Sociedad Médica de Santiago
Sociedad Chilena de Medicina Interna

LIBRO DE RESÚMENES

TRABAJOS LIBRES

2021

30 de SEPTIEMBRE, 1 y 2 de OCTUBRE

XLII CONGRESO CHILENO de MEDICINA INTERNA

Desafíos e Innovación

INVITADOS EXTRANJEROS 3

PROGRAMA 6

DIRECTORIO 2019-2021 16

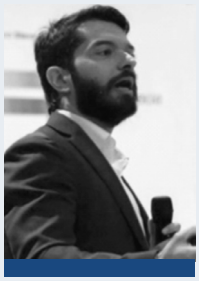
COMITÉ CIENTÍFICO 17

REVISORES DE TRABAJOS LIBRES 18

ÍNDICE - TRABAJOS PREMIADOS EN MODALIDAD ORAL 19

ÍNDICE - TRABAJOS PRESENTADOS MODALIDAD ORAL 20

ÍNDICE - TRABAJOS PRESENTADOS MODALIDAD E-PÓSTER 36-43



Dr. Julián Aristizábal COLOMBIA

Médico especialista en Medicina Interna, Cardiología Clínica y Electrofisiología, Arritmias Cardíacas y Marcapasos, Medellín - Colombia.

Miembro HRS Heart Rhythm Society y EHREA European Heart Rhythm Society.

Miembro SOLAECE Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología.

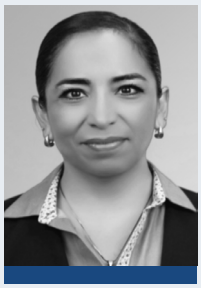
Miembro Colegio Colombiano de Electrofisiología y de la Sociedad Colombiana de Cardiología.

Dr. Herbert Burgos Quirós COSTA RICA

Licenciatura en Medicina y Cirugía en la Universidad de Costa Rica.

Miembro de la Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal.

Fellow de la Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal. Director del Centro Entrenamiento de la Organización Mundial de Gastroenterología WGO-San Jose Training Center.



Dra. Marbella Espino Cortés MÉXICO

Médico Cirujano por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Especialista en Psiquiatría y con Posgrado en Psicogeriatría por la UNAM y el Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”.

Ha laborado en la Secretaría de Salud en áreas clínicas y de Enseñanza e Investigación en los Servicios de Salud del Estado de Querétaro.

Actualmente es Directora del Centro Estatal de Salud Mental desde 2016.

Susan Thompson Hingle, MD, MACP, FAMWA, FRCP USA

Susan Hingle es profesora de Medicina y se desempeña como Decana Asociada de Potencial Humano y Organizacional en la Facultad de Medicina de la Universidad del Sur de Illinois.

Obtuvo una licenciatura de la Universidad de Miami y un título médico de la Facultad de Medicina de la Universidad Rush. Completó una residencia en Medicina Interna en el Centro Médico de la Universidad de Georgetown.

Se desempeñó como presidenta de la Junta de Regentes y la Junta de Gobernadores de la ACP. Fue autora principal del documento de política de la ACP sobre equidad de género en la compensación médica y el avance profesional.

La Dra. Hingle cree firmemente que las mujeres en la medicina tienen un enorme potencial para influir en la profesión y la sociedad para mejorar y está ansiosa por compartir su pasión.

Dr. Alberto Lorenzatti ARGENTINA

Expresidente de la Federación Argentina de Cardiología (FAC)

Expresidente y Co-fundador de la Sociedad Argentina de Lípidos (SAL)

Chairman de la Federación Américas de la International Atherosclerosis Society (IAS)

Co-editor del European Heart Journal (EHJ)

Dr. Marco Polo Macías MÉXICO

Médico Cirujano por la UNAM con especialidad en Neumología y Endoscopía Torácica. Ha colaborado en instituciones como el Hospital General de México y el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Maestría en Ciencias Médicas por la UNAM.

Ex profesor en la Universidad Westhill y la UNAM. Ha participado como moderador y profesor en diversos foros científicos y congresos como el Congreso Nacional de Neumología de la SMNYCT, Congreso Nacional de Medicina Interna, Congreso Latinoamericano del Tórax ALAT. Sus principales áreas de experiencia son EPOC, Asma, Broncoscopía y Tuberculosis Pulmonar. Actualmente es Gerente Médico del área de Respiratorio en la farmacéutica GSK México.

Dra. Ana Cristina Montenegro COLOMBIA

Médico subespecialista en Medicina Vascular, especialista en Medicina Interna, con una maestría en tratamiento anticoagulante, Fellow del American College of Physicians, con excelentes conocimientos en el manejo integral de patologías vasculares y en la investigación clínica, con experiencia en el manejo de pacientes a nivel de consulta externa, cuidados intensivos, urgencias y hospitalización.

Dra. Mariel Amelia Isa Pimentel REP. DOMINICANA

Director Médico en Isa Grupo Dermatológico.

Profesora de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Autónoma de Santo Domingo, Universidad Iberoamericana y Pontificia Universidad Católica Madre.

Maestra Co-coordinadora Residencia de Dermatología del Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz (IDCP-DHBD).

Encargada del Departamento de Fototerapia del IDCP-DHBD

Dra. Rosângela Roginski BRASIL

Médico Internista e Endocrinóloga.

Profesora Adjunta de la Universidad Federal de Paraná, Curitiba, Brasil.

Trabaja en el Hospital Nossa Senhora das Graças y el Hospital Pequeno Príncipe.

Es una Internista con énfasis en Endocrinología y Metabolismo.

Fue Miembro de la Sección Profesional de la American Diabetes Association.

Dr. Claudio Ronco ITALIA

Nefrólogo titulado en Universidad de Padua, Italia.

Director de Nefrología del Dpto. de Diálisis y Trasplantes en el Hospital San Bortolo de Vicenza, Italia.

Director del Instituto Internacional de Investigación Renal de Vicenza. Más de 1500 publicaciones, 65 libros, 86 capítulos, y más de 1140 conferencias en congresos internacionales.

Editor-in-Chief: Blood Purification y Contributions to Nephrology.

Editor Emeritus the International Journal of Artificial Organs. Editor C. Care.

Dr. Pablo Ryan Murúa ESPAÑA

Ejerce su labor asistencial en la consulta de VIH y hepatitis virales del hospital Infanta Leonor en Madrid.

Es autor de más de 100 artículos publicados en revistas internacionales, es el investigador principal de numerosos ensayos clínicos fase II, III y IV y coordina proyectos en poblaciones vulnerables (usuarios de drogas, personas sin hogar). Además, es profesor en la Universidad Complutense de Madrid y pertenece al comité editorial de la Revista Medicine de Elsevier.

Dr. Ismael Said Criado ESPAÑA

Médico Internista y Médico de Urgencias hospitalarias en el Hospital Álvaro Cunqueiro de Vigo.

Coordinador del subgrupo de trabajo de nuevas tecnologías de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI).

Investigador en Salud Digital. Máster Universitario en Gestión Clínica y Dirección Médica.

PROGRAMA CURSO PRECONGRESO

Miércoles 29 de Septiembre

PRESENTACIONES EN VIVO - SALÓN PLENARIO		
18:40	**18:45**	**BIENVENIDA AL CURSO PRE CONGRESO** **Dr. Marcelo Llancaqueo,** Presidente Sociedad Médica Santiago, **Dra. Anne Marie Chassin-Trubert**, Secretaria Ejecutiva Congreso Chileno Medicina Interna
18:45	**19:30**	**SIMPOSIO DE LA CORPORACIÓN GRUPO CHILENO DE TRABAJO EN ATEROSCLEROSIS ATEROSCHILE** Modera: **Dr. Rodrigo Alonso**
18:45	19:15	Dislipidemia Metabólica: la tarea pendiente en ateroesclerosis. **Dr. Alberto Lorenzatti**
19:15	19:30	Preguntas al expositor
19:30	**20:15**	**SIMPOSIO AXON** Moderador: **Dr. Julio Barrios**
19:30	20:00	¿Existe algún lugar para los probióticos en el tratamiento de las dislipidemias? **Dra. Ada Cuevas**
20:00	20:15	Preguntas al expositor
20:15	**21:00**	**SIMPOSIO ELY LILLY** Moderadora: **Dra. María José Escaffi**
20:15	20:45	Valoración integral del tratamiento de la diabetes tipo 2 ¿Cómo alcanzar los objetivos cardiometabólicos? **Dr. Gonzalo Godoy** y **Dra. Mónica Acevedo**
20:45	21:00	Preguntas a los expositores

PRESENTACIÓN VIRTUAL - SALÓN PLENARIO

08:45	08:50	BIENVENIDA AL CONGRESO: VIDEO INSTRUCTIVO		
		Salón Virtual 1	**Salón Virtual 2**	**Salón Virtual 3**
08:50	10:15	**WEBCAST DE SARS-CoV-2** Preside: **Dra. Cecilia Luengo**	**WEBCAST DE CARDIOLOGÍA** Preside: **Dr. Roberto Concepción**	**WEBCAST DE GASTROENTEROLOGÍA** Preside: **Dr. Alexis Iracheta**
08:50	09:15	Secuelas pulmonares del SARS-CoV-2 **Dr. Mauricio Ruiz**	Uso de nuevas tecnologías en cardiología **Dr. Claudio Santibáñez**	Indicaciones de endoscopía y uso de la inteligencia artificial en la detección de lesiones premalignas **Dr. Rodrigo Cruz**
09:15	09:40	Manifestaciones extra pulmonares del SARS-CoV-2 **Dr. Gastón Figueroa**	Enfoque práctico del edema pulmonar agudo **Dr. Gerardo Palma**	Pesquisa y detección temprana de cáncer de colon **Dr. Sergio Ledesma**
09:40	10:05	Impacto de las comorbilidades cardiovasculares en el desenlace de la infección por SARS-CoV-2 **Dra. Daniela Eisen**	Desafíos actuales en endocarditis infecciosa **Dr. Miguel Oyonarte**	Imágenes realizadas y detección de lesiones premalignas en cáncer gástrico **Dr. Herbert Burgos**
10:05	10:15	Discusión	Discusión	Discusión
10:15	10:25	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en SARS-CoV-2"** Presenta: **Dr. Martín Lasso**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en cardiología"** Presenta: **Dr. Roberto Concepción**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en gastroenterología"** Presenta: **Dra. Paulina Toledo**

PRESENTACIÓN EN VIVO - SALÓN PLENARIO

10:30	11:15	**SIMPOSIO PFIZER** Moderadora: **Dra. Anny Villegas**
10:30	11:00	Anticoagulación en el paciente de todos los días. **Dr. Julián Aristizábal**
11:00	11:15	Preguntas al expositor

PROGRAMA CONGRESO

Jueves 30 de Septiembre

PRESENTACIÓN VIRTUAL

		Salón Virtual 1	Salón Virtual 2	Salón Virtual 3
11:20	**12:45**	**WEBCAST DE NEFROLOGÍA** Preside: **Dr. Ricardo Valjalo**	**WEBCAST DE NEUMOLOGÍA** Preside: **Dr. Hernán Cabello**	**WEBCAST DE INFECTOLOGÍA** Preside: **Dr. Rodrigo Muñoz**
11:20	11:45	Nefropatía hipertensiva: prevención, diagnóstico y tratamiento **Dra. Francisca López**	Telerehabilitación respiratoria **Dra. Juana Pavie**	Panresistencia bacteriana: una amenaza real **Dr. Francisco Silva**
11:45	12:10	Glomerulonefritis rápidamente progresiva: detección y manejo oportuno **Dr. Juan Carlos Flores**	Uso de antifibróticos en fibrosis pulmonar **Dr. Felipe Reyes**	Uso de antivirales para infecciones causadas por influenza, coronavirus y citomegalovirus **Dra. Inia Pérez**
12:10	12:35	Irrupción de la tecnología en diálisis **Dr. Claudio Ronco**	¿Qué hay de nuevo en el tratamiento del asma? **Dr. Miguel Antúnez**	Estrategia de prevención del VIH: experiencia de la profilaxis previa a la exposición (PrEP) en Chile **Dr. Michel Serri**
12:35	12:45	Discusión	Discusión	Discusión
12:45	**12:55**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en nefrología"** Presenta: **Dr. Ricardo Valjalo**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en neumología"** Presenta: **Dr. Fernando Saldías**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en infectología"** Presenta: **Dra. Mónica Pinto**

11:30 - 12:30 LIVE

TALLER VIRTUAL DE DOCUMENTACIÓN MÉDICO LEGAL
Presenta:
Dra. Carmen Cerda-Aguilar
Modera:
Dra. Fernanda Díaz

PRESENTACIONES EN VIVO - SALÓN PLENARIO

LIVE

13:00	**13:45**	**SIMPOSIO ASTRAZENECA** **Moderador: Dr. Francisco Rovira**
13:00	13:30	Riesgos de la sobreutilización de SABA y adherencia. Los desafíos para el tratamiento del asma leve. **Dr. Sebastián Ahumada**
13:30	13:45	Preguntas al expositor
13:45	**14:30**	**SIMPOSIO BAYER** Moderador: **Dr. Luis Sepúlveda**
13:45	14:15	Insuficiencia cardíaca crónica descompensada: no perdamos el tiempo. **Dr. Hugo Verdejo**
14:15	14:30	Preguntas a los expositores

PROGRAMA CONGRESO

Jueves 30 de Septiembre

PRESENTACIÓN VIRTUAL

		Salón Virtual 1	Salón Virtual 2	Salón Virtual 3
14:30	**15:55**	**WEBCAST DE HEMATOLOGÍA** Preside: **Dra. Natalia Aránguiz**	**WEBCAST DE REUMATOLOGÍA** Preside: **Dra. Marcela Godoy**	**WEBCAST DE MEDICINA INTENSIVA** **Preside: Dr. Juan Nicolás Medel**
14:30	14:55	Interpretación del hemograma: ¿cuándo derivar a hematología? **Dr. Carlos Merino**	Actualización en neumonía intersticial con características autoinmunes **Dra. Verónica Wolff**	Efectos de la terapia con cánula nasal de alto flujo en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica. **Klgo. Daniel Arellano**
14:55	15:20	Uso de hemoderivados en la práctica clínica **Dra. Carla Salvo**	Fenómeno de Raynaud: ¿primario o secundario? **Dra. Antonia Valenzuela**	Sedación y analgesia en el paciente crítico **QF. Marcial Cariqueo**
15:20	15:45	Abordaje diagnóstico y terapéutico de la anemia ferropénica **Dr. Joaquín Diaz**	Pesquisa oportuna de la nefritis lúpica: importancia del diagnóstico precoz **Dra. Francisca Sabugo**	Novedades en el manejo del shock séptico **Dr. Juan Nicolás Medel**
15:45	15:55	Discusión	Discusión	Discusión
15:55	**16:05**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Hemostasia y COVID"** Presenta: **Dr. Jaime Pereira**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en reumatología"** Presenta: **Dr. Óscar Neira**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en medicina intensiva"** Presenta: **Dra. Cecilia Luengo**
16:15	**17:15**	**Caso clínico Universidad de Concepción** Preside: **Dr. Jaime Lastra** Participan: Dra. Belén Salgado, Dr. Nicolás Pavez, Dr. Hernán Carrillo, Dr. Leonidas Llanos		
17:15	**17:30**	**Visita stands auspiciadores y área de e-pósters virtuales**		

15:00 - 16:00 LIVE

TALLER VIRTUAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA
Prsenta:
Dr. Christian Karmelic
Modera:
Dr. Francisco Pacheco

PRESENTACIONES EN VIVO - SALÓN PLENARIO

LIVE

17:30	**17:50**	**CEREMONIA INAUGURAL CONGRESO** **Dr. Marcelo Llancaqueo,** Presidente Sociedad Médica Santiago, **Dra. Anne Marie Chassin-Trubert,** Secretaria Ejecutiva Congreso Chileno Medicina Interna, **Dra. Andrea Fiabane**, Vicepresidente SMS; **Dr. Gilberto González**, Presidente saliente SMS; **Dr. Ricardo Larrea**, Secretario General SMS; **Dr. Eduardo Valenzuela**, Tesorero SMS, **Dra. Annelise Goecke**, Presidente Comité Científico SMS, **Dra. Luz María Letelier**, Integrante del Comité Científico SMS y Gobernadora Capítulo Chileno del ACP
17:50	**17:55**	**HOMENAJE MÉDICO INTERNISTA DESTACADO FALLECIDO, DR. ENRIQUE LÓPEZ CAFFARENA**
17:55	**18:00**	**VIDEO HOMENAJE AL PERSONAL DE SALUD**

PRESENTACIONES EN VIVO - SALÓN PLENARIO		
18:00	**19:30**	**SIMPOSIO AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS: MUJER Y MEDICINA** Preside**: Dra. Luz María Letelier,** Gobernadora Capítulo Chileno American College of Physicians y **Dr. Marcelo Llancaqueo**. Presidente Sociedad Médica de Santiago
18:00	18:25	Evolución de la participación de la mujer en medicina en el mundo. **Dra. Susan Hingle** (Traducción simultánea en salón virtual 1)
18:25	18:50	Mujeres en la medicina chilena y en la academia. **Dra. Cecilia Sepúlveda**
18:50	19:15	¿Existe sesgo de género en la asistencia sanitaria de las mujeres? **Dra. Mónica Acevedo**
19:15	19:30	Preguntas a los expositores
19:30	**20:15**	**SIMPOSIO ASTRAZENECA** Moderador: **Dr. José Luis Colina**
19:30	19:45	Aplicación clínica de las guías. Rol actual de los iSGLT2. **Dra. Victoria Novik**
19:45	20:00	Evidencia actual de los iSGLT2 en insuficiencia cardiaca y enfermedad renal, más allá del control metabólico. **Dra. Mónica Acevedo**
20:00	20:15	Caso Clínico Interactivo Q&A
20:15	**21:00**	**SIMPOSIO BOEHRINGER INGELHEIM** Moderadora: **B.Q. María Araceli Valle**
20:15	20:45	Diagnóstico temprano y prevención oportuna del ACV en pacientes con FANV. **Dr. Alejandro Paredes**
20:45	21:00	Preguntas al expositor

PROGRAMA CONGRESO

Viernes 1 de Octubre

PRESENTACIÓN VIRTUAL

		Salón Virtual 1	Salón Virtual 2	Salón Virtual 3
08:30	**09:55**	**WEBCAST DE DERMATOLOGÍA** Preside: **Dr. Antonio Guglielmetti**	**WEBCAST DE MEDICINA INTERNA HOSPITALARIA** Preside: **Dr. Fabián Miranda**	**WEBCAST DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES** Preside: **Dr. Pedro Pineda**
08:30	08:55	Lesiones en piel en población afrodescendiente **Dra. Mariel Isa Pimentel**	Diagnóstico sindromático en el hospitalismo **Dr. Sebastián Chávez**	¿Han cambiado los fármacos de primera elección en diabetes tipo 2? **Dra. Victoria Novik**
08:55	09:20	Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas **Dra. Marianne Kolbach**	Error diagnóstico en el hospitalismo **Dra. Dannette Guiñez**	Actualización en insulinoterapia **Dra. Margarita Rivas**
09:20	09:45	Cáncer de piel: reconocimiento de las manifestaciones iniciales **Dr. Cristian Navarrete**	Re-intencionando el examen físico **Dra. Natalia Sarmiento**	Enfrentamiento de paciente con nódulo tiroideo ¿cuándo derivar? **Dr. Roberto Olmos**
09:45	09:55	Discusión	Discusión	Discusión
09:55	**10:05**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en dermatología"** Presenta: **Dra. Alejandra Jaque**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Reviviendo la utilidad de los signos vitales"** Presenta: **Dr. Gonzalo Díaz**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en endocrinología y diabetes"** Presenta: **Dr. Pedro Pineda**

09:00 - 10:00 LIVE

TALLER VIRTUAL DE ESPIROMETRÍA
Presenta:
Dra. Patricia Schonffeldt
Modera:
Dr. Hernán Cabello

PRESENTACIÓN - SALÓN PLENARIO

LIVE

10:05	**10:50**	**SIMPOSIO NOVO NORDISK** Moderador: **Dr Nicolás Belmar**
10:05	10:35	Semaglutida oral, innovación y potencia: el primer AR GLP-1 de administración oral. **Dra. Rosângela Roginski**
10:35	10:50	Preguntas al expositor

PROGRAMA CONGRESO

Viernes 1 de Octubre

PRESENTACIÓN VIRTUAL

		Salón Virtual 1	Salón Virtual 2	Salón Virtual 3
10:50	12:15	**WEBCAST DE PSIQUIATRÍA** Preside: **Dr. Fernando Ivanovic-Zuvic**	**WEBCAST DE MEDICINA LABORAL** Preside: **Dra. Marta Cabrera**	**WEBCAST DE NEUROLOGÍA** Preside: **Dr. Walter Feuerhake**
10:50	11:15	Burnout en personal de salud **Dr. Sergio Barroilhet**	Sospecha y derivación de accidentes y enfermedades del trabajo **Dr. Ricardo Soto**	Avances en Enfermedad de Parkinson **Dr. Roque Villagra**
11:15	11:40	Depresión en Chile: abordaje inicial y criterios de derivación **Dr. Rodrigo Gillibrand**	Enfermedades profesionales más frecuentes **Dra. Bernardita Cubillos**	Claves en el tratamiento inicial del accidente cerebrovascular agudo **Dra. Anita Olivos**
11:40	12:05	Enfrentamiento inicial de las adicciones **Dr. Mario Hitschfeld**	DL 3500 ¿Cuándo y dónde iniciar trámite de invalidez por patología no laboral? **Dr. José Ignacio Méndez**	Innovaciones terapéuticas en esclerosis múltiple **Dra. Claudia Cárcamo**
12:05	12:15	Discusión	Discusión	Discusión
12:15	12:25	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Cómo reconocer la bipolaridad en un paciente depresivo"** Presenta: **Dr. Fernando Ivanovic-Zuvic**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en medicina laboral"** Presenta: **Dra. Gabriela Moreno**	**CÁPSULA DE ACTUALIZACIÓN** **"Avances destacados en neurología"** Presenta: **Dr. Pablo Reyes**

11:00 - 12:00 LIVE

TALLER VIRTUAL DE IMAGENOLOGÍA DE TÓRAX
Presenta:
Dra. Tamara Palavecino
Modera:
Dra. Verónica de la Maza

PRESENTACIÓN EN VIVO

12:25	13:10	**SIMPOSIO LABORATORIO PASTEUR**
12:25	12:55	Actualización de trastornos del sueño y su tratamiento. **Dr. Paulo Paredes**
12:55	13:10	Preguntas al expositor
13:10	13:55	**SIMPOSIO PFIZER** Moderador: **Dr. Anny Villegas**
13:10	13:40	Los 10 imperdibles del trastorno depresivo mayor. **Dra. Marbella Espino**
13:40	13:55	Preguntas al expositor
14:00	15:00	**Caso clínico Universidad Austral de Chile** Preside: **Dr. Leopoldo Ardiles** Participan: **Dra. Eileen Blackburn, Dr. Nelson Toro, Dr. Carlos Muñoz** y **Dr. Alberto Fica**
13:10	13:55	**SIMPOSIO PFIZER** Moderador: **Dr. Anny Villegas**
13:10	13:40	Los 10 imperdibles del trastorno depresivo mayor. **Dra. Marbella Espino**
13:40	13:55	Preguntas al expositor
14:00	15:00	**Caso clínico Universidad Austral de Chile** Preside: **Dr. Leopoldo Ardiles** Participan: **Dra. Eileen Blackburn, Dr. Nelson Toro, Dr. Carlos Muñoz** y **Dr. Alberto Fica**

LIVE

12:25 - 13:10
Asamblea Sociedad Médica de Santiago

PROGRAMA CONGRESO

Viernes 1 de Octubre

15:00	**16:55**	**WEBINAR INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA** Modera: **Dra. Annelise Goecke,** Presidenta Comité Cientifico, SMS.
15:00	16:15	**Presentación de mejores trabajos científicos y casos clínicos enviados al congreso**

Salón Virtual 1	Salón Virtual 2	Salón Virtual 3
Moderan: **Dr. Patricio Marin y Dra. Andrea Fiabane**	Moderan: **Dr. Jorge Vega y Dra. Annelise Goecke**	Moderan: **Dr. Andrés Valdivieso y Dra. Marcela Barberán**
Trabajos Nº 4 - 33 - 37 - 46 - 80	Trabajos N° 26 - 28 - 16 - 57 - 89	Trabajos N° 88 - 105 - 112 - 142 - 120

16:15	16:35	**Presentación Mejor Trabajo publicado en la Revista Médica de Chile** Estrategia de pesquisa sistemática y seguimiento prolongado revela alto número de nuevas infecciones tuberculosas en contactos adultos en la Región Metropolitana, Chile. Autora: **Dra. María Elvira Balcells *et al***
16:35	16:55	**Presentación Mejor Trabajo publicado en revista extranjera:** A clinic-based cluster analysis in patients with moderate-severe obstructive sleep apnea (OSA) in Chile. Autor: **Dr. Gonzalo Labarca *et al***
17:00	**17:45**	**SIMPOSIO LABORATORIO BAYER** Moderador: **Dr. Yurineil Ocampo**
17:00	17:30	Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con cáncer. ¿Qué nos dice el CALLISTO? **Dra. Ana Cristina Montenegro**
17:30	17:45	Preguntas al expositor

PRESENTACIÓN VIRTUAL

SALÓN PLENARIO

17:50	**18:25**	Moderadora: **Dra. Andrea Fiabane**, Vicepresidenta Sociedad Médica de Santiago
17:50	18:15	Impacto del cambio climático en la salud: un desafío médico actual. **Dra. Laura Börgel**
18:15	18:25	Discusión
18:25	**18:30**	**HOMENAJE MÉDICO INTERNISTA DESTACADO FALLECIDO, DR. ALEJANDRO GOIC GOIC**

PRESENTACIÓN EN VIVO SALÓN PLENARIO

18:30	**19:15**	**CONFERENCIA SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO** Presiden: **Dr. Marcelo Llancaqueo,** Presidente SMS; **Dra. Andrea Fiabane,** Vicepresidenta SMS; **Dr. Gilberto González,** Presidente saliente SMS; **Dr. Ricardo Larrea,** Secretario General SMS; **Dr. Eduardo Valenzuela,** Tesorero SMS
18:45	**19:15**	Modera: **Dr. Jaime Poniachik** Pancreatología clínica: ¿dónde estamos y hacia dónde vamos? **Dr. Zoltan Berger**
19:15	**20:00**	**SIMPOSIO BOEHRINGER INGELHEIM** Moderador: **Sr. César Hoffmann**
19:15	19:45	¿Cómo, cuándo y a quién?: Rol de los iSGLT-2 en la terapéutica actual. **Dr. Gonzalo Godoy** y **Dr. Douglas Greig**
19:45	20:00	Preguntas a los expositores
20:00	**20:45**	**SIMPOSIO GSK**
20:00	20:30	Control proactivo del asma e importancia del no control. **Dr. Marco Polo Macías** y **Dr. Patricio Jiménez**
20:30	20:45	Preguntas a los expositores

PRESENTACIÓN VIRTUAL

SALÓN PLENARIO

09:00	**09:45**	**PLENARIA ELSEVIER** Modera: **Srta. Mónica Rebollo**
09:00	09:35	Aspectos prácticos para una adecuada revisión bibliográfica. **Dr. Pablo Ryan**
09:35	09:45	Preguntas
09:45	**10:55**	**MESA REDONDA COMITÉ DE ÉTICA** Preside: **Dr. Carlos Echeverría,** Presidente de Estudios de Ética Clínica Sociedad Médica de Santiago.
09:45	10:40	Desafíos éticos de la telemedicina. **Dra. María de los Ángeles Rodríguez, Dr. Emilio Santelices, Dr. Antonio Vukusich, Dr. Alejandro Serani**
10:40	10:55	Preguntas a los expositores

PRESENTACIÓN EN VIVO

11:00	**12:25**	**DISCUSIÓN DE EXPERTOS ONLINE**	
		Salón Virtual 1	**Salón Virtual 2**
		Moderadores: **Dr. Roberto Concepción y Dr. Ricardo Valjalo**	Moderadores: **Dr. Pedro Paulo Marín y Dr. Pedro Pineda**
11:00	11:30	**SÍNDROME CARDIORENAL** Cardiólogo: **Dr. Luis Sepúlveda** Nefrólogo: **Dr. Rodrigo Sepúlveda**	**OSTEOPOROSIS** Geriatra: **Dr. Alejandro Ceriani** Endocrinóloga: **Dra. Claudia Campusano**
11:30	11:40	Preguntas a los expositores	Preguntas a las expositoras
		Moderadores: **Dr. Alexis Iracheta y Dra. Marcela Godoy**	Moderadora: **Dra. Solange Valenzuela**
11:45	12:15	**MICROBIOTA INTESTINAL, ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES Y ESPONDILOARTRITIS** Reumatóloga: **Dra. María Luisa Molina** Gastroenteróloga: **Dra. Edith Pérez de Arce**	**HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA** Médica de Hospitalización domiciliaria: **Dra. María Jesús Lobos** Infectóloga: **Dra. Patricia Vásquez**
12:15	12:25	Preguntas a las expositoras	Preguntas a las expositoras

PROGRAMA CONGRESO

Sábado 2 de Octubre

PRESENTACIÓN EN VIVO - SALÓN PLENARIO		
12:25	**12:50**	**CEREMONIA DE PREMIACIÓN** Presiden: **Dr. Marcelo Llancaqueo,** Presidente SMS; **Dra. Andrea Fiabane,** Vicepresidenta SMS; **Dr. Gilberto González,** Presidente saliente SMS; **Dr. Ricardo Larrea,** Secretario General SMS; **Dr. Eduardo Valenzuela,** Tesorero SMS; **Dra. Annelise Goecke,** Presidenta Comité Cientifico SMS
		Mejores trabajos presentados en el Congreso
		Mejor trabajo publicado en la Revista Médica de Chile
		Mejor trabajo publicado en una Revista Extranjera
		Premio Dra. Emilia Bitran de Ducach
		Premio Maestro de la Medicina Interna Chilena
PRESENTACIÓN VIRTUAL		
		SALÓN PLENARIO
12:50	**13:35**	**PLENARIA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA** Modera: Dr. Ignacio Silva
12:50	13:20	Inteligencia artificial aplicada en medicina. **Dr. Ismael Said**
13:20	13:35	Preguntas al expositor
PRESENTACIÓN EN VIVO - SALÓN PLENARIO		
13:35	**13:45**	**Clausura XLII Congreso Chileno de Medicina Interna: Desafíos e Innovación** **Dra. Anne-Marie Chassin-Trubert,** Secretaria Ejecutiva Congreso 2021 y **Dr. Marcelo Llancaqueo,** Presidente Saliente, Sociedad Medica de Santiago.
13:45	**13:50**	**HOMENAJE MÉDICO INTERNISTA DESTACADO FALLECIDO, DR. EDUARDO ROSSELOT JARAMILLO**
13:50	**14:00**	**Palabras de Clausura de la Presidenta Electa Sociedad Médica de Santiago. Dra. Andrea Fiabane**

Directorio 2019-2021

MESA DIRECTIVA

PRESIDENTE	DR. MARCELO LLANCAQUEO VALERI
VICEPRESIDENTA	DRA. ANDREA FIABANE SALAS
PRESIDENTE SALIENTE	DR. GILBERTO GONZÁLEZ VICENTE
SECRETARIO GENERAL	DR. RICARDO LARREA GÓMEZ
TESORERO	DR. EDUARDO VALENZUELA ABARCA

REPRESENTANTES POR HOSPITALES

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE	DRA. MARÍA ALEJANDRA CERDA JANA
HOSPITAL CLÍNICO PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA	DR. EDUARDO VALENZUELA ABARCA
HOSPITAL BARROS LUCO TRUDEAU	DR. IGNACIO SILVA AYARZA
HOSPITAL SALVADOR	DR. VÍCTOR ROSSEL MARIÁNGEL
HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN	DR. FRANCISCO CONTESSE ARES
HOSPITAL SAN JUAN DIOS	DRA. SOLANGE VALENZUELA VALENZUELA
HOSPITAL SÓTERO DEL RÍO	DRA. XIMENA MONSALVE VALENZUELA
POSTA CENTRAL, HOSPITAL DE URGENCIA ASISTENCIA PÚBLICA	DR. JOSÉ MIGUEL BERNUCCI PIEDRA

REPRESENTANTES POR SOCIEDADES FILIALES

SOCIEDAD CHILENA DE GASTROENTEROLOGÍA	DR. ROBINSON GONZÁLEZ DONOSO
SOCIEDAD CHILENA DE HEMATOLOGÍA	DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES RODRÍGUEZ SICLARI
SOCIEDAD CHILENA DE REUMATOLOGÍA	DRA. VIVIANA MALUJE BADIOLA
SOCIEDAD CHILENA DE NEFROLOGÍA	DR. RENÉ CLAVERO SÁNCHEZ
SOCIEDAD CHILENA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	DRA. LAURA MENDOZA INZUNZA
SOCIEDAD CHILENA DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES	DR. PEDRO PINEDA BRAVO
SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA	DR. RICARDO LARREA GÓMEZ
SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA	DR. DARWIN ACUÑA CÉSPEDES

REPRESENTANTES POR INVITACIÓN

CAPÍTULO CHILENO ACP	DRA. LUZ MARÍA LETELIER SAAVEDRA
REVISTA MÉDICA DE CHILE	DR. FERNANDO FLORENZANO URZÚA
DIRECTORA DE CURSOS DE EDUCACIÓN MÉDICA	DRA. XIMENA MONSALVE VALENZUELA
SOCIEDAD MÉDICA REGIÓN MAULE	DR. PATRICIO MARÍN CUEVAS

Comité Científico

PRESIDENTA	DRA. ANNELISE GOECKE SARIEGO
SECRETARIA EJECUTIVA	DRA. MARCELA BARBERÁN MANRÍQUEZ
INTEGRANTE	DRA. ANDREA FIABANE SALAS
INTEGRANTE	DR. PATRICIO MARÍN CUEVAS
INTEGRANTE	DRA. LUZ MARÍA LETELIER SAAVEDRA
INTEGRANTE	DR. ANDRÉS VALDIVIESO DÁVILA
INTEGRANTE	DR. JORGE VEGA STIEB

Revisores de trabajos libres

Dr. Iván Aguancha Segebre
Dra. Mónica Ahumada Olea
Dr. Francisco Arancibia Hernández
Dra. María Virginia Araya Álvarez
Dr. Víctor David Assef Pilichi
Dr. Alejandro Badilla Piñeiro
Dr. Walter Balboa Ormeño
Dra. Marcela Barberán Manríquez
Dr. Guillermo Conte Lanza
Dr. Francisco Cordero Anfossi
Dr. Rodrigo Cornejo Rosas
Dra. Carolina Cuellar Gutiérrez
Dra. Karina Elgueta Rodríguez
Dra. Andrea Fiabane Salas
Dr. Matías Florenzano Valdés
Dr. Rodrigo Gil Dib
Dra. Annelise Goecke Sariego
Dra. Patricia Gómez Gómez
Dra. Paola Hernández González
Dra. Paula Kusnir Avendaño
Dr. Pedro López Gallardo
Dra. Gloria López Stewart
Dr. Mario Luppi Norambuena
Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
Dr. Ricardo Madariaga Romo
Dr. Patricio Marín Cuevas
Dr. Rodrigo Miranda Hermosilla
Dr. Fabian Miranda Olmedo
Dra. Nicia Moldenhauer Barrientos
Dr. Rodrigo Monsalve Leyton
Dr. Oscar Neira Quiroga
Dr. Félix Javier Parra Alvarado
Dra. Carla Parra Salvo
Dr. Pedro Pineda Bravo
Dr. Rodrigo Quera Pino
Dr. Iván Quevedo Langenegger
Dr. Luis Raúl Quiñiñir Salvatici
Dr. Carlos Peña Mantinetti
Dr. Felipe Reyes Cartes
Dr. Raúl Riquelme Oyarzún
Dra. Angela Rivera Jara
Dr. Juan Carlos Rodríguez Duque
Dra. María de los Ángeles Rodríguez Sinclair
Dra. Gloria Rubio Arancibia
Dr. Mauricio Salinas Fenero
Dr. Mauricio Sarmiento Maldonado
Dra. Fabiola Sepúlveda Zárate
Dr. Carlos Silva Rosas
Dr. Benjamín Stockins Fernández
Dr. René Díaz Torres
Dr. Álvaro Undurraga Pereira
Dr. Gonzalo Valdivia Cabrera
Dr. Andrés Valdivieso Dávila
Dra. Antonia Valenzuela Vergara
Dr. Félix Vásquez Rodríguez
Dr. Jorge Vega Stieb
Dra. María José Villar Cofre
Dra. Ana Claudia Villarroel Barrera
Dra. Verónica Wolff Cecchi

Índice trabajos premiados presentación oral

1er Lugar - Caso Clínico

TUMOR DE KÜTTNER COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

MIREN IRISARRI ALDUNATE *et al.*

TL-142 35

2do Lugar - Caso Clínico

SULFHEMOGLOBINEMIA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE CIANOSIS

RAFAEL BENAVENTE ARÁNGUIZ *et al.*

TL-37 26

1er Lugar - Trabajo de Investigación

ANÁLISIS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA Y PROTEOMICA ASOCIADA A SECUELAS PULMONARES EN PACIENTES CON COVID-19 PROLONGADO

GONZALO LABARCA TRUCIOS *et al.*

TL-57 28

2do Lugar - Trabajo de Investigación

PERCEPCIÓN DEL AMBIENTE EDUCACIONAL DE POSTGRADO EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA DE UNIVERSIDADES CHILENAS

CAROLINA GONZÁLEZ REYES *et al.*

TL-28 24

Índice trabajos libres modalidad oral

TL-4	LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA COMO COMPLICACIÓN DE TUBERCULOSIS DISEMINADA: REPORTE DE CASO	21
TL-16	CALIDAD DE SUEÑO Y ACTIVIDAD FÍSICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UNA UNIDAD MÉDICO-QUIRÚRGICA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO	22
TL-26	IDENTIFICACIÓN DE LOS ASPECTOS RELACIONADOS A UNA ROTACIÓN CLÍNICA DE ALTA CALIDAD EN MEDICINA INTERNA BASADO EN LAS PERCEPCIONES DE LOS DOCENTES Y RESIDENTES: ESTUDIO DE METODOLOGÍA CUALITATIVA	23
TL-28	PERCEPCIÓN DEL AMBIENTE EDUCACIONAL DE POSTGRADO EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA DE UNIVERSIDADES CHILENAS	24
TL-33	ERITEMA NODOSO COMO PRESENTACIÓN DE MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO	25
TL-37	SULFHEMOGLOBINEMIA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE CIANOSIS	26
TL-46	IMPACTO DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA SARS-COV-2 EN CONTACTOS INTRAHOSPITALARIOS DE COVID-19, EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS	27
TL-57	ANÁLISIS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA Y PROTEOMICA ASOCIADA A SECUELAS PULMONARES EN PACIENTES CON COVID-19 PROLONGADO	28
TL-80	TUBERCULOSIS (TBC) EXTRAPULMONAR: COMPROMISO ÓSEO, DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y CON TRANSMISIÓN CONGÉNITA EN UNA PACIENTE PUÉRPERA	29
TL-88	FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	30
TL-89	ENSEÑANZA EN TIEMPOS DE CRISIS: IDENTIFICACIÓN DE PREFERENCIAS DE METODOLOGÍAS DOCENTES INNOVADORAS EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA SEGÚN ESTILO DE APRENDIZAJE. UN ESTUDIO DE METODOLOGÍA MIXTA	31
TL-105	LINFOMA DE LA ZONA GRIS COMO RECIDIVA DE LINFOMA DE HODGKIN VARIEDAD ESCLEROSIS NODULAR: REPORTE DE UN CASO	32
TL-112	NECROSIS DE LA MÉDULA ÓSEA: UNA COMPLICACIÓN HEMATOLOGICA SUBDIAGNOSTICADA	33
TL-120	TROMBOSIS VENOSA PLANTAR, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL A CONSIDERAR EN TALALGIA	34
TL-142	TUMOR DE KÜTTNER COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4	35

TL-4

LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA COMO COMPLICACIÓN DE TUBERCULOSIS DISEMINADA: REPORTE DE CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Cañete, Palta Iván[1]; San Martín, Campos Catalina[2]; Sepúlveda, Bravo Andrés[2]; Cerda, Altamirano Ximena[3]

[1]Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago. [2]Médico(a) Cirujano(a), Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago. [3]Interna de Medicina, Facultad de Medicina Universidad de Chile, Santiago.

