enfermedades autoinmunes se encuentran el Síndrome de Sjögren (SS), Artritis Reumatoide y Lupus eritematoso sistémico (LES). Frecuentemente se presentan de forma asintomática o con mínimos síntomas, lo cual puede llevar a un retraso en el diagnóstico. Se presenta un caso de ATRD en una paciente con SS asociado a LES.**CASO CLÍNICO:** Mujer de 62 años, con antecedentes de LES diagnosticado hace 11 años, sin injuria renal previa. En contexto de hospitalización secundaria a infección respiratoria aguda, se pesquisa hipokalemia persistentemente bajo 3.05 mEq/L de al menos 1 año de evolución, no atribuible a pérdidas extrarrenales, fármacos ni trastornos endocrinológicos. Dentro del estudio realizado durante la hospitalización, destaca acidosis metabólica descompensada con anión GAP conservado, GAP urinario positivo y pH urinario persistentemente mayor a 7, con función renal

preservada, compatible con una ATRd. Se realiza estudio etiológico siendo los únicos hallazgos positivos el antecedente de LES previo e historia de síntomas sicca de dos años de evolución. En este contexto se realizó estudio inmunológico, el cual informó anticuerpo anti-Ro positivo, sin evidencia de actividad de LES. Dado los resultados, se interpreta ATRd secundaria a mesenquimopatía del espectro LES-SS. Se inició citrato de potasio oral, con buena respuesta. **DISCUSIÓN:** Este caso nos demuestra que frente al diagnóstico de ATRd en población adulta, resulta indispensable la búsqueda de etiología, especialmente las mesenquimopatías, siendo la principal causa de ATRd secundaria. Hasta la actualidad en la literatura, a diferencia del SS, donde la ATR se ha reportado en hasta un 7.4% de los pacientes que presentan compromiso renal, en LES hay pocos casos reportados, especialmente si nos referimos a ATRd. Razón por la cual se ha postulado, inclusive, el estudio dirigido de SS frente al diagnóstico de una ATRd en un paciente con LES, existiendo una asociación de SS y LES en hasta un 23% de los pacientes. Por lo anterior, es que se decidió descartar SS, resultando el estudio positivo, demostrando la importancia de descartar de forma dirigida la sobreposición de SS en un paciente con LES y ATRd.

TRABAJO N° 192

TÍTULO

MESOTELIOMA MALIGNO, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Catalina Sofía González Rojas, Francisca Ignacia García Muñoz, Beatriz Margarita Villar Benitez, Francisca Antonia Torrejón Gómez, Nicolás Lobos Zambrano

RESUMEN

INTRODUCCIÓN Como es conocido, el mesotelio corresponde al tejido que recubre el corazón, los pulmones, el estómago y otros órganos. El mesotelioma maligno, dada su frecuencia, se considera un tumor raro, sin embargo, su pronóstico es ominoso. Se presenta con síntomas consuntivos, dolor o distensión abdominal, tos, disnea, y otros signos inespecíficos. El diagnóstico puede ser complejo por su similaridad en sintomatología respiratoria con otras enfermedades, lo que hace indispensable el apoyo con métodos imagenológicos y biopsia para su diagnóstico. El mesotelioma pleural maligno es el tipo más común presente y es difícil de tratar ya que en la mayoría de los pacientes se diagnostica en estadios avanzados. **DESCRIPCIÓN DE CASO** Se presenta caso de paciente masculino de 78 años, residente en Iquique, derivado por derrame pleural masivo. Refiere cuadro de astenia, anorexia, baja de peso y dorsalgia que se incrementa con el movimiento asociado a disnea de moderados esfuerzos. Del laboratorio destaca hemograma y perfil bioquímico sin alteraciones relevantes. Se realiza tomografía computada de tórax que en ventana mediastínica evidencia engrosamiento pleural irregular asociado a derrame pleural organizado en el hemitórax derecho. Se biopsia, examen evidencia muestra en pleura parietal positiva para neoplasia no células pequeñas CK7 (+), calretinina (+), TTF-1 (-), P40 (-) y WT-1 (+), compatible con infiltración por neoplasia con caracteres de mesotelioma maligno, variante epitelial. **DISCUSIÓN** La gran mayoría de los mesoteliomas pleurales malignos se presentan en pacientes de 60 o más años con síntomas pulmonares no específicos progresivos, como el paciente de este caso. Los hallazgos habituales examen físico al diagnóstico son secundarios al derrame pleural, que casi siempre está presente. Esta entidad clínica debe sospecharse en

el contexto de un paciente como el descrito, con síntomas respiratorios y engrosamiento o derrame pleural, y una historia de exposición a asbesto. Aun así, la biopsia es necesaria para confirmar el diagnóstico. El pronóstico del mesotelioma maligno es ominoso, con una sobrevida global del orden de los 9 a 17 meses desde el diagnóstico. Dado lo anterior, es sumamente importante realizar el diagnóstico con la ayuda de la imagenología, para así descartar diagnósticos diferenciales y tratar con mayor rapidez este tipo de cáncer tan agresivo.

TRABAJO N° 193

TÍTULO

TAPONAMIENTO CARDÍACO SECUNDARIO A PERICARDITIS TUBERCULOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vera, Luis¹; Cerón, Camila¹; Amenábar, María¹; Melo, Paulo²; Rouret, Francisca; Valenzuela, Gabriela³; Duarte, Manuel⁴; Sued, Moisés⁴. ¹Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. ²Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ³Química Farmacéutica, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ⁴Médico Cardiólogo, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La tuberculosis (TBC), una enfermedad infecciosa altamente contagiosa producida por *Mycobacterium tuberculosis*, tiene una incidencia en Chile de 14/100.000 habitantes, presentándose de manera pulmonar como extrapulmonar (TBC-EP). La TBC-EP representa un 10-20% de todas las formas de tuberculosis en pacientes inmunocompetentes. Se estima el compromiso pericárdico en 1-4% de los pacientes con TBC; siendo una presentación rara, en especial por lo reportado a nivel nacional. Posee una mortalidad cercana al 80-90% sin tratamiento, por lo que, es fundamental su diagnóstico oportuno y manejo inmediato. **Descripción del caso:** Hombre, 39 años, haitiano, con Hipertensión Arterial en tratamiento con Losartán y Furosemida. Niega uso de drogas. Acude a servicio de urgencia por disnea de 20 días de evolución. Hemodinámicamente estable. Examen físico con disminución de murmullo pulmonar bibasal y edema de extremidades inferiores. Electrocardiograma con ritmo sinusal sin alteraciones y exámenes de laboratorio dentro de límites normales. Radiografía y tomografía computada de tórax informa derrame pleural bilateral con efusión y derrame pericárdico moderado a severo. Ecocardiograma transtorácico (ETT) destaca derrame pericárdico (DPC) moderado a severo crónico con

adherencias marcadas, sin compromiso hemodinámico ni colapso de cavidades derechas. Se realiza pericardiocentesis con exudado de predominio polimorfonuclear (90%), GeneXpertMTB (+), Cultivo Koch (+), sin resistencia a Isoniazida y Rifampicina, ELISA VIH (-). Se diagnostica Pericarditis Tuberculosa de patrón mixto en paciente inmunocompetente y se decide alta con controles seriados y esquema anti-TBC. A los 10 días, ingresa por disnea de esfuerzo. Se realiza ETT, que informa DPC severo con compromiso hemodinámico y de cavidades derechas, cursando con taponamiento cardíaco activo. Se indica pericardiocentesis e instalación de catéter monolumen intrapericárdico y biopsia de pericardio por videotoracoscopia izquierda, que informa pericarditis fibrinosa crónica no granulomatosa compatible con Pericarditis y DPC severo secundario a TBC. Responde favorablemente al manejo anti-TBC, con favorable evolución clínica y sin presencia de complicaciones. Una vez completado el esquema, el paciente regresa a Haití, sin eventos hasta su regreso. **Discusión:** Existen pocos casos descritos o revisiones respecto a la prevalencia e incidencia de la Pericarditis Tuberculosa a nivel nacional. Pacientes con factores de riesgos para Tuberculosis, es fundamental plantear dichos diagnósticos diferenciales, en especial cada vez que se nos presenten pacientes con presentaciones atípicas. Creemos fundamental realizar estudios descriptivos en relación a las TBC-EP que se presentan tanto cardíacas o de otro tipo.

TRABAJO N° 194

TÍTULO

MENINGITIS NEUMOCÓCICA SECUNDARIA A FÍSTULA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO POR TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Melo, Paulo¹; Vera, Luis²; Cerón, Camila¹; Amenábar, María¹; Ruhl, Francisca¹; Rouret, Francisca¹; Valenzuela, Gabriela³. 1Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 2Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. 3Química Farmacéutica, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile

RESUMEN

Introducción: La fuga postraumática de líquido cefalorraquídeo (LCR) es una de las afecciones más problemáticas asociadas a los traumatismos encefalocraneanos (TEC). Se acompañan de fístulas de LCR (F-LCR), con una prevalencia infraestimada del 2,6% de todo los TEC, meningitis o infecciones del sistema nervioso central, e inclusive la muerte (Hazard ratio 1,44). El manejo temprano de estas patologías permite evitar complicaciones neurológicas futuras. **Descripción del caso:** Hombre de 32 años, antecedente de alcoholismo, sinusitis recurrente y TEC antiguo por fractura frontal secundaria a accidente hace 5 años. Es llevado al Servicio de Urgencia al ser encontrado, posterior a consumo de OH, comprometido de conciencia, sin respuesta al dolor, con relajación de esfínteres y pupilas dilatadas. A su ingreso presenta Glasgow 9, febril 39.5°C, hemodinámicamente estable. Examen físico destaca rigidez de nuca, pupilas arreflécticas y desviación de mirada, con reflejos de tronco presentes. Laboratorio con Leucocitos 23.800/uL, PCR >27 mg/dl, lactato 31,5 mg/dL, CK total >3.200 U/L. Se realiza punción lumbar con LCR 6.963 células, 93% Polimorfonuclear, proteinorraquia elevada y glucorraquia disminuida. Se realiza estudio de laboratorio en búsqueda de etiología infecciosa, Virus de Inmunodeficiencia Humana (-), Virus Hepatitis B (-) y Virus Hepatitis C (-), Film array y cultivo de LCR (+) con hallazgos de Streptococcus pneumoniae sensible a

penicilina. Por lo que, se inicia tratamiento con ceftriaxona y dexametasona en contexto de Meningitis bacteriana aguda neumocócica. Por mayor deterioro del Glasgow se requiere Intubación Orotraqueal y traslado a UCI, se realiza Tomografía computada (TC) de cerebro con ventana ósea con hallazgo fractura de pared posterior de ambos senos frontales, interpretada como F-LCR secundario a TEC antiguo. Se complementa manejo con clindamicina y estudio con TC de tórax, abdomen y pelvis, ecocardiograma transtorácico sin hallazgos relevantes. Paciente evoluciona desfavorablemente con episodios de fiebre secundaria a infección de catéter venoso central por *Pseudomona aeruginosa* y compromiso de conciencia sugerente de estado de mínima conciencia, se conversa con familiares y se decide adecuación de esfuerzo terapéutico. Se realiza traslado a hogar de larga estadía para eventual defunción.