Resumen

Introducción: La linfohistiocitosis hemofagocítica es un síndrome producido por una respuesta inmune excesiva que produce activación macrofágica y linfocitaria descontrolada y alta producción de citoquinas, pudiendo evolucionar de forma rápida hacia la falla multiorgánica y muerte. Es una enfermedad infrecuente en adultos y representa además un desafío diagnóstico, generando interés en este caso. **Descripción del caso:** Hombre de 42 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por 7 días de fiebre hasta 38,5ºC, tos seca, fatiga y disnea. Al examen físico inicial hemodinámicamente estable, taquipneico y con mala mecánica ventilatoria, por lo que se inicia soporte ventilatorio no invasivo. En exámenes de laboratorio al ingreso presenta anemia microcítica, elevación de transaminasas con patrón infiltrativo y panel respiratorio negativo. La tomografía computarizada de tórax-abdomen-pelvis evidencia múltiples adenopatías hasta 20 mm y hepatoesplenomegalia, sin otros hallazgos. Se progresa estudio con ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) reactivo para virus de inmunodeficiencia humana. Al quinto día de hospitalización evoluciona con shock distributivo y falla multiorgánica (hemodinámica, hepática, renal, ventilatoria y coagulopatía), destacando además al laboratorio pancitopenia severa, ferritina 30.000 ng/mL, hipertrigliceridemia e hipobrinogenemia. Se complementa estudio con aspirado de médula ósea, mostrando mielograma con hemofagocitos, cultivo positivo para Mycobacterium tuberculosis y citometría de flujo negativa para linfoma. Con estos hallazgos se establece el diagnóstico de linfohistiocitosis hemofagocítica secundario a tuberculosis diseminada en paciente inmunosuprimido. Se inicia manejo con inmunoglobulinas y corticoides en altas dosis, terapia antituberculosa y antirretroviral, con recuperación progresiva de falla multiorgánica y evolución favorable. **Discusión:** La incidencia de este síndrome es aproximadamente 1-2 en 1.000.000 de habitantes al año, siendo más frecuente en la edad pediátrica. En adultos generalmente es secundario a neoplasias, infecciones o enfermedades autoinmunes, y un 6% de los casos son idiopáticos. Actualmente se utilizan los criterios diagnósticos propuestos en el estudio HLH-2004, cumpliéndose en este caso la presencia de fiebre, esplenomegalia, pancitopenia, ferritina mayor a 500 ng/ml y hemofagocitosis. El manejo consiste en suprimir la hiperactivación inmune, lo que considera corticosteroides en altas dosis, quimioterapéuticos, o inmunoglobulinas intravenosas y el manejo de la etiología. En cuanto a la LHH secundaria a tuberculosis, el inicio concomitante de la terapia antituberculosa e inmunosupresora reducen la mortalidad un 40-60%.

Palabras clave: linfohistiocitosis hemofagocífica, tuberculosis, inmunosupresión

TL-16

CALIDAD DE SUEÑO Y ACTIVIDAD FÍSICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UNA UNIDAD MÉDICO-QUIRÚRGICA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Pedro Letelier Camus[1,2], Juan Carlos Rodríguez Tapia[2,3], Martín Fritzsche[4], Diego Silva[5], Constanza Caneo Robles[2,6].

[1]Médico cirujano. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [2]Proyecto SUEÑA. [3]Geriatra. Profesor asistente, División de Medicina, Sección de Geriatría. Facultad de Medicina, Pontificia [4]Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [5]Médico Etapa Destinación y Formación, Dirección de Atención Primaria, Servicio de Salud Metropolitano Norte, Colina, Chile. [6]Médico Etapa Destinación y Formación, Dirección de Atención Primaria, Servicio de Salud del Reloncaví, Carelmapu, Chile. [6]Psiquiatra. Profesor clínico asistente. Departamento de Psiquiatría. Unidad de Psiquiatría de Enlace y Medicina Psicosomática, Hospital Clínico Red UC Christus (PEMP UC). Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: Los adultos hospitalizados sufren privación de sueño, lo que se asocia a diversas consecuencias durante la hospitalización. Hay escasa literatura local sobre la calidad del sueño de esta población. La actividad física en el hospital se ha correlacionado con importantes resultados clínicos, con una correlación bidireccional entre calidad de sueño y actividad física. El objetivo del siguiente trabajo es describir el sueño y actividad física de pacientes adultos hospitalizados en una unidad médico-quirúrgica de un hospital universitario. **Pacientes y Métodos:** Mediante un estudio prospectivo observacional, se midieron variables cuantitativas y cualitativas del sueño y actividad física de pacientes adultos hospitalizados. Los instrumentos utilizados fueron: diario de sueño, escala de somnolencia de Epworth adaptada, cuestionario de sueño Richard-Campbell, encuesta de actividad física, y pregunta abierta sobre impedimentos para dormir. **Resultados:** Se encuestaron 37 pacientes, reportando un tiempo total de sueño promedio de 345,82 minutos, una hora promedio de quedarse dormido de 23:57 y despertar de 06:10, y tres despertares nocturnos con duración promedio total de 26,78 minutos. Se reportó calidad de sueño regular y somnolencia diurna moderada a alta. El 78,7% no caminó fuera de su habitación, y 48,6% refirió algún impedimento para dormir, siendo el más frecuente interacciones con el equipo de salud. **Discusión:** La calidad del sueño de pacientes hospitalizados fue regular a mala y la mayoría nunca caminó fuera de la habitación. Se necesitan intervenciones para mejorar la calidad del sueño y la actividad física de los pacientes hospitalizados para así disminuir sus potenciales consecuencias negativas.

TL-26

IDENTIFICACIÓN DE LOS ASPECTOS RELACIONADOS A UNA ROTACIÓN CLÍNICA DE ALTA CALIDAD EN MEDICINA INTERNA BASADO EN LAS PERCEPCIONES DE LOS DOCENTES Y RESIDENTES: ESTUDIO DE METODOLOGÍA CUALITATIVA.

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Vergara Riquelme, Claudia[1]; Díaz Piga, Luis Antonio[2]; Abbott Cáceres, Eduardo[1]; Sepúlveda Andrade, Paola[1]; Letelier Saavedra, Luz M[1]; Riquelme Pérez, Arnoldo[2]; Aizman Sevilla, Andrés[1]

[1]Médico Internista. Departmento de Medicina Interna. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
[2]Gastroenterólogo. Department de Gastroenterología. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: Las rotaciones clínicas son fundamentales en el proceso de enseñanza y aprendizaje de los programas de residencia de Medicina Interna (MI). La retroalimentación recibida por estudiantes y docentes contribuye a identificar aquellos aspectos deficientes y que requieren mejora. Sin embargo, la prioritización de cuáles de esos aspectos priorizar dificulta el proceso de innovación curricular. El objetivo de este estudio es explorar las percepciones de los residentes y docentes clínicos respecto a que atributos constituyen una rotación clínica (RC) de alta calidad en un programa de residencia de MI. **Metodología.** Se utilizó metodología cualitativa. La información obtenida se recolectó de dos grupos focales (residentes y docentes clínicos por separados) y de las respuestas de preguntas abiertas de un instrumento tipo cuestionario de evaluación de rotaciones clínicas. La información fue analizada con software ATLAS.ti y de forma manual utilizando una aproximación de metodología en teoría fundada. **Resultados.** Se analizaron dos grupos focales y noventa y ocho respuestas de preguntas abiertas. En el análisis emergieron ocho temáticas y treinta y dos categorías desde las percepciones de los residentes y docentes clínicos. Las temáticas "Aprendizaje y Feedback", "Evaluación del Aprendizaje", "Rol y Características de los Docentes Clínicos", "Académico: Conocimiento y Habilidades", "Visitas Clínicas", "Organización de la Rotación Clínica" y "Ambiente Educacional" fueron comunes en ambos grupos. La temática "Comité de Residencia del Programa de MI" emergió sólo en la exploración de las perspectivas de los residentes. **Conclusiones.** Las perspectivas de los residentes y los docentes son centrales para la identificación de aspectos que influyen en la mejora de las RC. Ambos grupos concuerdan en la mayoría de los grupos. Se propone un marco educacional basado en estas ocho temáticas para la mejora continua de las RC. Una rotación clínica de alta calidad es organizada, considera una enseñanza centrada en el residente, basado en la formación de competencias, con la entrega de feedback continuo y una evaluación del aprendizaje focalizado en los objetivos educacionales. Los docentes clínicos son esenciales para esta finalidad, ya que tienen un compromiso en la alianza educacional y en crear un ambiente educacional óptimo. El Comité de Residencia de cada programa de residencia de MI debe tener un rol de articulador entre las rotaciones clínicas para asegurar la enseñanza de alta calidad.

TL-28

PERCEPCIÓN DEL AMBIENTE EDUCACIONAL DE POSTGRADO EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA DE UNIVERSIDADES CHILENAS

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: María Gabriela Ugarte[1], Carolina González Reyes[2], María Catalina Budge[3], María José Cadagan[1], Pamela Jofre Pavez[4], Pamela San Martín[5], María Paz Silva Bustos[6], Loreto Vergara Bize[7], Arnoldo Riquelme[8].

[1]Alumna Medicina Universidad de los Andes, [2]Médico Familiar Universidad de los Andes. [3]Secretaria Universidad Diego Portales. [4]Pediatra Universidad de Valparaíso. [5]Bioestadística Universidad de los Andes. [6]Psicóloga Pontificia Universidad Católica de Chile. [7]Medicina Física y Rehabilitación Universidad de Chile. [8]Gastroenterólogo Universidad Católica de Chile.

Resumen

El Ambiente Educacional (AE) consiste en el conjunto de condiciones y sentimientos que experimentan y/o perciben los estudiantes en un contexto institucional determinado. Este impacta directamente en el rendimiento, aprendizajes logrados, vida social, salud mental y futuro laboral de los alumnos. A nivel internacional los estudios sobre el AE en programas de medicina tanto de pregrado como de postgrado van en aumento. En Chile, el AE ha sido estudiado en escuelas de pregrado de medicina, mientras que en las especialidades médicas no se ha logrado una evaluación profunda. Conocer las áreas de fortaleza y debilidad desde la perspectiva de los estudiantes, mediante la medición del AE, permite crear un proceso de mejoramiento continuo de la calidad de la educación que está directamente relacionado a mayor conocimientos médicos y mejor desempeño clínico. El objetivo de este estudio es medir la percepción del AE en estudiantes de la especialidad de Medicina Interna de universidades chilenas para realizar un diagnóstico de esta situación en ellas.

Se realizó un estudio transversal descriptivo multicéntrico, de metodología mixta (cuanti-cualitativa). Se aplicaron dos instrumentos validados para la medición del AE: "Postgraduate Hospital Education Environment Measure" (PHEEM) y "Ambulatory Care Learning Educational Environment" (ACLEEM). También se realizaron preguntas abiertas para indagar sobre fortalezas y debilidades de los programas. Se realizó un análisis estadístico descriptivo y analítico, y un análisis deductivo-inductivo semántico de las preguntas abiertas.

Participaron 196 residentes de Medicina Interna de 12 universidades chilenas (38,1% de tasa de respuesta). En ambos cuestionarios el AE fue evaluado como "más positivo que negativo, pero con espacios para mejorar". Los dominios con puntaje menor a 2 en PHEEM (considerados críticos por mejorar) fueron "Tengo tiempo educacional protegido en las rotaciones hospitalarias, "Hay un manual informativo de las rotaciones hospitalarias para los estudiantes", "Existen las facilidades para participar en otras actividades docentes sin interferir con clases o pruebas de evaluación de otros cursos", "Tengo acceso adecuado a consejería de carreras" y "Tengo mucha entretención fuera de las actividades de las rotaciones hospitalarias". El dominio con menor puntaje en ACLEEM fue "Los consultorios/policlínicos disponen de un lugar seguro para guardar mis pertenencias". En el estudio cualitativo, las categorías "Enseñanza", "Actividades Clínicas" y "Tiempos Protegidos" se mencionan como aspectos por mejorar, destacando la falta de instancias formativas programadas, la alta carga asistencial y la falta de horarios y post-turnos bien definidos.

En conclusión, el AE en los programas chilenos de Medicina Interna es más positivo que negativo, con aspectos por mejorar. Para ello, es necesario que las instituciones desarrollen un programa académico único, claro y definido, con tiempos adecuados para la actividad clínica, docente, investigación y actividades personales. Además, la actividad clínica debe organizarse con número adecuado de pacientes y con tiempos adecuados de atención.

TL-33

ERITEMA NODOSO COMO PRESENTACIÓN DE MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Bolbarán, Quinteros Ignacio[1]; Peirano, Deck Dominga[2]; Concha, Infante Marcelo[2]; Hernández, Muñoz Hilda[3]; Kolbach, Rengifo Marianne[4]

[1]Residente de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago, Chile. [2]Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile. [3]Internista, Hospital Luis Tisné B. Docente Facultad de Medicina Universidad de los Andes. [4]Dermatóloga, Clínica Universidad de los Andes. Profesor Asociado (E) Facultad de Medicina Universidad de los Andes.

Resumen

Introducción: La mastitis granulomatosa es una enfermedad inflamatoria que generalmente se presenta como un bulto mamario unilateral doloroso, inversión del pezón y linfadenopatía axilar. Los hallazgos histológicos y la capacidad de respuesta a la terapia sistémica con glucocorticoides sugieren que la enfermedad es causada por mecanismos inmunomediados, siendo una de sus etiologías el Corynebacterium. Presentamos un caso de mastitis granulomatosa de presentación atípica con eritema nodoso en extremidades inferiores. **Caso clínico.** Mujer de 22 años, sin antecedentes mórbidos conocidos, consulta por cuadro de 15 días caracterizado por aparición de múltiples placas eritemato-violáceas solevantadas induradas y dolorosas, en cara anterior de ambas extremidades inferiores, asociado a fiebre intermitente objetivada hasta 38°C, poliartralgias simétricas de medianas y pequeñas articulaciones y mastodinia izquierda. Al examen físico se constatan lesiones descritas en extremidades inferiores y poliartritis asimétrica que compromete manos, rodilla y tobillo. Además, se palpa nódulo mamario de 2 centímetros de diámetro, de consistencia firme, en cuadrante superior-externo de mama izquierda, asociado a retracción del pezón y adenopatías axilares. Es ingresada para estudio y manejo del dolor. Dentro del estudio inicial destaca leucocitosis de 18.630 células/microlitro. La mamografía informa masa tumoral sospechosa de malignidad con adenopatías axilares izquierdas de aspecto secundario, BIRADS 4. La ecografía mamaria describe masa tumoral densa con adenopatía axilar de corteza engrosada sospechosa de probable localización secundaria, BIRADS 4. La biopsia core mamaria informa proceso inflamatorio granulomatoso con células gigantes multinucleadas con las tinciones de PAS, Ziehl Neelsen y Warthin Starry negativas para microorganismos, compatible con mastitis granulomatosa. Se realizó estudio infeccioso, neoplásico y autoinmune sin hallazgos positivos. Se amplió estudio con biopsia cutánea de lesión en extremidad inferior que informa paniculitis granulomatosa de predominio septal con células gigantes multinucleadas con compromiso de dermis profunda, sin vasculitis, compatible con eritema nodoso. Tras descartar las etiologías más prevalentes, se concluye que el eritema nodoso corresponde a una manifestación de la mastitis granulomatosa. Se inicia tratamiento con prednisona con buena respuesta y evolución favorable con disminución progresiva de lesión mamaria y de extremidades inferiores. **Discusión.** La mastitis granulomatosa se presenta generalmente como un bulto mamario unilateral doloroso, inversión del pezón y linfadenopatía axilar. Dado que tal presentación también se observa en el cáncer de mama, la histología resulta fundamental para un diagnóstico de certeza. La poliartritis y el eritema nodoso son manifestaciones sistémicas infrecuentes asociadas a esta condición, con muy pocos casos reportados en la literatura. Así, es de interés compartir con la comunidad científica el reporte de un nuevo caso de eritema nodoso como manifestación sistémica de mastitis granulomatosa.

TL-37

SULFHEMOGLOBINEMIA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE CIANOSIS

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Benavente, Aránguiz Rafael[1]; Pineda, Andradez Camila[2]; Sánchez, López Bárbara[3], Meneses, Mendizábal Rodrigo[3]; Torres, Salinas Sebastián[3].

[1]Internista. Departamento Medicina Oriente, Universidad de Chile. [2]Residente Medicina Interna, Universidad de Chile. [3]Interno(a) de Medicina, Universidad de Chile.

Resumen

Introducción: La sulfhemoglobinemia (SulfHb) es causada por la oxidación de la hemoglobina (Hb) con compuestos que tienen azufre. Etiológicamente, surge de metabolitos de ciertos fármacos, o por sobrecrecimiento intestinal de bacterias reductoras de sulfatos. Se presenta con cianosis central, oximetría de pulso disminuida y presión arterial de oxígeno normal, en pacientes sin patología cardiorrespiratoria. Esta clínica es compartida con la metahemoglobinemia (MetHb) cuyo diagnóstico requiere cooximetría. Dependiendo del equipo y tipo de sangre utilizada, la SulfHb ha sido descrita como causa de interferencia en esta técnica. A diferencia de la MetHb, la SulfHb no requiere antídoto, y se resuelve con el recambio fisiológico de eritrocitos. **Presentación del caso.** Mujer de 43 años, con policonsumo de zopiclona, cocaína y alcohol. Consulta por dolor hipogástrico subagudo, asociado a constipación crónica. Al examen físico, hemodinámicamente estable, sin apremio ventilatorio, pero con marcada cianosis en piel y mucosas. La oximetría de pulso mostró una saturación de O2 de 69% ambiental. Laboratorio muestra gasometría arterial normal y anemia leve normocítica. En las imágenes, una angiografía de tórax por tomografía-computada (TC) descarta tromboembolismo pulmonar y la TC de abdomen y pelvis sólo muestra abundantes deposiciones. Se hospitaliza para estudio. Cooximetría en analizador Cobas® b221 señala interferencia en muestra arterial (no logrando descartar MetHb) y luego informa MetHb 0% en una muestra venosa. Contramuestra arterial en ABL® 90 FLEX (con algoritmo para corrección de artefacto por SulfHb) descarta nuevamente MetHb. Sin disponibilidad de estudio toxicológico. Evoluciona asintomática y con disminución progresiva de cianosis. Habiendo descartado MetHb entre otras causas de cianosis, y en contexto clínico compatible, se plantea SulfHb. No está disponible método confirmatorio en Chile (espectrofotometría con adición de cianuro). Debido al antecedente de abuso de sustancias, completa hospitalización en psiquiatría. La paciente autorizó la publicación de este caso. **Discusión.** La SulfHb es de difícil diagnóstico, al no estar disponible el examen específico en nuestro país y por la frecuente interferencia con la cooximetría arterial. La interferencia mencionada se produce por la similitud en el peak de absorbancia en sangre arterial de ambos pigmentos. Está descrita la utilidad de la cooximetría venosa para descartar MetHb en este contexto. Esta condición es autolimitada y debe considerarse entre otras causas los fármacos y la constipación crónica o sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

TL-46

IMPACTO DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA SARS-COV-2 EN CONTACTOS INTRAHOSPITALARIOS DE COVID-19, EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Álvarez, Argaluza María Ignacia[1]; Sotomayor, Van Bladel Celine[1]; Camacho, Caroca Javiera[1]; Chávez, González Camilo[2]; Gárate, Hernández Felipe[2]; Rojas, Van Bladel Nicolás[3]; Vásquez, Toriello Patricia[3]

[1]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios, Santiago. [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago. [3]Interno de Medicina, Universidad Finis Terrae, Santiago. [4]Jefe de Servicio Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Santiago.

Resumen

Introducción. La inmunización contra el COVID–19 es una herramienta crítica para el control de la pandemia. A la fecha existen múltiples estudios que demuestran la eficacia y seguridad de la vacuna en la prevención de la enfermedad. A pesar de lo anterior, un pequeño porcentaje de personas con esquema de vacunación completo, desarrollarán la infección sintomática o asintomática. Existe evidencia de que estos brotes de infección ocurren en ciertos grupos de riesgo, especialmente inmunocomprometidos, a pesar de estar vacunados. **Objetivo.** Comparar asociación de aparición de infección por SARS-COV-2 y severidad de la misma entre pacientes vacunados y no vacunados expuestos a contactos estrechos intrahospitalarios de COVID-19. **Materiales y métodos.** Se realizó un análisis retrospectivo de cohortes de pacientes con positivización de PCR SARS-COV-2 en salas no COVID-19 del Servicio de Medicina, entre marzo y julio del 2021, desde un registro generado por residentes. Se identificaron pacientes que desarrollaron infección intrahospitalaria por COVID-19 y sus respectivas cohortes. Se excluyeron aquellos con enfermedad COVID-19 previa, registros incompletos o edades <18 o >80 años. Se registró fecha de cohorte, edad, género, hábitos, comorbilidades y presencia de esquema de vacunación completo. Durante 21 días de seguimiento se evaluó el desarrollo de infección por COVID, definido como positivización de PCR y presencia de síntomas y gravedad de enfermedad con insuficiencia respiratoria y necesidad de ventilación mecánica invasiva. Se separaron los participantes en dos grupos (vacunados y no vacunados). Se compararon ambos grupos en todas las variables expresadas mediante el test de chi cuadrado, estableciendo $p<0.05$ como significativo. **Resultados.** Se generó un registro de 60 pacientes que fueron parte de cohortes definidas para nuestro estudio. 3 fueron excluidos por considerarse COVID-19 recuperados, 1 por registro de vacunación incompleto y 3 por edades fuera del rango de inclusión. 53 pacientes cumplieron los criterios de inclusión del estudio. Se dividieron los grupos en vacunados (V) y no vacunados (NV). En el grupo V la edad promedio fue de 58 años (DS±14) y en NV de 56 años (DS±17), 60% de los participantes registraron 3 o más comorbilidades sin diferencias entre los grupos. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en positivización de PCR SARS-CoV-2, aparición de síntomas, insuficiencia respiratoria aguda ni requerimientos de ventilación mecánica. **Conclusión:** El antecedente de vacunación contra SARS-CoV-2 no representó una diferencia significativa en el desarrollo de infección, ni en la aparición de síntomas ni en el desarrollo de enfermedad grave, en brotes intrahospitalarios de COVID-19 en un hospital de alta complejidad. Lo anterior se podría explicar dado las características del grupo estudiado, con alto número de comorbilidades con distintos grados de inmunosupresión, en quiénes se ha demostrado una menor respuesta inmunológica tras la inmunización. Esto apoyaría la necesidad de un refuerzo en el programa de inmunización.

El presente trabajo cuenta con la aprobación del comité ético científico hospitalario.

TL-57

ANÁLISIS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA Y PROTEOMICA ASOCIADA A SECUELAS PULMONARES EN PACIENTES CON COVID-19 PROLONGADO.

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Gonzalo Labarca Trucios[1], Mauricio Hernandez Cea[2], Cristian Vargas Manriquez[2], Daniel Enos Brito[3], Jaime Lastra Salcedo[4], Mario Henriquez-Beltran[5], Liliana Lamperti[1], Sergio Sanhueza[1], Valeska Ormazábal[1], Felipe Zúñiga[1], Estefania Nova-Lamperti[1].

[1]Facultad de Farmacia, Universidad de Concepcion, Chile. [2]Mellisa Institute, Concepcion, Chile. [3]Complejo Asistencial Dr. Victor Rios Ruiz, Los Angeles, Chile. [4]Facultad de Medicina, Universidad de Concepcion, Chile. [5]Facultad de ciencias de la Salud, Universidad Santo Tomas, Los Angeles, Chile.

Resumen

Introducción: La infección por coronavirus 2019 (COVID-19) es una patología emergente, con escasa literatura sobre su comportamiento en la fase convaleciente. El objetivo de este estudio es evaluar la asociación entre inflamación sistémica con secuelas pulmonares a los 4 meses y describir el perfil de proteínas circulantes en la fase aguda vs convaleciente. **Método:** Estudio clínico-traslacional, cohorte prospectiva, se reclutaron 20 pacientes con COVID-19 severo en la fase aguda con control a los 4 meses para evaluación de secuelas. Se recolectaron datos en agudo sobre demografía, comorbilidades, laboratorio (Ferritina, Dímero-D, hemograma, proteína C reactiva [PCR]), tratamientos (prono vigil + cánula nasal alto flujo [CNAF], bloqueo neuromuscular [BNM], ventilación mecánica invasiva [VMI]) y análisis de proteomica. A 4 meses se analizaron: Síntomas de COVID-19 prolongado, pruebas de función pulmonar (espirometria post broncodilatador, capacidad difusion CO (DLCO) y tomografía computada (TC) de tórax), evaluación de fatiga (Chalder), fuerza de prensión, niveles de anticuerpos IgM/IgM SARS-CoV2, concentraciones de interleuquinas y quimioquinas circulantes mediante citometria de flujo, y análisis de proteomica que fueron analizadas en el espectrómetro de masa (timsTOF Pro, Bruker) bajo la estrategia de DIA. Los fragmentos fueron comparados con la librería espectral (base de datos de Homosapiens compilada (uniprot)). El perfil de expresión diferencial de proteinas se calculo mediante analisis bayesiano. El Odd ratio, (OR) de secuela pulmonar (DLCO y TC alterados) fue calculado mediante regresión logística ajustada por las variables de la fase aguda con un valor $p<0,05$. **Resultados:** La edad media fue 51,4 (±10,4) años, 65% hombres, 35% fumadores,70% obesos, 45% hipertensos, 20% diabetes. En agudo, 95% requirió VMI, 70% BNM y 35% prono vigil + CNAF. La relación PaO2/FiO2 fue 168.9 (±34), PCR 165 (±137) (VN<10), ferritina 2.167 (±1.479), D-dimero 1.917 (±1.285), linfocitos 892 (±315). A los 4 meses, los títulos de anticuerpos IgM/IgG fueron 1.68 (±2.8) y 16.2 (±10.7), respectivamente. El 70% reporto persistencia de síntomas de COVID-19, 80% debilidad mediante fuerza de prensión, 70% fatiga significativa, 90% TC, 40% DLCO, y 20 % espirometria alteradas. Respecto a las interleucinas (IL-1b, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-a) y quimioquinas (CXCL9, CXCL10, CCL2), se encontraron diferencias significativas entre agudo vs convaleciente. No se encontró asociación entre sus niveles con secuelas pulmonar. El prono vigil + CNAF, OR 18.2, (1.5-32.2) durante la fase aguda fue predictor clínico asociado a secuela. Mientras que mediante proteomica, se lograron cuantificar 300 proteínas de expresión diferencial significativas. La proteomica en agudo demostró una up-regulation de vías asociadas a parámetros inflamatorios (SAAS1,HP,IGHV1-58), y daño pulmonar (HEG1), mientras que la fase convaleciente reporto un aumento en (ANXA3, CPA1, SEMA7A). **Conclusion:** En nuestra serie, las secuelas pulmonares no estan asociadas a inflamacion sistemica persistente a los 4 meses, encontrando como probables vias implicadas a variables del manejo agudo y proteinas de matrix extracelular.

TL-80

TUBERCULOSIS (TBC) EXTRAPULMONAR: COMPROMISO ÓSEO, DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y CON TRANSMISIÓN CONGÉNITA EN UNA PACIENTE PUÉRPERA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Schilling, Sara Hamilton[1]; Jiménez Minks, Ignacio[1]; Guzmán Jaquez, Juan[2]; Madrid Oros, Salvador[3]; Matamala González, Fernanda[3].

[1]Internos de Medicina, Universidad de Chile. [2]Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán. [3]Médicos Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Resumen

Introducción: La tuberculosis (TBC) es una infección que afecta diferentes órganos, presentándose clásicamente a nivel pulmonar. En la última década en Chile, se ha observado un aumento progresivo de su incidencia, y de las formas extrapulmonares. A continuación, presentamos el caso de una puérpera con presentación atípica de TBC extrapulmonar. **Descripción del caso.** Paciente femenina de 29 años, peruana, puérpera de 6 meses, sin antecedentes mórbidos, presenta cuadro de lumbalgia de 8 meses de evolución, que inicia a la semana 32 de embarazo y progresa en intensidad hasta EVA 8/10 con impotencia funcional, sin otros síntomas, sin irradiación, exacerbado con el movimiento y aliviado parcialmente con analgésicos. Ingresa a urgencia por hemiparesia derecha disarmónica de inicio brusco, asociada a parestesias. Dada la presentación, se sospecha accidente cerebro vascular. En tomografía computarizada (TC) de cerebro: zona hiperdensa en putamen izquierdo, rodeada por edema, y en TC de tórax y columna: destrucción vertebral de T8, T9 y T10, con compromiso de partes blandas.En relación a lesión encefálica,se plantea diagnóstico de neoplasia vs absceso bacteriano, y para columna, espondilodiscitis con absceso paravertebral,sospechando TBC extrapulmonar vs neoplasia.Se realiza estudio para descartar tumor primario u otras infecciones, todos negativos. Resonancia magnética (RM) de cerebro y columna con hallazgos similares a TC. Por historia clínica e imágenes con alta sospecha de TBC extrapulmonar, se inicia tratamiento empírico con dosis fija combinada. Paciente desarrolla rash cutáneo generalizado tras la primera dosis, frente a lo cual se sospecha reacción alérgica a pirazinamida, cambiando a esquema primario de TBC sensible (isoniazida, rifampicina y etambutol), con introducción progresiva de fármacos, asociada a moxifloxacino, por su mejor penetración al cerebro, con buena respuesta. Paralelamente, se realiza PPD (+, 28 mm) y biopsia de T8-T9 que informa osteomielitis granulomatosa necrotizante, con PCR positivo para M Tuberculosis.Neurocirugía desestima la necesidad de biopsiar lesión cerebral y se indica seguimiento con RM.Traumatología indica corsé ortopédico, antes de eventual cirugía de fijación. En este contexto, se indica alta médica.Además,dado el embarazo reciente, se estudia hija de 6 meses, con PPD positivo, quien presenta compromiso cerebral y múltiples focos abdominales, iniciando tratamiento. **Discusión.** Este caso requirió una alta sospecha diagnóstica y coordinación entre el equipo de medicina interna con los equipos de neurología y traumatología de columna para establecer un adecuado plan diagnóstico y terapéutico. Dada la severidad del cuadro, es relevante destacar el inicio terapéutico empírico que se realizó, todo esto sopesando el riesgo/beneficio que implicaba. Además, nos resulta importante revelar el importante rol de trabajo social, quienes activaron las redes de apoyo del hospital, CESFAM y la municipalidad para lo que sería el manejo ambulatorio. Razón de por qué amerita ser presentado. La TBC tiene alta morbilidad, con una incidencia en aumento, por lo cual es perentorio mantener una alta sospecha clínica y conocer.

TL-88

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Dra. Angélica Patiño Palma[1], Interno Héctor Román Matteucci[2], Dr. Salvador Madrid Oros[3]
[1]Becada Medicina Interna Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán. [2]Interno de Medicina Universidad de Chile. [3]Médico Internista Hospital Clínico San Borja Arriarán

Resumen

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es una transformación maligna y proliferación de células progenitoras linfoides en médula ósea, sangre y sitios extramedulares. Es la segunda leucemia aguda más común en adultos. S us manifestaciones clínicas reflejan acumulación de células linfoides malignas pudiendo presentarse de forma inespecífica. La afectación extramedular puede dificultar el diagnóstico. Se expone el caso de un paciente con presentación atípica. **Descripción del caso:** Hombre de 21 años, sin antecedentes, consulta por cuadro de 4 meses de fiebre alta vespertina. Se agrega el último mes episodio de cefalea holocraneana asociado a convulsión tónico clónica. Niega otros síntomas agregados. Examen físico destaca fiebre persistente, resto normal. No utiliza drogas endovenosas ni a realizado viajes al extranjero. Tomografia (TC) de cerebro sin contraste y electroencefalograma sin alteraciones, punción lumbar: hiperproteinorraquia, sin pleocitosis y Film array negativo. Hemocultivos negativos. Laboratorio: hemoglobina 9.8, leucocitos: 2030 (53.8%neutrófilos, 40.3% linfocitos), plaquetas:212.000, inmunoglobulinas: Normal, creatinina: 0.64, LDH:639, glicemia: 111, triglicéridos: 438, pruebas hepáticas en rango, complemento levemente elevado, pruebas tiroideas normales, PCR 1.7 mg/dl, electrolitos normales, vitamina D 8.1, ferritina >1500, vitamina B12 408, HCG <1;ANA, ANCA, ENA y factor reumatoideo: negativos, Virus hepatitis B y C, VDRL, HTLV1, monotest, IgM citomegalovirus negativos. VIH falso positivo (descartado en ISP). TC tórax, abdomen y pelvis con contraste sin hallazgos patológicos. Ecocardiograma sin alteraciones. Frotis evidencia microcitosis, linfopenia, eliptocitosis, esquistocitos, rouleaux, linfocitos con escotaduras nucleares, escasas al trébol. PET CT:Captación a nivel óseo del esqueleto axial y apendicular proximal compatible con reacción medular con algunos focos óseos netos hipermetabólicos (cuerpos vertebrales T3, T4 L2 y apófisis transversa izquierda de T8, rama pubiana izquierda y escápula derecha). Resonancia magnética de columna:compromiso de aspecto infiltrativo cervicodorsal, lumbo-sacro e ilíaco bilateral. Aplastamiento de los cuerpos vertebrales T4 y T5 de aspecto secuelar.Mielograma compatible con síndrome mielodisplásico sin exceso de blastos, Inmunofenotipo en médula ósea (MO):3% de blastos estirpe linfoide B con antígenos asociados a leucemia. Biopsia de MO: hipercelularidad, con serie eritroide presente en todos los estadio de maduración con cambios megaloblásticos, serie mieloide presente todos sus estadios de maduración muy granular. Megacariocitos presentes, se observan blastos de aspecto linfoide 4.7%. Biopsia de lesión hipercaptante linfoma/Leucemia linfoblástica estirpe B. **Discusión:** Las neoplasias linfoproliferativas tienen la particularidad de tener presentaciones clínicas pleomorfas, en casos de fiebre de origen desconocido, un estudio dirigido inicial negativo no tiene que generar el descarte precoz de este tipo de patologías. Amerita ser presentado ya que evidencia que la utilización de nuevas herramientas diagnósticas como el PET/CT permiten realizar una aproximación diagnóstica en casos de FOD, en este caso, sirvió para llegar al diagnóstico de una LLA.

TL-89

ENSEÑANZA EN TIEMPOS DE CRISIS: IDENTIFICACIÓN DE PREFERENCIAS DE METODOLOGÍAS DOCENTES INNOVADORAS EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA SEGÚN ESTILO DE APRENDIZAJE. UN ESTUDIO DE METODOLOGÍA MIXTA.

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Saldaña Ponce, Rodrigo[1]; Huenur Fernández, Julieth[1]; Vergara Riquelme, Claudia[2].

[1]Residente de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. [2]Departamento de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción. El currículum de un programa de residencia requiere una formación en competencias que incluya metodologías de aprendizaje alineadas con las características de sus residentes. Cada estudiante tiene un estilo de aprendizaje que ayuda a orientar la enseñanza centrada en el estudiante. La incorporación de tecnologías ha contribuido a aumentar la diversidad de metodologías de aprendizaje y a la adaptación al contexto social y sanitario. El objetivo de este estudio es explorar las percepciones sobre las metodologías de aprendizaje innovadoras preferidas en residentes de medicina interna con objeto de la adaptación curricular ante situaciones de crisis según los estilos de aprendizaje predominantes. **Método.** Estudio de metodología mixta (cuantitativo y cualitativo). La información se obtuvo de un cuestionario diseñado para la evaluación de las metodologías de aprendizaje innovadoras preferentes y desde el Inventario de Kolb de estilos de aprendizaje en Residentes de Medicina Interna de un centro universitario. Las metodologías incorporadas en el cuestionario fueron seleccionadas por juicio de expertos en educación médica. Análisis descriptivo en base a características de los residentes y sus estilos de aprendizaje. Se realizó un análisis temático de la información obtenida de las respuestas a las preguntas abiertas. **Resultados** Se recibieron 45 respuestas, de las cuales un 60% es hombre, un 71% con experiencia laboral y una distribución homogénea entre las tres cohortes de residentes. Un 51% de los residentes tiene un estilo de aprendizaje asimilador, 29% convergente, 16% acomodador y 4% divergente. El primer estilo es predominante en hombres (63%) y en mujeres no hay un estilo predominante. Las metodologías docentes preferidas fueron "Escritura Creativa y Expresiva (ECE)", "Digital Storytelling" y "Medicina Narrativa (MN)". De la selección de metodologías, las menos preferidas son "Retroalimentación 360º" y "Mobile Learning". Al evaluar por estilo de aprendizaje, los asimiladores prefieren ECE, los acomodadores MN y en los convergentes no se identificó una metodología preferente única. Se revisaron 24 respuestas (53%) de preguntas abiertas, de las que emergieron tres áreas temáticas respecto a las ventajas: "Estudiante", "Características de la Metodología" y "Ambiente de Aprendizaje", y quince categorías de las cuales destacan "Accesibilidad", "Tiempo" e "Interactivo". Respecto a las barreras se identifican tres áreas temáticas "Características de la Metodología", "Implementación" y "Comunidad Educativa" y ocho categorías que destacan "Estigmas", "Tiempo" y "Recurso". **Conclusiones**. Los residentes de medicina interna no son homogéneos en su estilo de aprendizaje, principalmente en el grupo femenino. Además, hay metodologías de aprendizaje que son de mayor preferencia en ciertos estilos de aprendizaje. Por otra parte, se identifican ventajas y barreras relacionadas con las características propias de las metodologías como también relacionadas con los actores en el proceso educativo (residentes, docentes y programa de residencia). Estos aspectos deben ser considerados en el proceso de innovación curricular del programa de residencia.

TL-105

LINFOMA DE LA ZONA GRIS COMO RECIDIVA DE LINFOMA DE HODGKIN VARIEDAD ESCLEROSIS NODULAR: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Aedo, Rojas Paula Andrea[1]; Reyes, Leiva María Javiera[2]; Wiener, Deutsch Alan Gabriel[3]; Zelada, Bacigalupo Javier Ernesto[4]; Pérez, Nuñez María Josefina[5].

[1]Médico Internista, Universidad de los Andes. [2]Estudiante de medicina, Universidad de los Andes. [3]Becado de medicina interna, Universidad de los Andes. [4]Hematólogo, Clínica Universidad de los Andes. [5]Hematóloga, Clínica Universidad de los Andes

Resumen

Introducción: El linfoma de la zona gris (LZG) es subtipo de linfoma de células B poco frecuente, inclasificable, con características intermedias entre linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) y linfoma Hodgkin clásico (LHc). Su presentación clínica es mediastinal tipo bulky con compromiso nodal. Aparece en la 3ra - 4ta década de la vida, y es más frecuente en hombres. El LZG se origina a partir de una célula B del timo mutada, la que a su vez es precursora de LHc y LDCGB, por lo que se pueden presentar recaídas como otro tipo de linfoma o como neoplasia sincrónica. Se han demostrado mutaciones genéticas similares entre las 3 neoplasias. Lo anterior explica que el LZG se puede diferenciar en cualquier tipo, y también las dificultades para el diagnóstico, ya que presenta características morfológicas e inmunofenotipicas de ambas neoplasias; por esto requiere evaluación en centro de experiencia hematopatológica con estudio de marcadores de células B como CD20, PAX5, CD79a, BCL6, BOB1 y OCT2, además de marcadores CD30, CD15, MUM1 cuando se sospecha, y serología de virus Epstein-Barr. Adicionalmente, suelen tener CD10 y ALK negativo. No existen guías sobre manejo de LZG, tanto por la baja incidencia como por las dificultades que presenta el diagnóstico; lo que justifica su descripción. **Descripción del caso:** Paciente de 25 años con antecedentes de linfoma Hodgkin clásico tipo esclerosis nodular etapa IVB con masas bulby retroperitoneal, abdominal y mediastínico (2018), completó 6 ciclos de ABVD (PET2 con Deauville 3), con PET-CT post-tratamiento sin evidencia de enfermedad residual. En PET-CT de control en Noviembre 2020 se evidencia conglomerado adenopático cervical bajo izquierdo y mediastínico anterosuperior sugerente de recidiva (Deauville 5), con biopsia compatible con LH esclerosis nodular. Inicia tratamiento con ICE completando 3 ciclos, con PET-CT de control con disminución de tamaño pero progresión metabólica. Biopsia mediastínica muestra linfoma de células B inclasificable, con características intermedias entre linfoma de Hodgkin y linfoma difuso de células grandes B, con marcadores positivos CD20, PAX-5, CD30, CD15, CD30, CD79a y MUM1, con CD45 negativo, es decir con marcadores tanto de LHc pero con marcadores de células B, compatible con linfoma de la zona gris. Se decide inicio de Rituximab + Metilprednisolona + Etopósido + Cisplatino + Citarabina (R-ESHAP) 2 ciclos y luego consolidación con TAMO + RT. **Discusión:** Linfoma de zona gris es una entidad de difícil diagnóstico que requiere de alta sospecha destacando la presencia de crecimiento de células pleomórficas de estroma en forma de sábanas que semejan LDCBG, y tinción IHQ con características de ambas neoplasias. El carácter de "inclasificable" es el sello del diagnóstico y es explicable por el origen histológico común, como en el caso clínico expuesto. Se inició esquema de segunda línea, considerando que recibió R-CHOP e ICE, con R-ESHAP como sugieren las guías para pacientes en terapia de segunda línea, cuya intención es terapia alta intensidad y posterior TAMO. Dada su carencia de experiencia terapéutica, su reconocimiento permite manejo precoz y efectivo.

TL-112

NECROSIS DE LA MÉDULA ÓSEA: UNA COMPLICACIÓN HEMATOLOGICA SUBDIAGNOSTICADA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Heredia Tillería, Óscar[1]; Briones Valdivieso, Felipe[1]; Román Matteucci, Héctor[3]; Madrid Oros, Salvador[2]

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile. Médico internista, [2]Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago, [3]Interno de Medicina Universidad de Chile.

Resumen

Introducción: La necrosis de la médula ósea (NMO) es una complicación rara y de pronóstico ominoso asociada al curso clínico de diferentes neoplasias hematológicas,concentrándose principalmente en aquellos casos de Linfomas de alto grado.A continuación se presenta el caso de un paciente con Linfoma de Burkitt que cursó de forma tórpida tras recibir su esquema de quimioterapia. **Caso clinico:** Paciente de sexo masculino de 51 años con antecedentes de infección por VIH en tratamiento antiretroviral exitoso.En contexto de síndrome consuntivo, hepatomegalia y lesiones pulmonares se realiza estudio en donde se objetiva la presencia de Linfoma de Burkitt. Se completa estudio y se etapifica como estadío III con compromiso pulmonar y hepático,sin compromiso de médula ósea ni presencia de adenopatías.Se inicia quimioterapia con block AA-R completado y luego BB-R.Posterior a último ciclo paciente cursa con neutropenia febril de alto riesgo, con múltiples hits infecciosos con dos shock sépticos que requirieron apoyo con ventilación mecánica invasiva.Tras superar cuadros infecciosos concomitante,paciente evoluciona con pancitopenia persistente, con requerimientos diarios de transfusión con hemoderivados.En este contexto se realiza estudio de médula ósea que mostró:Necrosis masiva de los espacios medulares contenidos en la muestra, no se observa tejido hematopoyético viable.Dada la evolución tórpida del paciente se indica manejo proporcional con cuidados paliativos. **Discusión:** La NMO es una entidad poco conocida, encontrándose poca literatura en relación a su etiopatogenia.En caso de la coexistencia con alguna neoplasia maligna dentro de los mecanismos propuestos destaca la presencia de factores inflamatorios mediados directamente por la neoplasia primaria que dañan el estroma medular.Otro mecanismo asociado es la presencia de coagulación intravascular diseminada con fenómenos de microtrombosis a nivel de la irrigación de la médula.En nuestro caso, la ausencia de células neoplásicas planteó la posibilidad de algún tipo de infección, situación que se descartó con las técnicas básicas de estudio histopatológico.Dada la mala tolerancia a los esquemas de quimioterapia se desistió en realizar un estudio más amplio, no pudiendo descartarse que la necrosis ocurriera durante alguno de los múltiples hits infecciosos o que realmente existiera invasión medular por células neoplásicas no evidenciables en estudio anatopatológico inicial.La importancia de nuestro caso es que la NMO es una entidad poco conocida por la mayoría de los clínicos.Sin una causa primaria conocida,el diagnóstico diferencial engloba a diferentes entidades que van más allá del mundo de las neoplasias.

TL-120

TROMBOSIS VENOSA PLANTAR, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL A CONSIDERAR EN TALALGIA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Benavente, Salazar Roberto [1]; Araya, Cortés Patricio[1]; Irausquín, Sánchez Manuel[3]; Peralta, Vera Felipe[1] ; Jara, Escobar Vicente[2].

[1]Médico EDF, Hospital de Villarrica, [2]Internista Hospital de Villarrica, [3]Médico general, Hospital de Villarrica.

Resumen

Introducción: La talalgia es un motivo de consulta frecuente en atención primaria. Sus causas más prevalentes incluyen afecciones de piel y partes blandas; menos común son las patologías sistémicas, tales como las espondiloartropatías seronegativas. La trombosis venosa (TV) plantar es una causa de dolor plantar muy infrecuente, posiblemente subdiagnosticada. Actualmente, no existen guías clínicas que orienten su manejo. **Caso clínico:** Mujer de 42 años con hábito tabáquico activo, usuaria de anticonceptivos orales, sin otros antecedentes mórbidos de importancia. Consultó inicialmente en atención primaria por dolor plantar derecho asociado a parestesias y claudicación. No presentaba síntomas sistémicos. Por sospecha de fascitis plantar se estudió con ecografía de partes blandas, que demostró dilatación de venas plantares, no compresibles, con contenido hipoecogénico luminal y sin flujo en el doppler color; hallazgos compatibles con trombosis venosa plantar. Se inició manejo con antiinflamatorios no esteroidales (AINEs) y se decidió, finalmente, empezar tratamiento anticoagulante con nuevos anticoagulantes orales (NACO), en consenso con la paciente tras discutirlo en extenso. Posteriormente en la anamnesis dirigida, se rescató el antecedente de trauma repetitivo en el pie derecho al realizar el aseo de su casa, específicamente, al pulir el piso con virutilla. A los 3 meses de seguimiento, la paciente se encuentra asintomática. **Discusión:** La trombosis de venas plantares es una entidad rara que requiere un alto índice de sospecha. En general, se localiza solo en el territorio plantar, aunque el 30% podría tener extensión hacia el territorio tibial posterior. El tromboembolismo pulmonar (TEP) secundario a esta afección es muy infrecuente, aunque ha sido descrito. No existe consenso universal en su manejo, pero cuando no existen factores de riesgo clásicos de trombosis es recomendable buscar neoplasias y trombofilias. Los tratamientos que se han reportado son la compresión mecánica, AINEs, heparinas y anticoagulantes orales tipo cumarínicos.

TL-142

TUMOR DE KÜTTNER COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Irisarri Aldunate Miren[1], Moreno López Andrea[1], Tapia Carvajal Margarita[1], Arancibia Berríos Javiera[1], Vega Stieb Jorge[2],

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad Valparaíso. [2]Nefrólogo, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

Resumen

Introducción: Las enfermedades relacionadas con la inmunoglobulina G4 (IgG4-RD) se definen como un trastorno fibroinflamatorio sistémico de origen desconocido que puede afectar prácticamente a todos los órganos del cuerpo. El tumor de Küttner (KT) es una de las principales manifestaciones de IgG4-RD, siendo un subtipo de la enfermedad de Mikulicz. Afecta principalmente a ambas glándulas submandibulares con predominio de fibrosis, sialoadenitis esclerosante crónica y destrucción del conducto salival. Se presenta con una masa firme e indolora en el cuello, que imita un proceso neoplásico. El linfoma y la fase aguda del síndrome de Sjögren deben incluirse en el diagnóstico diferencial. La inducción rápida de la terapia con glucocorticoides es la primera línea de tratamiento. **Descripción del caso:** Hombre de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 y dislipidemia. Sin antecedentes de cirugías, tabaquismo ni alcohol. Consulta por presentar desde hace dos meses aumento de volumen duro de aproximadamente 6 cm de diámetro, submandibular bilateral, sensible a la palpación profunda. No ha tenido fiebre, sudoración, prurito ni baja de peso. La proteína C reactiva, exámenes de función renal y el hemograma fueron normales. La tomografía computada de tórax y abdomen mostró linfadenopatías mediastínicas y retroperitoneales. IgG4 estaba elevada casi 4 veces lo normal (307,5 mg/dl). El estudio histológico de una adenopatía extirpada como su citometría de flujo descartaron la existencia de un linfoma. La biopsia excisional de la masa cervical mostró una glándula salival de arquitectura distorsionada, atrofia parenquimatosa, abundante fibrosis e infiltrado inflamatorio crónico, compuesto predominantemente por linfocitos y plasmocitos. La inmunohistoquímica mostró células de aspecto plasmocitario, inmunorreactivas para IgG total de las cuales 80% fueron inmunorreactivas para IgG4. Los hallazgos fueron compatibles con una sialoadenitis crónica esclerosante (Tumor de Küttner). **Discusión:** El tumor de Küttner es infrecuente y de curso frecuentemente benigno. La elevación de la inmunoglobulina G y del subtipo IgG4 en sangre pueden sugerir clínicamente el dignóstico. Comunicamos este caso muy infrecuente para advertir que frente a una masa dura cervical, debe considerarse a esta patología en el diagnóstico diferencial, la cual actualmente está incluida entre las enfermedades relacionadas con IgG4.

Índice trabajos libres modalidad e-poster

TL-1	CARCINOMA ESOFÁGICO: ESTUDIO DE COHORTE DE VEINTICINCO AÑOS	44
TL-2	HIPONATREMIA SEVERA COMO MANIFESTACIÓN DE UN SÍNDROME DE SHEEHAN TARDÍO, REPORTE DE UN CASO.	45
TL-3	AUSENCIA DE SEROCONVERSIÓN EN UNA COHORTE DE PERSONAL DE SALUD EXPUESTOS EN UN CENTRO REGIONAL DE REFERENCIA DURANTE LA FASE INICIAL DE LA PANDEMIA POR SARS COV-2 EN CHILE. ESTUDIO PROSPECTIVO.	46
TL-5	PIODERMA GANGRENOSO POSTQUIRÚRGICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.	47
TL-7	ASPERGILOSIS PULMONAR ASOCIADO A COVID-19 EN PACIENTES CRÍTICOS: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO CHILENO	48
TL-9	ENDOCARDITIS EN VÁLVULA NATIVA POR STAPHYLOCOCCUS WARNERI. REPORTE DE CASO.	49
TL-10	PANUVEITIS Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA SECUNDARIA A SÍNDROME DE VOGT KOYANAGI HARADA. REPORTE DE UN CASO.	50
TL-11	SÍNDROME INFLAMATORIO SISTÉMICO POR SARS-COV-2 CON COMPROMISO MIOCÁRDICO EN PACIENTE ADOLESCENTE. REPORTE DE CASO.	51
TL-12	MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS (SÍNDROME DE TAKOTSUBO) EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA GRAVE SECUNDARIA A INFECCIÓN POR COVID-19.	52
TL-13	ESTUDIO RANDOMIZADO DOBLE CIEGO PLACEBO CONTROLADO PARA EVALUAR LA EFICACIA DEL ACETAMINOFENO INTRAVENOSO ASOCIADO CON OPIOIDES FUERTES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO EN PACIENTES ADULTOS CON CÁNCER	53
TL-14	IMPLEMENTACIÓN Y FACTIBILIDAD DE TECNOLOGÍAS DE INTEGRACIÖN PARA LA MEDICIÓN DEL SUEÑO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS	54
TL-15	SINDROME ACTIVACIÓN MACROFÁGICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	55
TL-17	SINDROME LIPODISTRÓFICO GENERALIZADO: REPORTE DEL PRIMER CASO EN CHILE	56
TL-18	REACTIVACION DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS SECUNDARIO AL USO DE INFLIXIMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN FISTULIZANTE	57
TL-19	REACTIVACIÓN DE VIRUS VARICELA ZOSTER CON AFECTACIÓN ÓTICA COMO PRIMERA MANIFESTACION DE VIH	58
TL-21	SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO E ICTERICIA RELACIONADOS A DÉFICIT DE VITAMINA B12.	59
TL-22	NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO SECUNDARIO A NEUMONIA POR CORONAVIRUS TIPO 2, A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO	60
TL-23	25 AÑOS DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. CARACTERIZACION, EVOLUCION HOSPITALARIA Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS	61
TL-24	25 AÑOS DE EVOLUCION EN EL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	62

TL-25	INCIDENCIA Y CARACTERIZACION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES CON ESTENOSIS AORTICA SEVERA	63
TL-27	ECTASIA VASCULAR ANTRAL, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.	64
TL-30	TROMBOSIS SÉPTICA DE LAS VENAS SUPRAHEPÁTICAS SECUNDARIA A UN ABSCESO HEPÁTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.	65
TL-31	COMPROMISO MIOPERICÁRDICO EN EL PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA	66
TL-32	TUMOR PARDO COMO PRESENTACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE EN LA ACTUALIDAD.	67
TL-34	VASCULOPATÍA LIVEDOIDE	68
TL-35	SARCOIDOSIS PULMONAR ¿SECUNDARIA A EXPOSICIÓN LABORAL?	69
TL-36	UNA CAUSA INFRECUENTE DE NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES	70
TL-38	CAUSA POCO FRECUENTE DE SINDROME PORTO-PULMONAR (SPP)	71
TL-39	"DAÑO HEPÁTICO DESCOMPENSADO SECUNDARIO A HÉPATO-COLANGIOCARCINOMA COMBINADO METASTÁSICO: PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA"	72
TL-40	"INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA SECUNDARIA A MIOCARDITIS AGUDA FULMINANTE COMO MANIFESTACIÓN DE PIMS"	73
TL-41	CONTENIDOS ASOCIADOS A PERSONAS LESBIANAS, GAYS, BISEXUALES, TRANSGÉNERO Y QUEER EN ESCUELAS DE MEDICINA CHILENAS	74
TL-43	MIOCARDIOPATÍA DE ESTRÉS: TAKOTSUBO INVERSO	75
TL-44	TROMBOCITOPENIA EN EMBARAZADA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: NO TODO ES AUTOINMUNE	76
TL-45	SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO PRIMARIO/NEOPLÁSICO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICÚSPIDEA SEVERA Y AFECCIÓN CARDIACA DERECHA.	77
TL-47	SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. A PRÓPOSITO DE UN CASO	78
TL-49	TUBERCULOSIS PLEURAL(TBCP) COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DERRAME PLEURAL. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO	79
TL-50	COMA MIXEDEMATOSO, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	80
TL-51	ENFERMEDAD DE CASTLEMAN. REPORTE DE UN CASO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO.	81
TL-52	PRESENTACIÓN DE UNA MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM ASOCIADA A GLOMERULONEFRITIS CRECÉNTICA PAUCI-INMUNE POR VASCULITIS ANCA	82
TL-53	LINFOMA T ASOCIADO A ENTEROPATÍA COMO COMPLICACIÓN DE ENFERMEDAD CELÍACA: REPORTE DE UN CASO	83
TL-54	RETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN UN ADULTO INMUNOCOMPETENTE	84

TL-55	GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA PRIMARIA EN PACIENTE ADULTO MAYOR	85
TL-56	ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN COVID, ANÁLISIS DE NUESTRA EXPERIENCIA EN EL SÓTERO DEL RÍO.	86
TL-58	NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA SOBRE ENFERMEDAD RENAL CRONICA: REPORTE DE UN CASO	87
TL-59	PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENFERMEDAD DE PAGET DEL HUESO: DOS CASOS DE UNA ENFERMEDAD NO RECONOCIDA EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIONES ÓSEAS FOCALES.	88
TL-62	GLIOBLASTOMA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	89
TL-63	"SPRUE-LIKE" ENTEROPATÍA POR USO DE LOSARTÁN, A PROPÓSITO DE UN CASO.	90
TL-64	SÍNDROME DE KOUNIS TIPO I EN PACIENTE CON MASTOCITOSIS CUTÁNEA, REPORTE DE UN CASO.	91
TL-66	APOPLEJÍA HIPOFISARIA POSTERIOR A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA EN PACIENTE CON MACROADENOMA DESCONOCIDO, REPORTE DE UN CASO.	92
TL-67	HEPATITIS ISQUEMICA VS TÓXICA SECUNDARIA A AMIODARONA EN PACIENTE CARDIÓPATA. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA, A PROPÓSITO DE UNA CASO.	93
TL-68	REPORTE DE CASO: ENFERMEDAD DE HANSEN; UNA CONDICIÓN EMERGENTE EN CHILE	94
TL-69	ADENOCARCINOMA MUCINOSO RECTAL EN POBLACIÓN JOVEN, A PROPÓSITO DE UN CASO	95
TL-70	DESCRIPCIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN POR CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y SUS FACTORES ASOCIADOS	96
TL-71	IMPACTO DEL REGIMEN CERO EN LA DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN POR CETOACIDOSIS. ¿CUÁNDO VOLVER A COMER?	97
TL-72	MULTIINFARTO CEREBRAL SECUNDARIO A ENDOCARDITIS BACTERIANA POR BARTONELLA HENSELAE EN VÁLVULA NATIVA: REPORTE DE UN CASO	98
TL-73	SÍNDROME INFLAMATORIO SISTÉMICO (SIMS) POR CORONAVIRUS-19 EN PACIENTE ADULTO. A PROPÓSITO DE UN CASO EN HOSPITAL DE BAJA COMPLEJIDAD	99
TL-74	TIROIDITIS INDUCIDA POR INMUNOMODULADORES	100
TL-76	ANÁLISIS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA Y SECUELAS UN AÑO POSTERIOR A LA INFECCIÓN POR SARS-COV2 EN CHILE	101
TL-77	FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD A 30 DÍAS SEGÚN VARIABLES DE INGRESO HOSPITALARIO EN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE DE CAUSA VIRAL (NACV) POR COVID-19 Y OTROS VIRUS RESPIRATORIOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN HOSPITAL PÚBLICO DE CHILE	102
TL-78	MICETOMA PULMONAR: LA IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO DIRIGIDO	103

TL-79	PANCREATITIS AGUDA POSTERIOR A COLECTOMÍA TOTAL EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA	104
TL-81	"BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA (BCRD) COMO EQUIVALENTE A LESIÓN CRÍTICA CORONARIA: REPORTE DE 2 CASOS"	105
TL-82	VASCULITIS ANCA-MPO (+), RIESGOS A CONSIDERAR EN LA PATOLOGÍA Y EN EL TRATAMIENTO	106
TL-83	TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH	107
TL-84	DERMATOMIOSITIS PARANEOPLÁSICA ANTI-TIF 1 GAMMA POSITIVO: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO PARANEOPLÁSICO ACABADO	108
TL-85	TUBERCULOSIS INTESTINAL UN VINCULO POCO COMUN. REPORTE DE UN CASO.	109
TL-86	HIPERFERRITINEMIA: DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE RETROSPECTIVA DE UN CENTRO UNIVERSITARIO	110
TL-87	DISPLASIA FIBROMUSCULAR RELEVENACIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ	111
TL-90	EVOLUCIÓN DEL GRUPO SANGUÍNEO A EN CASOS COVID-19 EN SERVICIOS DE DISTINTA COMPLEJIDAD	112
TL-91	ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: PRESENTACIÓN ATÍPICA COMO RETO DIAGNÓSTICO	113
TL-92	COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS, "LA CONSTANTE AMENAZA DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA". REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.	114
TL-93	COINFECCIÓN DE AGENTES OPORTUNISTAS EN PACIENTE CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (VIH)	115
TL-95	DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN UN PACIENTE DE 23 AÑOS: REPORTE DE UN CASO	116
TL-96	HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UNA MANIFESTACIÓN INFRECUENTE	117
TL-97	DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSOS SISTÉMICO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.	118
TL-99	SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO DE UBICACIÓN NO IDENTIFICADA	119
TL-100	ANEMIA FERROPÉNICA SEVERA SECUNDARIA A SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER: A PROPÓSITO DE UN CASO.	120
TL-101	EOSINOFILIA PERSISTENTE CON DAÑO DE ÓRGANO BLANCO: REPORTE DE UN CASO	121
TL-102	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CON SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST: UN CASO ATÍPICO	122
TL-103	POLIADENOPATÍAS Y NEFROMEGALIA: LA SOSPECHA DIAGNOSTICA MÁS ALLÁ DEL LINFOMA	123
TL-104	LINFOMA ASOCIADO A SÍNDROME DE SJÖGREN: ASOCIACIÓN QUE NO DEBEMOS OLVIDAR, REPORTE DE UN CASO.	124

TL-106	MELANOSIS COLI SECUNDARIA A LA INGESTA PROLONGADA DE SENNA ALEXANDRINA	125
TL-107	ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y FENÓMENO VASCULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO	126
TL-108	NECROSIS RETINIANA AGUDA POR VIRUS HERPES SIMPLEX 2: REPORTE DE UN CASO INFRECUENTE	127
TL-109	SOSPECHA DE HISTOPLASMOSIS CON COMPROMISO PULMONAR Y HEMATOLOGICO ASOCIADA A SINDROME HEMOFAGOCITICO	128
TL-110	SOSPECHA DE NEUTROPENIA INMUNOMEDIADA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	129
TL-113	HIPERCALCEMIA MODERADA PTH DEPENDIENTE ASOCIADA A INFECCIÓN POR COVID-19. ¿PARATIROIDITIS AGUDA?	130
TL-115	TORMENTA TIROIDEA POR ENFERMEDAD DE GRAVES TRAS INFECCIÓN POR SARS COV-2. A PROPÓSITO DE UN CASO.	131
TL-116	LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE MASA CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.	132
TL-117	PSEUDOTROMBOCITOPENIA POR ACIDO ETILENDIAMINOTETRAACETICO (EDTA) E HIPOCALCEMIA SEVERA INDUCIDA POR ÁCIDO VALPROICO: REPORTE DE UN CASO.	133
TL-118	CUANDO LO QUE PARECE UN CLÁSICO SÍNDROME CORONARIO AGUDO ES OTRA COSA	134
TL-119	PREVALENCIA Y ASOCIACIÓN ENTRE ANEMIA E INFECCIÓN POR HELYCOBÁCTER PYLORI EN PACIENTES SOMETIDOS A ENDOSCOPÍA DIGESTIVA ALTA EN UN CENTRO HOSPITALARIO	135
TL-121	PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALEMICA TIROTÓXICA (PPHT): OTRA CAUSA DE PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA	136
TL-122	HIPERTENSIÓN ARTERIA PULMONAR INDUCIDO POR DASATINIB: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO	137
TL-123	OSTEÍTIS FIBROSA QUÍSTICA: UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO	138
TL-124	BACTEREMIA POR CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS ASOCIADA A COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINDA EN INMUNOCOMPETENTE	139
TL-126	AMILOIDOSIS CARDÍACA COMO CAUSA DE SÍNDROME CONSUNTIVO: REPORTE DE UN CASO	140
TL-127	LINFOMA NO HODGKIN NASAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE POLIPOSIS NASAL EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE UN CASO	141
TL-129	HEMORRAGIA ALVEOLAR Y COVID-19. REPORTE DE UN CASO.	142
TL-130	DIABETES LADA, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO. CASO CLÍNICO	143
TL-131	NEFROPATÍA POR HIPERBILIRRUBINEMIA	144
TL-132	SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS COMO PRELUDIO DE LINFOMA AGRESIVO, BUSCANDO MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE.	145

TL-133	NEUMONÍA ORGANIZATIVA EN CONTEXTO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. REPORTE DE UN CASO	146
TL-134	SINDROME PARANEOPLASICO, PRESENTACION POCO FRECUENTE DE CARCINOMA COLORRECTAL	147
TL-135	ISQUEMIA CRÍTICA COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTESTINAL EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA: REPORTE DE UN CASO.	148
TL-136	MIELOMA MÚLTIPLE NO IGM: PRESENTACIÓN CLÁSICA DE UN CUADRO CLÍNICO INFRECUENTE; REPORTE DE UN CASO.	149
TL-137	NEOPLASIA HEMATOLÓGICA DE DIFÍCIL DIAGNOSTICO: ¿LINFOMA LINFOPLASMOBLASTICO VS LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS?	150
TL-138	ROTURA RENAL ESPONTÁNEA O SÍNDROME DE WUNDERLICH: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL	151
TL-139	DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A VIH	152
TL-140	NEUMONIA POR HIPERSENSIBILIDAD, A PROPÓSITO DE UN CASO	153
TL-141	ESCRÓFULA Y VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, A PROPÓSITO DE UN CASO	154
TL-143	DIABETES MONOGÉNICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO	155
TL-144	"DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO POCO FRECUENTE EN SÍNDROME RIÑÓN PULMÓN, A PROPÓSITO DE UN CASO"	156
TL-145	TROMBOCITOPENIA INMUNE SEVERA RELACIONADA A NIVOLUMAB EN UN PACIENTE CON CÁNCER EPIDERMOIDE PULMONAR	157
TL-146	EMPIEMA PLEURAL COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME DE BOERHAAVE.	158
TL-147	DE URTICARIA A VASCULITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO	159
TL-148	SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO	160
TL-150	MIELOMA MÚLTIPLE CON DOBLE GAMMAPATÍA IGG Y DERRAME PLEURAL: REPORTE DE UN CASO.	161
TL-151	PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENDOCARDITIS BACTERIANA CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, A PROPÓSITO DE UN CASO	162
TL-152	ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASIVA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO: UN REPORTE DE CASO	163
TL-153	COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES COVID 19 EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)	164
TL-155	SOBREVIDA, ESTADÍA HOSPITALARIA Y TIEMPO DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA (VMI) EN PACIENTES VACUNADOS CONTRA COVID-19 EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)	165
TL-156	REPORTE DE UN CASO: SÍNDROME DE EVANS	166

TL-158	SINDROME DE HIPERVISCOSIDAD EN PACIENTE CON MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM: REPORTE DE UN CASO	167
TL-159	ENDOCARDITIS POR UN PATÓGENO INFRECUENTE, STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA: REPORTE DE UN CASO	168
TL-160	INFECCIONES NOSOCOMIALES ASOCIADAS A LA HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES COVID 19 EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)	169
TL-161	EMBOLIA PARADOJAL POR FORAMEN OVAL PERMEABLE COMO ETIOLOGÍA DE ICTUS CRIPTOGÉNICO: REPORTE DE CASO	170
TL-162	TUBERCULOSIS DISEMINADA: UN CASO CLÍNICO	171
TL-163	CERVICALGIA: REPORTE DE UN CASO DE TIROIDITIS SUBAGUDA.	172
TL-164	ACCIDENTE VEREBROVASCULAR EN TORMENTA TIROIDEA	173
TL-166	MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE UN CASO	174
TL-167	PARA SER BELLA HAY QUE VER MICOBACTERIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO	175
TL-168	RABDOMIÓLISIS AGUDA INDUCIDA POR EJERCICIO EN ADOLESCENTE CON VARIANTE C.253C>T (P.LEU85PHE) EN GEN HNRNPDL	176
TL-169	ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI-LGI1 COMO CAUSA ATÍPICA DE SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA. REPORTE DE UN CASO	177
TL-170	MENINGITIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE. ENFRENTAMIENTO EN UN HOSPITAL DE BAJA COMPLEJIDAD.	178
TL-171	PROCTALGIA, COMO PRIMERA MANIFESTACION DE ESPIROQUITOSIS INTESTINAL EN INMUNOCOMPROMETIDO, REPORTE DE UN CASO.	179
TL-172	USO DE PREP (PROFILAXIS PRE EXPOSICIÓN CONTRA EL VIH) EN POBLACIÓN TRANSGÉNERO EN CHILE	180
TL-174	VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA HUMANA (VIH) Y SÎNDROME HEMOFAGOCITICO (SH)	181
TL-175	LINFOMA DE CÉLULAS T ASOCIADO A ENTEROPATÍA	182
TL-176	VASCULOPATÍA SEVERA EN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS: LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA PARA LA TOMA DE DECISIONES	183
TL-179	RECOMENDACIÓN DE TAMIZAJE NEOPLÁSICO EN DERMATOMIOSITIS, A PROPÓSITO DE UN CASO.	184
TL-181	INFECCIONES FÚNGICAS EN TRASPLANTE HEPÁTICO	185
TL-182	ARTRITIS SIMÉTRICA DE GRANDES ARTICULACIONES COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS.	186

TL-183	SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (SIADH) SECUNDARIO A NEUMOPATÍA COVID-19: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA	187
TL-184	VASCULITIS CUTÁNEA PARANEOPLASICA SECUNDARIA A LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA	188
TL-185	PRESENTACIÓN DE UNA CETOACIDOSIS DIABÉTICA A REPETICIÓN CON SEROLOGÍA NEGATIVA ¿QUÉ DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES NOS DEBEMOS PLANTEAR?	189
TL-186	BACTEREMIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS A REPETICIÓN EN PACIENTE CON CUERPO EXTRAÑO DE CATETER VENOSO CENTRAL	190
TL-188	LUMBAGO INFLAMATORIO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE LINFOMA DE BURKITT EN INMUNOSUPRIMIDO	191
TL-189	SÍNDROME DE DRESSLER EN PACIENTE CON INFARTO AL MIOCARDIO POR COVID-19, REPORTE DE UN CASO.	192
TL-190	IMPLEMENTACIÓN DE LA PRIMERA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS EN CHILE: EXPERIENCIA AL AÑO DE FUNCIONAMIENTO.	193
TL-191	DAÑO CARDIOVACULAR SECUNDARIO A USO DE SINPATICOMIMÉTICOS	194
TL-192	RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO AMBULATORIO DE PACIENTES PREVIAMENTE HOSPITALIZADOS POR COVID-19 EN UN CENTRO TERCIARIO DE SANTIAGO, CHILE	195
TL-193	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA COMUNA DE PAIHUANO.	196
TL-194	SECUESTRO PULMONAR, COMO CAUSA INFRECUENTE DE NEUMONÍA A REPETICIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO.	197
TL-195	ESTENOSIS SUBGLÓTICA Y TRAQUEAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE GRANULOMATOSIS DE WEGENER. A PROPÓSITO DE UN CASO.	198
TL-196	ASCITIS QUILOSA SECUNDARIA A LINFOMA	199
TL-197	HISTIOCITOSIS PULMONAR DE CÉLULAS DE LANGERHANS. REPORTE DE UNA SERIE DE CASOS.	200

TL-1

CARCINOMA ESOFÁGICO: ESTUDIO DE COHORTE DE VEINTICINCO AÑOS

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Dr. Patricio Ortiz Ruiz, Dr. Francisco Henríquez López

Resumen

Introducción: el carcinoma esofágico (CE) no es una afección común en la población chilena pero, como en otros carcinomas, las alternativas terapéuticas son pobres, la supervivencia es corta y la calidad de vida es muy mala. Hay dos tipos histológicos principales con diferente epidemiología, patología y comportamiento clínico: el carcinoma de células escamosas de esófago (CEE) y el adenocarcinoma de esófago (ACE). El ACE está asociado a la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) y según la literatura médica se ha observado una tendencia creciente en su frecuencia hace cuatro décadas aproximadamente, aunque con importantes diferencias en diferentes poblaciones. **Objetivo:** conocer la frecuencia anual de ambos carcinomas y estudiar cualquier tendencia al cambio en un período de veinticinco años. **Material y método:** se efectúa estudio observacional de la frecuencia anual de CEE y ACE en el registro exámenes histopatológicos de biopsias endoscópicas y piezas quirúrgicas diagnosticadas como CE entre 1996 a 2021. Los pacientes proceden de un hospital público y corresponden a una población de bajos ingresos. La diferencia entre las incidencias de ambos carcinomas se calcula mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney. Se analiza la tendencia de sus frecuencias, aplicando análisis de regresión lineal. Se evalúa la tendencia (pendiente de la recta), mediante el coeficiente de correlación lineal de Pearson (R). **Resultados:** 487 pacientes fueron diagnosticados de carcinoma de esófago, 394 del tipo escamoso y 93 correspondientes a adenocarcinoma. La frecuencia anual de CEE fue de 17,96 (DE: 5,05) y de 3,72 (DE: 2,35) como ACE con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0{,}001$). La frecuencia anual de ambos carcinomas tiende a disminuir, con $R = -0{,}52$ para CEE y $R = -0{,}48$ para ACE. **Conclusión:** este primer estudio de larga duración realizado en Chile, en una muestra de población homogénea de bajos ingresos, muestra el mismo comportamiento epidemiológico del carcinoma de esófago al de otras poblaciones de bajo ingreso económico y la condición opuesta al de las poblaciones de altos ingresos.

TL-2

HIPONATREMIA SEVERA COMO MANIFESTACIÓN DE UN SÍNDROME DE SHEEHAN TARDÍO, REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Weitz Muñoz, Sebastián[1]; Carrillo Hurtado, Felipe[2].

[1]Becado Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago. [2]Profesor Asistente. Departamento de Medicina Interna Sur, Universidad de Chile.