Discusión: Es fundamental el manejo inmediato de toda fuga o fístulas de LCR, en especial en aquellos pacientes con antecedentes de TEC sin adecuado manejo quirúrgico, ya que el riesgo acumulado de desarrollar una meningitis a los 10 años de seguimiento es superior al 85%

TRABAJO N° 195

TÍTULO

EMPIEMA PLEURAL COMO TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

AUTORES

Peñafiel, María¹; Vera, Luis²; Cifuentes, María³; Andino, Paulette⁴; Lora, Pilar⁴. ¹Becada de Medicina Interna, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ²Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile. ³Médica Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. ⁴Médica Broncopulmonar, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: Los Empiema por tuberculosis (TBC) corresponden a 2.9% de los casos en la literatura chilena, haciéndolo una patología infrecuente, mientras que a nivel mundial se ha descrito que es infrecuente a nivel occidente. El tratamiento antituberculoso apropiado generalmente es exitoso. Los EP por TBC se asocian a mayor fibrosis, a peores resultados funcionales postquirúrgicos y corresponden a una entidad distinta al derrame pleural tuberculoso. Es fundamental su manejo y determinación temprana. **Descripción del caso:** Masculino, 69 años, chileno. Paciente policonsultante, refiere disnea de medianos esfuerzo y tos seca aislada sin expectoración, asociado a compromiso del estado general, anorexia, dolor torácico atípico y sensación subfebril durante el último mes asociado a palpitaciones. Niega baja de peso u otros síntomas. Sin antecedentes mórbidos. Índice de Paquetes/año de 50 y 2 litros de cerveza al día. Sin contacto con casos de Tuberculosis (TBC). Al examen físico hemodinámicamente estable. Ritmo irregular, sin presencia de soplos. Murmullo pulmonar presente, abolido en hemitórax derecho, sin ruidos agregados. Se realiza Electrocardiograma que informa Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que responde al uso de propanolol endovenoso. Exámenes: Hemoglobina 13.6 g/dL, Leucocitos 9590/uL, Ácido Láctico 19.1 mg/dL, Lactato deshidrogenasa (LDH) 170 U/L y Proteína C reactiva 16.5 mg/dL. Resto normal sin hallazgos destacables o patológicos. Virus de Inmunodeficiencia Humana (-), Virus Hepatitis B (-) y Virus Hepatitis C (-). PCR COVID (-). Tomografía computada de Tórax:

Derrame pleural derecho. Focos de neumonía bibasal. Patrón de árbol en brote en campo pulmonar izquierdo, sugerente de proceso inflamatorio-infeccioso de vía aérea fina. Nódulo cavitado en lóbulo inferior izquierdo. Estudio de Líquido pleural: Amarillo pálido, pH 6.0, Proteínas <2.0g/dL, Glucosa <20mg/dL, pH 6.0 Colesterol <50mg/dL, LDH>2000U/L, Amilasa <30U/L, Leucocitos 317.046 uL, Polimorfonucleares 90.6%, Hematíes 481.000uL. ADA >100 uL. En estudio de Lavado Broncoalveolar: Cultivo rápido micobacterias (+) complejo M.TBC, Baciloscopia (+), PCR complejo M.TBC detectado alto nivel y Galactomanano (-). Ecocardiograma Transtorácico: sin hallazgos significativos. Se realiza diagnóstico de Empiema pleural por TBC. Se instala Pleurostomía extrayendo 1 litro de material purulento. Se inicia terapia fija combinada TBC con Rifampicina/Isoniazida/Pirazinamida/Etambutol (150/75/400/275) 4 comp. al día según pauta ministerial. Con favorable evolución clínica y parámetros inflamatorios a la baja. Sin requerimientos de oxígeno suplementario y completando esquema anti-TBC. **Discusión:** El derrame pleural por tuberculosis es de las segundas manifestaciones más frecuentes de tuberculosis extrapulmonar pero el EP por TBC es aún más infrecuente. Es fundamental el estudio dirigido en pacientes con el fin de poder descartar patologías simuladoras como lo es la TBC, siendo fundamental plantear diagnósticos diferenciales en pacientes que se presentan con neumonía cavitada.

TRABAJO N° 196

TÍTULO

NEUMONÍA RECURRENTE EN ENFERMEDAD RENAL TERMINAL COMO PRESENTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN EL ADULTO MAYOR

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vera, Luis¹; Cerón, Camila¹; Amenábar, María¹; Ruhl, Francisca²; Melo, Paulo²; Rouret, Francisca²; Valenzuela, Gabriela³; Andino, Paulette⁴. 1Becado/a de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. 2Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 3Química Farmacéutica, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 4Médica Broncopulmonar, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad con una importante morbi-mortalidad, especialmente en adultos mayores. La neumonía recurrente (NR) se define como ≥ 2 episodios en un año o ≥ 3 episodios alguna vez, con aclaramiento radiográfico de las densidades entre los episodios. Dentro de los diagnósticos diferenciales de NR debe encontrarse la Tuberculosis (TBC). La tuberculosis espinal o Mal de Pott es una forma destructiva de la TBC. La TBC musculoesquelética es del 1% de todos los casos de TBC, mientras que el compromiso espinal es del 50-75%. **Descripción del caso:** Mujer de 74 años, con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica (ERC) Etapa 5 en Hemodiálisis trisemanal, Diabetes mellitus tipo 2 y semi-postrada por antecedentes de 3 episodios de fracturas lumbares en los últimos 2 años, en estudio ambulatorio con equipo de Neurocirugía. Adicionalmente, con 3 hospitalizaciones previas secundarias a NAC con PCR Tuberculosis (PCR-TBC) en expectoración negativas para cada hospitalización, en los últimos 6 meses. Consulta en servicio de urgencia por presentar cuadro de 4 días de evolución tos con expectoración mucopurulenta, progresando en las últimas 24 horas con sensación de disnea

y desaturación objetivada hasta 78%, sin episodios de fiebre. Al examen físico destaca crépitos basales a predominio derecho. Exámenes de laboratorio de ingreso destacan Leucocitos 12.170 u/L y PCR 80 mg/dL. Se inicia oxigenoterapia y terapia empírica con Vancomicina + Meropenem. Tomografía Computada de Tórax informa Neumopatía lobar inferior bilateral. Posteriormente se reporta cultivo corriente de secreción informa Staphylococcus aureus sensible a meticilina manejado con cloxacilina. PCR-TBC de expectoración y Baciloscopias negativas. Durante la hospitalización se amplía estudio en contexto de neumonía recurrente, con serología viral negativa. Se realiza Fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar para PCR-TBC que resulta positiva. Se rescata antecedente de fracturas patológicas. RM de Columna total informa proceso inflamatorio activo versus fractura, con destrucción de las plataformas terminales L3-L4, L4-L5. Se presenta equipo de Neurocirugía y se determina imagen compatible con MP. Se maneja con esquema ajustado anti-TBC con terapia diaria compuesta por Isoniazida 200 mg y Rifampicina 450 mg; y terapia trisemanal Pirazinamida 1500 mg y Etambutol 1200 mg, asociado a soporte lumbar dinámico tipo blinding para manejo de patología lumbar debido al alto riesgo quirúrgico de la paciente. Paciente evoluciona favorablemente desde el punto de vista infeccioso y de rehabilitación, sin eventos a la fecha. **Discusión:** La TBC es simuladora de un sin fin de enfermedades, es fundamental que dentro de la presentación clínica de NR o NAC con factores de riesgo asociado se realice la búsqueda activa de esta patología, en especial a aquellos pacientes con fracturas patológicas y hospitalizaciones por patologías pulmonares. Considerados fundamental determinar la prevalencia e incidencia de esta patología en Chile.

TRABAJO N° 197

TÍTULO

MIOCARDITIS SECUNDARIA A PRIMERA DOSIS CON VACUNA MRNA-1273 (COVID19)

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vera, Luis1; Molina, Michelle1; Meneses, Ignacio1; Brintrup, Cristian1; Vitar, Camila1 Orellana, Sergio2; Sanchez, Felipe3; Ramírez, Ricardo4. 1Becado/a de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. 2Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile. 3Médico Radiólogo, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile. 4Médico Cardiólogo, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La vacuna mRNA-1273 (Moderna) contra el SARS-COV2 ha sido fundamental en la prevención de la insuficiencia respiratoria aguda. Los informes de farmacovigilancia, los estudios de vigilancia del sistema sanitario y las series de casos sugieren una asociación entre la vacunación contra el SARS-CoV-2 y la miocarditis/miopericarditis. Se cree que esta asociación se produce sobre todo después de la segunda dosis de refuerzo de las vacunas de ARNm BNT162b2 (Pfizer- BioNTech) y mRNA-1273 (Moderna). En sus formas más graves, la miocarditis y la miopericarditis pueden dar lugar a una insuficiencia cardíaca crónica o a la muerte, y constituyen importantes problemas de salud. La tasa absoluta global de miocarditis y/o miopericarditis secundarias a vacunación con mRNA dentro de los primeros 28 días corresponde a un 1.7 por cada 100.000 personas, siendo una entidad rara, en especial en pacientes que ocurre sólo con la 1era dosis. El objetivo del estudio es presentar el primer caso a nivel nacional de miocarditis secundaria a la vacuna mRNA-1273. **Descripción del caso:** Hombre, 25 años, sin antecedentes mórbidos, asintomático hasta la 1era vacunación con mRNA-1273. 4 días posteriores a la inoculación, paciente cursa con dolor torácico de carácter isquémico, asociado a disnea, mareos y escalofríos. En su admisión al servicio de urgencia, hemodinámicamente estable, sin hallazgos al examen físico, presenta un trazado

electrocardiográfico que revela ritmo sinusal, con imagen de lesión subepicárdica inferior e inferolateral. Troponinas 1355 ng/dL (Valor normal <60), sin otras alteraciones. Serología Virus de Inmunodeficiencia Humana (-), Virus Hepatitis B (-) y Virus Hepatitis C (-). Se plantea angioplastia primaria, pero anatomía coronaria revela ausencia de lesiones subepicárdicas. Ventriculografía no mostró trastornos de la motilidad segmentaria y FEVI 50%, sin disposición de imágenes intravasculares en centro. Se realiza Cardiorresonancia (CMR) compatible con miocarditis aguda con focos de necrosis/fibrosis miocárdica y edema microscópico, ventrículos de tamaño normal con leve disfunción sistólica izquierda (FEVI 52%). Nuevas Troponinas en 2080 ng/dL (Valor normal <60). Se complementa diagnóstico con PCR de panel respiratorio y COVID19 que resultan negativos. Finalmente, se realiza el diagnóstico de Miocarditis secundaria a vacunación con mRNA-1273 y se informa al servicio de Salud respectivo para la farmacovigilancia respectiva. Se realiza manejo farmacológico de la patología, sin complicaciones durante hospitalización, con disminución de síntomas y recuperación favorable, actualmente en seguimiento por equipo, sin nuevos eventos.

Discusión: La miocarditis se ha reportado con mayor incidencia en relación al uso de BNT162b2a, los casos secundarios mRNA-1273 son raros, y aún más en aquellos pacientes con 1era dosis de mRNA-1273. El uso de la CMR es fundamental como primera aproximación en el estudio de miocarditis. A nivel de Latinoamérica no se han realizado estudios que determinen la incidencia de estos episodios o bien los riesgos asociados a nuestra población, lo cuales creemos fundamentales de determinar.

TRABAJO N° 198

TÍTULO

PLASMAFÉRESIS EN EL MANEJO DE HEMÓLISIS REFRACTARIA A TRATAMIENTO POR LOXOSCELISMO CUTÁNEO-VISCERAL

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Rouret, Francisca¹; Vera, Luis²; Ruhl, Francisca¹; Melo, Paulo¹; Osses, Francisco¹; Vega, Georgina³; Andino, Paulette⁴; Enciso, Giovani⁵. 1Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 2Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. 3Médica General, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 4Médica Broncopulmonar, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 5Médico Nefrólogo, Hospital Barros Luco Trudeau y Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: El loxoscelismo es el cuadro clínico producido por el veneno de la araña *Loxosceles laeta*. El veneno es dermonecrótico y viscero-tóxico; con propiedades necrosantes, hemolíticas, vasculíticas y coagulantes. El manejo de hemólisis producida por este género, no es algo definido. Guías nacionales sugieren el uso de plasmaféresis en casos de hemólisis refractaria a corticoterapia. Sin embargo, es escasa la evidencia tanto a nivel nacional e internacional. El objetivo es aportar información respecto al manejo de plasmaféresis en una hemólisis refractaria al tratamiento convencional. **Descripción del caso:** Mujer de 24 años, sana, consulta en Urgencias por mordedura de araña de rincón de 12 horas de evolución, asociado a dolor local. Al examen se aprecia una placa livedoide en brazo izquierdo, de gran extensión, con centro violáceo y 2 flictenas, rodeado de edema indurado desde la fosa cubital hasta región cervical y torácica anterior, tumefacto, sensible y con aumento de calor local. Paralelamente presenta fiebre y orina oscura. Laboratorio inicial destaca Hb 12 g/dL, Crea 0.6 mg/dL, hemoglobinuria >200 Ery/mL, Bilirrubina Total (BT) 5.3 mg/dL, Bilirrubina indirecta (BI) 3.7 mg/dL, Lactato deshidrogenasa (LDH) 1506 U/L. Se desestima uso de antídoto por tiempo

de evolución, por lo que recibe corticoides sistémicos y antihistamínicos. Sin embargo, evoluciona en las siguientes 24 horas con hemólisis severa con Hb 3.8 g/dL, leucocitosis de 44.310, Creatinina 2.9 mg/dL, Nitrógeno Ureico 75 mg/dL LDH >2000 U/L, BT 9.6 mg/dL, BI 7.2 mg/dL, GOT 358 U/L, GPT 31 U/L, GGT 200 U/L, Fosfatasa Alcalina 20 U/L. Se interpreta como loxocelismo cutáneo-visceral con compromiso renal, hepático y hematológico, por lo que ingresa a UCI. Se toman Hemocultivos previo a inicio de Ampicilina/Sulbactam para cubrir foco cutáneo. Llamativamente todos los exámenes de sangre son informados con presencia de hemólisis severa, pese a adecuada toma de muestra. Desarrolla oliguria, edema generalizado y signos de congestión pulmonar, con hipocalcemia mantenida, que se maneja con restricción de fluidos y corrección hidroelectrolítica con infusión continua de gluconato de calcio. En vista de cuadro refractario a terapia habitual se decide inicio de Plasmaféresis (PF) con Plasma Fresco Congelado (PFC). Destacando en la primera sesión un color rojo intenso del líquido del aferente, que se envía a análisis donde no se observan elementos figurados, interpretado como intensa hemoglobinemia. Paciente completa 5 sesiones de PF, sin presentar efectos adversos y logrando mejoría de la anemia y resolución completa de la insuficiencia renal aguda y normalización de transaminasas. Posteriormente se realiza necrosectomía local de placa, con evolución favorable. **Discusión:** La evidencia respecto al manejo de la hemólisis refractaria en aquellos pacientes con loxocelismo visceral es escasa y aislada. Con lo expuesto en nuestro caso, apoyamos la recomendación del Ministerio de Salud respecto al manejo con PF en pacientes con hemólisis que no responde al manejo médico habitual. Sin embargo, es necesario mayor evidencia con el fin de establecer recomendaciones de mayor envergadura.

TRABAJO N° 200

TÍTULO

ESPLENOMEGALIA MASIVA CON HIPERESPLENISMO, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Oyarce Barbieri, Catalina¹; Arancibia Galvez, Camila¹; Bahamonde Goldberg, Fernanda^{2.1}
Médico General, Universidad Mayor. 2 Médico General, Universidad Finis Terrae.

RESUMEN

INTRODUCCION: La esplenomegalia constituye el crecimiento patológico del bazo por múltiples etiologías que con frecuencia son la enfermedad hepática, neoplasias hematológicas malignas, infecciosas, entre otras. La función esplénica normal se puede acentuar en un bazo aumentado de tamaño y es así cómo puede presentar una o más citopenias en distintos grados, fenómeno conocido como Hiperesplenismo, que se refiere a la acumulación o secuestro esplénico de células sanguíneas. Las condiciones que causan hiperesplenismo y sus mecanismos incluyen de forma más frecuente la enfermedad hepática, especialmente cirrosis con aumento de la presión portal y trombosis de la vena porta o hepática con hipertensión portal, sin embargo también pueden ser secundarias a Malaria, Linfomas o TBC. Se presenta caso de hombre adulto con esplenomegalia masiva asociada a hiperesplenismo y pancitopenia, sin causa aparente luego del estudio etiológico. Se realiza una esplenectomía diagnóstica que resulta sin hallazgos patológicos y que logra posteriormente resolución progresiva de sus recuentos celulares. **DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Paciente masculino de 59 años, sin antecedentes mórbidos ni hábitos tóxicos, es evaluado por cólico renal a repetición, estudiado con Pielografía que informa esplenomegalia masiva. Se recopilan exámenes imagenológicos previos que evidencian progresivo aumento del bazo desde 2007 al 2020, llegando a los 28 cm en eje mayor. Sus hemogramas desde 2018 presentan solo trombocitopenia leve de 150.000/ μ L y que llega a 97.000/ μ L en 2020, asociado a pancitopenia con Leucopenia en 3.700/ μ L con predominio de linfopenia y anemia leve con

Hemoglobina en 12.5 gr/dL, normocítica/normocrómica y VHS normal. Tiene antecedentes de viajes laborales a Sudáfrica en lugares endémicos de Malaria. Respecto a los síntomas, refiere distensión abdominal y aparición de telangiectasias en extremidades inferiores y abdomen. Estudio de autoinmunidad (ENA, Anticuerpos antiDNA y antinucleares) VIH, Sífilis, Coproparasitológico y gota gruesa para malaria, negativos. AngioTC de Abdomen y pelvis sin trombosis ni daño hepático. Biopsia de médula ósea: Hematopoyética con hiperplasia eritroide y linfocitosis nodular de tipo reactiva. Estudio de mutaciones gen JAK2, celreticulina, MPL1 y BCR-ABL negativos. Se realiza Esplenectomía en Septiembre 2021, con biopsia: Tejido esplénico con expansión de la pulpa roja y signos sugerentes de hematopoyesis intramedular. Los hallazgos no fueron concluyentes de corresponder a una neoplasia de estirpe hemato-linfoide. Post operatorio sin incidentes, con normalización de recuentos celulares.

DISCUSIÓN: En vista de los hallazgos clínicos, de laboratorio, imagenológicos y anatómo-patológicos de nuestro paciente, en los que no se halló ninguna alteración que justifique el desarrollo de su esplenomegalia masiva, es que consideramos apropiado clasificarla dentro del grupo de Esplenomegalias idiopáticas no tropicales, por lo que se le recomendó seguimiento con Hematología y realizar hemogramas de forma periódica en caso de evolucionar con el desarrollo de un linfoma u otra entidad neoplásica como en el Síndrome de Dacié.

TRABAJO N° 201

TÍTULO

TUBERCULOSIS PERITONEAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Guzmán Jaquez, Juan¹; Brito Donoso, Oscar²; Costa Caamaño, Sally³; Correa Barria, Daniel³.
1Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile. 2Médico internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago. 3Interno(a) de Medicina, Universidad de Chile.

RESUMEN

Introducción La tuberculosis (TBC) peritoneal es la presencia de M. tuberculosis en la cavidad peritoneal, esta ocurre generalmente por la reactivación de una tuberculosis latente. En el desarrollo de la patología se generan tuberculomas y ascitis secundaria al exudado, asociado a dolor abdominal y fiebre de larga data. El diagnóstico se realiza por medio de la demostración de la presencia de la micobacteria en el líquido peritoneal o mediante biopsia.

Descripción de caso Mujer venezolana de 41 años sin antecedentes médicos, consulta por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por fiebre intermitente de predominio nocturno asociado a diaforesis, dolor retroesternal y baja de peso. Al ingreso en buenas condiciones generales, taquicardica, febril y normotensa. Destaca anemia severa con buena respuesta a terapia transfusional, serología VIH, VHB, VHC, sífilis y hemocultivos negativos. Se realiza tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste que informa masa polilobulada en la raíz del mesenterio de 53 x 41 mm en el plano axial asociado a ascitis moderada, signos de carcinomatosis peritoneal y conglomerado adenopático mesentérico. Se decide realizar estudio del líquido ascítico, el cual evidencia recuento celular de 2160 cel/mm³, polimorfonucleares 1706 cel/mm³, PCR M. Tuberculosis negativa. Por sospecha de etiología neoplásica se realiza endoscopia digestiva alta y colonoscopia, sin evidencia de tumor primario, por lo que se continua estudio con laparotomía exploradora, dando salida a 5 litros de líquido ascítico. En el intraoperatorio destaca extenso componente inflamatorio, sin hallazgos de masa tumoral intraperitoneal, se realiza biopsia incisional de nódulos peritoneales de raíz de mesenterio. Dentro del nuevo estudio de líquido ascítico, destaca PCR

M. Tuberculosis en niveles muy bajos. Se inicia tratamiento por TBC peritoneal con Etambutol, Rifampicina y Moxifloxacino, sin isoniazida dado patrón colestásico en estudio. Evoluciona de manera desfavorable, por lo que ingresa a cirugía de urgencia donde se pesquisa perforación ileal, se realiza aseo quirúrgico, instalación de drenaje e ileostomía en asa, sin complicaciones. Dada buena evolución clínica se continuó tratamiento ambulatorio con seguimiento mensual hasta completar 8 meses. **Discusión** En el abordaje de un paciente con ascitis la TBC peritoneal es un diagnóstico diferencial poco frecuente, sin embargo este caso nos muestra que debe ser considerado dentro del síndrome consuntivo, en especial cuando se asocia a fiebre de larga data. En esta paciente se sospechó en primera instancia carcinomatosis peritoneal secundario a neoplasia ovárica, dada su mayor prevalencia, pero fue finalmente descartada. Se realizó además estudio del líquido peritoneal con PCR para M. tuberculosis, resultando negativa. Sin embargo, debido a la clínica sugerente, se realizan repetidos intentos, tras los cuales se confirmó el diagnóstico. Esto refleja el bajo rendimiento de la PCR para TBC en líquido peritoneal, por lo cual si la sospecha clínica es alta se debiera insistir con los métodos diagnósticos de TBC para inicio de precoz de tratamiento y resolver este desafío diagnóstico.

TRABAJO N° 202

TÍTULO

PLASMAFILTRACIÓN ACOPLADA CON ADSORCIÓN (CPFA) PARA RESCATE HEMODINÁMICO EN SHOCK SÉPTICO ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Lara Buizú Pablo¹, Rivera Ortíz Francisca¹, Espinoza Couchot Vicente¹, Conejeros Rodríguez Consuelo², Torres Cifuentes Vicente³, Jara Vilugrón Fernando⁴, Pedreros Rosales Cristian⁴.¹Residente de Medicina Interna, Universidad de Concepción.²Médico Internista, Hospital Las Higueras de Talcahuano.³ Residente de Nefrología, Hospital Las Higueras de Talcahuano.⁴ Nefrólogo, Hospital Las Higueras de Talcahuano.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El shock séptico es una emergencia médica, cuya mortalidad alcanza en algunas series hasta un 70% (1). Su manejo requiere resucitación precoz basada en predictores dinámicos, antibioticoterapia dentro de la primera hora, e incluso el uso de corticoides en pacientes vasopléjicos (2). Las terapias de reemplazo renal continuas en sepsis, entre ellas la Plasmafiltración acoplada con adsorción (CPFA), buscan remover mediadores inflamatorios y entregar soporte hemodinámico, con resultados dispares en la literatura. (3). Se presenta caso de paciente con shock séptico, falla renal y respiratoria manejado con CPFA.

CASO CLÍNICO: Varón, 60 años. Antecedente de gastroyeyunoanastomosis el 2019 por peritonitis secundaria a úlcera pilórica perforada. Consultó en urgencias por síndrome pilórico. Endoscopia digestiva mostró obstrucción pilórica asociada a lesión de aspecto neoplásico, biopsiada. Evolucionó con clínica de abdomen agudo. Se realizó cirugía de urgencia que constató lesión puntiforme en yeyuno proximal a gastroyeyuanastomosis, realizándose enterorrafia. Cursó con neumonía aspirativa severa en contexto de vómitos post inducción anestésica por lo que se trasladó a Cuidados Intensivos. Ingresó febril, con shock distributivo en la monitorización invasiva, con índice extravascular pulmonar aumentado. Se

volemizó según metas e inició Meropenem-Vancomicina. Evolucionó en menos de 24 horas con lesión renal aguda, falla ventilatoria ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$:157); drogas vasoactivas (DVA) al alza (noradrenalina 0.5mcg/kg/min, adrenalina 0,42 mg/kg/min) e hipoperfusión. Nefrología indicó CPFA de alto volumen por 10 horas, finalizando terapia con noradrenalina 0,35 mcg/kg/min y adrenalina 0.1 mg/kg/min. Se decidió un segundo ciclo de CPFA, con descenso de noradrenalina a 0.1 mcg/kg/min y retiro de adrenalina. Dada estabilización hemodinámica lograda pero alta sospecha de foco abdominal no resuelto, reingresó a pabellón donde se constató dehiscencia intestinal distal a gastroyeyunoanastomosis, manejada con stappler de sitio de lesión. Evoluciona favorablemente con retiro de DVA, extubación, traslado a sala y posterior alta. **DISCUSIÓN:** En pacientes con shock séptico y falla de 2 o más órganos de rápida instauración, la CPFA de inicio precoz pudiese ayudar a lograr una rápida y significativa mejoría de la macrohemodinamia, función respiratoria y renal, reduciendo la mortalidad a un 30% aproximadamente, según algunas series(1)(4)(5)(6). Su efecto es dependiente del volumen de plasma tratado, con tendencia a disminuir en las últimas horas de terapia, pudiendo repetirse, como en el presente caso(1)(7). El uso de esta técnica es controversial: si bien ha demostrado beneficio en varios estudios de cohortes y en el análisis de subgrupo de un ensayo controlado aleatorizado (ECA); un ensayo clínico multicéntrico y un ECA reciente describen posibles efectos deletéreos (8)(9)(10). La indicación de CPFA debe ser considerada en individuos graves, en los que la instauración de terapia depurativa de rescate oportuna pueda cambiar el curso de la enfermedad; no debiendo utilizarse en pacientes fuera de alcance terapéutico, en los que cualquier medida será fútil (11).