Resumen

Introducción: La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados, y puede ser atribuido a diferentes causas. Según la severidad y la velocidad de instalación, determina la presencia o no de síntomas, principalmente neurológicos. Los trastornos endocrinológicos asociados a hiponatremia severa suelen ser poco frecuentes, siendo el panhipopituitarismo (PH) uno de los más infrecuentes. La hiponatremia, en estos casos, se debe principalmente a la falta de inhibición tónica del cortisol en la secreción de la hormona antidiurética (ADH). **Caso Clínico:** Mujer de 64 años, hipertensa, hipotiroidea y dislipidémica, con antecedentes obstétrico de 6 gestaciones, 5 partos vaginales y 1 aborto, destacando en el último parto haber requerido histerectomía debido a hemorragia post-parto (1997), refiriendo disminución del líbido posterior a dicho evento. Consultó por cuadro de 3 meses de compromiso estado general, astenia, adinamia, vómitos de contenido mucoso, aproximadamente 3 a 4 episodios por día, sin relación prandial, asociado a dolor abdominal difuso, carácter inespecífico, intensidad moderada, y baja de peso de 15 kg con apetito conservado. En las últimas 72 horas se agrega bradipsiquia, siendo llevada al servicio de Urgencia. Ingresó con 102/46 mmHg de presión arterial, bradicardia sinusal (40 x'), bien perfundida, cejas ralas, piel pálida y seca, sin compromiso neurológico, volumen extracelular conservado. Se solicitó estudio de laboratorio en sangre que destacó: Hemoglobina 8.9 mg/dL, Sodio 112 mEq/L, Potasio 4.6 mEq/L, Cloro 86 mEq/L y glicemia 52 mg/dL. En ese contexto se inició manejo con solución glucosada al 30%, restricción hídrica y se hospitalizó en Unidad Monitorizada, Se realizó estudio de Secreción inadecuada de ADH, destacando una hiponatremia hipoosmolar con TSH 0.21 mlUI/L (VN 0.465 - 5.6) y Cortisol basal AM 1.3 ug/dL. Evolucionó con profundización de Hiponatremia hasta 106 mEq/L, sin compromiso neurológico de por medio, y se complementó estudio con: IGF1 17.9 mg/mL (VN 60 - 350), ACTH 51.4 pg/mL (VN 7.2 - 63.3), Prolactina 39.6 ng/mL (VN 3.3 - 28.3) y FSH 1.2 UI/L (VN >40). Por compromiso de múltiples ejes hormonales, se efectuó el diagnóstico de PH y se realizó una Resonancia Magnética de silla turca que evidenció un Aracnoidocele Selar, con importante compresión de la glándula hipofisaria al piso selar, de aspecto laminar. Se inició tratamiento con corticoides, evolucionó favorablemente y se dió de alta. **Discusión:** El aracnoidocele selar es la herniación del espacio subaracnoideo dentro de la silla turca y la compresión de la hipófisis contra el suelo selar. Tiene una incidencia en autopsias de 5.5 - 12%, y un 12% de las neuroimágenes. Las causas son variadas, pero relacionadas al caso clínico, impresiona ser secundario a un Síndrome de Sheehan de presentación tardía, considerando el antecedente de una hemorragia post-parto. En la literatura está descrita la presentación tardía del Síndrome de Sheehan de 33 y 44 años desde la hemorragia post-parto, siendo la hiponatremia severa una de las manifestaciones clínicas de presentación tardía.

TL-3

AUSENCIA DE SEROCONVERSIÓN EN UNA COHORTE DE PERSONAL DE SALUD EXPUESTOS EN UN CENTRO REGIONAL DE REFERENCIA DURANTE LA FASE INICIAL DE LA PANDEMIA POR SARS COV-2 EN CHILE. ESTUDIO PROSPECTIVO.

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Fica, Cubillos Alberto[1,2]; Olivares, Abara Felipe[1,2]; Navarrete, Contreras Maritza[3]; Martínez, Pizzi Gumaro[4]; Martínez, Ulloa Michelle[5]; Castillo, Fuentevilla Karina[6]; Cornejo, Morales Teresa[5]; Velásquez, Mejías Juan Carlos[7]; Luco, Palomino Diego[8]

[1]Médico Infectólogo, Hospital Base de Valdivia, Chile, [2]Instituto de Medicina, Facultad de Medicina, Campus Isla Teja, Universidad Austral de Chile, Valdivia. [3]Médico Vióloga, Laboratorio de Biología Molecular, Hospital Base de Valdivia, Chile. [4]Médico, Policlínico Respiratorio del Personal, Hospital Base de Valdivia, Chile. [5]Enfermero/a, Policlínico Respiratorio del Personal, Hospital Base de Valdivia, Chile. [6]Matrona, Policlínico Respiratorio del Personal, Hospital Base de Valdivia, Chile. [7]Tecnólogo Médico, Unidad de Epidemiología y Registro del Cáncer, Hospital Base de Valdivia, Chile. [8]Bioquímico, Laboratorio Biología Molecular, Hospital Base de Valdivia, Chile.

Resumen

Introducción: La pandemia de SARS-CoV-2 está asociada a morbilidad, hospitalizaciones, ausentismo y mortalidad en el personal de Salud (PS). **Objetivos y Métodos.** Evaluar la tasa de seroconversión en el PS expuesto a SARS-CoV-2 en la fase pandémica inicial el 2020 en un hospital regional de referencia. Para ello se realizó un estudio prospectivo entre abril-julio de 2020 en el PS expuesto durante la atención de pacientes hospitalizados (UCI o salas para atención COVID-19) o en atención externa (Unidad de Emergencia, policlínico para pacientes comunitarios con síntomas respiratorios, policlínico para el PS sintomático), incluyendo además, infectólogos y personal del Laboratorio de Biología Molecular. Se aplicó un análisis serológico ELISA IgG para nucleoproteína y proteína S (Vircell, España) con un análisis secundario por ELISA IgG proteína S1 / S2 (Virion, Alemania) para muestras con resultado positivo o dudoso. Se definió como caso de seroconversión la aparición de una muestra positiva con ELISA IgG S1/S2 Virion (100% especificidad en estudios previos). Se tomaron 5 muestras de sangre y se efectuaron 3 encuestas en línea para indagar sobre potenciales exposiciones ocupacionales o comunitarias al SARS-CoV-2. Participación con consentimiento informado. Las medidas de protección del PS incluyeron uso de delantal, guantes y protección facial con mascarilla quirúrgica o tipo N95 según el tipo de atención clínica (la última en procedimientos que generan aerosoles), además de higiene de manos, distanciamiento físico y reducción de las aglomeraciones en las horas de alimentación. **Resultados.** Se enrolaron 179 funcionarios y 3 se retiraron luego de la primera muestra. En el estudio, se detectaron 2 casos con infección basal (1,1%, uno sintomático y uno asintomático) sin casos de seroconversión (0%, 0 casos en 15082 funcionarios de seguimiento de días). Durante el estudio se hospitalizaron 136 pacientes con COVID-19 y la incidencia semanal regional varió 2,7 y 24,4 por 100.000 habitantes. Las encuestas fueron contestadas por 69-71% de los participantes y confirmaron la atención de pacientes COVID-19 (62,3%) o con sospecha (72,5%). La atención directa incluyó toma de muestras respiratorias, aspiración de secreciones, intubación, cambios de posición, aseo corporal, reanimación cardiopulmonar, manejo de oxigenoterapia o kinesiterapia. El 37,5% del PS refirió uso exclusivo u ocasional de N95 y el 72,3% de mascarilla quirúrgica, respectivamente. Las encuestas también detectaron un alto grado de interacción social desprotegida en el trabajo durante las horas de alimentación (62,9%). **Conclusiones.** No hubo seroconversión en el PS expuesto al riesgo de infección por SARS-CoV-2 durante el inicio de la pandemia de COVID-19. Las barreras de protección y otras medidas fueron de suma utilidad para su protección en la fase inicial de la pandemia, antes del uso de vacunas y en un contexto de baja presión epidemiológica pero también evidenciaron el riesgo potencial de brotes. Los resultados de este trabajo son relevantes en el escenario actual caracterizado por la pérdida de la efectividad protectora de las vacunas y la emergencia de variantes de preocupación.

TL-5

PIODERMA GANGRENOSO POSTQUIRÚRGICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Yanez, Quijada Angélica[1]; Bejarano, Maita Yohana[1]; Meza, Zambrano Paola[1].
1Médico general no miembro SMS, CESFAM Dra. Mariela Salgado Zepeda, Santiago.

Resumen

Introducción: Pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis crónica, ulcerativa neutrofílica. Se debe a defectos en la quimiotaxis e hiperreactividad de los neutrófilos. Se cree que en su patogenia participan reacciones cruzadas entre antígenos del intestino y la piel[1]. En hasta 50% de los casos, se asocia con enfermedades sistémicas, cómo la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), con menor frecuencia se asocia a enfermedades mieloproliferativas, neoplasias, artritis reumatoide[1,2]. PG Postquirúrgico: Clínicamente se presenta como una complicación de herida operatoria, con formación de úlceras de borde eritemato-violáceo y necrosis central. Suele confundirse con una infección de herida operatoria. Apoya el diagnóstico, la ausencia de microorganismos en cultivos repetidos y la falta de respuesta a tratamiento antibiótico. El diagnóstico es clínico y de exclusión. La histología es inespecífica, pero permite descartar otras patologías como infecciones o neoplasias[2]. Los corticoides sistémicos se consideran de primera línea de tratamiento, al igual que la Ciclosporina oral[2]. Se recomienda realizar controles seriados con exámenes de laboratorio y suplementar calcio y vitamina D[2]. Dapsona: Es una Sulfa con actividad antiinflamatoria. Inhibe la migración de neutrófilos, y la producción de especies reactivas del oxígeno. Útil en los casos más leves, generalmente en combinación con corticoides. Antes de su administración, se recomienda medir los niveles y actividad de la Glucosa 6-Fosfato Deshidrogenasa (G6PD), para prevenir el desarrollo de Anemia hemolítica[2]. **Descripción del Ccaso:** Paciente femenina de 27 años, niega patologías, ni cirugías previas. En julio de 2020, se somete a Cirugía de mastopexia con implantes. A las 2 semanas del postoperatorio, presenta ulceraciones en pliegues inferiores de ambas mamas, de 2x2 cm en mama izquierda, y 1.2 x 2 cm mama derecha, abundante fibrina, y necrosis central. Cultivos sin desarrollo bacteriano. Se inicia Prednisona a 2 mg/kg. Evaluada por el servicio de Reumatología. Se descartaron patologías sistémicas: Hemograma sin alteraciones, Anticuerpos ANCA, ANA, Factor Reumatoide, y Colonoscopia con Biopsia para EII: negativos. Examen G6PD: negativo, se inicia Dapsona 120mg/día. Se mantiene dosis de Prednisona a 1mg/kg por 4 meses. Suplemento de Calcio + Vitamina D. Serologías para VHB,VIH, Elispot Tuberculosis: negativas. Con evolución satisfactoria, hasta cierre de las heridas. Actualmente con remisión de la patología.

Referencias:

1. Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG, Miranda A, Nicoletti G. Pyoderma gangrenosum: an updated review. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009; 23((9):1008-1017

2. Wollina U. Pyoderma ganggangrenosum - a review. Orphanet Jourrnal of Rare Diseases. 2007; 2(1):19

TL-7

ASPERGILOSIS PULMONAR ASOCIADO A COVID-19 EN PACIENTES CRÍTICOS: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO CHILENO

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Araya Rojas, Fernando[1]; Lasso Barreto, Martín[1,2,3]

[1]Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río, Santiago de Chile. [2]Unidad de Infectología. Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río, Santiago de Chile. [3]Unidad de Paciente Critico. Complejo Asistencial Dr. Sotero del Río, Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: Se ha descrito aparición de coinfecciones fúngicas, especialmente por Aspergillus spp., en pacientes críticos COVID-19 con requerimiento de ventilación mecánica invasiva (VMI). **Objetivos:** Describir las características clínicas, diagnóstico, tratamiento y evolución de pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) con COVID-19, que cursan con Aspergilosis Pulmonar Asociada a COVID-19 (CAPA) en un centro hospitalario público. **Materiales y Métodos:** Revisión retrospectiva de registros clínicos durante los primeros 12 meses de la pandemia en pacientes portadores de SDRA secundario a COVID-19 en quienes se diagnosticó CAPA mediante cultivos de muestras respiratorias o determinación de galactomanano (GMN). **Resultados:** En 11 pacientes se diagnosticó CAPA probable con un score APACHE II promedio de 11,7. En 73% de los casos, el aislamiento de Aspergillus spp. se hizo en cultivos de muestras respiratorias por lavado broncoalveolar y en el 27% por cultivo de aspirado endotraqueal. Se detectó A. fumigatus en 4 cultivos, A. niger, A.terreus y Asperguillus spp en una ocasión cada uno y los cultivos fueron negativos en 4 muestras. En 7 pacientes se realizó GMN de muestra respiratorias, mediana: 3,6 (RIC:1,71 - 4,4), en 10 pacientes se realizó GMN sérica, mediana: 0,5 (RIC: 0,265 - 0,975) con 50% de ellas > 0,5. Dos pacientes mostraron hallazgos sugerentes de CAPA en la tomografía computada de tórax. Todos recibieron tratamiento con voriconazol, tiempo promedio:14 días; 4 pacientes fallecieron durante su hospitalización. **Conclusiones:** La presencia de CAPA debe ser un diagnóstico a considerar por los clínicos en los pacientes críticos COVID-19 sometidos a VMI.

TL-9

ENDOCARDITIS EN VÁLVULA NATIVA POR STAPHYLOCOCCUS WARNERI. REPORTE DE CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Camus Ríos, Sebastián; Soto Pizarro, Javier

Resumen

Introducción: El Staphylococcus warneri forma parte de la familia de Staphylococcus coagulasa negativos, pertenecientes al microbioma normal de la piel, generalmente no es considerado patógeno. Muy esporádicamente produce infecciones en inmunocomprometidos sometidos a tratamientos invasivos o implante de dispositivos. A continuación presentamos el caso de una endocarditis infecciosa por este patógeno en un paciente inmunocompetente, debutando como insuficiencia cardiaca aguda por rotura de válvula mitral. **Descripción del caso:** Hombre de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial y procedimiento dental sin manipulación de encías hace 6 meses, refiere cuadro de 1 mes de evolución de disnea progresiva desde capacidad funcional I a III. Consulta con médico general descartándose patología pulmonar, derivándose luego a cardiología donde se realiza ecocardiograma transtorácico que evidencia una presión media de arteria pulmonar de 77 mmHg, función de ventrículo derecho conservado, sin valvulopatías asociadas. AngioTC descarta tromboembolismo pulmonar. Consulta en la urgencia por empeoramiento de su capacidad funcional hasta IV en 1 semana asociado a ortopnea, diagnosticándose edema pulmonar agudo, ingresando a unidad coronaria para manejo. Se estabiliza y se realiza nuevo ecocardiograma transtorácico que evidencia insuficiencia mitral severa con rotura de velo posterior. Coronariografía evidencia circunfleja con oclusión crónica de segmento medio y derecha con lesión de 60% de segmento distal. Se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia insuficiencia mitral severa secundaria a solución de continuidad en velo posterior, probable pseudoaneurisma e imagen hipermóvil en velo anterior correspondiente a vegetación de 3-4 mm. Se toman 3 sets de hemocultivos y se inicia empírico cloxacilina, ampicilina y gentamicina. Todos lo sets evidencian crecimiento de Staphylococcus warneri meticilino sensible, por lo que se ajusta tratamiento a monoterapia con cloxacilina. Hemocultivos de control negativos. Evoluciona en forma favorable, con plan quirúrgico de reemplazo de válvula mitral. **Discusión:** A continuación presentamos unos de los pocos casos descritos a nivel mundial de endocarditis por Staphylococcus warneri en válvula nativa de paciente inmunocompetente. Su presentación clínica fue de insuficiencia cardiaca aguda exclusivamente, probablemente por su baja virulencia. Por este motivo, solo se sospechó endocarditis cuando se analizó con detención la rotura valvular. El reporte de este caso clínico y su presentación en este congreso busca reforzar el rol patogénico de los coagulasas negativos en endocarditis frente a su aislamiento en múltiples hemocultivos, a pesar de tratarse de pacientes inmunocompetentes sin antecedentes de riesgo.

TL-10

PANUVEITIS Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA SECUNDARIA A SÍNDROME DE VOGT KOYANAGI HARADA. REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Soto Pizarro, Javier; Camus Ríos, Sebastián

Resumen

Introducción: El síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) corresponde a una panuveítis granulomatosa bilateral difusa que cursa con desprendimiento de retina seroso y que puede acompañarse de afectación del sistema nervioso central, alteraciones dermatológicas y auditivas. A pesar de que su distribución es mundial, su incidencia varía de acuerdo al país y en ciertos grupos étnicos y raciales. En Japón representa el 8%, en Estados Unidos entre el 0.9% y el 3.7%; y en latinoamérica, Brasil el 2.5%, Chile el 10% y en Argentina el 14%. Presentamos el caso de un paciente con síndrome de VKH que debuta con focalidad neurológica. **Descripción del caso:** Hombre de 38 años con antecedentes de obesidad e hipertensión arterial, destacando dentro de su tratamiento farmacológico uso de fentermina durante los últimos 5 meses para control del peso. Inicia cuadro de 1 mes de evolución, posterior a aumento en la dosis de fentermina, caracterizado por gonalgia bilateral, simétrica, sin signos de artritis con posterior compromiso de tobillos, que cede espontáneamente. Posteriormente cursa con cefalea frontal intensa, ojo rojo central bilateral, disminución de la agudeza visual, fotofobia y disartria, por lo que decide consultar en el servicio de urgencias. En unidad de urgencias se sospecha accidente cerebrovascular, realizándose resonancia nuclear magnética de cerebro que evidencia lesión isquémica en territorio frontal y cerebral posterior. Se decide hospitalización, con evaluación por especialidad de oftalmología, donde se informa diagnóstico de panuveítis bilateral sin signos de vasculitis. Se continúa el estudio que destaca ANA, ANCA, perfil ENA negativos, serología de VIH y VDRL en sangre negativos y punción lumbar que evidencia proteinorraquia y pleocitosis, con panel meníngeo y GeneXpert MTB-RIF negativos. Posteriormente se complementa estudio con tomografía computada cerebral de perfusión que informa disminución del flujo en territorio de arteria cerebral anterior. En evaluación por especialidad de oftalmología y neurología, impresiona síndrome de VKH. Cede espontáneamente la disartria, no asi la cefalea y el ojo rojo. Se indica tratamiento inmunosupresor con bolos de metilprednisolona, respondiendo favorablemente con cese total de la sintomatología, quedando en seguimiento ambulatorio con especialidades. **Discusión:** La evolución de la enfermedad se divide en 4 estadios clínicos: prodrómico, uveítico agudo, convalecencia y crónico recurrente. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y es necesario realizar diagnóstico diferencial de causas de panuveitis, incluyendo oftalmía simpática, linfoma primario de células B, escleritis posterior y síndrome de efusión uveal, además de vasculitis. El tratamiento oportuno es fundamental para mejorar el ominoso pronóstico que se describía en el VKH, el cual debe ser precoz, sistémico, agresivo y prolongado (mínimo 8 meses a un año) para evitar generar secuelas permanentes.

TL-11

SÍNDROME INFLAMATORIO SISTÉMICO POR SARS-COV-2 CON COMPROMISO MIOCÁRDICO EN PACIENTE ADOLESCENTE. REPORTE DE CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Camus Ríos, Sebastián; Soto Pizarro, Javier

Resumen

Introducción: Durante la actual pandemia de SARS-CoV-2 han sido reportados casos en distintos países de pacientes menores de 21 años con historia de exposición a SARS-CoV-2 y cuadros clínicos de gravedad variable caracterizados por fiebre, compromiso hemodinámico y de otros órganos, con algunos elementos de Enfermedad de Kawasaki, emergiendo de esta forma una nueva entidad nosológica con sustrato de hiperrespuesta inflamatoria. El siguiente caso da cuenta de una paciente adolescente que cursa con síndrome inflamatorio sistémico por SARS-CoV-2, con predominio de compromiso cardíaco. **Descripción del caso:** Mujer de 19 años, sin antecedentes mórbidos, nacionalidad peruana residente en Chile desde hace 5 años, consulta por cuadro de 1 semana de evolución de cefalea, compromiso de estado general, tos seca, náuseas, diarrea, dolor tóracico y fiebre hasta 39 °C. Al examen físico se evidencia exantema polimorfo en tórax anterior y posterior. Dentro del estudio destaca electrocardiograma con supradesnivel del segmento ST difuso, proBNP > 30000 pg/mL, troponinas ultrasensible > 600 ng/L, PCR 182 mg/dL, PCR y serología de SARS-CoV-2 que resultan negativa y positiva, respectivamente. Se interpreta cuadro compatible como síndrome inflamatorio sistémico por SARS-CoV-2 con compromiso miocárdico por lo que ingresa a unidad coronaria para monitorización y manejo. Se realiza ecocardiograma transtorácico que destaca función sistólica global severamente deprimida, con una fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 20%. Dado este hallazgo se decide inicio de inmunoglobulinas y metilprednisolona por 3 días. Se realiza resonancia nuclear magnética cardiaca que evidencia fracción de eyección ventrículo izquierdo de 44%, edema miocárdico focal del ventrículo izquierdo, mínimo realce miocárdico y cambios inflamatorios del pericardio consistentes con perimiocarditis en etapa aguda. Además se realiza angiotomografía computada coronaria que resulta normal. Estudio ampliado de otras causas infecciosas destaca: hemocultivos periféricos, serologías virus herpes, parvovirus, Chagas, Bartonella henselae, hepatitis A, B, C y VIH negativos, PCR citomegalovirus negativo y Film array respiratorio negativo. Una semana después del tratamiento evoluciona favorablemente, con mejoría gradual de la sintomatología, disminución de biomarcadores y parámetros inflamatorios. Ecocardiograma transtorácico 1 mes después del tratamiento evidencia una fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 56%. Queda en controles y seguimiento ambulatorio con infectología y cardiología. **Discusión:** El presente caso da cuenta de la relevancia para los médicos dedicados a la atención de adultos, en particular internistas, de conocer estas patologías que colindan con la pediatría y que posee un tratamiento específico que cambian el pronóstico del paciente. Es importante recalcar que se trata de un diagnóstico de exclusión, por lo que es clave descartar otras infecciones que puedan provocar cuadros similares, en relación a las características epidemiológicas del paciente afectado.

TL-12

MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS (SÍNDROME DE TAKOTSUBO) EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA GRAVE SECUNDARIA A INFECCIÓN POR COVID-19.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Meyer, Muñoz Walterio E[1]; Giraldo, Páramo Juan S[2].

[1]Programa de formación en medicina interna con acreditación CONACEM, Hospital Dr. Sótero del Río; [2]Programa de formación en medicina interna con acreditación CONACEM, Hospital Dr. Sótero del Río.

Resumen

Introducción: El síndrome de Takotsubo es un cuadro clínico caracterizado por disfunción aguda del ventrículo izquierdo en contexto de estrés intenso físico o psicológico asociado a liberación excesiva de catecolaminas, el cual puede llevar a un shock cardiogénico, evidenciándose en 75-80% de pacientes balonamiento apical. En el contexto actual de pandemia se ha descrito un aumento de este cuadro tanto en enfermos de covid 19 como en no enfermos. **Descripción del caso:** Hombre de 35 años con antecedentes de Hipertensión Arterial consulta por 7 días de fiebre y malestar general, evolucionando con disnea por lo que acude al servicio de urgencias. Ingresa saturando 86%, taquicárdico, afebril. En laboratorio destaca elevación de PCR, LDH, linfopenia. PCR para SARS-COV-2 positiva. TAC de tórax con hallazgos concordantes con neumopatía por COVID 19. Ingresa a Unidad de Tratamientos Intermedios Médicos (UTIM) donde se conecta a cánula nasal de alto flujo sin respuesta con falla respiratoria progresiva por lo que se decide intubar, presentando posterior a esto taquiarritmia regular de complejo angosto hasta 150 latidos por minutos e hipotensión que requirió uso de vasopresores. Electrocardiograma con supradesnivel del ST en pared lateral e infradesnivel del ST en pared inferior, curva de troponinas positiva. Ecoscopía cardiaca con disminución de contractilidad de ventrículo izquierdo de predominio apical. Se realiza coronariografía que informa “sin lesiones de arterias coronarias”, ventriculografía sugerente de “miocardiopatía por estrés”. Evoluciona con shock cardiogénico requiriendo uso de inótropos, siendo trasladado posteriormente a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde mantiene soporte hemodinámico logrando suspensión de este a las 72 horas, con nueva ecoscopía que evidencia franca mejoría de función sistólica, sin alteraciones de motilidad. El 8 de Abril se somete a un ecocardiograma formal por cardiólogo el cual informó fracción de eyección de 60% sin alteraciones de la motilidad. Se mantiene en ventilación mecánica invasiva desde el 20 de Marzo hasta el 9 de Abril, siendo trasladado el 11 de Abril a UTIM donde evoluciona favorablemente, siendo dado de alta el 19 de Abril. **Discusión:** El Síndrome de Takotsubo es un cuadro clínico que puede conducir a shock cardiogénico y falla orgánica múltiple. Se ha descrito aumento de casos desde el inicio de la pandemia por covid-19, aunque en ocasiones no asociado a infección sino a otros factores como el estrés psicológico que produce, por ejemplo, el aislamiento social. En contexto infeccioso se describe principalmente en pacientes graves con características atípicas (como en el caso actual, hombre joven) y que evolucionan con shock cardiogénico llegando incluso a requerir de soporte con Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO). El caso actual resulta interesante para ser presentado en el presente congreso no sólo por el contexto pandémico, sino porque resulta indispensable tener conocimiento de que el cuadro ya ha sido descrito y que su incidencia parece haber aumentado en la situación actual, con el fin de poder iniciar un manejo de soporte precoz y disminuir su morbimortalidad.

TL-13

ESTUDIO RANDOMIZADO DOBLE CIEGO PLACEBO CONTROLADO PARA EVALUAR LA EFICACIA DEL ACETAMINOFENO INTRAVENOSO ASOCIADO CON OPIOIDES FUERTES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO EN PACIENTES ADULTOS CON CÁNCER

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Leiva Vasquez Ofelia, Perez Cruz Pedro, Letelier Saavedra Luz María, Rojas Orellana Luis, Viviani G. Paola, Gonzalez Candia Antonio, Castellano Soto Joel

Resumen

Introducción: El dolor oncológico es uno de los síntomas más frecuentes y relevantes en los pacientes oncológicos e impacta en la calidad de vida del paciente. Los estándares internacionales y locales recomiendan como estrategia inicial, el uso de un esquema analgésico compuesto por opioides fuertes asociados con adyuvantes como el Acetominofeno, basado en el supuesto de que la combinación de medicamentos podría tener un mejor efecto analgésico, podría permitir disminuir la dosificación de opioides y que podría prevenir la aparición de efectos adversos de los opioides. Sin embargo, existe incertidumbre sobre el impacto del acetaminofeno como adyuvante en pacientes que usan opioides fuertes para el manejo del dolor moderado a severo en pacientes con cáncer. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad del acetaminofeno intravenoso asociado con opioides fuertes en pacientes adultos hospitalizados con cáncer que tienen dolor relacionado con el cáncer de moderado a severo. **Pacientes y métodos:** Se realizó un estudio randomizado doble ciego placebo controlado. Se comparó acetaminofeno intravenoso 1 gr 4 veces al día versus placebo durante 48 horas como adyuvante de opioides fuertes. Se evaluó la intensidad del dolor como outcome primario, utilizando la escala de calificación numérica verbal (VNRS, escala 0 a 10) y comparamos la diferencia media en la intensidad del dolor entre el valor inicial y las 48 horas entre el placebo y grupos de intervención. Se estimó que una disminución de 1 punto en la VNRS sería clínicamente significativa. Los outcomes secundarios incluyen la diferencia en el uso total de opioides entre el valor inicial y a las 48 horas entre los grupos, y se evaluarían los efectos adversos como somnolencia, estreñimiento, náuseas y vómitos. **Resultados:** De 112 pacientes asignados al azar, 56 pacientes en el grupo de acetaminofén y 56 en el grupo de placebo fueron evaluables para el análisis. La intensidad del dolor mejoró en ambos grupos en al menos 3 puntos. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en la mejoría del dolor según la VNRS, la escala analógica visual (EVA) o la dosis diaria equivalente de morfina total (MEDD) entre los grupos. No se observaron toxicidades significativas. **Conclusión:** El Acetominofeno no fue significativamente superior al placebo como complemento de los opioides fuertes en el dolor de moderado a severo en pacientes con cáncer.

TL-14

IMPLEMENTACIÓN Y FACTIBILIDAD DE TECNOLOGÍAS DE INTEGRACIÓN PARA LA MEDICIÓN DEL SUEÑO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Paredes, Gálvez Matías[1,6]; Caneo, Robles Constanza[2,6]; Rodriguez, Fernández María[3,6]; Rodríguez, Tapia Juan C.[4,6]; Letelier, Camus Pedro[5,6].

[1]Ingeniero Civil de Industrias. Facultad de Ingeniería. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [2]Psiquiatra. Profesor clínico asistente. Departamento de Psiquiatría. Unidad de Psiquiatría de Enlace y Medicina Psicosomática, Hospital Clínico Red UC Christus (PEMP UC). Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [3]Ingeniero Químico, Instituto de Ingeniería Biológica y Médica. Facultad de Ingeniería, Medicina y Ciencias Biológicas. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [5]Geriatra. Profesor asistente, División de Medicina, Sección de Geriatría. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [6]Médico cirujano, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [6]Proyecto SUEÑA

Resumen

Introducción: La tecnología emergente de los wearables (dispositivos electrónicos que se llevan "puestos" para cumplir con un objetivo concreto) permite la obtención de información clínica objetiva y en tiempo real. Los wearables podrían facilitar la práctica e investigación médica y se han convertido en un producto de gran interés para los profesionales de la salud. El objetivo de este trabajo es implementar una aplicación centralizada que integra variables medidas por wearables, entrevista clínica y sensores ambientales de luz y sonido de pacientes hospitalizados en una unidad de salud mental. La aplicación busca entregar de forma simple información confiable sobre el sueño de los pacientes al equipo clínico. **Método:** Pacientes adultos hospitalizados en una unidad de salud mental fueron evaluados con entrevista clínica estandarizada que incluye diario de sueño, escala de somnolencia diurna de Epworth y cuestionario de calidad de sueño de Richard-Campbell. Además, se les colocó un wearable "Fitbit Charge 4" y se instalaron en sus habitaciones sensores ambientales de sonido y luz diseñados y elaborados por nuestro equipo. El Fitbit Charge 4 informa del inicio y fin del dormir, cantidad de horas dormidas, fases del sueño, frecuencia cardíaca y número de pasos diarios. El sensor ambiental mide decibeles y lux en la habitación. Se utilizó la base de datos REDCap para integrar los datos rescatados y se desarrolló una aplicación en Python capaz de solicitar la información de los respectivos servidores y almacenarla en REDCap para su procesamiento. El proceso heurístico para generar las variables definitivas a entregar al equipo clínico fue desarrollado de forma conjunta por ingenieros y médicos con experiencia en sueño. **Resultados:** La aplicación Python interpreta la data cruda recibida desde los wearables y sensores ambientales y la procesa otorgándole un valor clínico. Entre las variables clínicas entregadas están: latencia de sueño, tiempo despierto después de iniciar el sueño, eficiencia de sueño, latencia de REM, entre otros. La actualización diaria de los datos se realiza de manera automática sin necesitar de una mantención o cuidado del equipo médico. El producto se encuentra en fase de pilotaje para validar el correcto flujo de datos y garantizar un funcionamiento adecuado. **Conclusiones:** La implementación de un sistema centralizado para el manejo de información integrada de sueño es factible y potencialmente beneficioso tanto para el personal clínico como para los pacientes. Su desarrollo implica un avance significativo en la relación entre tecnología y medicina que existe hoy en día, proporcionando un servicio completo que maneja la información en tiempo real de forma segura, confiable y automatizada. Actualmente, se continúa trabajando en el perfeccionamiento del código central, de tal forma que la aplicación pueda adaptarse a los distintos eventos y circunstancias clínicas. Se espera a futuro implementar un dashboard (interfaz gráfica que interactúa con el usuario mostrando principales métricas de interés) que permitirá a los clínicos acceder de manera rápida y simple a las distintas variables para su uso clínico.

TL-15

SINDROME ACTIVACIÓN MACROFÁGICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Dr .Mauricio Tapia Pérez, Dra. Giuliana Lavagnino Contreras, Dra. María Soledad Urquieta Álvarez

Resumen

Mujer de 44 años, obesa, ingresa al hospital por fiebre de hasta 40 °c aparecida hace 48 horas asociada a exantema y dolor en hipocondrio izquierdo. No refería otros síntomas. Al examen físico destacó un exantema en la cara, tronco y extremidades superiores y dolor a la palpación del hipocondrio izquierdo. Los exámenes de laboratorio mostraron evidencias de inflamación (PCR 244 mg/L, procalcitonina 1,9 ng/ml, ferritina 10.425 ng/ml), alteraciones hematológicas (leucocitos 2.600 mm3, plaquetas 85.000 mm3), disfunción hepática (bilirrubina 1,5 mg/dl, transaminasas en el doble de lo normal y elevación de las fosfatasas alcalinas y GGTP) y alteraciones bioquímicas (triglicéridos > 1000 mg/dl, LDH 3 veces el valor máximo normal). El exámen de orina y la radiografía de tórax no mostraron alteraciones. Un CT Scan de abdomen evidenció la existencia de hepatoesplenomegalia. Por la posibilidad de existir una infección se inició tratamiento con ceftriaxona y metronidazol. En los días siguientes permaneció febril, se acentuó el compromiso del estado general y el exantema cutáneo y empeoró la leucopenia y trombocitopenia (19.000 mm3). Recibió una transfusión de plaquetas durante cuya administración presentó un edema pulmonar agudo siendo transferida a una unidad de pacientes críticos. Allí, habiéndose descartado la existencia de una enfermedad infecciosa (negatividad de múltiples cultivos), se planteó la existencia de un síndrome de activación macrofágica. Un mielograma mostró la presencia de hemofagocitosis, apoyando la hipótesis planteada. La serología viral (VHC, HBsAg, HIV, parvovirus B19, CMV y E.Barr) fue negativa así como exámenes inmunológicos (FR, ANA, ANCA, ENA, anti-DNA, C3 y C4). Se indicó pulsos de dexametasona de 20 mg durante 5 días obteniendo mejoría clínica y normalización de los exámenes de laboratorio, reduciendo su dosis gradualmente. Continuó controles ambulatorios en policlínico de hematología. Un año más tarde la paciente permanece en buenas condiciones. **Conclusión:** La presencia de una enfermedad inflamatoria febril con cultivos negativos, alteraciones hematológicas, hepáticas y una gran elevación de la ferritina y los triglicéridos deben hacer sospechar un síndrome de activación macrofágica, pues su tratamiento puede controlar la enfermedad como en este caso.

TL-17

SINDROME LIPODISTRÓFICO GENERALIZADO: REPORTE DEL PRIMER CASO EN CHILE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Oliva, Alarcón Rocío N.[1]; Valenzuela, Pérez María J.[2,3]; Villagrán, Cortés Francisco J.[2]; Ortiz, Briceño Evelyn N[1].

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. [2]Internista Hospital Carlos van Buren; Universidad de Valparaíso. [3]Becada de Nutrición Clínica y Diabetología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Se presenta paciente de sexo femenino de 46 años con historia de sobrepeso en la infancia hasta los 7 años donde describe una disminución de peso y cambio a fenotipo atlético sin cambio en dieta o actividad física. Desde entonces ha cursado con 2 episodios de pancreatitis aguda no litiásica de etiología no filiada en hospitalización en 1999 (26 años) y 2010 (37 años). Destacó historia obstétrica de abortos recurrentes, diabetes gestacional y un embarazo exitoso con preeclampsia el 2002 (29 años) con hijo sano hasta la fecha (18 años).

El 2017 (44 años) fue hospitalizada por debut diabético cursando cetoacidosis diabética. Se descartó diabetes mellitus tipo 1. Sin sobrepeso u obesidad ni signos de insulinoresistencia. Destacó al ingreso signos de daño de órgano blanco precoz con retinopatía, neuropatía con artropatía de Charcot y nefropatía. Se hospitalizó nuevamente el 2019 por anasarca, hepatomegalia e hipertrigliceridemia severa destacando en estudio complementario aumento de tamaño renal y derrame pericárdico. Ecocardiograma con paredes engrosadas, refringentes, hipokinesia difusa con fracción de eyección de 28% en patrón de llene restrictivo. Se realizó estudio inmunológico con ANA (+) 1:80 patrón moteado y resto de estudio inmunológico negativo. Estudio infeccioso de virus hepatitis y VIH negativos. Se sospechó amiloidosis realizando biopsia de médula ósea, tejido subcutáneo y rectal con rojo congo negativo. Mielograma descarta mieloma múltiple. Biopsia renal compatible con glomeruloesclerosis difusa con fibrilosis mesangial y borramiento pedicelar acentuado (50-60%). En lo metabólico destacó inestabilidad glicémica marcada, a pesar de optimizar tratamiento con esquema basal bolo. En este contexto se insistió en estudio etiológico y considerando la historia de cambio fenotípico marcado, lipodistrófico, historia obstétrica, y estudio de causas secundarias descritas, se presentó al referente del consorcio europeo de lipodistrofias (ECLip) confirmando diagnóstico clínico y desestimando estudio genético en contexto de futilidad terapéutica por daño de órgano establecido. A la fecha, paciente se mantiene en controles ambulatorios de endocrinología, cardiología y nefrología.

La lipodistrofias son enfermedades raras, estimando prevalencia de 1:10.000.000 en la población general. A la fecha no hay casos reportados en Chile. Se pueden clasificar según la manera de adquisición (genética o adquirida) y la distribución de la lipodistrofia (generalizada o parcial). La lipodistrofia adquirida generalizada (LAG) o Síndrome de Lawrence es más común en mujeres y aparece usualmente antes de la adolescencia, aunque puede presentarse a cualquier edad. Hasta la fecha no hay criterios para su diagnóstico. Su reconocimiento se basa en 3 características: el componente esencial de la ausencia de grasa corporal generalizada, el componente físico caracterizado por músculos prominentes y apariencia acromegaloide o cushingoidea y el trastorno metabólico asociado, causado por un déficit de leptinas que conlleva a una resistencia a la insulina extrema, que sin diagnóstico oportuno evoluciona con complicaciones metabólicas como las descritas en el caso clínico.

TL-18

REACTIVACION DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS SECUNDARIO AL USO DE INFLIXIMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN FISTULIZANTE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Caballero, Marambio Pablo; Muñoz, Vargas Charly; Chavez, Medina Carlos; Perez, Cvjetkovic Ivana; Pinto, Alvarez Mónica.