TRABAJO N° 203

TÍTULO

QUILOTÓRAX MASIVO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vitar Gómez, Camila¹; Molina Pinos, Michelle¹; Cerda Altamirano, Ximena²; Olea Leiva, Antonia²; Donoso González, Constanza¹; Vergara Pinto, Paulina¹; Sepúlveda Bravo, Andrés¹; Vilches Olavarría, Javiera². ¹Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile. ²Interna de Medicina, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción: Se denomina quilotórax a la presencia de quilo en el espacio pleural. Patología infrecuente, clasificada según sus etiologías en traumática; generalmente post-quirúrgica, con daño del conducto torácico, y no traumática; siendo la neoplásica la más importante. El retraso en su identificación y manejo se asocia a morbilidad significativa. **Descripción del caso:** Hombre de 61 años con antecedente de hipertensión arterial. Ingresa por cuadro de 6 meses de disnea de esfuerzos moderados, tos seca y síntomas constitucionales. Al examen físico se pesquisan múltiples adenopatías cervicales y supraclaviculares, de consistencia gomosa y móviles, sin visceromegalias palpables. Radiografía de tórax que revela derrame pleural derecho masivo. Se realiza toracocentesis evacuadora con salida de 1500 cc de líquido de aspecto lechoso, cuyo análisis reveló un exudado mononuclear (1190 leucocitos/mm³, 92% mononucleares), triglicéridos 820 mg/dL, pH 7,43, glucosa 176 mg/dL, cultivo negativo. Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis muestra múltiples adenopatías supra e infradiaphragmáticas de hasta 2 cm. Se obtiene biopsia de linfonodo supraclavicular derecho compatible con linfoma difuso de células grandes B. Se maneja con pleurostomía, nutrición parenteral total y quimioterapia con esquema "R-CHOP". Tras segundo ciclo evoluciona favorablemente, sin reproducción del quilotórax. Fue dado de alta en buenas condiciones después de 36 días de hospitalización. **Discusión:** El quilotórax no

traumático es una entidad poco frecuente que ocurre habitualmente ligado a neoplasias avanzadas, siendo el linfoma la causa más frecuente, reportada hasta en 70% de los casos; no obstante, existiendo pocos casos en la literatura de quilotórax masivo en relación al debut de linfoma. Su fisiopatología varía según causa, en este caso obedeciendo a la infiltración neoplásica de ganglios mediastinales, que alteran el flujo linfático normal y/o provocan compresión directa del conducto torácico, determinando acumulación de quilo en la cavidad pleural. La clínica depende de su extensión y naturaleza, siendo la disnea el síntoma principal, reportándose frecuentemente asociado a tos, dolor torácico y síntomas constitucionales, pudiendo cursar con resultados fatales con su reconocimiento tardío. El derrame pleural suele ser unilateral y localizado en hemitórax derecho. Su diagnóstico se establece en presencia de un contexto clínico sugerente y análisis de líquido pleural compatible: característico por su aspecto lechoso, concentración de triglicéridos >110 mg/dL (o detección de quilomicrones en electroforesis de lipoproteínas) y colesterol <200 mg/dL. Hasta un 85% cumple criterios de exudado con predominio mononuclear, glucosa similar a la plasmática y pH entre 7.4 y 7.8. Su manejo se sustenta en drenaje pleural, restricción alimentaria de triglicéridos de cadena media (habitualmente a través de nutrición parenteral total), y tratamiento de la enfermedad subyacente, en este caso, el inicio precoz quimioterapéuticos. La resolución quirúrgica se reserva para aquellos quilotórax refractarios o de gran volumen. Su pronóstico depende del diagnóstico y manejo oportuno.

TRABAJO N° 204

TÍTULO

ATROFIA VELLOSTARIA EN PACIENTES CON DIARREA CRÓNICA: NO TODO ES ENFERMEDAD CELÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Barrientos Riveros Fernanda Camila¹; Méndez Alcamán Luis²; Glasinovic Vernon Esteban².¹Interna de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.²Médico Gastroenterólogo, Clínica Alemana de Santiago, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: Desde el año 2012 se han descrito reportes de casos en pacientes que desarrollan cuadros inespecíficos de diarrea crónica en contexto de tratamiento con olmesartán. Este fármaco, perteneciente a la familia de los antagonistas del receptor de angiotensina II para el tratamiento de la hipertensión arterial, en individuos susceptibles se ha asociado a un síndrome malabsortivo identificado como enteropatía sprue like, con características clínicas similares a un debut de enfermedad celíaca y que tiende a la resolución sintomática en el corto plazo tras la suspensión del medicamento.

Descripción del caso: paciente de sexo masculino de 79 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con olmesartán medoxomilo y crecimiento prostático benigno en tratamiento con dutasteride-tamsulosina, consulta en Servicio de Urgencia por cuadro de 2 meses de evolución de diarrea sin gatillante claro, que se presenta 2 a 3 veces al día y sin elementos patológicos, asociado a baja de peso de 10 kilos. Al examen físico de ingreso, destaca contextura ectomorfa y abdomen distendido (+++), indoloro y con ruidos hidroaéreos aumentados. Laboratorio de ingreso destaca calprotectina fecal cuantitativa > 800 µg/g. Estudio panendoscópico describe gastropatía atrófica y atrofia vellositaria duodenal. Informe de biopsia: mucosa duodenal con atrofia vellositaria moderada a acentuada y engrosamiento subepitelial, compatibles con gastritis linfocítica, altamente sugerentes de enteropatía sprue like. Paciente es dado de alta con suspensión de olmesartán y loperamida a horario.



Discusión: el estudio de diarrea crónica debiera considerar la evaluación endoscópica e histológica de la mucosa duodenal. Aunque la presencia de atrofia vellositaria es uno de los criterios de diagnóstico de enfermedad celiaca, puede verse en otras condiciones como: enteropatía asociada a infecciones, desnutrición, VIH o fármacos. Existen varios medicamentos que se han descrito como causantes de enteropatía "Sprue Like", tales como antineoplásicos, antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de angiotensina II, por lo que el clínico debe conocer considerar esta posibilidad al preescribir estos fármacos. Los pilares del tratamiento son: hidratar y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas, retirar el agente causal y establecer un plan de soporte nutricional, con alimentos de fácil absorción.

TRABAJO N° 206

TÍTULO

AMILOIDOSIS PUMONAR NODULAR, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

CATALINA SOFÍA GONZÁLEZ ROJAS, FRANCISCA IGNACIA GARCIA MUÑOZ, MARIA FRANCISCA ROJAS ARRIAGADA, NICOLAS IVAN LOBOS ZAMBRANO

RESUMEN

INTRODUCCIÓN La amiloidosis es una enfermedad de tipo sistémica caracterizada por un depósito anormal extracelular de material amiloide en diferentes partes del cuerpo. Las revisiones clínicas de las formas más prevalentes de amiloidosis sistémica rara vez mencionan las manifestaciones clínicas de la enfermedad en el tórax, sin embargo, las series de autopsias documentan depósitos de amiloide en el pulmón. Los depósitos pueden ser de origen sistémico o ser producidos en el pulmón y depositarse localmente. Los depósitos más habituales son el parénquima pulmonar y la vía aérea. La amiloidosis pulmonar nodular suele tener clínica variable, y un gran parecido metabólico y radiológico con un cáncer broncopulmonar, por ello en el diagnóstico se debe descartar una etiología maligna. **DESCRIPCIÓN DE CASO** Se presenta caso de paciente femenina de 31 años, no fumadora, con antecedentes de hipotiroidismo, consulta por disnea progresiva y cefaleas frecuentes. En estudio inicial, imágenes del tórax evidencian lesiones nodulares extensas bilaterales. Se deriva a biopsia vía broncofibroscopia, en donde se descubre paresia de cuerda vocal derecha, asociado a múltiples lesiones mamelonadas laríngeas y mucosa eritematosa en el árbol bronquial derecho. Biopsia determina el diagnóstico de APN. **DISCUSIÓN** La amiloidosis pulmonar nodular es una manifestación extremadamente inusual y que presenta la disyuntiva que obliga a determinar si estamos frente a una etiología benigna o maligna. La fibrobroncoscopia en esta afectación permite el estudio istológico y además puede evidenciar

la enfermedad nodular en la vía a  ra, de todos modos el estudio histológico representa la vía para realizar un diagnóstico definitivo y con ello, el pronóstico y tratamiento a seguir.

TRABAJO N° 208

TÍTULO

TROMBOSIS DE LA VENA PORTA TARDÍA POST TRASPLANTE HEPÁTICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Droguett Saavedra, Carolina¹; Espinoza Lizama, Catalina¹; Morales Jiles, Francisca¹; Rebolledo Inostroza, Victoria¹; Chávez Armdler, Sebastián². ¹Interna VII año Medicina Universidad de Chile. ² Médico internista, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Actualmente, se reconoce que la cirrosis hepática es una condición de alto riesgo para desarrollar trombosis venosas esplácnicas y extra esplácnicas. La incidencia anual de trombosis de la vena porta varía de 4,6 a 26% con mayor incidencia en pacientes con cirrosis más avanzada. Como tratamiento se ha utilizado la anticoagulación, la trombólisis mecánica avanzada y la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). La recurrencia de la trombosis de la vena porta post trasplante es de 5% en el primer año, disminuyendo con el uso de terapia anticoagulante. **CASO CLÍNICO:** Se presenta un caso clínico de un paciente de hombre 70 años con antecedentes de trasplante hepático en 2017 por cirrosis por esteatosis hepática no alcohólica (NASH), y trombosis portal pre trasplante manejada con terapia anticoagulante oral (TACO) hasta 6 meses post trasplante. Consultó en febrero de 2022 por un cuadro de 10 días de distensión abdominal y diarrea, sin dolor abdominal, vómitos, baja de peso y fiebre. Consultó en medicina familiar, donde se solicitó ecografía abdominal que informó trombosis portal aguda y edema periportal hepático, por lo que se derivó. A su ingreso se complementó el estudio con una tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste de la que destaca extensa trombosis portal aguda parcial que compromete la rama portal derecha y el tronco principal hasta la confluencia porto espleno mesentérica. Se realizó estudio de trombofilias y endoscopia digestiva alta (EDA) tras la cual evolucionó con disfagia y melena, sin compromiso hemodinámico. Se decidió manejo con inhibidores de la bomba de protones, se reinició anticoagulación y se decidió trombectomía mecánica y trombólisis por catéter del trombo. Posterior a esto el paciente presentó shock

hipovolémico en tres oportunidades, por sangrado digestivo alto en dos ocasiones y en una oportunidad por pseudoaneurisma de la arteria hepática, manejado este último con embolización por radiología intervencional. Finalmente, se suspende la anticoagulación tras lo cual el paciente presenta franca mejoría. **Discusión:** En este caso se expone la trombosis de la vena porta como complicación tardía post trasplante hepático en un paciente que completa su profilaxis con anticoagulación y seguimiento durante el los primeros 6 meses y el primer año, respectivamente. Actualmente, no existe literatura o estudios prospectivos sobre trombosis de la vena porta post trasplante que indiquen cual es el manejo adecuado o con mejores resultados clínicos dada la baja frecuencia de la patología. Dada la extensión y escasa respuesta de recanalización con terapia farmacológica con HBPM, se decidió manejo en conjunto a radiología intervencional. Durante los últimos años, las técnicas de radiología intervencional han surgido como una opción igual de eficaz, pero con menor morbilidad, respecto a cirugía, pero no existen reportes de casos en pacientes post trasplantados hepáticos con trombosis mayor a 7 días de evolución, por lo que se plantea la necesidad de mayores estudios en este ámbito dados los posibles beneficios en el tratamiento y seguimiento de dichos pacientes.

TRABAJO Nº 210

TÍTULO

DESCRIPCIÓN DE CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON TUBERCULOSIS MULTIDROGORESISTENTE PERTENECIENTES AL SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO SUR, ENTRE LOS AÑOS 2017-2021

TIPO DE TRABAJO

Trabajo de Investigación

AUTORES

Cinthia Carleo Cárdenas, Edgardo Vargas Alvarez, Ivan Parraguez Cea

RESUMEN

Antecedentes: La tuberculosis (TB) representa la primera causa de muerte a nivel mundial de etiología infecciosa, causando 1.2 millones de muertes al año y esta relacionada a bajo nivel socioeconómico, vulnerabilidad y hacinamiento, con una mortalidad de 1.2 millones en población no-VIH y 208.000 muertes en población VIH. En Chile, el año 2019 se diagnosticaron 50 casos de resistencia a isoniazida, mientras que fueron 65 los casos de resistencia a rifampicina. La aparición de resistencia a la terapia habitual genera necesidad de uso de fármacos alternativos y prolongación de la terapia, generando aumento de los costos asociados a la terapia. **Metodología:** estudio observacional descriptivo, retrospectivo; que pretende caracterizar los casos de pacientes con diagnóstico de TB-MDR, registrados por el “Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis” del Servicio de salud metropolitano Sur durante los años 2017-2021. Las variables registradas fueron: características sociodemografías, comorbilidades, estado socioeconómico, forma de presentación clínica y mortalidad a los 30 días. Resultados: Se ingresaron 36 pacientes nuevos TB-MDR, 3 (8,3%) correspondientes a recaída, 10 habían abandonado terapia (28,5%), 27 casos fueron de sexo masculino (75%), la media de edad fue de 33,1 años (20-68), 14 pacientes (38,8%) presentaron coinfección con VIH, 11 adicción a drogas (30,5%), 10 en situación de calle (28,5%) y 55% extranjeros. Dentro de la presentación clínica, la más frecuente fue pulmonar (77,8%), de los cuales 22 eran exclusivamente pulmonar, y el resto se acompañaron de forma meníngea (1),

ósea (1), intestinal (1) y pleural (1). 7 pacientes (18%) presentaron compromiso miliar, y 2 de ellos se acompañaron de compromiso renal. La mortalidad a los 30 días del diagnóstico de TB-MDR fue de 11%. **Conclusiones:** Actualmente Chile sigue siendo un país de baja endemia para TB con alta tasa de vacunación BCG, a diferencia de países vecinos como Perú y Bolivia donde presentan mayor endemia y la vacunación en < 90% de la población, y la importancia de esto radica en que en concordancia con lo que ocurre a nivel nacional, en nuestro estudio el 55% de los pacientes diagnosticados con TB eran extranjeros, y del total de extranjeros, el 41,6% eran provenientes de países de alta endemia como Perú, Bolivia, Colombia y Haití (15 pacientes). Dentro de los factores de riesgo asociado la coinfección VIH/TB sigue siendo muy prevalente, los pacientes VIH tiene hasta 18 veces más riesgo de desarrollar TB, y la TB sigue siendo la principal causa de muerte en pacientes con VIH/SIDA, en nuestro estudio el 38,8% de los pacientes diagnosticados con TB tenían VIH, correspondiendo a la comorbilidad más frecuente, seguida de drogadicción y situación calle. Por lo tanto, es importante para el sistema de salud el manejo de políticas públicas para una sospecha y pesquisa precoz en pacientes extranjeros sobretodo provenientes de países endémicos.

TRABAJO N° 211

TÍTULO

FUMARATO DE DISOPROXILO DE TENOFOVIR COMO ETIOLOGÍA DE SÍNDROME DE FANCONI EN PACIENTE CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA POSITIVO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Díaz Diaz Camila¹; Puebla Hermosilla, Maximiliano²; Casanova Ortega, María²; Toro Molina, Hugo²; Anich Gutierrez, Fernanda²; Villafranca Brown, Pablo².¹Becada de Medicina Interna, Hospital del Salvador, Santiago de Chile.² Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

RESUMEN

Introducción El Síndrome de Fanconi (SDF) es un defecto de transporte generalizado en el túbulo proximal renal que produce una pérdida variable de fosfato, aminoácidos, glucosa, calcio, ácido úrico y bicarbonato. Entre las causas medicamentosas del SDF se describen ifosfamida, acetazolamida, topiramato, aminoglucósidos y fumarato de disoproxilo de tenofovir (FDT). El FDT, que pertenece a la clase de los inhibidores de la transcriptasa reversa, es uno de los medicamentos de primera línea que constituyen la terapia antirretroviral (TARV) del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). A pesar de su buen perfil farmacológico se relaciona con toxicidad renal y ósea. Se ha reportado que un 1% de los pacientes discontinúa el tratamiento de FDT por efectos renales. **Descripción del caso** Varón de 30 años de nacionalidad peruana, con diagnóstico de infección por VIH hace cinco meses, en TARV con Dolutegravir, FDT y Lamivudina. Desde inicio de TARV presenta debilidad predominantemente distal, que evolucionó a generalizada con imposibilidad de lograr bipedestación. Cuatro días previos a consulta se agregan náuseas y vómitos. Ingresa estable con debilidad muscular generalizada de extremidades. Laboratorio de ingreso destaca creatinina 1.48 mg/dL, sodio 131 mmol/L, potasio 1.4 mmol/L, cloro 100 mmol/L, pH 7.3, HCO₃ 19 mmol/L, anión gap normal, fósforo 2 mg/dL, calcio corregido 8 mg/dL, orina completa con pH 6 sin glucosuria,

fracción excretada de potasio 35% y fracción excretada de fósforo en 53%. Electrocardiograma con prolongación del segmento QT. Se configura diagnóstico de acidosis tubular renal proximal, se realizan múltiples cargas de potasio y bicarbonato de sodio intravenoso y se decide suspensión de tenofovir, evolucionando con normalización de hipokalemia a los 4 días con asociación a bicarbonato de sodio oral. **Discusión** A pesar de su eficacia, buena tolerancia y baja incidencia de efectos adversos, el uso de FDT está relacionado con más de la mitad de las tubulopatías causadas por la TARV en pacientes VIH. Sus efectos deletéreos en la función renal son generados debido a su acumulación en el parénquima renal por una mayor eficiencia en la captación desde el plasma, que la secreción hacia la luz tubular. El diagnóstico de acidosis tubular renal proximal en este caso, contraindica de forma absoluta su uso con necesidad de cambio de TARV y constituyó una urgencia vital. Finalmente, cabe destacar que sus formas de nefrotoxicidad se pueden presentar a medida que más se use el fármaco, por lo que se sugiere monitorización de función renal y orina completa periódica.

TRABAJO N  212

TÍTULO

ENFERMEDAD POR CRIOAGLUTININAS Y SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Guzmán Jaquez, Juan¹ ; De La Barra Bustamante, Pablo²; Martínez Perez, Vicente³; López Gatica, Joaqu n³.¹Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile, ²M dico internista, Hospital Clínico San Borja Arriaran, Santiago, ³Interno(a) de Medicina, Universidad de Chile.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad por crioaglutininas (EC) es una forma de anemia hemolítica autoinmune en la que las aglutininas frías pueden causar síntomas clínicos relacionados con la aglutinación de los glóbulos rojos en partes más frías del cuerpo y anemia hemolítica. La EC primaria es rara, los pacientes más jóvenes pueden ser más propensos a tener una infección subyacente o un trastorno autoinmune, y los individuos mayores puede estar asociado a neoplasia maligna linfóide. **Descripción del caso:** Paciente mujer de 57 años, con antecedentes de estenosis aórtica con reemplazo valvular en tratamiento anticoagulante oral, diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo, hipertensión arterial y tabaquismo suspendido. Paciente clínicamente asintomática. Por estudio preoperatorio se solicitó tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste con hallazgo incidental de múltiples adenopatías pulmonares y abdominales focos de condensación pulmonares periféricos basales posteriores derechos, en lóbulo medio, adenopatías mediastínicas y esplenomegalia. Imagen de control muestra que lesión del lóbulo inferior aumentó de tamaño y además aparecieron nuevos focos de vidrio esmerilado no observados en TC previos. Se solicita PET/CT: múltiples nódulos pulmonares hipermetabólicos que han crecido respecto a TC previo, el más importante en LID de 26mm. Asociado a múltiples adenopatías abdominales, retroperitoneales e ilíacas estables en tamaño. Dado estos hallazgos se realiza biopsia pulmonar por radiología intervencional: parénquima con distorsión focal de arquitectura con

proceso fibroinflamatorio, con fibrosis hialina extensa, extenso infiltrado linfoplasmocitario y presencia de granulomas no necrotizantes pobremente formados. Se hospitaliza con sospecha de síndrome linfoproliferativo, asociado a pancitopenia (anemia leve normocítica, leucopenia y trombocitopenia leve) y esplenomegalia. De estudio destaca elevación marcada de IgM 1259 mg/dl y crioaglutininas positivas con test de coombs directo positivo IgG y C3D compatible con anemia por anticuerpos fríos. En este contexto se sospecha de macroglobulinemia de waldenstrom o linfoma linfoplasmocitario, por lo que Se realiza biopsia de médula ósea que muestra linfocitos reactivos, sin elementos de atipia. Estudio de clonalidad resultó negativo (EFP policlonal e IF negativa). Respecto a enfermedad por aglutininas frías, se interpretó origen policlonal a descartar proceso infeccioso - inflamatorio. Se solicitó estudio de Mycoplasma, VEB, CMV, VIH, VHB, VHC, VDRL y PPD negativos. da de alta para completar estudio de forma ambulatoria y seguimiento para nuevo estudio histopatológico de adenopatías. **Discusión:** La enfermedad por crioaglutininas es una patología poco frecuente, que su presencia, debe llevarnos a buscar otro trastorno subyacente. En este caso, considerando la edad de la paciente y la presencia de adenopatías y síntomas B, se buscó dirigidamente linfoma de bajo grado. Este trabajo aporta un nuevo antecedente respecto al contexto clínico en el cual se puede presentar la EC y la importancia de considerarlo como pista para el proceso diagnóstico.

TRABAJO N° 213

TÍTULO

SÍNDROMES REUMATOLÓGICOS INDUCIDOS POR HIDRALAZINA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

González Oyarzún, Bárbara¹Böhm Ghiringhelli, Pauline¹Herrera Manríquez, María Antonia¹Sharp Segovia, Joaquín² Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.² Médico Internista, Hospital Clínico Red Salud UC-Christus, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción La inducción de autoanticuerpos por uso de fármacos es un fenómeno reportado, sin embargo, la mayoría de los pacientes afectados no desarrolla síntomas de autoinmunidad o compromiso de órgano blanco. La Hidralazina se encuentra dentro de los medicamentos asociados a mayor riesgo para el desarrollo de lupus eritematoso sistémico inducido por drogas (LES-ID), con un riesgo estimado en 7-13% y del mismo modo con mayor riesgo para desarrollo de vasculitis ANCA asociada a fármacos. **Caso clínico** Paciente de sexo femenino de 77 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con Hidralazina, enfermedad renal crónica por nefropatía por IgA y diabetes no insulino requiriente, hospitalizada para estudio de síndrome consuntivo y aumento de creatininemia de 1,4 a 1,8 mg/dL, sin evidencia de lesiones cutáneas ni síntomas respiratorios o gastrointestinales. Dentro del estudio inicial destacó: ANA > 1/1280 patrón nuclear granular fino denso y nuclear puntos nucleares, anti histonas (+), ANCA (-), ENA (-), MPO (-), PR3 > 100 u/mL, C4 bajo, crioglobulinas (+) con criocrito 2%, electroforesis de proteínas sin peak monoclonal y relación de cadenas livianas con gammapatía policlonal versus daño renal. Tomografía de ingreso con signos de nefropatía médica bilateral, sin hidronefrosis.



Evolucionó en malas condiciones generales, con dolor abdominal, vómitos y profundización de falla renal hasta creatinina 2,84 mg/dL, anemia moderada normocítica normocrómica, leucocitosis neutrofílica y VHS en 101 mm/h. Se plante   como diagnóstico diferencial glomerulonefritis rápidamente progresiva por vasculitis asociada a ANCA PR3 (+) versus LES inducido por Hidralazina. Se inició manejo con corticoides en altas dosis completando 2 g de Metilprednisolona, evolucionando con discreta mejoría de la función renal hasta creatinina 2,44 mg/dL. Se realizó biopsia renal que evidenció hallazgos compatibles con vasculitis con inmunofluorescencia (IFI) pauciinmune, ante lo cual se decidió inmunosupresión con Ciclofosfamida oral y decalaje precoz de corticoides, evolucionando favorablemente.

Discusión La Hidralazina se asocia tanto a LES-ID como a vasculitis ANCA asociada a fármacos. Si bien el diagnóstico diferencial es complejo, la distinción entre dichas entidades y la vasculitis ANCA primaria se basa en características clínicas, serológicas e histopatológicas en la biopsia renal, con diferentes grados de compromiso mesangial y distinto patrón de IFI. En el caso presentado, si bien la positividad de múltiples autoanticuerpos se atribuyó al uso de Hidralazina, el compromiso renal pareciera corresponder a una vasculitis primaria ANCA- PR3, considerando que el compromiso por LES-ID nefrológico es excepcional y que las vasculitis ANCA asociadas a Hidralazina se caracterizan por ser ANCA-MPO. La identificación del rol patogénico del fármaco tiene implicancias terapéuticas, dado que resulta relevante para definir su eventual suspensión. A su vez, de atribuirse la enfermedad al fármaco, podría prescindirse de terapia inmunosupresora de mantención, mientras que en la enfermedad primaria esta cobra un rol predominante por su naturaleza recidivante.