Resumen

Introducción: La Enfermedad de Crohn (EC) es una patología inflamatoria transmural de la pared intestinal que puede ser fistulizante lo cual condiciona peor calidad de vida, dificultades en el manejo y tratamiento. Infliximab es un anticuerpo IgG monoclonal anti Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF alfa) que ha mostrado efectividad en esta patología intestinal. El TNF alfa cumple un rol fundamental en la protección contra la infección por Mycobacterium tuberculosis mediante diversos mecanismos que involucran la formación del granuloma, activación de células T e inducción de actividad antimicrobiana. Se ha documentado en diversas series de investigación la reactivación de tuberculosis por uso de medicamentos anti TNF alfa lo cuál es un problema creciente debido al aumento de disponibilidad de estos fármacos. La tuberculosis sigue siendo la infección que provoca más muertes a nivel mundial según la Organización Mundial de la Salud (OMS) por lo que se hace importante prevenir y tratar aquellos casos que deriven de la acción de estos medicamentos. **Caso Clínico:** Mujer de 66 años con diagnostico de EC fistulizante, en el año 2020 cursa con activación importante de enfermedad con múltiples fístulas (colo gástrica, colo vesical, colo cutánea) que requieren cirugía con resultado de hemicolectomia derecha y reparación vesical. Anatomía patológica confirma colitis crónica con reacción granulomatosa y signos intensos de actividad que confirman la etiología inflamatoria de la EC. Debido a la gravedad del cuadro se inicia Infliximab, estudio previo con prueba de tuberculina (PPD) negativo. Luego de un mes de iniciado el tratamiento, se hospitaliza por fiebre, colección abdominal y adenopatías que se biopsian observando linfadenitis crónica granulomatosa con necrosis caseosa y presencia de bacilos alcohol resistente, se solicita además PCR para Mycobacterium tuberculosis de adenopatía confirmando la infección, se inicia tratamiento antituberculoso. **Discusión:** Existe evidencia en la literatura medica que relaciona el uso de medicamentos anti TNF alfa y reactivación de Mycobacterium tuberculosis. Un metaanálisis realizado por Wang and cols en donde se incluyeron 24 estudios randomizados controlados reveló una tasa infección de tuberculosis 0.7% en pacientes que utilizan Infliximab en comparación a 0% en el grupo que recibió placebo. El Odds Ratio del mismo metaanálisis fue de 1.66; 95% IC, 0.26-10.57 demostrando que existe mayor riesgo de infección en comparación al placebo pero no estadísticamente significativo. Una cohorte retrospectiva Uruguaya realizada por Gruss y cols evidencio una incidencia global de infección en relación al uso de medicamentos anti TNF de 419,9 (IC 95% 191,9-591,2) por 100.000 habitantes/año, es decir 16,5 veces mayor que para la población general de ese país. Se deben generar estrategias para la prevención de activación de tuberculosis con el uso de medicamentos anti TNF alfa que incluyan anamnesis adecuadas, cribado de exámenes previo al inicio de la terapia, seguimiento y tratamiento oportuno, de esta forma, evitar complicaciones asociadas al uso de estos medicamentos.

TL-19

REACTIVACIÓN DE VIRUS VARICELA ZOSTER CON AFECTACIÓN ÓTICA COMO PRIMERA MANIFESTACION DE VIH

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Pérez, Cvjetkovic Ivana[1]; Muñoz, Vargas Charly[2]; Chavez, Medina Carlos[3]; Caballero, Marambio Pablo[4].

[1] Médica APS Cesfam 18 de Septiembre, Punta Arenas. [2] Médico EDF Cesfam 18 de Septiembre, Punta Arenas. [3] Médico EDF Cesfam Dr. Juan Damianovic, Punta Arenas. [4] Médico EDF Cesfam 18 de Septiembre, Punta Arenas.

Resumen

Introducción: El síndrome de Ramsay Hunt (RHS) es una enfermedad infecciosa causada por la reactivación del virus varicela zóster en el ganglio geniculado, con posterior inflamación, edema y compresión del VII par craneal. El diagnostico de esta patología se basa en la clínica y clásicamente se describe como una tríada de parálisis facial periférica ipsilateral, otalgia y vesículas en pabellón auricular y conducto auditivo externo (CAE). Menos del 1% de los casos de herpes zóster presentan afectación del nervio facial. Pacientes con antecedentes de inmunosupresión, incluyendo portadores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tienen una mayor predisposición a la reactivación del virus herpes zóster. **Caso Clinico:** Hombre de 42 años, con antecedente de hipertensión arterial esencial sin tratamiento farmacológico, consulta por cuadro de 4 días de evolución de cefalea hemicránea izquierda asociado a vértigo periférico y náuseas que posteriormente evoluciona con hipoacusia súbita izquierda, otorrea, eritema, edema, flictenas y aumento de volumen auricular. Al examen ocular, se aprecia lagoftalmo izquierdo leve, no se evidencian alteraciones en la agudeza visual, tampoco úlceras ni queratitis corneal; no se evidencian signos de inflamación ocular herpética. En pabellón auricular se evidencian lesiones costrosas sanguinolentas concordantes con lesiones tipo herpéticas, otorrea serohemática abundante que no permite observar CAE ni tímpano. Paciente evoluciona con desviación de comisura labial izquierda y ptosis palpebral ipsilateral, concordante con una parálisis facial periférica. Exámenes de sangre y tomografía axial computada de Tórax sin alteraciones. Audiometría revela hipoacusia neurosensorial izquierda. Se realiza Test Elisa para VIH, con resultado positivo, por lo que se deriva a infectología. Se inicia tratamiento con prednisona, aciclovir y lágrimas artificiales. En control a los 3 meses, presenta mejoría de síntomas vestibulares, pero con persistencia de neuralgia post herpética. **Discusión:** Las manifestaciones clínicas van a depender de la estructura neuronal donde ocurra la reactivación viral. En RHS la parálisis facial es más severa y con peor pronóstico de recuperación que en la parálisis de Bell. La clínica suele ser más grave en pacientes inmunosuprimidos, por lo que es importante realizar búsqueda activa de VIH a todos los pacientes, independiente si presenta factores de riesgo asociados. En relación con las complicaciones, la neuralgia post herpética suele ser la más frecuente, seguida de neuropatías y meningoencefalitis, es por esto la importancia de iniciar un tratamiento temprano, idealmente las primeras 72 horas desde la aparición de las primeras vesículas para evitar complicaciones como la disfunción permanente del nervio facial.

TL-21

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO E ICTERICIA RELACIONADOS A DÉFICIT DE VITAMINA B12

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Muñoz, Vargas Charly[1]; Chávez, Medina Carlos[2]; Caballero, Marambio Pablo[1]; Pérez, Cvjetkovic Ivana[3].

[1]Médico EDF CESFAM 18 de Septiembre, Punta Arenas. [2]Médico EDF CESFAM Dr. Juan Damianovic, Punta Arenas. [3]Médico APS CESFAM 18 de Septiembre, Punta Arenas.

Resumen

Introducción: La prevalencia poblacional del déficit de vitamina B12 (cobalamina) oscila ampliamente entre el 3% y el 60%, variando según el grupo de edad, sexo y etnia. Sus causas más frecuentes corresponden a anemia perniciosa, enfermedades malabsortivas, baja ingesta y uso de fármacos. Esta deficiencia afecta principalmente al sistema hematopoyético, pero sus efectos se extienden a otros tejidos y órganos; pudiendo presentarse con manifestaciones neurológicas (incluso sin trastorno hematológico) que incluyen alteraciones sensoriales y motoras, ataxia, deterioro cognitivo y trastornos psiquiátricos. **Descripción del Caso:** Mujer de 29 años con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento consulta por cuadro de 72 horas de astenia asociado a episodio de síncope; en servicio de urgencia se constata hemoglobina (Hb) en 3,4 g/dL y se transfunden 3 unidades de glóbulos rojos (GR) con indicación de control ambulatorio. Reconsulta luego de tres días, traída por su madre que refiere vómitos, cambios conductuales y aparentes crisis de pánico; al interrogatorio se constata pérdida de 20 kg en tres meses. Al examen físico se observa enflaquecida, con alteración cualitativa de conciencia y comportamiento errático, con ictericia de escleras y mucosas, lengua depapilada y múltiples equimosis en extremidades inferiores. En laboratorio destaca anemia moderada macrocítica con Hb 7.8 g/dL, volumen corpuscular medio (VCM) 133 fL, trombocitopenia con plaquetas en 31.000/uL, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto con bilirrubina total 3,27 mg/dl y bilirrubina directa 0,52 mg/dl, coombs directo positivo y LDH 3060 UI/L. Se ingresa para manejo y estudio; frotis sanguíneo periférico compatible con anemia megaloblástica, con mielograma que muestra hiperplasia eritroide, displasia y cambios mieloblásticos; estudios sin signos de anemia hemolítica y recuento de reticulocitos menor a 1%. Durante la hospitalización cursa con síndrome confusional agudo caracterizado por agitación psicomotora, comportamiento errático y alucinaciones visuales. Tomografía computarizada de cerebro descarta lesiones. Se indica transfusión de GR y administración diaria de vitamina B12 intramuscular. Luego de 11 días de tratamiento paciente evoluciona con franca mejoría de parámetros hematológicos y normalización del estado de conciencia por lo que se decide alta con indicación de endoscopía digestiva alta para establecer diagnostico diferencial entre anemia perniciosa versus trastorno de la conducta alimentaria de tipo restrictivo. **Discusión:** Dada la significativa prevalencia del déficit de esta vitamina en la población asociado al amplio espectro de presentaciones clínicas, debemos mantener un alto grado de sospecha junto con la aplicación juiciosa los exámenes de laboratorio disponibles (que presentan ciertas limitaciones), ya que el reconocimiento y tratamiento de esta patología es susceptible de una terapia de reemplazo relativamente simple; solucionando una causa reversible de insuficiencia de la médula ósea y enfermedad desmielinizante del sistema nervioso.

TL-22

NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO SECUNDARIO A NEUMONIA POR CORONAVIRUS TIPO 2, A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Chavez, Medina Carlos[1]; Marambio Caballero, Pablo[2]; Vargas Muñoz, Charly[2]; Pérez, Cvjetkovic Ivana[3]

[1]Medico EDF CESFAM Dr. Juan Damianovic, Punta Arenas. [2]Medico EDF CESFAM [18] Septiembre, Punta Arenas. [3]Medico APS CESFAM [18] Septiembre, Punta Arenas

Resumen

Introducción: El neumomediastino espontáneo (NME) ó Síndrome de Hamman es una complicación secundaria al aumento de la presión intraalveolar que provoca la ruptura del alveolo y la salida del aire desde el árbol bronquial hacia el mediastino, el tejido subcutáneo y excepcionalmente a nivel endotorácico. Descrito por primera vez en 1939 como un signo muy característico, pero no tan frecuente que consiste en la crepitación concomitantemente con el latido cardiaco y que se percibe en la auscultación de la región anterior del tórax (signo de Hamman). Las condiciones predisponentes descritas son las enfermedades pulmonares intersticiales, obstructivas crónicas, el asma bronquial, trauma, procedimientos en el tórax, ventilación mecánica, tos exigente, y cáncer de pulmón. La posibilidad de desarrollar dicha patología es consecuencia de las infecciones respiratorias que cursen con tos intensa y den lugar a maniobras de valsalva forzadas ,como es en el caso de la infección por SARS-CoV-2. **Descripción Caso:** Femenina de 43 años de edad, en su sexto día de síntomas de infección COVID-19 presenta incremento de tos con dificultad respiratoria progresiva, siendo trasladada centro hospitalario, al ingreso presenta una saturación periférica de oxígeno de 82%, frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto, se administra oxígeno por mascarilla recirculacion mejorando saturación periférica a 93%, no cuenta con antecedentes de procedimientos invasivos en el tórax. Los exámenes al ingreso mostraron: Leucocitos 3.900 × 10 9/L RAL 300 PCR 7.83 mg/L Plaq 176.000 u/l Ferritina >2000 ng/ml Dimero D 0.71 LDH 610 u/l Troponina T 81.98 ng/L. Gasometria arterial pH 7.42 pCO2 36.7 pO2 64.8 FIO2 70% PAFI 92 mmHg. La tomografía de tórax mostró áreas de infiltrado alveolar en vidrio esmerilado con consolidaciones bilaterales, alcanzando un compromiso pulmonar del 50 %. Se decide conexión a Canula Nasal de alto Flujo (CNAF) titulando parámetros a 60 litros de flujo y 60% de fio2 logrando mejoría de mecánica respiratoria y ascenso de PAFI a 180 mmHg Permanece durante 4 días conectada a CNAF logrando titulación a 45Lt/45Fio2 no pudiendo disminuir de estos valores por lo que se solicita control tomografico que evidencia enfisema subcutáneo y neumomediastino, se decide trasladado a UCI y conexión a ventilación mecánica invasiva. Evoluciona en forma favorable con disminucion progresiva de soporte ventilatorio hasta el alta sin requerimientos de oxigeno suplementario. **Discusión:** En una serie de estudios sobre COVID-19 revelan que un 1% de los paciente presentan NME como complicación, desconociendo el mecanismo fisiopatologico que lo explique con exacttitud, se le atribuye a la tos intensa ó maniobras de valsalva como responsable. Se considera un cuadro autolimitado y benigno, que responde favorablemente a medidas terapéuticas conservadoras, pero requiere observación y seguimiento continuo por la posibilidad de complicaciones cardiovasculares y respiratorias relacionadas. Por ello, es necesario seguir estudiando para conocer su significado pronóstico y en caso de convertirse en un marcador de progresión de la enfermedad, establecer medidas o recomendaciones especificas.

TL-23

25 AÑOS DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. CARACTERIZACION, EVOLUCION HOSPITALARIA Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Hector Ugalde Prieto

Resumen

Introducción: El infarto agudo al miocardio (IAM) es una de las principales causas de muerte en el mundo, conocer sus características y su evolución nos pueden ayudar a entender como lograr disminuir su aparición y mortalidad tanto hospitalaria como en el largo plazo. Esto motiva esta presentación cuyo objetivo es caracterizar a un grupo de pacientes con IAM en 25 años de registro. **Método:** Desde un registro consecutivo de pacientes(P) que ingresan por IAM en nuestro departamento, se consignan los datos prehospitalarios, del ingreso, evolución hospitalaria, mortalidad hospitalaria y a 5 años y causas de ella. **Resultados:** Desde 01/1988 a 12/2012, ingresan 2367P con IAM, 60.6 años promedio, 77% sexo masculino, 51% hipertensos, 47% tabáquicos y 21% Diabéticos. 39% tuvo angina previa, 22% consulto, en 84% la conducta fue inadecuada. El IAM se inicia en promedio a las 11 am, 12% tiene algún factor desencadenante, la mayoría, stress físico (56%), síntoma principal fue dolor torácico (94.4%), seguido de dolor epigástrico (2.2%) y disnea aguda (1.9%). Consultan en promedio a las 7.5 horas, 71% con 6 o menos. Ingresan en promedio a las 9.8 horas, 57% con 6 o menos, en 24% se produce retraso en la hospitalización, principalmente por demora del traslado (16%) y error diagnostico (8%). 78% ingresan en Killip 1, 75% con supradesnivel st (SDST), con IAM anterior (47.5%) e inferior (32.5%). Tratamiento de reperfusión en 42%, principalmente angioplastia primaria (29.2%), los fármacos más usados fueron aspirina (97%), nitroglicerina ev (70%) y heparina (58%). 39.6% presentan alguna complicación, las mas frecuentes son insuficiencia cardiaca (28.3%) y arritmias ventriculares malignas (10.2%). Estudio con coronariografía en 84%, 43.6% tienen lesión severa de más de un vaso. El tratamiento posterior fue solo farmacológico en 67.9%, angioplastia en 19.9% y cirugía en el resto. Fueron revascularizados 61.1%, siendo la angioplastia el método principal. Promedio de hospitalización fue 12.2 días (1-90), fallecen 299P (12.6%), causas principales fueron shock cardiogénico (54%) y complicaciones mecánicas (25%). Egresan 2068P, con aspirina (97.2%), b-bloqueo (65.4%), estatinas (56.1%) y IECA (55%). En 64% se logra seguimiento clínico, presentan algún evento un 32.9%, el mAs frecuente un nuevo síndrome coronario agudo (52%). En cuanto a mortalidad se logran seguir 2063(99.8%), fallecen 322P (15.6%), por reinfarto (21.4%), muerte súbita (21.4%), accidente vascular encefálico (8.7%) y 33.9% de causas no cardiovasculares, principalmente cáncer. **Conclusión:** Este registro muestra el mundo real del IAM en un centro en un periodo prolongado de nuestra historia, las características generales de los pacientes son similares a lo publicado en el país, con datos no conocidos hasta ahora, como el nivel de error en el manejo de los pacientes con angina previa así como el error diagnostico en la consulta inicial y el retardo en la hospitalización, así como muestra un alto porcentaje de pacientes estudiados y revascularizados y una mortalidad hospitalaria alta, mayor a los registros del país y una mortalidad a 5 años en rangos de lo publicado en el extranjero, sin datos en el pais.

TL-24

25 AÑOS DE EVOLUCION EN EL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autor: Hector Ugalde Prieto

Resumen

Introducción: El infarto agudo al miocardio (IAM) es una de las principales causas de muerte en el mundo, mortalidad que ha descendido en los últimos años, esto atribuible a mejorías en el tratamiento. En nuestro país hay poca información de esto, lo cual motiva esta presentación cuyo objetivo es mostrar la evolución en 25 años del IAM en un centro y analizar los cambios que han ocurrido en ese periodo. **Método:** Desde un registro consecutivo de pacientes(P) que ingresan por IAM en nuestro departamento, registramos datos prehospitalarios, del ingreso, evolución y mortalidad hospitalarias y a 5 años. Se separan los pacientes en grupos de 5 años y se comparan las características entre los grupos, con prueba de chi cuadrado o t de student según corresponda, $p< 0.05$ como significativo. **Resultados:** Desde 01/1988 a 12/2012 ingresan 2367P con IAM, se forman 5 grupos, G1(1988-92) con 369, G2(1993-97) 486, G3(1998-02) 506, G3(2003-07) 575 y G5(2008-2012) con 431. Edad media 60.6 años, disminuye desde el G1 al G5(63-58.6). La proporción de sexo masculino, factores de riesgo CV, IAM previo, hora de inicio y síntoma de consulta son similares, pero disminuye la hora de consulta (9.3 a 5.8h) y de ingreso (11.4 a 8.2), aunque aumenta el % de retraso en hospitalización de 18 a 28%, 1/3 de las veces por error diagnóstico, lo que no varía en el tiempo. La frecuencia cardiaca y presión arterial son similares al ingreso con aumento del killip 1(67 a 84%), ECG de ingreso y localización del IAM similar, en el tratamiento inicial mejora el % de reperfusión (26 a 53%), principalmente por aumento de angioplastia primaria (0.5-52%), y aparece un segundo antiagregante (0-79%). En la evolución disminuyen las complicaciones (58 a 26%), especialmente por disminución de la insuficiencia cardiaca y arritmias ventriculares. En el estudio no cambia el uso de ecocardiografía (90%), pero si la coronariografía (58 a 97%), disminuyen la enfermedad multivaso (60 a 32%), mejora la revascularización (19 a 81%) y la función ventricular normal (46 a 67%). Disminuye el tiempo de hospitalización (18 a 8 días) y la mortalidad hospitalaria (20.3 a 10.4), sin variaciones en la causa de muerte. Al alta mejora el uso de b-bloqueo, IECA, spironolactona, estatinas y otro antiagregante y disminuye el uso de nitritos y bloqueadores de calcio y al seguimiento disminuye marcadamente la mortalidad (26.7 a 7.2%). **Conclusión:** En estos 25 años de historia del IAM vemos mejoría en tiempo de consulta, tratamiento inicial farmacológico y de reperfusión, en particular angioplastia primaria, uso de coronariografía, revascularización, función ventricular y tratamiento al alta, con disminución de complicaciones y mortalidad tanto hospitalaria como en el seguimiento. También vemos disminución de la edad, enfermedad multivaso y del tiempo de hospitalización. No cambian los factores de riesgo, síntomas, localización del IAM ni el error diagnóstico y empeora el % de retraso en hospitalización. Podemos concluir, que hemos mejorado el tratamiento, los pacientes han mejorado, al consultar más precoz, aún falta en esto, y no hemos mejorado en el error inicial ni el retraso en hospitalización, temas aun por superar.

TL-25

INCIDENCIA Y CARACTERIZACION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES CON ESTENOSIS AORTICA SEVERA

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autor: Hector Ugalde Prieto

Resumen

Introducción: La estenosis aortica (EAo) es en la actualidad la principal valvulopatía que requiere cirugía, la presencia de enfermedad coronaria asociada a esta valvulopatía se ha descrito entre 30-50% de los pacientes sometidos a cirugía valvular por lo que el estudio angiográfico previo a la intervención es una rutina y las guías sugieren efectuarlo en todo paciente de 40 años o más. No se han publicados datos de esta asociación en el país lo que motiva este estudio cuyo objetivo es describir la incidencia de enfermedad coronaria (EC) al menos significativa en pacientes con EAo severa y caracterizar a este grupo de pacientes. **Método:** Desde un registro de pacientes sometidos a angiografía (AC) desde enero de 1992 a diciembre del 2020 se seleccionan todos los pacientes con EAo severa, descartándose los pacientes con historia de By-pass coronario, angioplastia coronaria o infarto al miocardio previo. En este grupo se determina la incidencia de enfermedad coronaria significativa (obstrucción >50% del lumen en al menos un vaso) y se describen en estos pacientes sus características basales y los resultados de la angiografía. **Resultados:** En este periodo se efectúan 18164 AC, de ellas 573 son en pacientes con EAo severa (3.2%), de estos 36 tienen EC previa (17 con angioplastia, 14 bypass y 11 infarto previo (alguno más de uno de estos), por lo cual 537P con EAo se consideran para el estudio (3% del total de pacientes estudiados), de ellos 108 presentan EC significativa, un 20.1%. Edad media de 69.9 años, 76% de sexo masculino, 57% hipertensos,28% diabéticos, 24% dislipidemicos y 19% tabáquicos. 43.5 % tienen síntomas de insuficiencia cardiaca, 41.7 angor, 10.2% sincope. La AC fue efectuada por via femoral en 60%, radial en 40%, un 40% tienen lesión severa de 1 vaso, 27% dos vasos, 10% tres vasos, 7% enfermedad severa de tronco y 16% enfermedad moderada de algún o mas de algún vaso, destacando que ningún paciente menor a 50 años presenta EC severa. No hubo complicaciones mayores ni mortalidad por la AC. **Discusión:** Este estudio muestra la realidad de la enfermedad coronaria en los pacientes portadores de estenosis aortica severa que ingresan a cirugía, evidenciándose una incidencia menor a la descrita en la literatura, son principalmente hombres de edad más bien alta, con la hipertensión arterial como principal factor de riesgo, su síntoma principal es de insuficiencia cardiaca y su enfermedad coronaria es mayoritariamente severa de un vaso o dos, destacando que en los pacientes menores de 50 años no hay presencia de EC severa en este grupo. La AC no tuvo complicaciones significativas ni mortalidad asociada. Dados estos datos, en un número significativo de pacientes, nace la posibilidad de plantear un estudio alterativo a la angiografía antes de su cirugía, considerando la baja incidencia de EC y que esta ocurre mayoritariamente en hombres de edad más bien avanzada y sin duda que en menores de 50 años el realizar una AC aparece como un procedimiento muy invasivo.

TL-27

ECTASIA VASCULAR ANTRAL, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Chávez Arqueros, Andrea[1]; Ortega Soto, Daniela[1]; Farías Ibarra, Cristobal[1]; Cuadros Gómez, Javiera[1]; Kuschel Parada, Valentina[2].

[1]Interno de Medicina, Universidad del Desarrollo-Hospital Padre Hurtado. [2]Médico Cirujano, Hospital Padre Hurtado.

Resumen

Introducción: La ectasia vascular antral gástrica (GAVE) es una condición médica rara, responsable del 4% de las hemorragias digestivas altas no variceales. Se presenta usualmente como una hemorragia digestiva y/o anemia crónica. Aunque sus causas no son bien conocidas, se asocia a condiciones como cirrosis, enfermedad renal crónica, cardiopatía coronaria y enfermedades del tejido conectivo. La GAVE presenta hallazgos endoscópicos e histológicos característicos. A la endoscopía se describen bandas eritematosas longitudinales con vasos tortuosos en su interior, que convergen hacia el píloro y dan el aspecto característico de "estómago de sandía". Los hallazgos histológicos incluyen dilatación, trombosis y ectasia de vasos sanguíneos de la mucosa con hiperplasia de la mucosa gástrica y lámina propia, vasos sanguíneos anormales en la submucosa y fibrohialinosis alrededor de los vasos dilatados. **Presentación del Caso:** Paciente de sexo femenino de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, historia de anemia ferropénica y antecedente de hospitalización en contexto de síndrome anémico y melena recurrente, sin otras exteriorizaciones de sangrado, sin consumo de antiinflamatorios no esteroidales, sin repercusión hemodinámica y con hemoglobina 7.1 mg/dL al ingreso. En esa ocasión se realiza endoscopía digestiva alta con hallazgo de gastritis erosiva con puntos de sangrado en napa en antro. Se maneja con inyectoterapia con adrenalina, con buena respuesta. Tres meses después, la paciente se hospitaliza por exacerbación de su enfermedad pulmonar obstructiva crónica y se pesquisa anemia. Refiere persistencia de melena intermitente, por lo que se realiza nueva endoscopía, que reporta bandas longitudinales eritematosas que confluyen hacia el píloro, con patrón mucoso regular y mucosa friable, hallazgos concordantes con ectasia vascular antral. La biopsia es compatible con GAVE. La paciente es dada de alta, evolucionando con nuevo episodio de síndrome anémico, dolor abdominal y melena. En esta ocasión, la endoscopía describe ectasia vascular antral severa, por lo que se maneja el sangrado con electrocoagulación e inyectoterapia. Posteriormente se realiza tratamiento de coagulación con argón plasma. La paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta con controles ambulatorios. **Discusión:** Las GAVE son infrecuentes, pero conllevan a una importante morbilidad e impacto económico, ya que se asocian a hospitalizaciones frecuentes, por lo que deben manejarse oportunamente para prevenir recurrencias. A pesar de estar frecuentemente asociadas a hipertensión portal, no debe pasarse por alto el diagnóstico en ausencia de ésta y debemos sospecharla en caso de anemia crónica o hemorragias digestivas recurrentes. El tratamiento endoscópico de primera línea corresponde a la coagulación con argón plasma, manejo que difiere con las técnicas habitualmente empleadas en otras hemorragias digestivas altas. Generalmente requiere de varias sesiones y tiene una tasa de éxito de alrededor del 25% a 5 años.

TL-30

TROMBOSIS SÉPTICA DE LAS VENAS SUPRAHEPÁTICAS SECUNDARIA A UN ABSCESO HEPÁTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Farías Ibarra, Cristóbal[1]; Ortega Soto, Daniela[1]; Chávez Arqueros, Andrea[1]; Dassori Walker, Valeria[1]; Kuschel Parada, Valentina[2].

[1]Interno de Medicina, Universidad del Desarrollo-Hospital Padre Hurtado. [2]Médico Cirujano, Hospital Padre Hurtado.

Resumen

Introducción: La trombosis venosa de las venas suprahepáticas o síndrome de Budd Chiari (SBC) es un evento raro, definido como la obstrucción del territorio venoso hepático que puede comprometer desde pequeñas venas hepáticas hasta la vena cava superior, que mayoritariamente ocurre en el contexto de una cirrosis hepática, neoplasia o trombofilia. Su incidencia en la ausencia de alguno de estos factores es muy rara, descrita en 1/1.000.000 casos al año. Su presentación clínica puede ir desde un hallazgo imagenológico hasta una falla hepática fulminante por isquemia. Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes se encuentran la ascitis, el dolor abdominal y la hepatomegalia. En contraste a la trombosis séptica o pileflebitis del territorio venoso portal, que corresponde a una complicación de un foco infeccioso intraabdominal, la trombosis venosa suprahepática es un evento más bien raro en estos casos y sólo el 6% de los casos de trombosis suprahepática presenta como factor de riesgo la presencia de un proceso infeccioso intraabdominal.
Presentación del Caso: Paciente masculino de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial y prótesis aórtica infrarrenal secundaria a aneurisma, consulta por cuadro de dos semanas de evolución de fiebre de hasta 40°C, asociada a dolor abdominal predominantemente en hipocondrio derecho, astenia y disminución de la diuresis. Al examen físico ingresa hipotenso, bradicárdico y afebril, con diaforesis y sin signos de hipoperfusión distal. Al examen abdominal abdomen blando, sin matidez desplazable, sin masas palpables, sin hepatoesplenomegalia y sin signos de irritación peritoneal. Del laboratorio de ingreso destacan parámetros inflamatorios elevados con PCR 109 mg/L, leucocitos de 26.800, transaminasas normales y fosfatasa alcalina elevada. El TAC evidenció un absceso hepático de 35 mm en el lóbulo derecho asociado a trombosis séptica de ramas tributarias de la vena hepática media. El paciente se manejó inicialmente con administración de fluidos, antibióticos empíricos y anticoagulación. El hemocultivo informó positivo para Klebsiella pneumoniae. Dado el alto riesgo de infección protésica, se decide completar 4 semanas de terapia antibiótica endovenosa en hospitalización domiciliaria, con buena respuesta clínica y radiológica.
Discusión: La presentación clínica en este caso corresponde a la de un absceso hepático, debido a la presencia de fiebre, dolor abdominal en hipocondrio derecho y malestar general. No hubo manifestaciones clínicas sugerentes de SBC como ascitis ni hepatoesplenomegalia, siendo éste más bien un hallazgo radiológico. El manejo inicial recomendado es la terapia antibiótica empírica y eventual drenaje quirúrgico dependiendo del tamaño de la lesión. Aunque la tasa de diseminación hematógena e invasión a otros órganos es alta en los abscesos por Klebsiella pneumoniae en comparación con otros agentes, el hallazgo de una trombosis suprahepática asociada está escasamente descrito en la literatura, y de agregarse, el tratamiento correspondiente es el inicio de la terapia anticoagulante. El diagnóstico e inicio precoz del tratamiento define el pronóstico en estos pacientes.

TL-31

COMPROMISO MIOPERICÁRDICO EN EL PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Camus Ríos, Sebastián[1]; Madrid Oros, Salvador[2]; Soto Pizarro, Javier[3].

[1]Becado de medicina interna, Universidad de Chile. [2]Médico internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán. [3]Médico general, CESFAM Cordillera Andina, Los Andes.

Resumen

Introducción: El compromiso miocárdico en el portador de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es una complicación con alta tasa de morbimortalidad. El cuadro clínico puede ser secundario a la presencia de infecciones oportunistas o directamente vinculadas a la infección por VIH. A continuación se describe un caso con falla cardiaca aguda en contexto de coinfección por Cryptococcus neoformans. **Descripción del Caso:** Hombre de 39 años de nacionalidad haitiana, con antecedentes de infección por VIH sin terapia antirretroviral, consulta en servicio de urgencias por cuadro de compromiso de estado general, baja de peso no cuantificada, dolor abdominal y vómitos alimentarios. En urgencias destaca en sus exámenes dímero D > 2000, realizándose angiotomografía de tórax que descarta tromboembolismo pulmonar. Se atribuye gastroenteritis aguda, dándose de alta. 3 días después asiste a control en policlínico de infectología, donde cursa con episodio de convulsión tónico-clónica generalizada de escasos segundos de duración. Se activa sistema de urgencias del hospital, evidenciándose en estado post-ictal, vigil y sin focalidad neurológica, pero con agitación psicomotora. Se hospitaliza en unidad de intermedio para monitorización. Dentro del estudio etiológico destaca tomografía de cerebro sin lesiones agudas y punción lumbar con líquido cefalorraquídeo concordante con infección por Cryptococcus neoformans. Se inicia tratamiento con anfotericina B deoxicolato y fluconazol. Evoluciona hacia mayor compromiso de conciencia, asociado a taquicardia sinusal, hipertensión arterial y parámetros inflamatorios al alza. Se realizan troponinas resultando en 5,79 ng/mL (VN < 0,2). Electrocardiograma evidencia taquicardia sinusal y alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular, y ecocardiograma transtorácico que evidencia hipoquinesia difusa del ventrículo izquierdo, fracción de eyección de menos de 30% y pericardio hiperrefringente asociado a derrame leve. Posteriormente evoluciona con hipotensión y taquicardia sinusal persistente. Se traslada a unidad de cuidados intensivos en donde cursa con shock cardiogénico con refractariedad a terapia inótropa, evolucionando con falla multiorgánica y paro cardiorespiratorio. **Discusión:** El compromiso cardiaco en la infección por VIH es amplio, desde enfermedad coronaria, arritmias, valvulopatías, hipertensión pulmonar, pericardiopatías y, como se presenta en el presente caso, miocardiopatías. En particular, el compromiso miocárdico puede manifestarse como miocarditis focal, signos ecocardiográficos de deterioro de la función ventricular y miocardiopatía clínica. En este caso evidenciamos un curso agudo y catastrófico, llevando al shock y la muerte. Creemos relevante presentar esta experiencia en el Congreso para poner en relevancia el diagnóstico precoz del compromiso miocárdico en pacientes con VIH frente al deterioro de la hemodinamia, donde el estudio etiológico es limitado por su inestabilidad. En este caso cobra especial atención la ecocardiografía, método no invasivo y de fácil uso al pie de la cama, que nos permitirá ampliar la mirada hacia una monitorización y manejo integral.

TL-32

TUMOR PARDO COMO PRESENTACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE EN LA ACTUALIDAD.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Hernández, Canales Lorena[1]; Solar, González Antonieta[2]; Contreras, Olea Oscar[3]; Camus, Appuhn Mauricio[4] y González, Vicente Gilberto[1].

[1]Residente Endocrinología. Departamentos de: [1]Endocrinología [2]Anatomía Patológica, [3]Radiología, [4]Cirugía Oncológica y Maxilofacial. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción: Actualmente la presentación clínica más frecuente de hiperparatiroidismo primario (HPT 1º) es su variedad asintomática, caracterizada por el hallazgo incidental de hipercalcemia PTH dependiente, sin compromiso óseo o renal. Comunicamos el caso de un paciente con HPT 1º, que debutó clínicamente con compromiso óseo, secundario a un tumor pardo, presentación clínica muy infrecuente en la actualidad. **Descripción del Caso:** Hombre de 47 años, sin antecedentes mórbidos conocidos, consulta por dolor óseo de 2 años de evolución, con intensificación de dolor en tobillo izquierdo (borde lateral), 2 meses previo a consulta. En estudio inicial destaca: Cintigrama óseo que informa aumento de actividad osteoblástica en el peroné izquierdo distal y aumento difuso de captación a nivel de cráneo, uniones costocondrales, articulaciones sacro ilíacas e isquion izquierdo. PET/CT informa: Nódulo tiroideo derecho hipermetabólico. Se realizó biopsia ósea de tobillo izquierdo que informa lesión mesenquimática con células gigantes de tipo osteoclástico. Se solicita estudio bioquímico, destacando: Calcio 14,2 mg/dL, Fósforo 1,9 mg/dL, Fosfatasa alcalina 500 U/L (Valor normal: 46-116 U/L), 25 OHD 20,3 ng/mL y PTH 1124,9 pg/mL (Valor normal 15-65 pg/mL). Se complementa estudio con Cintigrama MIBI-SPECT / CT de paratiroides y ecotomografía cervical, que muestran aumento de captación en relación con nódulo intratiroideo derecho de 3 cm diámetro. Densitometría ósea radio 33%: 0,471 g/cm² Z score -5,3. Dado hallazgos, se realiza lobectomía tiroidea derecha, que incluyó en su interior tumor paratiroideo. Resultado de biopsia: Adenoma oxifílico atípico de la glándula paratiroides, intratiroideo, parafibromina focalmente positivo. Paciente con evolución post operatoria favorable, desarrolla hipotiroidismo post operatorio, síndrome de hueso hambriento transitorio y disminución progresiva de dolor óseo, con mejoría clínica, radiológica y bioquímica de alteraciones iniciales. Se mantiene tratamiento con levotiroxina 100 mcg/día + Ca/D3 (1000/1600) y Calcitriol 0,25 mcg/d. Al sexto mes post operatorio, asintomático, con exámenes bioquímicos en rango normal. **Conclusión:** Los tumores pardos son lesiones uni o multifocales óseas benignas secundarios a hiperparatiroidismo persistente, lo que causa cambios osteolíticos en el hueso. Pueden estar ubicados en cualquier parte del esqueleto. En las radiografías simples se observa una lesión expansiva bien delimitada y áreas radio lúcidas multiloculares de resorción ósea. La histología evidencia lesiones osteolíticas asociadas a células gigantes multinucleadas en un estroma vascular y fibroso, que no son patognomónicas de la enfermedad. En la actualidad, esta forma de presentación, es un hallazgo infrecuente dado la precocidad del diagnóstico bioquímico en países desarrollados. Sin embargo, sigue siendo un diagnóstico diferencial a considerar en lesiones osteolíticas. Nosotros sugerimos incluir medición de calcemia en el estudio inicial de tales pacientes, lo cual podría orientar a la causa del mismo.

TL-34

VASCULOPATÍA LIVEDOIDE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Francisco Muñoz Morales[1], Lorna Muñoz Mansilla[2], Juan Cristóbal Gajewski[1], Felipe Leiva Olmos[1]

[1]Médico EDF, Hospital Comunitario de Queilen. Queilen, Chile. [2]Enfermera universitaria Hospital Comunitario de Queilen. Queilen, Chile.

Resumen

Introducción: Una herida crónica es una pérdida de continuidad de la superficie epitelial con poca tendencia a la curación. Dentro de los diagnósticos diferenciales menos comunes se incluye la vasculopatía livedoide (VL), condición caracterizada por lesiones cutáneas trombo-oclusivas, dolorosas, que afecta a las extremidades inferiores en su porción distal. **Descripción del Caso:** Paciente masculino de 35 años, tabáquico activo, presenta herida dolorosa de 1 mes en maléolo medial izquierdo de origen no precisado. Al examen se evidencia lesión ulcerada redondeada irregular, de 4 cm de diámetro, con nódulos eritematosos, atrofia blanca e hiperestesia cutánea. Tras descartar infección se inicia curación avanzada con apósitos activos con mala respuesta. Se realiza biopsia cutánea que describe dermatitis crónica perivascular superficial con fibrosis dérmica y focos de vasculopatía trombótica compatible con vasculopatía livedoide. Tras el diagnóstico se indica suspensión de hábito tabáquico, aspirina y nifedipino, asociado a curaciones y manejo de dolor. Se realiza estudio complementario sin evidencia clínica ni analítica de enfermedad autoinmune ni coagulopatía. Por mala evolución se inicia manejo con anticoagulante como tercera línea con buena respuesta. **Discusión:** La vasculopatía livedoide se ha asociado a oclusión de la microcirculación capilar cutánea, que conduce a trombosis e isquemia. Debido a la infrecuencia con que se manifiesta se ha dificultado la estandarización del tratamiento, sin embargo, una revisión sistemática compara diversas terapias, dentro de las cuales los anticoagulantes, antiplaquetarios y esteroides anabólicos parecieran ser los más efectivos. Los anticoagulantes son el tratamiento más estudiado y cuya efectividad estaría mayormente demostrada, con hasta un 98% de respuestas favorables. Dentro de ellos el rivaroxabán se alza como una alternativa terapéutica eficaz debido a su perfil de eventos adversos, vía de administración oral y ausencia de requerimientos de monitorización. La aspirina se sugiere como primera línea de tratamiento debido a su accesibilidad y perfil terapéutico favorable, cuyas dosis superiores parecieran tener efectos más adecuados, mientras que los esteroides anabólicos podrían ser una alternativa terapéutica específica en pacientes con enfermedad del tejido conectivo. También se describen otras terapias, sin embargo, la dificultad en su acceso, el coste asociado y su elevado perfil de riesgo no los posiciona como buenos candidatos iniciales. Además del tratamiento farmacológico se sugieren estrategias generales como el abandono del tabaco y el cuidado de la herida, procurando mantener un ambiente húmedo libre de infección. **Conclusión:** No existe evidencia de buena calidad que justifique la estandarización del tratamiento de esta patología. Frente al diagnóstico se debe estudiar las principales patologías concomitantes, tras lo cual se podría indicar un manejo individualizado. Los anticoagulantes, antiplaquetarios y esteroides, en conjunto a medidas generales, se perfilan como una primera línea de tratamiento adecuada.