TRABAJO N° 214

TÍTULO

PANARTERITIS NODOSA CUTÁNEA EN PACIENTE CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Irausquin Sánchez, Manuel³ Jara Escobar, Vicente¹; Von Marees Montecinos, Loreto²; Araya Cortés, Patricio²; Guzmán Padilla, Katherin³. 1Internista Hospital de Villarrica, 2EDF Hospital de Villarrica, 3Médico General Hospital de Villarrica, Servicio de Salud Araucanía Sur.

RESUMEN

Introducción: La panarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis sistémica necrosante que afecta a arterias de pequeño y mediano calibre, pudiendo afectar virtualmente a cualquier órgano. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, como el dolor y la debilidad en los miembros inferiores y además el compromiso histológico. La PAN puede ser idiopática o asociada a diferentes agentes, dentro de los que se ha descrito la infección por virus de la hepatitis B como un desencadenante frecuente. Existen 3 variantes clínicas descritas para esta entidad: la forma clásica idiopática, la asociada con infección por VHB y la Panarteritis Nodosa Cutánea (PANc). **Caso clínico:** Paciente de 22 años, previamente sano. comienza con fiebre objetivada hasta 39° C, sin otros síntomas destacables, acude servicio privado y se toman exámenes, de los que destaca: PCR COVID negativa, PCR 158 mg/dL (VN 0-10), VHS 20, Leucocitos 6.330. Examen de orina y Rx tórax normal. Se indica Ceftriaxona 2g/d por 5 días de forma ambulatoria. consulta al séptimo día en nuestro centro por persistencia de la fiebre, además refiere pérdida de peso, artralgias y mialgias durante el último mes, al examen físico destacan lesiones tipo máculas purpúricas reticulares en cara medial de ambos muslos, rodillas y pies. Se solicitan laboratorios destacando: destaca: PCR 148, VHS 100, GB 9.450, cultivos negativos, serología de hepatitis, VIH y perfil inmunológico negativos, por lo que se decide realizar biopsia de las lesiones que reporta: alteraciones morfológicas favorecen vasculitis de vaso mediano. Se realiza diagnóstico de PAN, se inicia tratamiento con corticoides y se deriva a

reumatología. **Discusión:** La Panarteritis Nodosa Cutánea es una variante en la que las manifestaciones se limitan a la piel, aunque también puede presentar mialgias, artralgias y fiebre en un tercio de los casos como es evidenciado nuestro paciente, por lo cual se debe tener en cuenta la biopsia de piel como herramienta diagnóstica en este tipo de casos, sin embargo, no existen hasta la fecha pruebas diagnósticas específicas para la PANc. El diagnóstico se define por una correlación integral entre la clínica, los hallazgos histopatológicos y los laboratorios complementarios para descartar otras entidades.



TRABAJO N  215

TÍTULO

HEMOPTISIS MASIVA COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ESTENOSIS MITRAL

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Kuschel Parada, Valentina¹¹ Residente Medicina Interna Hospital Padre Hurtado - Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana de Santiago.

RESUMEN

La hemoptisis masiva corresponde a aquella que produce riesgo vital, dado por obstrucción de la vía aérea, o compromiso hemodinámico. Se origina en un 90% de los casos en arterias de alta presión, en general arterias bronquiales, principalmente como consecuencia de alteraciones estructurales pulmonares (bronquiectasias, cáncer o secuelas de tuberculosis, entre otras). Su presentación secundaria a estenosis mitral es inusual, relegándose solo a reportes de casos al tratarse de una enfermedad con incidencia en disminución, y técnicas que permiten un diagnóstico precoz. Su principal etiología es reumática, siendo hasta 10 veces más frecuente en países sub desarrollados en comparación con aquellos desarrollados. Se presenta el caso de un hombre de 53 años, con antecedente de fibrilación auricular de reciente diagnóstico, secundario a enfermedad reumática mitro aórtica, actualmente en terapia anticoagulante. Acude al servicio de urgencias por hemoptisis de 1 día de evolución, asociado a disnea con deterioro de capacidad funcional de 1 a 2, disnea paroxística nocturna y ortopnea de 3 almohadas. Refiere 2 años de palpitaciones y síntomas de insuficiencia cardiaca, sin angina o síncope. Ingresa taquicárdico y normotenso, con buena perfusión clínica, y ritmo irregular, no se auscultan soplos. Al electrocardiograma se observa fibrilación auricular, y en los exámenes de ingreso solo destaca coagulopatía. Se realiza tomografía axial computada de tórax en fase arterial que muestra hemorragia alveolar, sin evidencia de sangrado activo o hipertrofia de arterias bronquiales. El paciente evoluciona con hemoptisis masiva, requiriendo manejo avanzado vía aérea. Se realiza estudio en que destaca: el descarte

de endocarditis, estudio reumatológico negativo y ecocardiograma transesofágico con aurícula izquierda severamente dilatada (75 ml), sin evidencia de trombos, válvula mitral reumática, con estenosis severa (área valvular mitral 0,8 cm²), sin reflujo. Score de Wilkins 8. Presión sistólica de arteria pulmonar 37 mmHg. Se confirma el diagnóstico de hemoptisis secundaria a estenosis mitral severa, realizándose manejo definitivo con valvuloplastia mitral percutánea tras lograr estabilidad del paciente. La hemoptisis secundaria a estenosis mitral corresponde a un evento infrecuente, derivado de la transmisión retrógrada y súbita de la presión capilar pulmonar (PCP) hacia las venas pulmonares y posteriormente hacia las venas bronquiales mediante ramos efluentes que las comunican. Este incremento abrupto de presión en las venas bronquiales produce hemoptisis. Dicho cuadro refleja la severidad de la enfermedad y su manejo requiere disminuir la PCP, siendo el manejo quirúrgico con valvuloplastia mitral percutánea la terapia de elección en pacientes sintomáticos, sin contraindicaciones, y con anatomía valvular favorable según el Score de Wilkins.

TRABAJO N° 216

TÍTULO

NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA SECUNDARIA A LAMOTRIGINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vega, Georgina¹; Vera, Luis²; Pantoja, Stefanie¹; Melo, Paulo³; Osses, Francisco³; Rouret, Francisca³; Andino, Paulette⁴.¹Médica General, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.²Becado de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile.³Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.⁴Médica Broncopulmonar, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Stevens-Johnson (SJS) y la necrolisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones mucocutáneas graves de hipersensibilidad, constituyendo una emergencia médica y se caracterizan por una extensa necrosis y desprendimiento de la epidermis. Dentro de las causas más comunes se encuentra reacción a medicamentos, de especial importancia es la lamotrigina (LTG), cuyo aumento de dosis se ha relacionado con mayor riesgo de erupciones cutáneas, así como también que la literatura ha reportado aumento de la relación entre el consumo de este fármaco y la producción de SJS-NET. **Descripción del caso:** Paciente femenina de 17 años, sin antecedentes conocidos, con historia de trastorno del ánimo concordante con trastorno ansioso bipolar, en psicoterapia. 1 mes previo a consulta inicia tratamiento farmacológico con indicación de Olanzapina 5 mg, Paroxetina 5 mg y LTG 6.25 mg por 10 días, luego aumentar Paroxetina a 10 mg y LTG a 200 mg con incremento de dosis progresiva según esquema. Sin embargo, paciente relata aumento a 200 mg de LTG a los 10 días de iniciado el medicamento. Posterior a 4 días con 200mg de LTG consulta por cuadro de lesiones en extremidades y tronco tipo máculas eritematosas y pruriginosas, decidiendo suspender LTG. Ingresa al servicio de urgencia con disfonía y disminución de apertura bucal,

con diagnóstico inicial de eritema multiforme mayor y signo de Nikolsky negativo. Frente a probable contexto de SJS vs NET, se inicia Metilprednisolona (MTP) 1 mg/kg por 5 días y Betametasona tópica 0.05% en lesiones corporales, Hidrocortisona tópica 1% en lesiones faciales, en laboratorio destaca leve transaminasitis. Pese al manejo inicial, progresa con edema laríngeo severo, por lo que se decide intubación orotraqueal para protección de vía aérea e ingreso a Unidad de paciente crítico. Evolucionan favorablemente, consolidando weaning y extubándose exitosamente, sin embargo, al segundo día post extubación evolucionan las lesiones, presentando mucositis de boca, eritema y secreción conjuntival, lesiones faciales con tendencia a la hiperpigmentación, lesiones en tronco y extremidades de tipo vesiculares comprometiendo más del 30% de superficie corporal, sin lesiones genitales ni oftalmológica, constituyendo el diagnóstico de NET. Se decide reiniciar MTP por 5 días asociado a Ciclosporina 3 mg/kg/día, al 14° día lesiones evolucionan a costras, eritema residual mayor en cara y extremidades, con mejoría de lesiones en mucosas, sin signos de sobreinfección. Finalmente, completa 10 días de ciclosporina, se deja decalaje de prednisona y es dada de alta con seguimiento por dermatología y psiquiatría, con favorable evolución a la fecha. **Discusión:** Dentro de las reacciones adversas a fármacos, las reacciones cutáneas tienen una tasa de incidencia global del 2-3% en pacientes hospitalizados que van de reacciones leves a graves como lo son el SJS y NET. Es importante tener conocimiento de los fármacos que se han visto más asociados a estas reacciones, especialmente LTG dado su uso en altas dosis, pues el NET está asociado a mortalidad de 10%.

TRABAJO N° 217

TÍTULO

INFARTO MEDULAR ASOCIADO A DÉFICIT DE VITAMINA B12

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Bravo, Eduardo¹; Sotomayor, Celine²; Alvarez, María²; Vasquez, Patricia³. ¹Becado de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Santiago. ²Médica Internista, Hospital San Juan de Dios, Santiago. ³Jefa de Servicio de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Santiago

RESUMEN

Introducción: El déficit de vitamina B12 es relativamente frecuente, con una prevalencia entre un 2.5-26%, en la mayoría asintomática, siendo su presentación con significado clínico infrecuente. Puede presentar alteraciones hematológicas como anemia macrocítica o en casos severos pancitopenia y/o síntomas neuropsiquiátricos. **Caso:** Mujer de 39 años con antecedentes de epilepsia, hospitalizada en 2017 por cuadro de 3 meses de inestabilidad de la marcha hasta la postración con exámenes donde destaca pancitopenia; leucocitos 2130, RAN 266, plaquetas 27000, Hb 3.4 g/dL, VCM 127 fL, índice reticulocitario (IR) 1,6, LDH 527 U/L, perfil hepático normal. Se estudia: VHB, VHC y VIH (-), ANA (+) 1/80 moteado, Anti-DNA (-), ENA (-), FR (-), C4 25, C3 54, anticuerpos anticardiolipina IgG (-), IgM (+) moderado, Anti células parietales gástricas (-), test de Coombs (+) y mielograma con megaloblastos. Evoluciona con tetraparesia, resonancia magnética informa infarto medular bilateral subagudo cervical. Cuadro se interpreta como Lupus Eritematoso Sistémico (LES) con compromiso hematológico y síndrome antifosfolípido (SAF), se maneja con bolos de Metilprednisolona, anticoagulación y por evidencia de megaloblastos con vitamina B12. Secuelada con paresia de extremidades, se da de alta con Prednisona, Azatioprina y anticoagulación, sin acudir a controles y posteriormente suspendiendo tratamiento inmunosupresor, solo manteniendo anticoagulación. En junio 2022 cursa con síndrome anémico, exámenes con pancitopenia Hb 5,2 g/dL, VCM 118 fL, leucocitos 2150, RAN 603, plaquetas 67.000 con frotis con neutrófilos hipersegmentados, IR de 0.6, LDH 772 U/L, bilirrubina total 0,8 mg/dL, sin falla renal. Nuevo estudio: ANA (+) 1/80, Anti DNA (-), ENA (-), complemento normal, Coombs directo (+) anti C3d



(+), estudio de SAF con anticardiolipinas (-) y anti B2 Glicoproteína (-). Niveles de folato normal y de B12 <50 pg/mL. Se complementa con endoscopia: gastropatía crónica atrófica antral. Se rescata de hospitalización anterior biopsia de médula ósea: hiperplasia eritroide y cambios de tipo megaloblastoides. Se descarta LES y SAF como causa de pancitopenia, interpretándose secundario a déficit de vitamina B12 por gastritis atrófica autoinmune. Por antecedente de infarto medular, sin etiología clara se estudia con Factor V Leyden, Proteína C y S y mutación de Protrombina, todos normales, interpretándose en mismo contexto de anemia megaloblástica. Se administra vitamina B12 10.000U presentando al cuarto día un IR 5.44 y posterior resolución de la pancitopenia. **Discusión:** La vitamina B12 tiene un rol esencial en el metabolismo celular especialmente en la síntesis de DNA. Su déficit provoca acumulación de metabolitos como ácido metilmalónico y homocisteína. La hiperhomocisteinemia se ha asociado a un mayor riesgo trombótico. En nuestro caso, no se pudieron medir niveles de homocisteína por no disponibilidad, pero tras descartar otras causas de infarto medular, se interpreta secundario a la probable hiperhomocisteinemia inducida por anemia megaloblástica. El reconocimiento oportuno y la precoz suplementación del déficit de B12 es esencial en prevenir las complicaciones severas.

TRABAJO N° 218

TÍTULO

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA SECUNDARIA A ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Díaz, Camila¹; Puebla, Maximiliano²; Casanova, María²; Toro, Hugo²; Anich, Fernanda²; Villafranca, Pablo². ¹Becada de Medicina Interna, Hospital del Salvador, Santiago de Chile. ²Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las microangiopatías trombóticas (MAT) son un grupo de patologías caracterizadas por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y formación de microtrombos que determinan isquemia tisular. Su diagnóstico se define por anemia, trombocitopenia, esquistocitos en frotis de sangre periférica (FSP) y test de Coombs directo (CD) negativo. De sus etiologías primarias destaca la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y Síndrome Hemolítico Urémico y de las causas secundarias: embarazo, enfermedades autoinmunes, malignidad, trasplante de médula ósea, infecciones o fármacos. Se considera una urgencia hematológica dada su alta mortalidad sin inicio de plasmaféresis hasta descarte de PTT. **CASO CLÍNICO:** Varón de 61 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial con historia de 2 semanas de dolor abdominal difuso, ictericia, sudoración nocturna, equimosis espontánea y epistaxis. Al interrogatorio dirigido refiere baja de peso de 20 kg en 1 año y epigastralgia postprandial de 3 meses. Ingresa taquicárdico, hipertenso severo, pálido, escleras ictéricas y equimosis en extremidades. Laboratorio de ingreso: Hb 4.6 g/dL VCM 115 fL Plaquetas 33.000/mm³, LDH 6.629 U/L, bilirrubina indirecta 4.4 mg/dL, creatinina 0.85 mg/dL, CD negativo y FSP con dacriocitos, esquistocitos y 3% de linfocitos de aspecto blastoide. Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis destaca lesión nodular endofítica en curvatura mayor gástrica de aspecto neoplásico. Se diagnostica MAT, se inicia plasmaféresis previa toma niveles de ADAMTS-13 y dexametasona

intravenosa. Evoluciona sin respuesta, con niveles de ADAMTS-13 23%, por lo que se suspende plasmaféresis. Resto de estudio etiológico: Virus de Inmunodeficiencia humana no reactivo, ANA positivo título 1:80 y fondo de ojo sin signos de hipertensión maligna. Biopsia de lesión gástrica confirma adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado infiltrante. Tras 9 días de corticoterapia mejora recuento plaquetario, hemoglobina y disminución de LDH. Se decide gastrectomía total y quimioterapia adyuvante. **DISCUSIÓN:** Las neoplasias constituyen la causa de MAT en 5.6% de los casos, principalmente en aquellas en etapa metastásica. Se describe como mecanismo fisiopatológico las metástasis microvasculares sistémicas e infiltración de la médula ósea. Si bien en nuestro paciente desde un inicio en el escáner se demostró una lesión neoplásica gástrica, siempre debe iniciarse plasmaféresis hasta descarte de diagnóstico de PTT, debido a su alta mortalidad sin inicio de esta, además de que el mismo cáncer puede ser causa de PTT. Hasta la actualidad se han descrito 50 casos de adenocarcinoma gástrico asociado a MAT con alta mortalidad, resultando imprescindible realizar una biopsia de médula ósea e inicio de quimioterapia precoz, el cual ha sido el único tratamiento efectivo reportado. Destaca la respuesta a corticoterapia presentada en nuestro paciente lo cual no ha sido reportado como tratamiento agudo de MAT con neoplasia, por lo que podría considerarse como posible medida inicial a futuro.

TRABAJO N° 219

TÍTULO

ENTEROCOCCUS FAECIUM RESISTENTE A LINEZOLID AISLADO EN COLECCIONES DE PANCREATITIS NECRÓTICA INFECTADA EN PACIENTE CRÍTICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Melo, Paulo¹; Vera, Luis²; Valenzuela, Gabriela³; Rouret, Francisca¹; Cifuentes, María José¹; Osses, Francisco¹; Vega, Georgina⁴; Andino, Paulette⁵. 1Médico/a Internista, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 2Becado/a de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile. 3Química Farmacéutica, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 4Médico General, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile. 5Médica Broncopulmonar, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: Enterococcus faecium (Ef) es causante de infecciones intrahospitalarias, responsable de altas tasas de morbilidad y costos. Es parte del grupo ESCAPE, debido a su gran resistencia antibiótica. La resistencia a linezolid es infrecuente (0.4%), la cual se concentra en pacientes críticos, expuestos a varios ciclos de antibióticos. Presentamos el primer caso en nuestra institución de Ef resistente a Linezolid (EfRL) aislado en colecciones de pancreatitis necrótica infectada. **Descripción del caso:** Hombre de 27 años, alcohólico. Larga estadía en Unidades de Cuidados Intensivos (75 días) ingresa cursando shock mixto (séptico + cardiogénico) y falla orgánica múltiple 2río a pancreatitis aguda (PA). Requirió dosis altas de vasoactivos y hemofiltración de alto volumen logrando destete de drogas y mejoría de disfunciones (día 1-14). Primera Tomografía Computada (TC) evidencia PA edematosa, sin colecciones, colangiografía descarta colangitis. Se aísla Streptococcus mutans y Sphingomonas paucimobilis manejado con múltiples esquemas de manejo antibióticos debido a escasa mejoría clínica, cumpliendo con esquema de Ceftriaxona + Metronidazol +

Amikacina (3 días) vs Imipenem + Vancomicina. Evoluciona con síndrome compartimental abdominal 2º a sobrecarga de volumen e íleo, luego de lograr balance negativo y deposiciones resuelve hipertensión mejorando disfunciones (día 15-20). TC de control evidencia múltiples colecciones con nivel hidroaéreo amuralladas. Se realiza drenaje percutáneo a colección retrogástrica y prótesis retroperitoneal que permitió necrosectomías y aseos seriados. Cultivo corriente de colección retroperitoneal (día 25) Enterococcus faecium resistente a vancomicina (EfRV), sensible a linezolid y Pseudomona aeruginosa (PAE) resistente a ciprofloxacino e imipenem, intermedio a meropenem, carbapenemasa negativo. Se realiza nuevo cultivo corriente de necrosis pancreática infectada (día 30) EfRV sensible a linezolid (2 ug/ml). Finalmente cultivo corriente de necrosis pancreática infectada (día 47) se aísla EfRL (>8 ug/ml) y PAE resistente ceftazidima/avibactam y carbapenémicos. Finalmente, paciente no responde a tratamiento y colecciones aumentan en número y tamaño, determinando una falla multiórganica y defunción del paciente. **Discusión:** En nuestro centro durante 2020-2022 se indicaron 254 tratamientos con Linezolid, 93 en UTI y 122 en UCI, con promedio de duración de 9 y 8 días respectivamente. Esta preocupante prescripción se explica por el aumento de ERV aislados en nuestro medio que frente a la sospecha motiva el inicio empírico de Linezolid. La presencia de un germen resistente a Linezolid emergente genera la necesidad de nuevas opciones terapéuticas como en este caso daptomicina, al ser un primer caso obliga la adopción inmediata de precaución de contacto y búsqueda activa de colonización. Este caso es una alarma que nos llama al uso racional de antibióticos y la práctica estricta de medidas de control de infecciones para evitar la transmisión cruzada entre pacientes y personal.

TRABAJO N  220

TÍTULO

DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON COMPROMISO NEUROLÓGICO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Vega Tapia, Luis¹;; Tamblay Ahumada, Constanza²; Parada Valenzuela, Mauricio³;  valos Valenzuela, Fernando⁴. ¹M dico Internista, Hospital Dr. Juan No  Crevani, Arica. ²M dico EDF, Hospital Dr. Juan No  Crevani, Arica. ³M dico Internista, Hospital del Trabajador, Santiago. ⁴Interno de Medicina, Universidad de Tarapacá, Arica.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se presenta principalmente en mujeres en edad fértil. Las manifestaciones neuropsiquiátricas son heterogéneas, tanto en su presentación, gravedad y curso de enfermedad (agudo o crónico). El lupus eritematoso sistémico neuropsiquiátrico (LESNP) puede aumentar de 3 a 10 veces la tasa de mortalidad, por ello la importancia de su correcta identificación y manejo.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 17 años, de raza negra, previamente sana. Presenta cuadro de 1 mes de evolución de compromiso del estado general, sudoración nocturna y baja de peso de 5 kilos con apetito disminuido. 2 días previo al ingreso se agrega sensación febril no cuantificada y calofríos consultando en Emergencias. Dirigido refiere artralgias simétricas en interfalángicas proximales y distales, sin rigidez. Ingres a hemodinámicamente inestable, febril con 39 C, sin conflicto ventilatorio. Al examen físico deshidratada, bien perfundida, sin signos meníngeos. Laboratorio: Hb 8.6 g/dL VCM 75 fL CHCM 33.5 g/dL Leucocitos 2070/ul (segmentados 65%, linfocitos 26%) plaquetas normal VHS 87mm/h LDH 1058 UI/L Creatinina 1.2 mg/dL, GOT 308 UI/L, CK total 216 mg/dL, PCR 69.8 mg/L y lactato 2.5 mmol/L, por lo que se diagnostica síndrome febril sin foco, destacando en estudio hemocultivos periféricos y urocultivo (-). En su evolución persiste febril ampliándose estudio con tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis que describen adenopatías cervicales inespecíficas. Ecocardiograma

transtorácico sin alteraciones. Al día 6 de estadía presenta convulsión tónico-clónica generalizada que cede a anticonvulsivante, agregándose posteriormente parálisis del VI par izquierdo. Se traslada a UPC. Estudio de LCR: 25 leucocitos 90% PMN glucosa normal proteínas 1.64 g/L panel meníngeo (-) ADA (-). EEG sin actividad epileptiforme. RM cerebro: hiperseñal del LCR en surcos temporo occipitales y espacios interfoliares cerebelosos con reforzamiento leptomeníngeo. C3 58 mg/dl C4 9 mg/dl IgG 1880 mg/dL IgM 147 mg/dL IgA: 360 mg/dL ANA 1/5120 granular fino, Perfil ENA: Ro/Sm/RNP (+) Anti DNA (+) 1/80 Anca p(+) y c(-) MPO/PR3 (-) Anticuerpos anticardiolipinas, anti B2 GP y anticoagulante lúpico negativos. Orina completa: Proteínas 0.3 g/L, Sedimento GR: (-) Proteinuria 24h 0.5 g/L. VDRL No Reactivo (NR) VHC/VHB/VIH (NR) bHCG (-). Se configura diagnóstico de LES con compromiso del SNC y se administra pulso de metilprednisolona 1 g/día por 3 días y traslape a prednisona 1 mg/kg asociado a ciclofosfamida 0.5 g/m² con plan de mantener dosis mensual por 6 meses. Paciente evoluciona favorablemente, con remisión total de síntomas. **DISCUSIÓN:** Las manifestaciones neuropsiquiátricas del LES representan un desafío. La atribución de síntomas neurológicos es difícil debido a la falta de biomarcadores específicos. Las opciones terapéuticas son limitadas y la evidencia se basa principalmente en reporte de casos y consenso de expertos. Las recomendaciones actuales para el tratamiento incluyen medicamentos de apoyo e inmunosupresores, en este caso se optó por corticosteroides en altas dosis asociado a ciclofosfamida con respuesta clínica favorable.

TRABAJO N° 221

TÍTULO

LINFADENOPATÍAS PERIFÉRICAS COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SARCOIDOSIS

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Prenafeta, Guillermo1; Gac, Francisco 1; Mondaca, Stephanía 1.

Rabanales, Ramon 2; 1 Becado(s) de Medicina Interna, Universidad Diego Portales. 2 Médico Internista, Hospital Dipreca.