TL-35

SARCOIDOSIS PULMONAR ¿SECUNDARIA A EXPOSICIÓN LABORAL?

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Irisarri Miren[1], Lavagnino Giuliana[1], Arancibia Javiera[1], Tapia Margarita[1], Vega Jorge[2], Gutiérrez Mónica[3]

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad Valparaíso. [2]Nefrólogo, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile. [3]Neumóloga, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile

Resumen

Introducción: La sarcoidosis es un trastorno granulomatoso no caseificante multisistémico. Se expresa principalmente en el pulmón y ganglios linfáticos intratorácicos. Su etiología es desconocida. Afecta principalmente sujetos entre 30 a 50 años. Su pronóstico es variable, con una mortalidad promedio de 7,6%. Se ha postulado que existe un agente medio ambiental (aerotransportado), que desencadena un reacción granulomatosa secundaria a la exposición al antígeno (exposición ambiental u ocupacional). La unión del antígeno al complejo mayor de histocompatibilidad tipo II, genera activación de los linfocitos Th1, los que infiltran el pulmón y producen citoquinas como TNF-a, TGF-b y las interleucinas 2 y 12, lo que lleva a la formación de granulomas sin caseificación con daño de la arquitectura local. **Descripción del caso:** Hombre de 42 años, no fumador, con antecedentes de intolerancia a los hidratos de carbono, migraña y alergia al yodo. Trabaja como carpintero en Punta Arenas, con exposición diaria a madera. Consulta por dolor de 3 meses de evolución en tórax, bilateral, tipo puntada, asociado a tos seca, disnea de medianos esfuerzos, palpitaciones y baja de peso de 5kg. El scanner de tórax sin contraste mostró linfadenopatías mediastínicas e hiliares de hasta 18 x 13mm, asociadas a nódulos pulmonares múltiples, bilaterales, simétricos, de hasta 9 mm de diámetro. Es trasladado a Viña del Mar, donde se sospechó sarcoidosis o un síndrome linfoproliferativo. Se efectuó una mediastinoscopía para obtener una biopsia, la que reveló un proceso inflamatorio granulomatoso no necrotizante, compatible con sarcoidosis. La PCR para tuberculosis fue negativa. El ecocardiograma, espirometría y capacidad de difusión pulmonar fueron normales. Se inició terapia con corticoides (deflazacort 30 mg al día). **Discusión:** La sarcoidosis es un patología infrecuente, que se asocia a exposición ambiental y ocupacional. Hacer el diagnóstico es importante para decidir que casos tratar para evitar la progresión a una enfermedad fibrótica avanzada. El tratamiento de primera línea son los corticoides y en caso de mala respuesta se utilizan inmunosupresores como metotrexato, azatioprina o fármacos biológicos como anti- TNF (infliximab y adalimumab). La sarcoidosis en una enfermedad a veces dificil de diagnosticar, el pulmón es el órgano más afectado y debemos saber cuando sospecharla y manejarla, para evitar su progresión. En este caso fue necesario cambiar el área de trabajo del paciente.

TL-36

UNA CAUSA INFRECUENTE DE NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Irisarri Aldunate Miren[1], Lavagnino Contreras Giuliana[1], Arancibia Berríos Javiera[1], Tapia Carvajal Margarita[1], Vega Stieb Jorge[2].

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad Valparaíso [2]Nefrólogo, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

Resumen

Introducción: Los nódulos pulmonares se definen como una lesión pequeña (≤ 30 mm), bien definida, rodeada completamente por parénquima pulmonar sano. Los principales diagnósticos diferenciales son tumores benignos, granulomas infecciosos y metástasis pulmonares. Las lesiones inflamatorias (granulomatosis con poliangeítis, artritis reumatoide, sarcoidosis, atelectasia redondeada), los ganglios linfáticos pulmonares y los quistes broncogénicos son causas inusuales de nódulos benignos. Con menos frecuencia, la infección por bacterias formadoras de abscesos (Ej., Staphylococcus aureus) puede presentarse como un nódulo pulmonar. El embolismo séptico es una enfermedad grave caracterizada por infiltrados pulmonares bilaterales asociados a un foco infeccioso extrapulmonar. Se relaciona con endocarditis, infección de accesos vasculares, osteomielitis y artritis séptica. **Descripción del caso:** Hombre de 54 años, obeso, sin controles médicos desde hace 8 años. Sin antecedentes de fármacos, drogas, tabaquismo, cirugías, ni alcohol. Consulta por hematuria, dolor en flanco e hipocondrio derecho con irradiación a zona lumbar de un mes de evolución, acompañado de fiebre, tos seca y calofríos. Está hipertenso y taquicárdico. De sus exámenes destacan: glicemia 403 mg/dl, leucocitos 19.920mm3, proteína C reactiva 172mg/L, sedimento de orina inflamatorio con urocultivo positivo para Escherichia Coli y Klebsiella Pneumoniae multisensibles. El scanner de abdomen y pelvis mostró focos hipodensos, irregulares y mal definidos renales derechos, edema perirrenal y derrame pleural bilateral. Se inició tratamiento con ceftriaxona. El paciente evolucionó con insuficiencia respiratoria y shock séptico. Un nuevo escáner de tórax, abdomen y pelvis mostró lesiones sugerentes de abscesos renales, trombosis de vena renal y cava inferior, esplenomegalia con infarto esplénico, nódulos y lesiones pulmonares sugerentes de embolias sépticas. Se trasladó a nuestro centro conectado a un ventilador mecánico. Una punción pleural dió salida a 340cc de líquido serohemático con características de exudado. Fue tratado durante 14 días con amikacina y 21 días con ceftriaxona, con buena evolución clínica. Un scanner de tórax de control mostró la presencia de múltiples lesiones parenquimatosas pulmonares (que hizo sospechar la presencia de metástasis) y pequeñas adenopatías mediastínicas e hiliares. Se efectuó una biopsia por videotoracoscopía, la que mostró material necrótico con extenso exudado fibrinopurulento, sin elementos epiteliales ni evidencia de malignidad. Las tinciones para bacilo de Koch fueron negativas. **Discusión:** Las embolías sépticas pulmonares son infrecuentes y graves. Muy ocasionalmente se presentan como nódulos pulmonares, cuyo diagnóstico diferencial es amplio. En este caso fue necesario biopsiar para descartar una enfermedad metastásica o tuberculosis. El origen de la infección en este paciente no pudo establecerse. Afortunadamente la terapia antibiótica prolongada permitió superar con éxito esta severa infección.

TL-38

CAUSA POCO FRECUENTE DE SINDROME PORTO-PULMONAR (SPP)

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Farago, Ergas Deborah[1]; González, Reyes María Fernanda[2]; De la Rivera, Vergara Matías[2]; Czischke, Ljubetic Karen[3].

[1]Interna de medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago. [2]Residente Medicina Interna, Universidad del Desarrollo, Santiago. [3]Médico broncopulmonar, Hospital Padre Hurtado/ Clínica Alemana, Santiago.

Resumen

Introducción: La HPP corresponde al aumento de la presión de la arteria pulmonar (AP) asociada a hipertensión portal (HP). Una de sus causas menos frecuente es la malformación congénita Abernethy (MCA). **Caso:** Hombre de 38 años, ingresa grave por shock séptico foco cutáneo secundario a úlcera varicosa sobreinfectada. Evoluciona con terapia ad hoc en forma favorable. Durante su hospitalización se hacen evidentes sus antecedentes de cirugía de varices esofágicas en la infancia, insuficiencia venosa severa de extremidades inferiores y alteraciones cognitivas. Refiere disnea de esfuerzos progresiva últimos 4 años con capacidad funcional III y síndrome edematoso. Se realiza amplio estudio en el que destaca electrocardiograma con signos de sobrecarga derecha, ecocardiograma con dilatación y sobrecarga de cavidades derechas, presión sistémica arteria pulmonar 75, test de burbuja negativo. AngioTC tórax, abdomen y pelvis con signos de hipertensión arterial pulmonar (HAP), atrofia renal derecha, ausencia de vena porta, múltiples trayectos vasculares tortuosos de circulación esplácnica, que desembocan en vena cava inferior, várices esófago-gástricas y esplenomegalia. Cateterismo derecho confirma presión AP media de 65 mmHG con test de vasoreactividad negativo. En base a estos hallazgos, se diagnostica un sindrome portopulmonar (SPP) provocado por una MCA tipo I. Desde su diagnóstico ha presentado un episodio de hematemesis, rectorragia y reinfecciones de lesiones varicosas que han logrado ser manejado en forma exitosa. No ha desarrollado encefalopatía hepática. Su tratamiento se ha basado en terapia de insuficiencia cardiaca derecha con uso de diuréticos, antifosdodiesterasa-5 (sildenafil) oxigeno portátil 24 horas del día. Fue descartada la posibilidad de trasplante hepático dado la severidad del caso producto del diagnóstico tardío. **Discusión:** La HAP es un trastorno fisiopatológico que se encuentra en numerosas entidades clínicas. Se clasifica en cinco grupos según etiología. El SPP corresponde a una de las causas del grupo 1. La MCA corresponde a una alteración congénita con una prevalencia de 2-5% en este grupo de paciente. Es una anomalía venosa de la circulación esplácnica, resultado de la persistencia de vasos embrionarios, que generan comunicación entre la circulación portal y la sistémica; existen dos tipos, en el primero hay ausencia de la vena porta con un desvío completo de la sangre portal a las venas sistémicas (cava, renales o ilíacas) y en el tipo 2 hay hipoplasia portal que desvía la sangre por un afluente extrahepático a la vena cava. La MCA es una patología infrecuente y generalmente se diagnostica en niños, sin embargo, en nuestro paciente, el diagnóstico se hizo de forma tardía y a raíz del hallazgo de hipertensión pulmonar. Al revisar la historia clínica, habían signos previos sugerentes de la enfermedad, como la insuficiencia venosa, el antecedente que no logramos certificar de várices esofágicas en la infancia y la disnea de esfuerzo. Dentro de las alternativas terapéuticas del síndrome porto-pulmonar, el trasplante hepático es el tratamiento definitivo, el cual no fue posible en nuestro paciente debido a la distorsión anatómica.

TL-39

DAÑO HEPÁTICO DESCOMPENSADO SECUNDARIO A HÉPATO-COLANGIOCARCINOMA COMBINADO METASTÁSICO: PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Cañete, Palta Iván[1]; Muñoz, Prieto Nicolás[1]; Weitz, Muñoz Sebastián[1]; Gajardo, Carreño Roberto[1]

[1]Residente Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile, Universidad de Chile

Resumen

Introducción: Los tumores primarios malignos hepáticos representan la cuarta causa mundial de muerte asociada a cáncer; los cuales han tenido un aumento en prevalencia en los últimos años, con alta asociación a Daño Hepático Crónico (DHC). Dentro de estos tumores destacan el Hépatocarcinoma (HCC) y el Colangiocarcinoma intrahepático (CCiH). Si bien lo más frecuente es su manifestación de forma aislada e independiente entre sí, se describe en la literatura la aparición de tumores malignos hepáticos con características de HCC y CCiH simultáneamente. Si bien son menos frecuentes, su grado de invasión y letalidad es mayor. Dado lo poco prevalente y agresivo de estos tumores es que se presenta a continuación un caso de descompensación de DHC secundario a uno de estos tumores con metástasis múltiples a distancia al momento del diagnóstico. **Caso clínico:** Paciente de 75 años con antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 no Insulino requirente, DHC secundario a alcohol diagnosticado en diciembre 2020 , tabaquismo suspendido hace 35 años. Consulta en contexto de ascitis a tensión, sin respuesta a terapia diurética, asociado además a baja de peso de 20 kilos en 3 meses. Al ingreso con insuficiencia respiratoria parcial aguda. Al examen físico con signos de derrame pulmonar bilateral mayor a derecha, radiografía de tórax con derrame pleural a derecha. Exámenes de laboratorio con bilirrubina total 3.1, bilirrubina directa 1.7, Fosfatasa alcalina 350, gamma glutaril transferasa 380, aspartato transferasa 58, alanino transferasa 41, Tiempo protrombina INR 1.8. Estudio de líquido ascítico negativo para peritonitis bacteriana espontánea; destacando a la macroscopía color serohemático; además con Calcio corregido 11.4. Ante la sospecha de estar frente a fenómeno neoplásico, estudio dirigido del derrame pleural, resultando exudado 80% mononuclear.; además estudio con Antígeno prostático 0.2 (VN menor 4), Alfafetoproteínas 52 (VN 10), Ca 19-9 192 (VN 30). Estudio con tomografía axial computada de tórax,abdomen y pelvis con contraste que muestra en tórax incontables lesiones nodulares en ambos pulmones. En abdomen y pelvis lesión hepática de 18 centímetros de diámetro mayor concordante con hepatocarcinoma y colangiocarcinoma intrahepático de forma simultánea. Se toma block celular en líquido pleural y líquido ascítico, con presencia de células sugerentes de colagiocarcinoma y hepatocarcinoma. Dado el status de paciente y diseminación de tumor, se define en conjunto manejo sintomático. Es dado de alta a domicilio para seguimiento por cuidados paliativos. **Discusión:** El Hépato-colangiocarcinoma intrahepático combinado es una neoplasia maligna primaria hepática poco frecuente pero altamente agresiva e invasora. De acuerdo a la biología de esta neoplasia, tiene origen similar a sus variantes independientes (HCC y CCiH), pero su comportamiento es más agresivo. De de los factores de mal pronóstico destaca tamañp mayor de 5 centímetros, invasión linfática y de vasos sanguíneos, metástasis a distancia, Ca 19-9 elevado. Dentro de los tratamientos, el más relevante es el quirúrgico, sin embargo, dada progresión en paciente, resultó imposible.

TL-40

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA SECUNDARIA A MIOCARDITIS AGUDA FULMINANTE COMO MANIFESTACIÓN DE PIMS

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Cañete, Palta Iván[1]; Muñoz, Prieto Nicolás[1]; Weitz, Muñoz Sebastián[1]; Gajardo, Carreño Roberto[1].

[1]Residente Medicina Interna

Resumen

Introducción: La pandemia asociada (SARS-CoV-2) ha provocado más de 19,8 millones de casos y más de 730.000 muertes en el mundo. Previamente se pensó que repercusión era mínima en niños y adolescentes, sin embargo, se empezaron a describir casos de síndrome inflamatorio sistémico, similar a lo descrito en Kawasaki. Dentro de las manifestaciones, se describió miocarditis. Se presenta caso de paciente con falla cardiaca aguda en contexto de miocarditis por PIMS. **Caso clínico:** Mujer 15 años originaria de Perú, en Chile hace 10 años; sin antecedentes médicos, no vacunada contra COVID. Capacidad Funcional I (CF I). Cuadro 7 días de evolución de compromiso estado general, fiebre por 3 días, diarrea en 3 oportunidades sin elementos patológicos, cefalea holocránea pulsátil. Posteriormente disnea de rápida evolución hasta CF IV, sin otros síntomas asociados. Ingresó taquicárdica, normotensa, mal perfundida, febril. Examen físico: llene capilar enlentecido, yugulares ingurgitadas, congestión pulmonar clínica. En exámenes con Leucocitosis mínima, elevación PCR, lactato 2.3, troponinas 620 pro-BNP mayor 30 mil (normal hasta 500), Dímero D (DD) 550, Ferritina 400. Por sospecha de meningitis, punción lumbar, negativa para meningitis. Ecoscopía con dilatación de 4 cavidades. AngioTAC tórax negativo para tromboembolismo pulmonar. Se interpreta como miocarditis aguda fulminante, ingreso a unidad coronaria. Manejo depletivo, uso de milrinona acotado. Ecocardiograma transtorácico FEVI 25% con dilatación de 4 cavidades. Estudio etiológico PCR COVID (-), panel respiratorio negativo, Estudio de serología viral (VIH; VHB; VHC, CMV, VEB, Parvovirus B19, Herpesviridae negativos), serología Chagas y Toxoplasma negativos. Panel reumatológico negativo. Antecedente de rinofaringitis 5 semanas antes ingreso, toma de inmunoglobulinas M y G para SARS-COV 2, IgG positiva. Interpretado entonces como PIMS, evaluación por inmunología, inicio de inmunoglobulinas, buena respuesta clínica sin reacción adversa. Seguimiento ecocardiográfico y por resonancia magnética cardiaca con recuperación de FEVI a 42%.Alta con terapia de insuficiencia cardiaca. **Discusión:** Tras la pandemia por COVID, se comenzó a describir PIMS, con criterios clínicos característicos donde la fiebre más de 24 horas y el compromiso de dos o más sistemas: cardíacos, renales, respiratorios, hematológicos, gastrointestinales, dermatológico o neurológico. Dentro de las manifestaciones, se describe miocarditis fulminante. La miocarditis aguda fulminante se define como inflamación aguda del miocardio con deterioro clínico dentro de 3 semanas, representando el 17% de las miocarditis. Dentro de los síntomas el más prevalente es disnea, seguido de dolor torácico y palpitaciones. Dentro de las principales complicaciones destacan las arritmias, siendo el QRS mayor de 120 milisegundos un factor de riesgo mayor. De los factores pronósticos destacan alza de troponinas, elevación del ProBNP, siendo necesario un manejo multidisciplinario. De lo etiológico a descartar causas virales, bacterianas, parasitarias, reumatológicas, ante la duda se puede biopsiar miocardio. Key Word: COVID, PIMS, miocarditis, falla cardiaca aguda.

TL-41

CONTENIDOS ASOCIADOS A PERSONAS LESBIANAS, GAYS, BISEXUALES, TRANSGÉNERO Y QUEER EN ESCUELAS DE MEDICINA CHILENAS

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Ortiz-López, Nicolás[1]; Rojas Pino, Marcos[2]; Cánepa González, Joaquín[3].

[1]Estudiante de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de Chile, Santiago. [2]Centro de Enseñanza y Aprendizaje, Escuela de Salud, Universidad de O'Higgins, Rancagua. [3]Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago.

Resumen

Introducción: Las personas lesbianas, gays, bisexuales, transgénero y queer (LGBTQ+) enfrentan inequidades en salud. A nivel internacional se ha reportado un abordaje limitado respecto a contenidos específicos de la población LGBTQ+ en escuelas de medicina. Actualmente no existen estudios en Chile sobre la cobertura de estos contenidos específicos de la población LGBTQ+ en la carrera de medicina. El objetivo de este estudio es caracterizar la enseñanza de contenido curricular relacionado con temáticas LGBTQ+ en las escuelas de medicina de Chile. **Método:** Estudio mixto descriptivo transversal basado en una encuesta de 15 preguntas abiertas y cerradas a los directores de escuela u otro representante pertinente de las 24 escuelas de medicina de Chile, realizado entre octubre de 2020 y julio de 2021. Los elementos incluidos en la encuesta se basaron en dos cuestionarios preexistentes, incluyendo contenidos, formas de evaluación de estos e identificación de barreras para enseñarlos. Un piloto fue aplicado para evaluar comprensión, aceptabilidad y tiempo de aplicación. Además se solicitó consentimiento firmado por cada encuestado. Se realizó un análisis descriptivo de los resultados. **Resultados:** Se obtuvo una tasa de respuesta de 58,3%, y 11 carreras (78,6%) declaran incluir formación sobre salud de personas LGBTQ+. Respecto a la cantidad de horas invertidas a nivel licenciatura (o pre-internado) el promedio fue de 5,9 horas, mientras que en internado de 2,6 horas. La distribución de estos contenidos durante la formación médica es asimétrica, 10 universidades (71,4%) declaran que estos contenidos se encuentran a nivel de licenciatura en alguna asignatura, y en internado, 8 universidades (57,2%) declaran que existe algún espacio curricular obligatorio. En 11 (78.6%) escuelas se les enseña cómo obtener información sobre relaciones con personas del mismo sexo, y en 8 escuelas (57,1%) se enseña diferencia entre comportamiento e identidad en el plan obligatorio. Las metodologías de enseñanza para el logro de conocimientos de temáticas LGBTQ+ consisten principalmente en clases expositivas (92,9%), método de casos (42,9%) y debate en el aula (28,6%). La evaluación de los contenidos se realiza a través de prueba escrita en 7 escuelas, evaluación supervisada por docentes en 5 escuelas, y paciente estandarizado en 4. En cuanto a barreras para abordar estos contenidos, el 42,9% indica que no existen ideas concretas sobre qué hacer, 42,9% considera que el plan de estudios es demasiado ajustado para ofrecer una clase, y en el 35,7% comentan que no hay instructores adecuados para abordarlos. Por otro lado, las estrategias propuestas para aumentar estos contenidos consisten en material curricular enfocado en salud de personas LGBTQ+/inequidades en salud (92,9%) y un mayor tiempo destinado en el currículum (57,1%). **Conclusiones:** La mayoría de las escuelas de medicina reportan espacios curriculares destinados para la enseñanza sobre temas de salud específicos de personas LGBTQ+, principalmente durante el período de formación pre-internado. Sin embargo, existe escaso abordaje de temáticas adicionales a la historia sexual del paciente o su orientación sexual.

TL-43

MIOCARDIOPATÍA DE ESTRÉS: TAKOTSUBO INVERSO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Muñoz Prieto Nicolás[1], Cañete Palta Iván[1], Weitz Muñoz Sebastián[1], Gajardo Roberto Javier.
[1]Residente Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile, Universidad de Chile

Resumen

Introducción: La miocardiopatía por estrés o Síndrome de takotsubo (ST) es un síndrome caracterizado por disfunción regional sistólica transitoria del ventrículo izquierdo (VI), en ausencia de lesiones obstructivas en coronariografía. Se produce balonamiento apical del VI, que es la forma más frecuente y típica de presentación (hipokinesia/akinesia apical e hiperkinesia basal). El término takotsubo se entrega por la similitud imagenológica a un recipiente usado en japón para la pesca de pulpo. Es más frecuente en mujeres post-menopausica, como gatillante se asocia estrés emocional y se presenta como síndrome coronario agudo. El mecanismo postulado es una descarga catecolaminérgica con espasmo o disfunción microvascular que genera aturdimiento del miocardio. Existen otras variantes atípicas que tiene menor incidencia e incluyen segmentos basales, medio o focales. El diagnóstico se basa en la clínica, cambios electrocardiográficos y/o elevación biomarcadores, ausencia de lesiones coronarias obstructivas y alteraciones de la motilidad compatible. Las alteraciones de la motilidad se logran documentar en la coronariografía, ecocardiograma o en RNM cardiaca. Se presenta una paciente con ST inverso.
Caso clínico: Paciente mujer de 69 años, antecedentes de DM2, HTA, Tabaquismo, Trastorno ansioso y AR. Cuadro de 1 día de evolución de dolor epigástrico e hipocondrio derecho que inicia al despertar y progresa durante el día hasta máxima intensidad, se asocia a vómitos escasos. Al ingreso estable, sin dolor, ECG sin signos de isquemia, Troponina US 19 ng/dL. Se hospitaliza en sala, presenta nuevo episodio de dolor intenso, asociado a síntomas neurovegetativos e insuficiencia respiratoria, ECG taquicardia sinusal, Troponina US 2552 ng/dL. Coronariografía: sin lesiones coronarias significativas, ventriculografía con akinesia segmento basal y medio, hipercontractilidad apical, FEVI 27%, acentuada elevación de presión de fin de diastole, insuficiencia mitral moderada. AngioTC tórax: congestión pulmonar con derrame pleural bilateral, sin TEP. Ecoscopia: hipokinesia acentuada de segmento medio basal de pared anterior, anteroseptal y lateral, FE visual 30%, insuficiencia mitral severa. Requiere VNI de forma transitoria, se realiza terapia depletiva y vasodilatadora logrando buena respuesta clínica con mejoría progresiva. Se complementa estudio con RNM cardiaca que muestra hipoquinesia segmentos basales y medios, motilidad segmentos apicales normales, FEVI 46%, consistente con miocardiopatía de estrés variedad basal.
Discusión: El ST inverso ocurre en 2% de los casos de ST, presenta akinesia basal con hiperkinesia media-apical. Se presenta en personas más jóvenes, con mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos y estrés emocional o físico. Su principal alteración electrocardiográfica es el supradesnivel del segmento ST, pero presenta mayor prevalencia de depresión del ST que los casos típicos. Hay mayor elevación de biomarcadores dado gran masa miocárdica comprometida. En nuestro caso la paciente evoluciona de forma favorable, pero, aunque se ha descrito menor morbi-mortalidad que TS típico, puede progresar a falla cardiaca aguda y shock cardiogenico.

TL-44

TROMBOCITOPENIA EN EMBARAZADA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: NO TODO ES AUTOINMUNE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Alfaro, Fierro Valeria[1]; Alvarado, Stephan Pablo[1]; Báez, Gajardo Allison[1]; Rivera, Rodas Martha[2]; Aguilera, Bernales Felka[3]

[1]Interno, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. [2]Médico general, CESFAM Cartagena, SSVSA. [3]Becada, Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios.

Resumen

Introducción: La trombocitopenia durante el embarazo es una patología relativamente frecuente y posee un amplio diagnóstico diferencial. Abarca patologías benignas hasta potencialmente mortales. Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra: trombocitopenia gestacional (TG), hígado agudo grado del embarazo, preeclampsia (PE), eclampsia, síndrome de HELLP, púrpura trombocitopénico inmune (PTI), coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípidos, virus, neoplasia mieloproliferativa. **Descripción:** Mujer de 32 años con hipertensión arterial, multípara de 3, sin complicaciones en embarazos previos, sin abortos ni trombosis, cursando embarazo de 20 + 5 semanas. Consulta por gingivorragia espontánea, sin otros sitios de sangrado. Al ingreso presión arterial de 162/104 mmHg. Mucosa oral en mal estado. Al interrogatorio úlceras orales, alopecia. En exámenes destaca: plaquetas de 1000, anemia leve normocítica normocrómica, frotis sin esquistocitos, VHS 118. Coagulación, función renal y perfil hepático normal. Orina completa hematuria no glomerular. Proteinuria 24 horas 0.90 grs/24 hrs. Fibrinógeno y LDH normal. Evaluada por hematología, se sospecha PTI, se inicia Dexametasona e Inmunoglobulina (Ig) endovenosa.Resto del estudio: ANA (+) 1/640 patrón nuclear granular, Anti-Ro y Anti-Sm (+). Hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia policlonal, IgM e IgG Anti-B2-Glicoproteína-1, IgM e IgG anti cardiolipinas (-). Elisa HIV, antígeno superficie VHB, anticuerpos anti VHC negativos.Ecografía: restricción crecimiento intrauterino (RCIU) severo con alteración del doppler de arterias uterinas. Se diagnostica LES grave activo. Se inicia bolos de metilprednisolona, azatriopina e hidroxicloroquina.Persiste trombocitopenia de 1000 por lo que se realizan múltiples transfusiones y nuevo pulso de Ig. Mantiene trombocitopenia severa y se plantea esplenectomía. Evoluciona severamente hipertensa requiriendo 3 antihipertensivos orales. Presenta edema pulmonar agudo (EPA) secundario a crisis hipertensiva con cefalea, que se maneja con nitroglicerina y sulfato de magnesio y se pospone esplenectomía. Posteriormente se objetiva aborto retenido, se realiza legrado. Evoluciona con plaquetas en ascenso hasta 80.000 y mejoría de presión arterial. Se indica manejo ambulatorio con metilprednisolona, hidroxicloroquina, amlodipino y enalapril. **Discusión:** La trombocitopenia en embarazada tiene múltiples causas, dentro de ellas la más frecuente es la TG, que corresponde a un diagnóstico de exclusión. Es importante descartar las que pueden comprometer la vida de la paciente y el feto ya que requieren un manejo activo.En este caso, se planteó PTI y LES activo, sin embargo no respondió al tratamiento habitual de ambas entidades.Destacar que evolucionó severamente hipertensa con EPA, se pesquisó proteinuria > 300 mg en 24 horas y en ecografía fetal RCIU. Tras el aborto retenido, las plaquetas y la presión arterial presentan franca mejoría. Con estos antecedentes se plantea como causa de la trombocitopenia severa un síndrome hipertensivo del embarazo más PE sobreagregada.

TL-45

SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO PRIMARIO/NEOPLÁSICO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICÚSPIDEA SEVERA Y AFECCIÓN CARDIACA DERECHA.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Yovera Arroyo Henrry[1], Lizana Arias Esteban[2], Ovando Vidal Sergio[3], Tobar Gómez Delisa[4], García Llorente Diana[5].

[2,3]Médico Internista, Hospital Regional Rancagua. [1,4,5]Becado de Medicina Interna, Universidad Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: El síndrome hipereosinofílico (SHE) es un grupo de trastornos caracterizados por sobreproducción de eosinófilos, provocando una acumulación anormal en sangre u otros tejidos periféricos. El espectro clínico va desde lo asintomático al daño tisular grave que puede producir insuficiencia en órganos diana. Es más frecuente en el hombre (relación 9:1) y entre los 20 a 50 años. Se deben descartar causas secundarias como las infecciones (sobre todos las parasitarias), alergias, neoplasias o trastornos idiopáticos). **Descripción del caso:** Masculino de 28 años, de nacionalidad peruana, sin antecedentes mórbidos, con cuadro de 1 mes de disnea, astenia, diaforesis nocturna y compromiso del estado general. Exámenes destacan hemograma: hemoglobina 7,3gr/dl; hematocrito 23.6%; leucocitos (GB) 28mil células por mm3 (segmentados 35%, linfocitos 5%, eosinófilos 51%, sin blastos); plaquetas 46mil células por mm3; vitamina B12 >1500pg/ml, resto sin alteraciones. Se hospitaliza al paciente para estudio. Al ingreso destaca bajo peso, con soplo sistólico 3/6 en foco tricúspideo, esplenomegalia grado 3 y adenopatías axilares, inguinales bilaterales, ante estos hallazgos se realiza ecocardiograma destacando insuficiencia tricúspidea severa. Aurícula derecha severamente dilatada. Ventrículo derecho muy dilatado en la base y con función sistólica levemente disminuida. Severa dilatación vena cava inferior. Se realiza tomografía con contraste de cerebro, tórax, abdomen y pelvis destacando solo esplenomegalia de 17,5cm. Para diagnostico etiológico se solicitó aspirado y biopsia de medula ósea (MO) que concluye MO hematopoyética, hipercelular compatible con síndrome mieloproliferativo crónico sin exceso de blastos con fibrosis y eosinofilia acentuada; Inmunoglobulina E 7.66UI/ml (Valor de referencia hasta 165 UI/ml); VIH, VHC, VHB, marcadores inmunológicos (ANA, ANCA, ENA) negativos; LDH normal; prueba de Coombs negativo; coproparasitológico negativo; serología para Fasciola; Estrongyloides; Toxocara; Schistosomiasis, negativos. Estudio de Chagas negativo. Finalmente se solicita PCR del GEN FIP1L1-PDGFRA el cual resulta positivo, detectándose mutación que diagnostica SHE variante mieloproliferativa (M-SHE). Se inicio Imatinib 100mg vía oral diarios y se egresa al paciente. Hemograma control a los 30 días reporto: hemograma: Hb 11.1 gr/dl, hematocrito 34.3%. GB 3200 cel por mm3 (0% eosinófilo, segmentados 62%, linfocitos 35%, monocitos 3%) plaquetas 106mil células por mm3. **Discusión:** La hipereosinofilia (HE) definida como eosinófilos >1500 células por mm3 en dos exámenes separados por al menos un mes y/o confirmación de HE en tejidos como la MO o algún tejido periférico. El SHE es la asociación de HE más daño y/o disfunción de órganos mediada por eosinófilos. La M-SHE presenta anomalías en MO asociadas a hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, daño tisular y fibrosis, acompañado de alteración del GEN FIP1L1-PDGFRA que suele ser la etiología más común. Se observó mejoría clínica con el tratamiento con Imatinib.

TL-47

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. A PRÓPOSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Yanez, Quijada Angélica[1]; Bejarano, Maita Yohana[2]; Meza, Zambrano Paola[3]; Rivero Delgado Ernesto[4].

[1]Médico general no miembro SMS, CESFAM Dra. Mariela Salgado Zepeda, Santiago. [2]Médico general no miembro SMS, CESFAM Dra. Mariela Salgado Zepeda, Santiago. [3]Médico general no miembro SMS, CESFAM Dra. Mariela Salgado Zepeda, Santiago. [4]Médico general no miembro SMS, CESFAM Dra. Mariela Salgado Zepeda, Santiago.

Resumen

Introducción: El Síndrome de Guilain Barré (SGB), es una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda de origen inmunológico. Predominio en adultos jóvenes. En más de 2/3 partes de los casos hay antecedente de infección viral. Los virus más frecuentemente implicados son: Citomegalovirus, de Epstein-Barr, y Campylobacter jejuni. También se ha asociado con el antecedente de procedimientos quirúrgicos, Linfomas y LES. Patogenia, autoinmune. La desmielinización es mediada por linfocitos y por anticuerpos. Recientemente se ha descrito la presencia de anticuerpos antigangliósido. **Clínica:** Cursa con un cuadro de tetraparesia fláccida y arrefléxica. En la mayoría de los casos la debilidad se inicia en los miembros inferiores y asciende progresivamente, para afectar la totalidad corporal. En casos severos, ocurre plejía completa con paro respiratorio por debilidad de la musculatura diafragmática o de los intercostales, hablar o deglutir por debilidad de la musculatura faríngea. La afectación es simétrica. A nivel sensitivo puede haber parestesias distales especialmente al inicio del cuadro. Presencia de síntomas autonómicos. **Pruebas Complementarias.** LCR: Es típica la disociación albuminocitológica. El contaje de células mononucleares en LCR es menor a 10 por mm3. Estudios neurofisiológicos: En las fases iniciales, las velocidades de conducción motoras distales suelen ser normales y es de mayor valor la abolición de la onda F (primer signo diagnóstico). **Tratamiento:** Consiste en el soporte de las funciones cardiorrespiratorias, con prevención de infecciones. El tratamiento con plasmaféresis o la administración de inmunoglobulinas intravenosas son el tratamiento de elección. Paciente femenina de 52 años, con antecedentes de DM tipo 2 IR, HTA, en tratamiento con Losartan 50mg cada 12 horas, Insulina NPH 20 UI AM, 14 UI PM, hace 5 días presenta parestesias en miembros inferiores, progresa a paresias, que le impiden deambular, por lo que acude en silla de ruedas a consulta. Niega antecedentes infecciosos. Examen físico: FM MID 3/5 MII 3/5 y arreflexia rotuliana bilateral, pares craneales sin alteraciones. Es derivada al SU del Hospital Barros Luco, por sospecha de SGB. Paciente acude al día siguiente, con diagnóstico de Neuropatía Diabética por el SU. Por la alta sospecha de SGB, es derivada nuevamente al SU. Presentó disociación albúminocitológica en el LCR. Indican tratamiento con Inmunoglobulina endovenosa. Dada de alta, sin complicaciones intrahospitalarias. En el control a las 2 semanas en CESFAM, la paciente acude caminando, refiere mejoría de fuerza muscular. **Discusión:** Afecta todas las edades, con predomino en adultos jóvenes. Entre los factores relacionados, está el antecedente de infección viral. El diagnóstico es principalmente clínico, como complemento, en el LCR se encuentra disociación albúminocitológica. Los estudios de conducción nerviosa son útiles en fases iniciales.

Referencias:

1. Yuki N., Hartung HP. Guillain-Barre Syndrome. N Engl J Med 2012; 366:2294-2304
2. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. Lancet 2016; 388: 717-27.

TL-49

TUBERCULOSIS PLEURAL (TBCP) COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DERRAME PLEURAL. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Muñoz, Bravo Maria[1]; Madrid, Oros Salvador[2]

[1]Becado Medicina Interna, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago. [2]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

Resumen

Introducción: La TBCP es una de las principales manifestaciones de la tuberculosis extrapulmonar. La principal manifestación clínica corresponde a la aparición de derrame pleural.Cabe destacar que la mayoría de estos cuadros ocurren de forma concomitante al compromiso pulmonar. A continuación describimos el caso clínico de una joven sin factores de riesgo conocidos. **Descripción del caso:** Paciente de sexo femenino de 19 años,sin antecedentes mórbidos,consulta por cuadro de 1 mes evolución de compromiso de estado general,sensación febril y adinamia,a los que se agrega posteriormente disnea de tope inspiratorio en hemitórax izquierdo y fiebre,por lo que consulta a servicio de urgencias.Se realiza PCR de SARS-COV2, que resulta negativo, y radiografía de tórax que evidencia derrame pleural (DP) a izquierda,por lo que se decide hospitalizar para estudio. En exámenes destaca PCR 152 mg/L,VIH no reactivo,hemograma normal y tomografía computarizada de tórax sin contraste con moderado derrame pleural izquierdo,atelectasia pasiva de subsegmentos del lóbulo inferior,sin condensación ni adenopatías.Evoluciona con elevación de las pruebas hepáticas GOT 83, GPT 185, GGT 154, fosfatasas alcalinas 135 ,con bilirrubina total 0.3, Bilirrubina directa 0.2 y tiempo protrombina 75,3%.En la serie hematológica destaca leucopenia de 3530,RAN 2435, sin alteración de otras series. Ferritina 328 y LDH 313.Se realiza toracocentesis diagnóstica donde se evidencia exudado mononuclear, con proteínas 5.6, ADA 45.9,pH 7,30,LDH 540 y GeneXpert MTB/RIF (-).Se completa estudio con panel autoinmune normal y pruebas tiroideas normales.Se traslada a nuestro centro para realizar citometría de flujo para inmunofenotipo en líquido,como parte del estudio, que resulta en linfocitos policlonales de aspecto maduro.Se toma nuevamente GeneXpert MTB/RIF que resulta (+) trazas, decidiendose inicio de tratamiento antituberculoso con esquema primario. **Discusión:** El 5% de las infecciones causadas por Mycobacterium tuberculosis se asocia a derrame pleural, siendo la segunda causa más frecuente de tuberculosis extrapulmonar.Se produce como una reacción de hipersensibilidad a antígenos bacterianos en el espacio pleural, y suele tener escaso número de bacilos. El rendimiento de las pruebas diagnósticas es bajo, haciéndose perentoria la sospecha diagnóstica en caso de llegar a requerir un estudio histológico dirigido.El diagnóstico diferencial incluye a otras patologías que generan un DP con exudado mononuclear, resultando en este caso importante descartar un origen neoplásico.