RESUMEN

La sarcoidosis es un trastorno inflamatorio de causa desconocida que se caracteriza por la formación de granulomas epitelioides no necrotizantes en los órganos afectados. Su presentación clínica es muy variable y la edad promedio de inicio es de 40 a 55 años, siendo más frecuente en mujeres. Mujer de 45 años con antecedente de episodios depresivo moderado y resistencia a la insulina. Como antecedentes quirúrgicos destaca colecistectomía y exéresis de quiste cerebral con válvula derivativa ventricular parietal izquierda. Consultó en urgencias por fatiga, dolor abdominal y náuseas de dos semanas de evolución, sin otros síntomas a destacar. Laboratorio de ingreso: Hemoglobina 18.6 mg/dl, VCM 88, Leucocitos 12700 mm³, Plaquetas 170.000 mm³, Perfil Hepático sin alteraciones, Albúmina 4.6, Creatinina 0.58 mg/dl, Sodio 140 mmol/L, Potasio 3.9 mmol/L, LDH 174, proteína C reactiva 1.0 (Valor normal < 0.5). Estudio con tomografía computarizada reporta adenopatías supraclaviculares hasta 14mm, múltiples adenopatías mediastínicas y retroperitoneales de hasta 36x20 mm, sugerentes de proceso linfoproliferativo. El estudio con biopsia de ganglio cístico informó signos sugerentes de Sarcoidosis. Tinción Ziehl Neelsen (-). Dentro del estudio complementario se realizó VIH, VHC VHB, Chagas y Quantiferon que resultaron negativos. Además, la endoscopia digestiva alta y baja resultaron sin hallazgos patológicos. Se indica alta con prednisona a 1 mg/Kg. En control en policlínico, se presentó con dolor abdominal en epigastrio mayor a derecha de tipo puntada, urente, muy intenso, irradiado a dorso y columna

lumbar. Se realizó PET CT que mostró adenopatías supra e infra diafragmáticas hipermetabólicas, que podían corresponder a un síndrome linfoproliferativo. Se realizó una segunda biopsia, en esta oportunidad de ganglio cervical, que informó linfadenitis crónica Granulomatosa epiteloídea no necrotizante, consistente con sarcoidosis. Citometría de flujo sin elementos de clonalidad sugerentes de síndrome linfoproliferativo de estirpe B ni T. Estudio complementario con PCR de Mycobacterium fue negativo, enzima convertidora de angiotensina 9.5 (Valor normal 8 -52), IgG4 113 (Valor normal 1.0 – 300), Bartonella Henselae (IgM – IgG) Negativos. Se decide continuar tratamiento esteroideal asociado a metotrexato 15mg semanal en contexto de diagnóstico de sarcoidosis de ganglios linfáticos. La presentación atípica en ganglios linfáticos de sarcoidosis es menos grave que la pulmonar y cardíaca. La prevalencia de afectación de ganglios linfáticos es de 13 a 15% siendo la fatiga el síntoma más prevalente que se correlaciona con la actividad inflamatoria de la enfermedad inflamatoria. Los corticoides siguen siendo la piedra angular de tratamiento, aunque con intervenciones no farmacológicas puede mejorar la calidad de vida.

TRABAJO N° 222

TÍTULO

PANICULITIS MESENERICA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA, REPORTE DE UN CASO

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

NICOLAS LOBOS ZAMBRANO, CATALINA SOFÍA GONZALEZ, CRISTIAN AVILA

RESUMEN

INTRODUCCIÓN La mesenteritis esclerosante o paniculitis mesenterica corresponden a una enfermedad inflamatoria, fibrotica y rara que afecta el mesenterio, en particular la integridad del lumen gastrointestinal y los vasos mesentericos por efecto de masa, resultando en variadas manifestaciones a dicho nivel y sistémicas, como dolor abdominal, náuseas, vomitos, diarrea, baja de peso y fiebre. Su prevalencia general es de alrededor de 1% estimada mediante autopsias, dado que gran parte de los pacientes son asintomáticos. Su etiología es aún objeto de estudio, sin embargo, dentro de las teorías planteadas se encuentran fenómenos autoinmunes, isquémicos/infecciosos, e incluso paraneoplásicos. **DESCRIPCIÓN DEL CASO** Se presenta caso de paciente de sexo masculino de 42 años, obeso, hipertenso y con pre-diabetes, trabajador de Chuquicamata, vive en Antofagasta toda su vida. Con cuadro de diarrea de 6 meses de evolución, se pesquisa falla renal asociado a hidroureteronefrosis bilateral en PieloTAC. TC de abdomen describe mesenteritis esclerosante con HUN bilateral por tracción. Se instala catéter doble J bilateral para resolver la HUN, se deriva a nuestro centro para continuar estudio. Se sospecha que cuadro puede estar en contexto de neoplasia o enfermedad autoinmune por lo que se decide estudio en ambas líneas de trabajo, del laboratorio destaca ANA: 1/80 patrón granular fino y beta2 microglobulina: 4 (elevada). Se realiza biopsia de mesenterio con hallazgos compatibles con linfoma no Hodgkin de tipo folicular. **DISCUSIÓN** Pese a ser una patología poco frecuente, y en particular en contexto del caso presentado, se hace relevante en primer lugar recordar esta patología como diferencial

de síntomas gastrointestinales inespecíficos, y al mismo tiempo, dado su pronóstico, descartar como etiología su presentación en el escenario de un síndrome paraneoplásico.

TRABAJO N° 223

TÍTULO

ENFERMEDAD POR CRIOAGLUTININAS COMO PRESENTACIÓN DE MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Amenábar, María¹; Molina, Felipe¹; Cerón, Camila¹; Valenzuela, Francisca²; Vera, Luis¹; Rodríguez, Nicolás³ Becada/o de Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago Chile² Interno de Medicina, Universidad de Santiago de Chile. ³ Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La enfermedad por Crioaglutininas corresponde a una anemia hemolítica con test de Coombs directo (TAD) marcadamente positivo para C3d y negativo o débilmente positivo para IgG, acompañado de crioaglutininas generalmente $>1/64$ a 4° Celsius, con títulos ocasionalmente menores. Corresponde al 15-30% de las anemias hemolítica autoinmunes (AHAI). Los pacientes suelen tener proliferación clonal de estirpe B detectable en sangre o Médula ósea (MO), sin embargo, sin evidencia radiológica o clínica de malignidad. La Crioaglutinina corresponde al componente monoclonal de esta linfoproliferación, la cual en general es una IgMkappa. La Macroglobulinemia de Waldenstrom es un linfoma poco frecuente con características distintivas, corresponde al 1-2% de las malignidades hematológicas; se caracteriza por la acumulación de células linfoplasmocitarias que producen un componente monoclonal IgM. Los síntomas se relacionan tanto a la carga tumoral como a las características inmunológicas de la inmunoglobulina circulante. **DESCRIPCIÓN DEL CASO.** Mujer de 62 años, con antecedente de microadenoma hipofisiario operado, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal central secundarios. Consulta por cuadro de 9 meses de astenia, adinamia e ictericia de piel y mucosas, asociado a baja de peso no cuantificada y disnea que progresa hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Al examen físico se corrobora palidez e ictericia, no se encuentran adenopatías ni visceromegalias. A su ingreso se objetiva anemia

severa con hemoglobina en 5.2 g/dL [12.0-16.0], sin compromiso otras citopenias, lactato deshidrogenasa 624 U/L [135-225], e hiperbilirrubinemia en 7.6 mg/dL [0.10-1.00], de predominio indirecto. Test de Coombs directo positivo, hipocomplementemia con C3 en 64 mg/dL [112-170] y C4 en 1 mg/dL [20-40], ANA positivo en dilución 1/80, C3d (++++), IgM (+), IgG (+); Anti-DNA, ANCA, factor reumatoideo negativos, VHB, VHC, VIH no reactivos, crioglobulinemias positivo en dilución 1/4, electroforesis de proteínas con peak monoclonal en Gamma 2, e inmunofijación en suero con IgM-Kappa que alcanza 0.3g/dL. Tomografía computarizada de cuello, tórax, abdomen y pelvis, sin hallazgos patológicos. Se maneja con Prednisona 60mg/día, sin respuesta. Se complementa estudio con mielograma, sin infiltración linfoplasmocitaria, citometría de flujo con presencia de 0.06% de células plasmáticas; y biopsia de médula ósea que informa acentuada hiperplasia eritroblástica asociado a proliferación linfoplasmocitaria nodular estirpe B de células pequeñas, CD20 positivo, compatible con linfoma linfoplasmocitario. Dado hallazgos descritos, la paciente inicia tratamiento con asociación Rituximab-Bendamustina. **DISCUSIÓN.** El abordaje de la anemia hemolítica implica necesariamente la búsqueda de una etiología autoinmune. El primer examen de aproximación es el TAD. Si resulta positivo con IgG (+) y C3d (+) orientan a AHAI por anticuerpos calientes. En caso de TAD positivo con C3d marcadamente positivo e IgM elevada, orientan a AHAI por anticuerpos fríos. Se deben descartar causas secundarias, principalmente infecciosas y reumatológicas. En caso de estudio negativo se debe estudiar etiología primaria.

TRABAJO N° 224

TÍTULO

USO DE TALIDOMIDA EN HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A ANGIODISPLASIAS

TIPO DE TRABAJO

Caso Clínico

AUTORES

Prenafeta, Guillermo¹; Rojas, Karla ¹; León, Tomás ¹. Rabanales, Ramon ²; Cruz, Rodrigo ³. ¹ Becado(s) de Medicina Interna, Universidad Diego Portales. ² Médico Internista, Hospital Dipreca. Médico Gastroenterólogo, Hospital Dipreca.

RESUMEN

La hemorragia digestiva es una patología frecuente en medicina interna en contexto de un síndrome anémico. El sangrado digestivo y la anemia ferropénica crónica por lesiones vasculares del tubo digestivo constituye en ocasiones un difícil reto terapéutico, dada la localización y multiplicidad de las lesiones, lo que conlleva un deterioro de la calidad de vida de los pacientes, así como un elevado consumo de recursos sanitarios. Una de las causas de sangrado a nivel gastrointestinal son las angiodisplasias, un acúmulo anómalo de vasos dilatados, con la pared adelgazada y frágil, por lo que pueden romper con relativa facilidad. Se presenta el caso de una hemorragia digestiva recurrente secundario a angiodisplasia y que se inició terapia con talidomida para su control. Paciente femenina de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipertiroidismo y miocardiopatía hipertrófica. Consulta a urgencias en octubre 2021 con disnea pequeños esfuerzos, astenia, adinamia, sin signos de sangrado. Exámenes Hematocrito (HTO) 19.1%/ Hemoglobina (Hb) 5 mg/dl / VCM 65.9 microcítica, Hipocrómica. Cinética de hierro concordante con anemia ferropénica. Se indica una unidad de transfusión de glóbulos rojos (GR). Colonoscopia y

endoscopia digestiva alta (EDA) sin signos de sangrado. Imagen contrastada de tórax abdomen pelvis sin evidencia que explicara disminución de línea roja. Se hospitaliza nuevamente en diciembre del año 2021, en donde recibe 4 unidades de transfusión de GR por anemia severa. Se realiza test sangre oculta en deposiciones con resultando positivo. Dado los hallazgos descritos, se decide realizar estudio con cápsula endoscópica que demuestra angiodisplasias de duodeno y yeyuno. En marzo, EDA que describe angiodisplasias puntiformes en bulbo duodenal. Se realiza argón plasma. Nuevo control HTO 23.4% / Hb 6.6 mg/dl, pero asintomática. En mayo, refiere cuadro de aumento de su disnea basal, cansancio, fatiga, sin hematemesis o melena. Exámenes HTO 20.9% / Hb 5.9 mg/dl, motivo por lo que se hospitaliza. EDA describe múltiples angiodisplasias en segunda porción duodenal en la que se aplica terapia con argón plasma. Dado antecedentes de angiodisplasias descritas, a pesar de manejo endoscópico se decide iniciar talidomida 100 mg día. En control en julio destaca paciente en mejores condiciones. Laboratorio con HTO 37%, Hb 12 mg/dl. Las angiodisplasias gastrointestinales son malformaciones vasculares que pueden ser hereditarias o adquiridas. Su prevalencia estimada se encuentra aproximada en un 6% según algunas series. La talidomida es un fármaco con propiedades antiinflamatorias y antiangiogénicas, esta última la ejerce mediante la inhibición del factor de crecimiento del endotelio vascular, elemento clave para promover la formación del endotelio vascular en las fases iniciales de la angiogénesis. Según reportes, su uso ha permitido detener los sangrados en corto tiempo, disminuyendo o eliminando las transfusiones y las hospitalizaciones que fue precisamente lo que sucedió con la paciente. El tratamiento con talidomida está reservado para casos refractarios a otras terapias por lo su estudio debe considerado para su eventual uso habitual.