TL-50

COMA MIXEDEMATOSO, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Orozco Soto, Constanza Alejandra[1]; Chelebifski Vargas, Slavka Montserrat[2]; Muñoz Venezian, Magdalena Julia[2]; Reyes González, Daniela Belén[2]; Pastore Thomson, Antonia[3];.

[1]Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina; Universidad del Desarrollo; [2]Interna de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile; [3]Estudiante de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Resumen

Introducción: El coma mixedematoso (CM) es una emergencia endocrinológica, que debiese ser diagnosticada y manejada rápidamente, de lo contrario se asocia a alta mortalidad. El diagnóstico es clínico y se presenta con deterioro del estado mental progresivo pudiendo llegar llegar hasta el coma, hipotermia, inestabilidad hemodinámica y acidosis respiratoria. Generalmente ocurre más en mujeres de mayor edad y en ciertas épocas del año como en invierno. **Descripción del caso:** Hombre de 39 años, con antecedente de Síndrome de Down por trisomía 21. Consulta en el servicio de urgencias por episodio de compromiso de conciencia súbito, asociado a movimientos tónico clónico generalizados con relajación de esfínter. En el período postictal el paciente presentó somnolencia y desorientación temporoespacial. A destacar en interrogatorio dirigido, se rescata la presencia de constipación de larga data. Al examen físico general presentó Presión Arterial 124/68 mmHg, Frecuencia cardiaca 58 lpm, Frecuencia respiratoria 20 rpm, temperatura axilar 36ºC, el paciente se encontraba en sopor superficial, poco cooperador, frío a distal, con llene capilar de 3 segundos y mucosas pálidas. Al examen segmentario presenta murmullo pulmonar presente con crépitos bibasales, ritmo regular en dos tiempos sin soplo, abdomen blando, depresible y sensible en hipocondrio derecho y epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. En los exámenes de laboratorio destaca TSH 474 µU/mL, T4 0.42 ng/dL, Na 129 mEq/l, Cl 93 mEq/l, CK 2242 U/L, creatinina 1.64 mg/dL, además se realiza un electrocardiograma que informa bradicardia sinusal; se realizó TAC de cerebro sin contraste sin hallazgos agudos, TAC de tórax que demuestra cardiomegalia moderada asociado a derrame pericárdico leve, infiltrado intersticial pulmonar bilateral congestivo. Se decide hospitalización en unidad monitorizada con diagnóstico de coma mixedematoso, se inicia tratamiento con Levotiroxina 300 mcg por 1 vez seguido de 150 mg al día por 3 días, ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal se le administró Hidrocortisona 100 mg cada 6 horas EV, respondiendo al cabo de 1 semana de tratamiento de forma adecuada. **Discusión:** CM hoy en día corresponde a un diagnóstico infrecuente dada la detección precoz de etapas leves de hipotiroidismo. Su incidencia anualmente es de 0.22/1000000 personas, lo cual puede significar una dificultad diagnóstica para el clínico; corresponde a una emergencia endocrinológica que puede llegar a comprometer la vida del paciente. En este caso se plantea su diagnóstico en una persona con el antecedente síndrome de down, que presentó compromiso de conciencia asociado a convulsiones, hiponatremia, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal aguda. La prevalencia de hipotiroidismo en esta población se estima entre un 30% y un 40%, llegando a porcentajes del 80-90% en la primera infancia. Es en este contexto que se recomienda el control periodico con TSH en pacientes incluso asintomáticos y tener alta sospecha ante presencia de síntomas mencionados.

TL-51

ENFERMEDAD DE CASTLEMAN. REPORTE DE UN CASO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Gajardo, Carreño Roberto[1]; Cañete, Palta Iván[1]; Muñoz, Prieto Nicolás[1]; Weitz, Muñoz Sebastián[1].

[1]Becado de Medicina Interna. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Resumen

Introducción: La enfermedad de Castleman (EC) corresponde a un grupo de enfermedades linfoproliferativas heterogéneas caracterizadas histopatológicamente por hiperplasia angio-folicular del linfonodo. Tiene baja incidencia, estimada en Estados Unidos de aproximadamente 5 casos por cada 100000 habitantes. Se clasifican según su extensión regional en unicéntrica y multicéntrica, con relevancia terapéutica y pronóstica. **Descripción del caso:** Paciente de sexo femenino, 52 años, con antecedentes de fibromialgia, proveniente de una zona rural de la VIII región. Se hospitaliza por 4 meses de astenia, anorexia, baja de peso y artralgias periférica, agregando en las últimas 3 semanas fiebre, dolor abdominal, poliaquiuria, náuseas y vómitos, refractaria a Ciprofloxacino. Al ingreso se describe hipotensa, taquicárdica, mal perfundida, con abdomen doloroso en hipocondrio y puño percusión derecha. Del laboratorio destaca: anemia normocítica-normocrómica, parámetros inflamatorios elevados, hipoalbuminemia, alteración del perfil hepático con patrón infiltrativo, hiperlactatemia, lactato deshidrogenasa: 673 U/L y orina completa no inflamatoria. La tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis describe nefritis bilateral con múltiples adenopatías mediastínicas, cervicales bajas, axilares y retroperitoneales". Luego de la estabilización inicial e inicio de antibióticos, se amplía el estudio etiológico destacando: ecotomografía de partes blandas con sinovitis de muñecas, codos y tobillos; estudio de VIH, virus hepatitis B y C, T-spot, sífilis, virus Epstein-Barr, citomegalovirus, toxoplasma, bartonella, coxiella, brucela, leptospira, anticuerpo antinuclear y factor reumatoideo negativos. Anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos positivo débil. Asimismo, se obtiene un ecocardiograma sin vegetaciones valvulares. Se realiza biopsia excisional de adenopatía axilar, con estudio microbiológico negativo. Evoluciona posteriormente con nuevo deterioro hemodinámico, requiriendo altas dosis de vasoactivos, asociado a mayor elevación de parámetros inflamatorios y ferritina sobre 40.000, con múltiples cultivos persistentemente negativos, evolucionando finalmente al colapso circulatorio. Fallece en compañía de familiares. El informe de la biopsia excisional describe: "Linfadenopatía con cambios de tipo angioinmunoblástico y áreas de tipo enfermedad de Castleman. No es posible descartar un síndrome linfoproliferativo T". La citometría de flujo concluye: "pequeña población de linfocitos fenotípicamente normales". **Discusión:** Se presenta el caso de una paciente joven que cursa con un proceso inflamatorio sistémico con compromiso musculoesquelético, hepático y linfático, hospitalizándose por shock distributivo sin microorganismo identificado. Durante la evolución se observa una progresión del proceso inflamatorio con disfunciones sistémicas. Se excluyeron infecciones virales y de transmisión sexual, zoonosis bacterianas intracelulares, endocarditis, y mesenquimopatías. Se sospechó en un proceso linfoproliferativo dada la intensidad inflamatoria asociado al cuadro descrito, logrando excluir linfoma y confirmar EC con el estudio anatomopatológico y citrometría de flujo.

TL-52

PRESENTACIÓN DE UNA MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM ASOCIADA A GLOMERULONEFRITIS CRECÉNTICA PAUCI-INMUNE POR VASCULITIS ANCA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Gallardo, Fuentes Felipe[1], Reveco, Soto María[2], Hassi, Román, María[2], Valjalo, Medina Ricardo[3], Peña, Ojeda Camila[4]

[1]Residente Medicina Interna, Hospital Del Salvador, Universidad de Chile. [2]Residente Reumatología, Hospital Del Salvador, Universidad de Chile. [3]Nefrólogo, Hospital Del Salvador, Universidad de Chile. [4]Hematóloga, Hospital Del Salvador, Universidad de Chile.

Resumen

Introducción: La Macroglobulinemia de Waldenström (MW) es una neoplasia linfoide madura poco frecuente, caracterizada por infiltración medular por linfoma linfoplasmocítico y gammapatía monoclonal por inmunoglobulina (Ig) M. La afectación renal en pacientes con MW es infrecuente, pudiendo explicarse por paraproteinemia u otras causas. En este último grupo se han descrito solo raramente casos asociados a vasculitis con anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA).A continuación, se expone un paciente que debutó con glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) por vasculitis ANCA mieloperoxidasa (MPO) (+), asociado a una MW. **Caso clínico:** Hombre de 76 años, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo 2. Ingresó inicialmente por caída a nivel con fractura de cadera izquierda en hueso osteoporótico, resuelta con instalación de prótesis total de cadera. Destacaba paciente asténico, baja de peso de 15kg en 1 año. Laboratorio de ingreso evidenció insuficiencia renal con creatinina de 3,28 mg/dL(Previa de hace 1 año 0,88 mg/dL), nitrógeno ureico 66 mg/dL, kalemia 6 mEq/L, orina con glóbulos rojos 5-10 por campo, proteinuria 15mg/dL, fracción excretada de sodio 4,65%, hemograma normal, VHS 94 mm/h. Ecotomografía renal: riñones de tamaño normal con adecuada diferenciación cortico medular. Para ampliar estudio se solicita ANCA por IFI y por ELISA, resultando patrón perinuclear, con MPO > 100 U/ml. Recuento de Ig: IgA 258, IgG 1245, IgM 1012, electroforesis de proteínas con componente biclonal en beta 2 y G1, ambos de 0,5 g/dL, inmunofijación con precipitación IgM kappa. Cadenas livianas libres Kappa 77,62 mg/L, Lambda 18,29 mg/L, K, relación 4,24. Ante hallazgo de peak biclonal IgM Kappa y síndrome consuntivo, asociado a adenopatías mediastínicas y retroperitoneales en tomografía computada, se plantea posible síndrome linfoproliferativo. Se realiza mielograma que evidencia infiltración linfocitaria. Se realiza biopsia de médula ósea que muestra Linfoma B de bajo grado, confirmando MW. Se realiza biopsia renal compatible con Glomerulonefritis pauci inmune, 70% de glomérulos esclerosados, crecientes fibrocelulares, con escasa necrosis glomerular, compromiso túbulo intersticial crónico acentuado 70-80%. Se diagnostica GNRP ANCA MPO (+) y se inician bolos de metilprednisolona (3 dosis de 500mg), sin embargo, falla renal persiste con hiperkalemia refractaria por lo que se inicia diálisis crónica. Se decide en relación a hallazgos hematológicos y nefrológicos inducción con Rituximab y continuar controles ambulatorios. **Discusión:** El compromiso renal en MW es infrecuente, al igual que la asociación de vasculitis y linfoma, existiendo a la fecha solo reporte de casos de vasculitis ANCA como fenómeno paraneoplásico. Dada la ausencia de relación causal establecida, es probable que en este caso, la MW sea un epifenómeno. La MW sintomática se trata con inmunoquimioterapia basada en Rituximab, o como monoterapia en pacientes con comorbilidades inmunológicas. El Rituximab es un agente efectivo y establecido para terapia de inducción en vasculitis ANCA, por lo que el paciente se el paciente se beneficiaría de este tratamiento para ambas entidades.

TL-53

LINFOMA T ASOCIADO A ENTEROPATÍA COMO COMPLICACIÓN DE ENFERMEDAD CELÍACA: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Muñoz Prieto Nicolás[1], Madrid Silva Ana Maria[2], Cañete Palta Iván[1], Altschiller Mardones Claudio[3].

[1]Residente Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile. [2]Gastroenterologa servicio Gastroenterología Hospital Clínico Universidad de Chile. [3]Residente Gastroenterología Hospital Clínico Universidad de Chile.

Resumen

Introducción: La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad inflamatoria sistémica inmunomediada cuya patogenia se origina como respuesta autoinmune en la mucosa intestinal, gatillado por el gluten. El linfoma T asociado a enteropatia (LTAE) corresponde a una complicación grave. Se presenta en 5% de los pacientes con EC, en la quinta-sexta década de la vida, preponderancia del sexo masculino. La clínica consiste en dolor abdominal, sensación de plenitud, anorexia y perdida de peso. La perforación tumoral se presenta en la mitad de los linfomas T intervenidos quirúrgicamente. La localización más frecuente es en yeyuno. Se presenta a continuación un caso clínico de linfoma intestinal secundario a EC. Caso Clínico Hombre de 65 años, 14 meses de dolor abdominal con diarrea, sin elementos patológicos, baja de peso 24 Kg en 6 meses. Primera consulta ambulatoria colonoscopia que reveló proceso inflamatorio crónico tipo colitis ulcerosa, inicia Mesalazina. Dada persistencia de síntomas, 3 meses después se hospitaliza. Al ingreso destaca anasarca, caquexia, hipoalbuminemia severa. **Estudio:** PCR Clostridium difficile (-), Coprocultivo (-), PCR cuantitativa CMV (-), TC extenso compromiso inflamatorio discontinuo del tubo digestivo, Antitransglutaminasa IgA (+) >150 U. Se inició dieta libre de gluten y solicitó EDA que informa atrofia duodenal con biopsia compatible con enfermedad celíaca Marsh 3C. El paciente evoluciona con persistencia de diarrea, además inicia fiebre vespertina y elevación de parámetros inflamatorios, descartando cuadro infeccioso. Estudio con cápsula endoscópica que informa úlceras duodenales, yeyunales e ileales hacia distal, inespecíficas, por lo que se programa enteroscopía para realizar biopsias intestinales. Días previos al procedimiento inicia dolor abdominal intenso, fiebre, hipotensión y signos de irritación peritoneal, TC informa neumoperitoneo. Se realiza laparoscopia exploradora y resección de íleon proximal perforado. Histología revela Linfoma T asociado a enteropatía. Se deriva a hemato-oncología. **Discusión:** Los pacientes con EC y LTAE se pueden presentar: 1. como respuesta inicial a la terapia sin gluten con descompensación posterior, 2. EC y linfoma al mismo tiempo y 3. debut con complicación aguda. Los mecanismos responsables de la alta malignidad asociada incluyen actividad mitótica, carcinógenos, infecciones oncogénicas y anormalidad inmune de la mucosa. El diagnóstico es difícil, sólo la sospecha clínica nos podrá llevar al diagnóstico. La enteroclisis ha demostrado que es un método muy sensible para el diagnóstico, y es el procedimiento de elección para detectar anormalidades y localizar pequeñas lesiones de intestino delgado. La enteroscopia es una técnica que permite la toma de biopsia. La laparotomía es fundamental para el diagnostico, el estadiaje tumoral y la toma de muestras. El pronóstico de los linfomas T es malo, con una supervivencia a los 2 años del 30%. La única posibilidad de una temprana curación es la resección precoz. En este caso la forma de presentación de linfoma intestinal fue concomitante al diagnóstico de EC y se sospecha por mala respuesta a la terapia.

TL-54

RETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN UN ADULTO INMUNOCOMPETENTE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Bettina Baus Oelckers[1], Deborah Farago Ergas[1], Antonia Garib Serrano[1], Dra. Agustina Guerrero Irarrázaval[2], Dr. Luis Mendez Alcaman[3]

[1]Internas de Medicina, Facultad Universidad Del Desarrollo-Clínica Alemana, Santiago. [2]Residente de Medicina Interna, Facultad Universidad Del Desarrollo-Clínica Alemana, Hospital Padre Hurtado, Santiago. [3]Médico Gastroenterólogo, Hospital Padre Hurtado, Santiago.

Resumen

Introducción: En el mundo existe una elevada prevalencia de infección por Citomegalovirus (CMV). El espectro de enfermedad depende de las características del paciente; en adultos inmunocompetentes usualmente es asintomática, pero puede presentarse como Síndrome Mononucleósico. Excepcionalmente el CMV causa daño órgano-específico en la primoinfección, sin embargo, en la reactivación puede asociarse a ese compromiso. A esto se le llama Enfermedad por CMV, y se da clásicamente en pacientes inmunocomprometidos. Se ha descrito la asociación entre crisis de enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) y CMV con enfermedad circunscrita a intestino delgado o colorrectal. No encontramos reportes de casos de retinitis en el inicio temprano de inmunosupresión por EII. **Descripción del caso:** Presentamos un caso atípico de presentación de EII con colitis y retinitis por CMV. Paciente de sexo masculino de 63 años con antecedentes de Hipertensión Arterial que consulta por cuadro de diarrea de 4 meses de evolución, sin elementos patológicos, asociada a baja de peso de 20 kg. Se realiza colonoscopía y biopsia con compromiso inflamatorio segmentario con úlceras desde colon sigmoides hasta ciego, sugerente de EII. Se decide alta con Mesalazina y terapia inmunosupresora con corticoides y Azatioprina, con respuesta clínica parcial. Al mes, en controles ambulatorios, el paciente persiste sintomático, se recibe biopsia que informa colitis con signos de cronicidad y actividad leve, compatibles con EII y signos sugerentes de infección por CMV. Se hospitaliza para iniciar terapia con Ganciclovir con buena respuesta y remisión de síntomas. Durante la hospitalización se realiza Fondo de Ojo que muestra signos iniciales de infección por CMV, sin síntomas visuales significativos. **Discusión:** La presencia de CMV en la biopsia de pacientes con EII está descrita, sin embargo, aún no existe consenso en su rol patógeno ni en su efecto en el pronóstico de la enfermedad. Se han descrito casos de pacientes con CMV y EII no respondedores a corticoides que mejoran sus síntomas al completar terapia contra CMV. El paciente del caso presentado se trató durante 1 mes con terapia inmunosupresora con respuesta clínica parcial, y al iniciar terapia contra CMV, se observa una mejoría clínica precoz. En cuanto a la retinitis, nuestro paciente se encontraba asintomático pero se buscó activamente con fondo de ojo y se manejó con Ganciclovir. El diagnóstico de retinitis por CMV generalmente es clínico, dado por sintomatología clásica y fondo de ojo característico. La confirmación diagnóstica se puede realizar por PCR de humor acuoso, no disponible en nuestro centro. No encontramos casos de retinitis por CMV en pacientes inmunocompetentes, y el compromiso del Sistema Nervioso Central ocurre en menos del 1% de los casos. En suma, el hallazgo de colitis por CMV en EII está descrito y su rol patógeno depende de cada paciente. El compromiso del SNC en la enfermedad por CMV en inmunocompetentes no es habitual, presentamos un caso en que el hallazgo se debió a la búsqueda activa y se trató oportunamente.

TL-55

GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA PRIMARIA EN PACIENTE ADULTO MAYOR

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Pedemonte, Gutiérrez Carlo[1]; Guerra, Dufeu Javiera [2]; Warnken, Gajardo Alfonso [2]; Torres, Rosas Juan Pablo[2]; Villalobos, Navarro Arturo[3]

[1]Becado Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile. [2]Interno Medicina, Universidad de Chile. [3]Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau.

Resumen

Introducción: El síndrome nefrótico (SdN) se caracteriza por el cuadro de proteinuria en rango nefrótico, hipoalbuminemia, edema, hipercolesterolemia y lipiduria. Además, puede ser impuro con hematuria e hipertensión arterial (HTA). Distintas glomerulopatías pueden tener esta presentación clínica, pero ninguna presentación es específica para cada una de ellas, por lo que el diagnóstico de certeza se realiza a través de una biopsia renal (BP). La glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GSFS), es la causa del 15-20% de los SdN en adultos, con una edad de presentación que va de los 15-40 años. Se caracteriza por dar un SdN de origen agudo y habitualmente impuro. Sus causas pueden ser primarias o secundarias, como en las infecciones virales o en el uso de drogas como Antiinflamatorios no esteroidales (AINEs). Al diagnóstico puede haber falla renal y el complemento suele estar en valores normales. A continuación se expondrá un caso, interesante del punto de vista de la sospecha etiológica inicial, tanto por la edad de la paciente como por la forma de presentación. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 83 años, con antecedentes HTA, Artritis Reumatoide y consumo diario de Diclofenaco hace 3 meses por artrosis de cadera. Presenta cuadro de 1 semana caracterizado por compromiso del estado general y prurito. A los 2 días se agrega edema progresivo de extremidades inferiores. Niega otros síntomas cardíacos, pulmonares y urinarios. En exámenes destaca: Creatinina 7.67 mg/dL, albumina 2.3 g/dL, nitrógeno ureico 101 mg/dL, proteínas totales 5.9 g/dL, potasio 7.3 mmol/dL, hemoglobina 10,1 g/dL, VHS 65 mm/h, colesterol total 230 mg/dL, orina completa con proteinuria en 300 mg/dL, sin otras alteraciones. Se hospitaliza para volemizacón, medidas hipokalemiantes y evaluación por medicina interna, donde destaca estudio inmunológico negativo, complemento normal y proteinuria en 24 horas 16,6 gr/L. Se realiza el diagnóstico de Insuficiencia renal aguda(AKI) de origen renal KDIGO 3 en remisión, con una Velocidad de Filtración Glomerular (VFG) de 17 mL/min/1.73m2 asociado a Sd Nefrótico impuro. Se realiza BP que confirma el diagnostico de GSFS, donde impresiona de etiología primaria (fusión pedicelar difusa de más de un 80%). La paciente recibió tratamiento corticoesteroidal en altas dosis, a lo que responde con mejoría clínica y un descenso de la Creatinina que se normaliza al día de hoy (1,2mg/dL). **Discusión:** La historia natural de la GSFS tiende a la progresión de la falla renal, por lo que el diagnostico precoz y el inicio de tratamiento son indispensables en el pronóstico de la función renal. En el contexto de una paciente de 83 años, con múltiples antecedentes que orientan a una causa secundaria, el tratamiento inicial estaría enfocado en el manejo de estos, como es el retiro de los AINEs. Sin embargo, la BP realiza el diagnostico de una GSFS de origen primario. Es importante por tanto, al enfrentarse a este perfil atípico de paciente y de forma clínica, no asumir la etiología, si no que realizar el estudio completo, descartar etiologías secundarias y posteriormente iniciar el tratamiento indicado para lograr la remisión de la falla renal.

TL-56

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN COVID, ANÁLISIS DE NUESTRA EXPERIENCIA EN EL SÓTERO DEL RÍO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Giglio, Jiménez Andrés[1]; García, Hoffmann Francisca[2]; Baksai, López Katalin[1]; Ramírez, Alcaino Paulina[1]; Echavarri, Vesperinas Sylvia[1]; Hoffmann, Weinberg Isabel[1].

[1]Médico/a, Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Dr. Sotero del Río. [2]Interna, Universidad Finis Terrae.

Resumen

Introducción: La enfermedad tromboembólica (ETE) ha sufrido un aumento significativo en su incidencia en relación con la pandemia COVID19, lo que se ha interpretado como una disfunción endotelial asociada a la infección viral, teniendo una prevalencia reportada en este grupo de pacientes de entre un 5 a un 8%. En línea con la experiencia internacional reportada, nuestro hospital ha debido tomar estrategias para el manejo de una cantidad creciente de casos de trombosis asociadas a COVID por lo que es relevante el análisis de su impacto y población afectada que permita la correcta identificación de esta población, así como el impacto clínico de la aparición de estas. **Método:** Cohorte retrospectiva de 12 meses (Abril 2020-Marzo 2021) con enfoque de estudio de vida real, a analizar la prevalencia, epidemiología, mortalidad, manejo y uso de recursos de la enfermedad tromboembólica asociada a COVID. Comparación de resultados con cohortes históricas hospitalarias de ETE y COVID. Se usa para Análisis Microsoft Excel 365 y XLSTAT 2021. **Resultados:** 158 pacientes con COVID tuvieron ETE asociada, equivalentes al 5,5%. Epidemiología: Edad promedio 62,8 años (IC +/- 1,81), no estadísticamente diferente a promedios de COVID y ETE. Índice de masculinidad de 65,2%, significativamente mayor a ambas cohortes comparativas (49,5% ETE y 56% COVID) Estadía Media: 26,2 días (IC +/- 3,2), mayor a los tiempos descritos de las cohortes COVID 16,6 y ETE 14,9 días. La aparición de enfermedad tromboembólica post COVID fue en promedio 14,9 días posterior al diagnóstico de COVID, 95% de los pacientes presentaron tromboembolismo pulmonar (TEP), 8,2% trombosis venosa profunda (TVP) y un 4% de trombosis atípicas. Mortalidad: Mortalidad global 33,33% en los pacientes que presentan ETE y COVID. Mortalidad intrahospitalaria 25,6%, significativamente mayor al 15,8% de los pacientes de pacientes que presentan ETE sin COVID. La ETE fue un factor directo de mortalidad interpretado por los clínicos o por la causa de mortalidad declarada en 24% de los pacientes fallecidos de la cohorte. El manejo intrahospitalario se realizó un 74% con heparinas de bajo peso molecular y extra hospitalario 55% se manejó con anticoagulantes directos. **Conclusiones:** La enfermedad tromboembólica es una complicación frecuente asociada a la infección por SARS COV2, que se asocia a aumento de la mortalidad, del uso de recursos y estadía hospitalaria. Es destacable en nuestra cohorte que a diferencia de la epidemiología de la ETE, el índice de masculinidad es mayor al 50% e inclusive mayor que al de la cohorte COVID global, lo que podría indicar una susceptibilidad por sexo no explicada por la edad. Una prevalencia de 5,5 % puede ser menor a la real ante un eventual subdiagnóstico al no realizar un protocolo de seguimiento de Dímero D como existen en otros centros. En la misma línea, en el diagnóstico TEP sin TVP, existe un sesgo dado el protocolo de manejo hospitalario que desestima la búsqueda de TVP en pacientes con diagnóstico ya realizado de TEP.

TL-58

NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA SOBRE ENFERMEDAD RENAL CRONICA: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Pedemonte, Gutiérrez Carlo[1]; Warnken, Gajardo Alfonso[2]; Guerra, Dufeu Javiera[2]; Torres, Rosas Juan Pablo[2]; Villalobos, Navarro Arturo[3].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile. [3]Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau.

Resumen

Introducción: La nefritis intersticial aguda (NIA) es una causa de lesión renal aguda que ocurre principalmente secundario al uso de fármacos como betalactámicos, antiinflamatorios no esteroidales e inhibidores de bomba de protones o a enfermedades sistémicas. Menos del 10% de los pacientes presentan un cuadro clásico, caracterizado por fiebre, rash y eosinofilia. También están descritas alteraciones en orina como: eosinófilos, leucocitos y cilindros leucocitarios. En pacientes sin esta presentación, el diagnóstico es de descarte. La biopsia renal confirma el diagnóstico. El pilar terapéutico es el retiro de los fármacos o tratamiento de la enfermedad sistémica asociado en algunos casos a corticoides. **Caso:** Mujer de 69 años, antecedentes de enfermedad renal crónica (ERC) Grado 3b (crea basal 1.6mg/dl) de etiología no precisada, reflujo gastroesofágico e hipertensión arterial. Tratada hace 1 mes por retención aguda de orina, que se asoció a un deterioro de su función renal con creatinina (Cr) de 3.78 mg/dL, la que mejoró parcialmente hasta 1.81 mg/dL permaneciendo cateterizada. Dos semanas previo al ingreso había iniciado tratamiento con ampicilina por una infección urinaria baja asociado a catéter urinario. Debido a persistencia de los síntomas consulta y se hospitaliza para manejo y estudio de lesión renal aguda sobre ERC. Al ingreso paciente en buenas condiciones generales, afebril, signos vitales estables sin edema ni rash cutáneo, orinando en forma espontánea. De sus exámenes destaca Cr: 7.98 mg/dL, nitrógeno ureico: 74 mg/dL, proteína C reactiva: 41.7 mg/dL, Orina completa: proteinuria 75 mg/dL (proteinuria 24 horas: 0.32g), pH 6, leucocitos 300 cel/uL, eritrocitos 30 cel/uL; Urocultivo: positivo para E. faecalis. Se suspenden los fármacos de uso habitual junto con la ampicilina, iniciando tratamiento antibiótico con ceftriaxona, la paciente evoluciona con Cr persistentemente elevada. Se amplía estudio con antígenos nucleares extraíbles, anticuerpos antinucleares, anticitoplasma de neutrófilos y anticardiolipina negativos, electroforesis de proteínas sin banda monoclonal, virus hepatitis C, B e inmunodeficiencia humana negativos. Se sospecha una NIA secundario a betalactámicos, por lo que se decide iniciar tratamiento con corticoides y realizar biopsia renal, la cual confirma el diagnóstico, evolucionando posterior a esto con mejoría de la función renal (Cr al alta 2.09 mg/dL). **Discusión:** En el contexto de una paciente con ERC, que cursa con una infección urinaria es esperable que empeore su función renal. Sin embargo, cuando el aumento de la Cr es desproporcionado en relación con la magnitud de la infección, debe sospecharse otra causa secundaria. En nuestro caso se planteó la NIA dado el uso reciente de betalactámicos asociado a una orina completa con leucocituria persistente, proteinuria en rango tubular asociado a glucosuria en un paciente no diabético lo que orienta a causa tubulointersticial de AKI. El retiro precoz de los fármacos asociado a corticoides permitió que esta paciente recuperara función renal y no fue necesario iniciar terapia de remplazo renal.

TL-59

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENFERMEDAD DE PAGET DEL HUESO: DOS CASOS DE UNA ENFERMEDAD NO RECONOCIDA EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIONES ÓSEAS FOCALES

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Doberti Dragnic, María Gabriela[1]; Contreras Olea, Oscar[2]; Vergara Leyton, Jorge[3] y González Vicente, Gilberto[4]

[1]Residente Endocrinología, Departamentos de: [2]Radiología, Traumatología y Ortopedia, [4]Endocrinología. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción: La enfermedad de Paget del hueso (EP) es un desorden del remodelamiento óseo, caracterizada por compromiso en uno o más sitios del esqueleto (enfermedad mono o poliostótica) y que se manifiesta habitualmente por dolor, deformidad o fractura en el hueso afectado (sitios más afectados son esqueleto axial y grandes huesos proximales) o menos frecuentemente por elevación asintomática de fosfatasas alcalinas (FA) o hallazgo incidental radiológico. Los pacientes más comúnmente afectados por EP son hombres mayores de 55 años residentes o provenientes del hemisferio norte. La patogenia no está completamente dilucidada, pero recientemente se han identificado trastornos genéticos predisponentes. Comunicamos dos casos de EP con presentación atípica: el primero en mujer joven y el segundo variedad monostótica en falange. **Descripción de casos: Caso nº1:** Mujer, 32 años, con antecedente de abuelo materno con EP. Consulta por dolor óseo en piernas y codos. Radiografía de pies con osteopenia asimétrica, mayor en calcáneo derecho; radiografía de cúbito derecho con trabéculas óseas prominentes. Cintigrama óseo muestra actividad osteoblástica anormal a nivel de radio derecho y calcáneo derecho. FA 136 UI/L (VN 30-100), CTx sérico (marcador de resorción ósea) 1,025 ng/mL (VN 0,025-0,573). Se excluyeron otras causas de lesiones óseas focales. Se indicó ácido zoledrónico (AZ) 4 mg iv, evolucionando con remisión de dolor óseo y normalización de FA y CTx sérico a los 3 y 6 meses. Se solicitó test genético, cuyo resultado se dará a conocer en la presentación. **Caso nº2:** Hombre de 62 años; historia de 3 años de dolor, deformidad y aumento de volumen en dorso de falange distal dedo medio derecho. En radiografía presenta signos de una antigua fractura del penacho, con leve expansión del canal medular, engrosamiento trabecular y un área de osteólisis en la falange distal. Se sospechó inicialmente osteomielitis, se realizó curetaje y aseo quirúrgico junto a tratamiento antibiótico prolongado, sin respuesta. Se solicita cintigrama óseo muestra aumento intenso de captación en la base de falange distal.FA 99 UI/L, CTx sérico 0,496 ng/mL (VN hasta 0.704). Dado a la temporalidad y descarte de otras etiologías, se sospecha EP y se indica AZ 4 mg iv por una vez, evolucionando con remisión completa del dolor. **Conclusión:** La EP no debe ser considerada una rareza en Chile (en nuestra serie de casos de EP reportada en Rev Med Chil el 2003), la mitad de 15 pacientes eran chilenos. El diagnóstico de EP debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de lesiones óseas focales y en el estudio de FA elevadas. Entre 30-40% de los pacientes presenta síntomas al momento del diagnóstico, siendo dolor óseo el más frecuente. Las características radiográficas más características son áreas osteolíticas, engrosamiento cortical, engrosamiento trabecular, entre otras. El mejor conocimiento actual de su patogenia amplia su estudio a ciertos genes que participan en la regulación de la actividad osteclástica, siendo las mutaciones del gen SQSTM1 responsable del 40% de la EP familiar. El tratamiento con antiresortivos, principalmente AZ, induce respuesta clínica y bioquímica sostenida

TL-62

GLIOBLASTOMA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Orozco Soto, Constanza Alejandra[1]; Chelebifski Vargas, Slavka Montserrat[2]; Muñoz Venezian, Magdalena Julia[2]; Aljaro Ehrenberg, Trinidad Isabel[2]; Silva Canales, Isadora Camila del Carmen[2].

[1]Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina; Universidad del Desarrollo; [2]Interna de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción: Glioblastoma es el tumor maligno primario del sistema nervioso central más común y letal en adultos, que se presenta más frecuentemente entre los 55 a 60 años. Corresponde al grado IV en la clasificación de tumores cerebrales de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Sus características histopatológicas incluyen células de gran variabilidad morfológica, actividad mitótica elevada, necrosis y proliferación endotelial. **Descripción del caso:** Mujer de 68 años, con antecedentes de insulinorresistencia, consulta en el servicio de urgencia, debido a cefalea de un mes de evolución holocraneana con predominio del hemisferio izquierdo, de carácter intermitente, intensidad 10/10 en escala EVA y respuesta parcial a analgesia. En el interrogatorio dirigido destaca episodio de dismetría hace 8 meses en extremidades superiores e inferiores asociado a múltiples caídas a nivel, sin otros síntomas neurológicos. La paciente es hospitalizada debido a las características de su cefalea. Se le realizó un TAC de cerebro con contraste que evidenció una lesión intraaxial parieto occipital izquierda, con captación heterogénea de contraste y edema perilesional, por lo que se decide realizar TAC de tórax, pelvis y abdomen en busca de tumor primario, en las cuales no se encontró alteraciones. Se procede ampliar el estudio de cerebro con una RNM con contraste donde destaca la presencia de una lesión neoplásica intraaxial parieto occipital izquierda de dimensiones 5.54cm x 3.40cm, compatible con glioma de alto grado (glioblastoma) y focos de aspecto gliótico microangiopático en la sustancia blanca cerebral. Dado el diagnóstico de Glioma de alto grado, se utilizó dexametasona como manejo del edema cerebral obteniéndose una respuesta favorable. La paciente evolucionó con inatención y compromiso del campo visual por confrontación presentando hemianopsia homónima derecha, el resto del examen se presentó sin alteraciones. La paciente es derivada al comité oncológico el cual se decide en conjunto con ella un manejo quirúrgico asociado a radioterapia con fines paliativos. **Discusión:** El tratamiento estándar para glioblastomas de alto grado constituye radioterapia, quimioterapia y cirugía, esta última es fundamental para aumentar la sobrevida cuando se remueve la totalidad de la lesión. Sin embargo, muchas veces esto no es posible debido al compromiso funcional y secuelas que genera esta intervención quirúrgica. Es así como este tumor se asocia a un mal pronóstico y la supervivencia sin tratamiento es menor a 6 meses, siendo muchas veces necesario cuidados paliativos.

TL-63

"SPRUE-LIKE" ENTEROPATÍA POR USO DE LOSARTÁN, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Loo, Acosta Sui-Yen[1]; Fernández, Aldunate Joaquín P[1]; Letelier, Saavedra Luz M[2], Alvarez, Lobos Manuel[3].

[1]Alumna/o de medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. [2]Médico internista, Pontificia Universidad Católica de Chile. [3]Médico gastroenterólogo, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción: La enteropatía sprue-like (SLE) es una enteropatía perdedora de proteínas que comparte características clínicas e histológicas con la enfermedad celíaca, pero no presenta serología y no responde a dieta libre de gluten. Tiene un amplio espectro clínico que va desde disconfort abdominal hasta diarrea crónica y pérdida de peso significativa. Existen múltiples gatillantes, siendo uno de los últimos reportados los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAII), principalmente olmesartán. Histológicamente presenta atrofia de las vellosidades duodenales e infiltrados linfocitarios CD3 y CD8. Presentamos un caso de SLE secundaria a losartán por ser un diagnóstico muy poco frecuente. **Caso Clínico:** Mujer de 79 años, con antecedente de hipertensión arterial esencial en tratamiento con losartán hace más de 10 años. Consulta con su médico de cabecera por cuadro de 5 semanas, de náuseas, vómitos postprandiales y diarrea líquida abundante sin elementos patológicos, asociado a distensión abdominal, meteorismo y pérdida de peso de 5 kgs. Dolor epigástrico ocasional. Sin fiebre. Previamente había consultado en otro centro donde le hicieron exámenes y recibe tratamientos sin respuesta. Al examen físico PA 120/65 bien perfundida, bien hidratada, pálida, abdomen distendido timpánico y doloroso en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Resto del examen físico es normal. Trae exámenes donde destaca hemograma, PCR, VHS, amilasa, lipasa, TSH, niveles de IgA normales y anticuerpo antitransglutaminasa negativo. Se amplía el estudio con panel ampliado de deposiciones y coproparasitológico que resultan negativos, y un escáner de abdomen y pelvis sin hallazgos relevantes. Por persistencia de síntomas se realiza endoscopía digestiva alta (EDA) que presenta pliegues duodenales irregulares, que se biopsian. La biopsia describe duodenitis crónica con atrofia de vellosidades. La inmunohistoquímica para CD3 y CD8, se reconoce aumento linfocitos intraepiteliales que coexpresan ambos marcadores. En este contexto se diagnostica enteropatía secundaria al uso de ARA II y se cambia el antihipertensivo. Paciente es controlada 3 meses después encontrándose asintomática, su nueva EDA no presenta hallazgos patológicos y la biopsia de duodeno muestra mucosa con arquitectura conservada. **Discusión:** Nuestra paciente cumple criterios de SLE asociada a losartán. La SLE por ARAII es un cuadro descrito hace menos de 10 años, asociado principalmente a olmesartán. Considerando que el tratamiento de elección es discontinuar el fármaco causante y en todos los casos reportados, al igual que en éste, se observa mejoría sintomática e histológica completa, es importante difundir en la comunidad médica la SLE asociada a ARAII y en especial por losartán, para lograr un diagnóstico oportuno. La literatura disponible proviene de países donde el uso de Olmesartán es más difundido que el Losartán, posiblemente explicando las diferencias en incidencia de SLE como efecto adverso. Faltan estudios para determinar el riesgo de SLE en usuarios de Losartán. No encontramos reportes de SLE asociado a losartán, descritos en Chile.

TL-64

SÍNDROME DE KOUNIS TIPO I EN PACIENTE CON MASTOCITOSIS CUTÁNEA, REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Weitz Muñoz, Sebastián[1]; Cañete Palta Iván[1]; Caballero Quintana, Gabriela[1]; García López Francisco[2]; Villa Ugarte, Eduardo[3].

[1]Becado Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago. [2]Médico Cardiólogo. Departamento de Cardiología Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago. [3]Estudiante de Medicina de la Universidad de Chile, Santiago.

Resumen

Introducción: El síndrome de Kounis (SK) se caracteriza por un síndrome coronario agudo (SCA) secundario a una reacción anafiláctica. Es producido por mediadores inflamatorios y vasoactivos liberados por la degranulación de mastocitos activados, e inducen vasoespasmo coronario. Los mastocitos usualmente se activan tras la exposición a un alergeno, pero puede ser espontáneamente, tal como en los pacientes con mastocitosis. La mastocitosis es una enfermedad rara y el vasoespasmo coronario es una manifestación poco frecuente, razón por la que presentamos el siguiente caso clínico. **Caso clínico.** Mujer de 31 años con antecedente de mastocitosis cutánea diagnosticada hace 4 años en tratamiento y seguimiento por Inmunología, asma, poliposis nasal e Hipertensión arterial. Presentó cuadro de 2 semanas de evolución de dolor retroesternal opresivo de intensidad hasta 8/10 con irradiación a hombro y brazo izquierdo, de aparición matutina, autolimitado e intermitente, asociado a náuseas y vómitos. Consultó en 2 oportunidades, se indicó tratamiento sintomático, persistiendo los síntomas. Evolucionó con intensificación del dolor hasta 10/10, asociado a un síncope, siendo llevada al servicio de urgencia, se realizó un ECG que evidenció supradesnivel del segmento ST en pared inferior, por lo que es trasladada al hospital. Ingresó a la urgencia hipotensa, mal perfundida, fría a distal, cianosis periférica y exantema maculopapular generalizado. Se solicitaron exámenes que destacó Troponinas US 946 ng/L (VN <11), siendo compatible con un Infarto agudo a miocardio con supradesnivel del ST. Se manejo con vasopresores y antiagregantes plaquetarios, y se realizó una coronariografía de urgencia que evidenció arterias coronarias sin lesiones pero estenosis en relación a punta del catéter de un 50% y 20% de la arteria circunfleja y coronaria derecha, respectivamente. Se definió el diagnóstico de vasoespasmo coronario maligno y la paciente ingresó a unidad monitorizada, se inició manejo con Amlodipino, además de tratamiento basal con Rupatadina, Montelukast y Famotidina. Evolucionó favorablemente, sin dolor, ni cambios electrocardiográficos o arritmias, por lo que se dió de alta hospitalaria. Dirigidamente no se logró identificar un gatillante de la anafilaxia. **Discusión.** La presentación clínica del caso es concordante con un SCA con elevación del ST con demostración angiográfica de dos vasos comprometidos, sumado a que tuvo un síncope, lo cual es característico de un vasoespasmo coronario maligno, que en el contexto de una anafilaxia idiopática corresponde a un síndrome de Kounis tipo 1. La literatura, es escasa, pero concordante con el caso expuesto. Los autores recalcan que podría ser una patología subdiagnosticada o de diagnóstico tardío, razón por la que en pacientes con antecedentes de alergias que se presentan con dolor torácico en contexto de anafilaxia, debe ser un diagnóstico a considerar y las implicancias terapéuticas son distintas al IAM por rotura de placa, siendo el manejo de la anafilaxia y del vasoespasmo lo revierte el cuadro.

TL-66

APOPLEJÍA HIPOFISARIA POSTERIOR A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA EN PACIENTE CON MACROADENOMA DESCONOCIDO, REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Weitz Muñoz, Sebastián[1]; Cañete Palta, Iván[1]; Muñoz Prieto, Nicolás[1]; Gajardo Carreño, Roberto[1]; Llancaqueo Valeri, Marcelo[2].

[1]Becado Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago. [2]Médico Cardiólogo. Departamento de Cardiología Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago.

Resumen

Introducción: La apoplejía hipofisaria (AH) corresponde a un infarto hemorrágico o isquémico de la hipófisis, generalmente dentro de un adenoma. La clínica se caracteriza por cefalea intensa, alteraciones oculomotoras y/o visuales, compromiso de conciencia o ser asintomática. Es una entidad clínica rara, la prevalencia es de 6.2/100.000, un 2-12% de los pacientes con adenomas hipofisarios tienen AH y 3/4 de los casos no conoce el diagnóstico del tumor. Entre el 10-40% de los casos hay un factor precipitante, siendo uno de ellos la cirugía de revascularización miocárdica (CRM). Presentamos un caso de AH secundario a una CRM. **Caso clínico.** Hombre de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial e historia compatible con síndrome coronario crónico, con test de esfuerzo positivo para isquemia. Se hospitalizó para estudio con coronariografía, que evidenció enfermedad severa de tres vasos, por lo que se programó una CRM. Dentro de los exámenes de ingreso destacó una Hemoglobina 13.6 mg/dL, TSH 1.43 mlU/L y T4L 0.58 ng/dL. Se realizó la CRM donde presentó sangrado de la anastomosis de arteria mamaria izquierda en arteria descendente anterior, requiriendo un parche de pericardio, sin otros incidentes. El post-operatorio inmediato fue en la Unidad Coronaria (UCOR), evolucionó con dolor en relación a esternotomía y drenajes, caída de Hb hasta 8.2 e Hiponatremia leve sin síntomas asociados. Se trasladó a sala básica para completar rehabilitación, donde evolucionó con hiponatremia progresiva, sin respuesta a restricción hídrica ni manejo del dolor, llegando a 122 mEq/L asociado a letargia, leve ptosis palpebral derecha y cefalea holocreneana. Se complementó estudio con TSH 0.08 mlU/L (VN 0.46 - 5.6), siendo trasladado a UCOR con sospecha de Hipotiroidismo central. En UCOR, se rescató resultado de cortisol random en 1.5 ug/d, y por persistencia de hiponatremia y aumento de intensidad de cefalea, se realizó una Resonancia Magnética de silla turca (RM ST) que evidenció Lesión expansiva selar-supraselar, compatible con un macroadenoma hipofisario, sin elementos de hemorragia. Se inició tratamiento con tiroxina e hidrocortisona, y complementó estudio con IGF1 8.8 (VN 60 - 350 ng/mL), PRL 1.0 (VN 5.2 - 23.6 ng/mL), Testosterona < 2.5 (VN 72 - 623 ng/dL), FSH 1.6 (VN 1.0 - 6.0 UI/L), LH 1.3 (VN 2.3 - 9.0 UI/L). Evolucionó vigil, reactivo, sin cefalea y alza progresiva de sodio hasta 136 mEq/L, logrando el alta hospitalaria y control en Endocrinología. **Discusión:** El caso corresponde a una AH isquémica, y en comparación a la poca literatura al respecto, nuestro caso se diferencia por haber sido la hiponatremia aguda la que llevó al diagnóstico. Es difícil poder atribuir los síntomas al proceso isquémico o a la hiponatremia, lo que hace aún más llamativo el caso. Si bien la CRM está descrita como un precipitante de AH, siegue siendo una complicación rara, difícil de sospechar y que puede llevar a desenlaces fatales. Por lo tanto, en pacientes operados cardiacos, que evolucionan con síntomas neurológicos y trastornos hidroelectrolíticos que no responde a medidas iniciales, sospechar causas que afecten el eje neuro-endocrino.

TL-67

HEPATITIS ISQUEMICA VS TÓXICA SECUNDARIA A AMIODARONA EN PACIENTE CARDIÓPATA. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA, A PROPÓSITO DE UNA CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Gallardo, Molina Francisca[1]; Díaz de Valdés, Chamblás Francisco[2].
[1]Médico cirujano, Hospital de Salamanca. [2]Médico cirujano, Hospital de Salamanca

Resumen

Introducción: La amiodarona corresponde a un antiarrítmico clase III que actúa bloqueando los canales del potasio. Además, actúa sobre los canales de sodio y de calcio, con ligeros efectos bloqueadores betaadrenérgicos. Dentro de sus reacciones adversas graves se encuentran la intoxicación pulmonar, bradicardia, hipotensión, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca, síndrome de Stevens-Johnson, enfermedad tiroidea, trombocitopenia, hepatotoxicidad y pancreatitis aguda. **Descripción del caso:** Masculino de 91 años, antecedente de insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular (FA) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por exposición a biomasa. Ingresa al servicio de medicina en contexto de una insuficiencia respiratoria aguda por una exacerbación de su EPOC. Adicionalmente una FA con respuesta ventricular rápida de hasta 150 lpm. Laboratorios de ingreso: Nitrógeno ureico 25,6 mg/dl. creatinina 1,6 mg/dl. Leucocitosis de 10.320/mm3 de predominio polimorfonuclear (82%), Proteína C reactiva 1,95 mg/L, resto normal. Reacción de polimerasa en cadena SARS-COV2 negativa. Se indica Oxigenoterapia, broncodilatación, Hidrocortisona a horario y Amiodarona 150 mg de carga, luego bomba de infusión continua de 900 mg en 500 ml suero glucosado al 5% a 20 ml/hr. Se logran administrar BIC por 12 hrs (aproximadamente 400 mg), hasta extravasación de ésta. Al instalar una nueva preparación, la bomba de infusión sufre una falla, administrando 900 mg en aproximadamente 3 hrs. Paciente evoluciona con exacerbación de su disnea, bradicardia de hasta 43 LPM, agitación psicomotora, frialdad, dolor abdominal e hipotensión de 79/60 mmHg. Destacan yugulares ingurgitadas, llene capilar prolongado y extremidades frías y cianóticas. Se sospecha intoxicación por amiodarona y shock cardiogénico secundario. Se suspende Amiodarona, indica oxigenoterapia por MAF 15 lts, instalación de sonda foley, balance hídrico e inicio de Dopamina a 15 ug/kg/min, medidas físicas para manejo de hipotermia. Evoluciona a las 16 hrs con elevación de amilasa a 800 U/L, bilirrubina total 1.53 mg/dl (directa 1.01 mg/dl), Aspartato Aminotransferasa (AST) 1249 U/L, Alanina Aminotransferasa (ALT) 1284 U/L, Gamma-glutamil transferasa (GGT) 65 U/L, Fosfatasa alcalina (FA) 410 U/L, nitrógeno ureico 49.1 mg/dl, uremia 105.1 mg/dl, Creatinina 1.82 mg/dl. Se agregan a los diagnósticos pancreatitis, hepatitis y falla renal aguda. **Discusión:** El mecanismo de toxicidad de amiodarona aún no está bien dilucidado. El presente caso intenta concientizar acerca de los efectos tóxicos de la Amiodarona, así como también proponer una aproximación diagnostica entre dos entidades difíciles de diferenciar en este escenario clínico particular: Hepatitis isquémica debido a shock cardiogénico versus hepatitis tóxica secundaria a Amiodarona. La inestabilidad hemodinámica por shock cardiogénico podría llevar a pensar en una hepatitis isquémica, así como la elevación de LDH. Por otra parte, el deterioro leve de la función renal sin desarrollo de necrosis tubular aguda, como la elevación de LDH no desproporcionada con respecto al aumento de las transaminasas, nos lleva a pensar más en una hepatitis isquémica.

TL-68

REPORTE DE CASO: ENFERMEDAD DE HANSEN; UNA CONDICIÓN EMERGENTE EN CHILE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Sepúlveda Guzmán, Ignacio Germán[1]; García Llorente, Diana[1]; Tobar Gómez, Delisa Carolina[1]; Yovera Arroyo, Henrry[1]; Ovando Vidal, Sergio Javier[1],[2].

[1]Becado/a Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. [2]Médico Internista/Tutor Medicina Interna Universidad de Santiago.

Resumen

Introducción: La Lepra, o Enfermedad de Hansen, es una enfermedad emergente en Chile producto de la infección por Mycobacterium leprae. Cursa con compromiso nervioso periférico y cutáneo. La escasez de casos y de experiencia en Chile dificulta la identificación clínica, descansando en los métodos moleculares e histológicos. En este sentido, se hace fundamental dar a conocer estos casos. **Caso clínico:** Masculino de 61 años, haitiano, radicado en Chile hace 3 años. En Chile reside en zona rural en un campamento, con acceso a agua potable, pieza y baño individual. Dedicado a labores agrícolas. Previo a su enfermedad, se describe de aspecto saludable, sin antecedentes médicos. En el transcurso de 1 año presenta pérdida de peso y dermatosis que inicia en brazos y cara. A los dos años es llevado a Urgencias en malas condiciones, enflaquecido, postrado el último mes. Se recibe en sopor superficial, en hipoglicemia severa y deshidratado. Exhibe lesiones cutáneas evidentes, extendidas de cabeza a pies. Lesiones pápulo-nodulares no descamativas, hipo e hiperpigmentadas, algunas ulceradas y supurativas, sin dolor a la palpación. Borde de ambas orejas erosionados. Facie leonina. Labios edematosos, ulcerados. Genitales sin lesiones. Hiperqueratosis palmo-plantar. Onicolisis, onicauxis y pterigium unguis dorsal. Examen cardiopulmonar normal, no se palpa hepato-esplenomegalia. Destaca anemia moderada microcítica hipocrómica, trombocitopenia leve, Leucocitos 3,9x103mm3, Segmentados 89%. VHS 108. Proteína C reactiva 71,2 mg/dL. Albumina 2,3 g/dL. Perfil hepático sin alteraciones. Test rápido de VIH, VHB y VHC no reactivo. Hemocultivos negativos. Baciloscopía en esputo no identifica BAAR. Se toma muestras cutáneas para Biopsia, cultivo de Micobacterias atípicas, PCR de M. tuberculosis y estudio de Leishmaniasis. Al sexto día se evalúa en malas condiciones, sopor profundo y respiración agónica, mal perfundido, desaturando. Paciente fallece ese día. Posteriormente, Biopsia informa Dermatitis Granulomatosa necrotizante con Tinción de Ziehl-Neelsen y Fite-Faraco positivas para BAAR, compatible con Enfermedad de Hansen. **Discusión:** La Lepra se asocia a contagiosidad, lesiones deformantes y segregación, aunque hoy se conoce su baja contagiosidad y tratamiento. M. leprae en mucosa nasal de contactos domiciliarios alcanza el 50%, pero el desarrollo de la enfermedad es menor al 3%. La prevención se basa en la vacunación, mejoría de las condiciones de vida y tratamiento oportuno. Se describe la forma tuberculoidea, limitada a escasas lesiones; y la forma lepromatosa, como este caso, con lesiones deformantes extensas, lepromas y facie leonina. La afectación nerviosa periférica puede ser sensorial, motora y autonómica. El diagnóstico puede tardar años, y requiere clínica e identificación del microorganismo. M. leprae no es cultivable y formas paucibacilares dificultan la visualización del BAAR. Técnicas moleculares e Histología apoyan el diagnóstico. Algunos diagnósticos diferenciales son Leishmaniasis, Sarcoidosis y Tuberculosis. El tratamiento debe instaurarse de forma precoz, con atención a efectos secundarios y a los “estados reaccionales”.

TL-69

ADENOCARCINOMA MUCINOSO RECTAL EN POBLACIÓN JOVEN, A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Pérez Pardo, Carla[1]; Tapia de la Fuente, Álvaro[2].

[1]Gastroenterología Adulto, Hospital Dr. Eduardo Pereira R., Valparaíso. [2]Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, Valparaiso.

Resumen

Introducción: El cáncer colorrectal (CCR) es uno de los tumores malignos más frecuentes, ocupando el tercer lugar en incidencia mundial y el segundo en mortalidad (1). El adenocarcinoma mucinoso (ACM) corresponde al 5-15% de todos los CCR (2, 3), los cuales son más frecuentes en mujeres (54%) que en hombres (46%); y con distribución etaria en menores de 50 años (10%), 50-75 años (54%), y mayores de 75 años (36%) (3). Según ubicación se encuentran en colon derecho (60%), colon izquierdo (22%), y recto (9,2-18%) (3, 4). En los factores de riesgo se incluyen un estilo de vida sedentario, obesidad, drogas (5), ingesta de alimentos de origen animal, bebidas y alimentos azucarados y procesados (6). Otros son antecedentes familiares de primer grado de CCR, pólipos colónicos y enfermedad inflamatoria intestinal (7). Se estudia con tacto rectal, colonoscopía y biopsias (8). El estudio con imágenes (scanner, resonancia y endosonografìa) se utilizan para estadificación. La prevención primaria sigue siendo la estrategia clave para reducir la creciente carga mundial del CCR (1). La importancia de presentar este caso radica en lo precoz de la edad de presentación y ubicación poco frecuente. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 25 años, eutrófico, sin antecedentes, consumo frecuente de proteína animal, tabaquismo y alcoholismo casual. Cuadro clínico compatible con síndrome intestino irritable con predominio constipación de 3 años de evolución. En los últimos 6 meses, con deposiciones mucosas, blandas y finas, con rectorragia frecuente, y pujo. El estudio endoscópico informa un conglomerado de lesiones polipoides en recto medio e inferior; biopsias con tejido granulatorio. Virus inmunodeficiencia humana negativo, antígeno carcinoembrionario 2,7 ng/mL, hemoglobina 8,7 g/dL. Scanner y resonancia de abdomen y pelvis describen tumor polipoide rectal endoluminal, sin compromiso de muscular ni adenopatías. Se realiza biopsia quirúrgica cuya histología fue compatible con ACM. Por garantías explícitas, se presenta a comité oncológico, donde se decide tratamiento con radioterapia curativa neoadyuvante, y cirugía a las 8 semanas post radioterapia. **Discusión:** El alza en la incidencia de CCR se asocian a cambios de estilo de vida (5). Los exámenes no invasivos (test de guayaco e inmunoquímicas fecales) ayudan a la detección precoz en pacientes asintomáticos (9, 10). La colonoscopía y biopsias, método invasivo, permite la confirmación diagnóstica y descarte de diagnósticos diferenciales, (adenoma velloso, úlcera rectal, colitis quística profunda, tumor estromal gastrointestinal) (8). Los ACM son infrecuentes en adultos jóvenes. Respecto al tratamiento del ACM, en un 97% se realiza cirugía dirigida, en el 54% la radioterapia, y quimioterapia en estadios avanzados; con lo cual se logra una sobrevivencia a 5 años del 88-95% en estadio 1, y disminuye en estadios 2 (65%), 3 (60%) y 4 (7%) (3). Por lo tanto, los síntomas como dolor abdominal inexplicable, sangrado rectal o cambios en los hábitos intestinales deben considerarse representativos de lesiones colorrectales significativas, y realizar un diagnóstico precoz con colonoscopía, y tratamiento oportuno (11).

TL-70

DESCRIPCIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN POR CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y SUS FACTORES ASOCIADOS

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Mallol Simmonds, Manuel[1]; Meza Fabia, Estefanía[2]; Barra Friz, María Fernanda[3]; Felipe Quiroga Ferreira[4]

[1]Médico Residente Unidad de Tratamiento Intermedio, Complejo Asistencial Victor Ríos. [2]Médico en Etapa de Destinación y Formación, Servicio de Salud Biobío, [3]Becada de Medicina Interna Universidad de Concepción, [4]Interno de medicina Universidad San Sebastián.

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus (DM) es un problema de salud mundial con alto impacto en la morbi-mortalidad adulta. La cetoacidosis diabética (CAD) consiste en una descompensación aguda en diabéticos que conlleva riesgo vital e impacto sanitario considerable. El reconocimiento de los factores que modifican los días de hospitalización puede tener injerencia en optimizar las estrategias terapéuticas en estos casos. **Método:** Se realizó un registro retrospectivo de todos los pacientes ingresados a la Unidad de Tratamiento Intermedio entre mayo de 2020 y junio de 2021 por CAD, considerando variables demográficas, clínicas, analíticas y días de hospitalización. Se llevó a cabo un análisis descriptivo de las principales variables, días de hospitalización, comparación de medias de lo anterior entre diferentes subgrupos (test T) y estimación de medidas de asociación (Odds Ratio) para hospitalización normal (igual o menor a 7 días) versus prolongada (mayor a 7 días). Lo anterior se realizó con software R Studio y MS Excel 2016. **Resultados:** 63 pacientes fueron ingresados al estudio, de los cuales el 38% fueron mujeres y un 62% hombres, con edad promedio de 52.4 años. Un 52.3% poseía Hipertensión Arterial (HTA), un 66.6% DM y un 31.7% fue un debut de DM. La media de hospitalización fue de 10.8 días. La media de hospitalización en pacientes con pCO2<30mmHg al ingreso fue significativamente menor respecto a aquellos con pCO2 normal o elevada (9.0 vs 15.2 días, 95% IC -12.3-20.9, p=0.0479. Los pacientes con infusión continua de insulina cristalina (IC) por menos de 48hrs tuvieron una hospitalización más corta respecto a los que la recibieron por más tiempo (7.3 vs 17.4 días, 95% IC 3.825-16.326, p=0.002). Aquellos que recibieron antibióticos (ATB) endovenosos tuvieron una hospitalización más larga (15.4 vs 6.4 días, 95% IC 5.09-12.84,p<0.0001). El tener HTA, mantener el régimen cero por más de 48hrs y el recibir antibióticos endovenosos fueron factores de riesgo para hospitalización prolongada (OR HTA: 1.8, IC 1.39-3.38; OR Régimen cero: 5.54, IC 5.36-8.77; OR ATB 7.42, IC 6.54-10.55). La edad menor a 40 años fue un factor protector para hospitalización prolongada (OR: 0.194, IC -2.83-0,443). El uso de bicarbonato, grado de acidosis, presencia de injuria renal aguda, sexo, debut de DM vs DM descompensada, uso previo de metformina e IMC no generaron diferencias significativas en términos de hospitalización. **Conclusión:** La identificación de factores que generen impacto significativo sobre los días de hospitalización en CAD contribuye a la mejora de los procesos hospitalarios que rodean el manejo de esta patología. Los resultados de este estudio plantean que el desarrollo y perfeccionamiento de protocolos de manejo y registros prospectivos basados en factores como el uso de antibióticos, tiempo de IC, régimen cero, así como el seguimiento multidisciplinario, podrían llegar a optimizar el uso de días-cama y disminuir las complicaciones asociadas a la hospitalización prolongada.

TL-71

IMPACTO DEL REGIMEN CERO EN LA DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN POR CETOACIDOSIS. ¿CUÁNDO VOLVER A COMER?

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Mallol Simmonds, Manuel[1]; Meza Fabia, Estefanía[2]; Barra Friz, María Fernanda[3]; Pinilla, Constanza[4]

[1]Médico Residente, Unidad de Tratamiento Intermedio, Complejo Asistencial Víctor Ríos. [2]Médico en Etapa de Destinación y Formación, Servicio de Salud Biobío, [3]Becada de Medicina Interna Universidad de Concepción, [4]Interna de medicina, Universidad San Sebastián.

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus (DM) es un problema de salud mundial con alto impacto en la morbi-mortalidad adulta. La cetoacidosis diabética (CAD) consiste en una descompensación aguda en pacientes diabéticos que conlleva riesgo vital e impacto sanitario considerable. Dentro del manejo estándar, el momento de reiniciar la alimentación enteral es altamente variable y muchas veces llevado a un segundo plano. **Método:** Se realizó un registro retrospectivo de todos los pacientes ingresados a la Unidad de Tratamiento Intermedio entre mayo de 2020 y junio de 2021 por CAD. Se consideró como potencial variable de confusión el uso de antibióticos intrahospitalarios, creando dos subgrupos de análisis en función del uso/no uso de los mismos. En ambos grupos se llevó a cabo una comparación de la media de días de hospitalización en relación con la duración del régimen cero (test T) y estimación de asociación (Odds ratio; OR) del régimen cero mayor a 48hrs respecto a la duración de la hospitalización. Lo anterior se realizó con software R Studio y MS Excel 2016. **Resultados:** 63 pacientes ingresaron al registro primario, separados en 27 que recibieron antibióticos (grupo 1) y 36 que no los recibieron (grupo 2). En el grupo 1, con edad promedio de 58.3 años, 15 pacientes mantuvieron régimen cero por menos de 48hrs y 12 por más de 48hrs. Existió una diferencia significativa en la media de días de hospitalización según la duración del régimen cero (10.7 vs 21.3 respectivamente, 95% IC -17.5 - -3.65, p=0.004). El OR del régimen cero por más de 48hrs y la hospitalización prolongada fue de 7.33 (IC 7.03 - 11.61). En el grupo 2, con edad promedio de 48.5 años, 31 pacientes se mantuvieron en régimen cero por menos de 48hrs y 5 por más de 48hrs, no existiendo una diferencia significativa en la media de días de hospitalización según la duración de este (6.32 vs 7.40 respectivamente, 95% IC -5.2 - 3.13, p=0.568). El OR del régimen cero por más de 48hrs y los días de hospitalización fue de 1.91 (IC 0.60-4.52). **Conclusión:** Siendo el régimen cero una indicación transversal en el manejo inicial de la cetoacidosis, nuestro estudio mostró evidencia que su duración puede tener impacto en la duración de la hospitalización en pacientes que se encuentren bajo un proceso infeccioso concomitante que amerite tratamiento antibiótico. Probablemente el reducido número de pacientes con régimen cero prolongado en el grupo sin antibióticos no permitió establecer diferencias significativas, requiriendo una muestra más grande o registros prospectivos para caracterizar adecuadamente ambos grupos. Vale la pena mencionar que, si bien el reinicio del régimen depende de la capacidad del pacientes para hacerlo, también requiere un análisis activo por parte del equipo tratante y no prolongar innecesariamente esta indicación.

TL-72

MULTIINFARTO CEREBRAL SECUNDARIO A ENDOCARDITIS BACTERIANA POR BARTONELLA HENSELAE EN VÁLVULA NATIVA: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Fritis, Fritis Gianfranco[1]; Benítez, Moreno Ninotchka[1]; Quinchavil, Díaz Rocío[1]; Escobar González, Alejandro[1]

[1]Médico cirujano, Hospital de Fresia, Fresia.

Resumen

Introducción: El diagnóstico de endocarditis bacteriana se sustenta en la combinación de elementos clínicos, imagenológicos y microbiológicos, sin embargo, no todos los agentes etiológicos pueden ser aislados mediante técnicas habituales de cultivo, planteándose que esto sucederá en un 35% de los casos. Las bacterias del género Bartonella han sido descritas como un grupo emergente causal de endocarditis bacteriana con hemocultivo negativo, provocando el 3-4% de estos casos, siendo las especies henselae y quintana las más frecuentes, existiendo escasos reportes descritos en nuestro medio. **Descripción del caso:** Femenina de 64 años con antecedente de diabetes mellitus, hipertensión arterial y neumonía reciente por Coronavirus, consulta por cuadro de inicio súbito de disartria y compromiso de conciencia, ingresando a servicio de urgencias en sopor profundo. Se realiza resonancia magnética (RMN) protocolo stroke que informa pequeño infarto agudo puntiforme cortical parietal mesial, infartos agudos/subagudos corticales parietales y parieto-occipitales sin transformación hemorrágica. Angiografía de tórax por tomografía computada describe trombo denso flotante en arco aórtico, sin focos de estenosis o alteraciones relevantes en vasos de cabeza o cuello. Se presume que múltiples focos de infarto cerebral son secundarios a lluvia embólica desde trombo aórtico. Estudio complementario con ecocardiograma transtorácico describe insuficiencia mitral leve degenerativa e hipertrofia ventricular izquierda leve, sin alteraciones en resto de las válvulas. Por sospecha de endocarditis se solicita ecocardiograma transesofágico que describe imagen compatible con vegetación de 3x2 mm en velo posterior mitral, sin trombos intracavitarios o en aorta, solo placa ateroesclerótica en cayado, sin compromiso del resto de las válvulas. Se solicitan hemocultivos periféricos con resultados negativos (3). El caso es evaluado por infectología quien indica tratamiento antibiótico empírico con Ampicilina/Sulbactam durante seis semanas. Ante hemocultivos negativos se solicita medición de anticuerpos Inmunoglobulina G (IgG) por inmunofluorescencia indirecta para Bartonella henselae, con resultado positivo a título 1:256, por lo que se ajusta esquema antibiótico adicionando Doxiciclina y Gentamicina. Paciente presenta evolución clínica favorable, sin secuela neurológica, al examen físico sin soplo cardiaco, signos de compromiso inmunológico, embólico o síntomas de insuficiencia cardíaca. **Discusión:** En nuestro país son escasos los casos descritos de endocarditis bacteriana secundario a Bartonella en válvula nativa, describiéndose en una reciente publicación la existencia de sólo dos casos al año 2019, ambos pacientes masculinos, que contaban con hemocultivos negativos y serología positiva (IgG a títulos más elevados). En series internacionales se describe al género Bartonella como una de las principales causas de endocarditis con hemocultivo negativo, sin embargo, en nuestro medio el reporte es menor, lo que sugiere una subnotificación de esta entidad, ya sea por una escasa disponibilidad de estudios serológicos o el predominio de otros agentes.

TL-73

SÍNDROME INFLAMATORIO SISTÉMICO (SIMS) POR CORONAVIRUS-19 EN PACIENTE ADULTO. A PROPÓSITO DE UN CASO EN HOSPITAL DE BAJA COMPLEJIDAD

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Benítez, Moreno Ninotchka[1]; Quinchavil, Díaz Rocío[1]; Escobar González, Alejandro[1]; Fritis, Fritis Gianfranco[1].

Resumen

Introducción: El coronavirus tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-COV-2), provoca la enfermedad COVID-19. El Síndrome Inflamatorio Multisistémico (SIMS) es una presentación atípica identificada en población pediátrica, caracterizada por disfunción multiorgánica y parámetros inflamatorios elevados, con incidencia del 1% en este grupo. Recientemente se han identificado casos aislados similares en adultos. Dado lo anterior resulta fundamental conocer la presentación clínica y epidemiología en éstos para mantener una alta sospecha diagnóstica. **Descripción del caso:** Masculino de 21 años, obeso, con hospitalización por neumonia SARS-CoV-2. Evaluado al mes siguiente en hospital de baja complejidad (HBC) por compromiso del estado general, mialgias, vómitos y fiebre hasta 38,2°C, laboratorio con parámetros inflamatorios elevados, siendo derivado para evaluación por Síndrome febril sin foco. Tomografía computarizada (TC) de tórax informa hallazgos inespecíficos en contexto de Neumonía atípica. Dado de alta con tratamiento antibiótico (Amoxicilina/Ácido Clavulánico). Persiste clínica asociándose odinofagia y adenopatías cervicales, y se hospitaliza para estudio y evaluación por otorrinolaringología, diagnosticándose Faringoamigdalitis aguda con Adenitis cervical iniciando tratamiento antibiótico (Penicilina sódica/Clindamicina) y corticoides retornando a HBC. Evoluciona tórpidamente con disnea, polipnea, desaturación hasta 84% y taquicardia persistente, trasladándose nuevamente, se pesquisa aumento de parámetros inflamatorios, anemización, trombocitopenia e hiponatremia. AngioTC informa imágenes intersticiales algodonosas broncocéntricas sin evidencia de tromboembolismo pulmonar. Ingresa a unidad de tratamiento intermedio con altos requerimientos de oxígeno. Inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona/Moxifloxacino por 2 días con traslape a Tazonam/Vancomicina, con estudio infeccioso negativo incluyendo examen de reacción en cadena de polimerasa (PCR) SARS-CoV-2. Estudio con ecocardiograma sin hallazgos. Dado antecedentes se plantea diagnóstico de SIMS iniciando Inmunoglobulina G, pulsos corticoidales y suspensión de antibióticos con franca remisión de síntomas, afebril, buena mecánica ventilatoria, sin requerimientos de oxígeno y parámetros inflamatorios en descenso. **Discusión:** El SARS-CoV-2 tiene una menor morbimortalidad en niños y adolescentes en comparación con adultos. Sin embargo, dentro de los cuadros atípicos y graves se encuentra el SIMS, identificado en población pediátrica. Existen reportes de casos aislados y presentación similar en adultos, caracterizados por parámetros inflamatorios elevados asociado a disfunción multiorgánica, principalmente cardíaca, sin evidencia de insuficiencia respiratoria. Resulta fundamental una adecuada anamnesis, ahondando en nexos epidemiológicos, pues se ha identificado que en un tercio de los casos contaban con PCR SARS-CoV-2 negativa, confirmándose a través de medición de anticuerpos. Dado que este síndrome tiene bajos reportes en adultos, parece existir latencia diagnóstica debido a síntomas inespecíficos y diversas hipótesis diagnósticas, retrasando el tratamiento.

TL-74

TIROIDITIS INDUCIDA POR INMUNOMODULADORES

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Sandra Rivera Menjura, Camila Guzmán Moncada, Agatha Larrazabal Castillo.

Resumen

Introducción: Los inhibidores del checkpoint inmune, son una nueva arma terapéutica en diferentes tipos de neoplasias avanzadas. El aumento de la respuesta inmune inducida por estos agentes conduce a eventos adversos relacionados con el sistema inmunológico, dando origen a diferentes endocrinopatías. Entre ellos el pembrolizumab, se asocia a patología tiroidea que puede variar desde el hipotiroidismo, tiroiditis, hipertiroidismo e incluso tormenta tiroidea. **Caso clinico:** Mujer 42 años con antecedente de cáncer de pulmón sin metástasis en tratamiento con quimioterapia desde e inmunoterapia con pembrolizumab (10 meses). Es remitida a endocrinología por alteración de pruebas tiroideas: TSH: 0.01 µU/ml T4L: 2.61 ng/dl T3: 2.95 ng/ml. **Examen Físico:** Orientada PA:120/80 FC: 80x min Tiroides: Aumentada de tamaño expensas de lóbulo izquierdo. Sin oftalmopatía. Resto de examen físico normal. Con diagnóstico de tirotoxicosis, se inicia propanolol. Se complementa estudio: Ecografía de tiroides: Aumento de tamaño de lóbulo izquierdo, con área pseudonodular correspondiente a área de tiroiditis. Captación de Iodo 131: 2 horas: 2% 24 horas: 3%. AC Anti TPO: neg; TRAB: neg; Ac anti Microsomales : neg. Con estudio complementario se realiza diagnóstico de tiroiditis secundaria a inmunomodulares, observándose normalización de perfil tiroideo al mes de evolución: TSH: 1.05 µU/m T4L ng/dl:1.19 ng/dl T3: 1.33 ng/ml se continuo inmunoterapia para patología de base. **Conclusion:** La inmunoterapia con inhibidores del checkpoint inmune, representa un importante avance en la medicina oncológica, su uso es cada vez más frecuente e importante. Es necesario conocer su perfil de seguridad y efectos secundarios; entre ellos la tirotoxicosis que puede ser por tiroiditis o enfermedad de graves. Es importante realizar el diagnostico diferencial e implementar el tratamiento, evitando suspensión innecesaria del inmunomodulador para manejo en este caso de cáncer de pulmón.

TL-76

ANÁLISIS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA Y SECUELAS UN AÑO POSTERIOR A LA INFECCIÓN POR SARS-COV2 EN CHILE

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Gonzalo Labarca Trucios[1], Mauricio Hernandez Cea[2], Cristian Vargas Manriquez[2], Daniel Enos Brito[3], Jaime Lastra Salcedo[4], Mario Henriquez-Beltran[5], Liliana Lamperti[1], Sergio Sanhueza[1], Valeska Ormazábal[1], Felipe Zúñiga[1], Estefania Nova-Lamperti[1].

[1]Facultad de Farmacia, Universidad de Concepcion, Chile. [2]Mellisa Institute, Concepcion, Chile. [3]Complejo Asistencial Dr. Victor Rios Ruiz, Los Angeles, Chile. [4]Facultad de Medicina, Universidad de Concepcion, Chile. [5] Facultad de ciencias de la Salud, Universidad Santo Tomas, Los Angeles, Chile.

Resumen

Introducción: Existe escasa literatura sobre las consecuencias del coronavirus 2019 (COVID-19) al año de seguimiento. El objetivo del estudio es describir una cohorte de COVID-19 de distinta severidad y establecer asociación con parámetros predictores de mayor riesgo de secuela pulmonares, metabólicas y calidad de vida. **Métodos:** Estudio de cohorte prospectiva, se reclutaron 60 pacientes de manera consecutiva según diagnostico de síndrome de distres respiratorio del adulto (SDRA) durante la fase aguda (SDRA: 34, sin SDRA:26), con dos visitas por protocolo Visita 1 (4 meses), visita 2 (12 meses) posterior al diagnostico. Se evaluaron datos demográficos, comorbilidades, pruebas de función pulmonar (espirometria, test de difusión de CO [DLCO]), fatiga clínica (Chalder), nuevo diagnostico de prediabetes/diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (mediante homeostasis model assessment-estimated insulin resistance, y DM2 mediante hemoglobina glicosilada), presencia de deterioro cognitivo a los 12 meses (MOCA), salud mental y física (Short form-12), y calidad de sueño (Pittsburg). Se complemento el estudio con parámetros de inflamación sistémica (interleucinas inflamatorias, a los 4 meses mediante citometria de flujo). Se realizo comparación univariada entre los grupos y luego una regresión logística ajustada por confundentes para determinar los predictores de secuelas reportando el odd ratio (OR) con un intervalo de confianza al 95% (95%-IC). **Resultados:** La edad promedio fue 51 años (±11.6) y 40.4 (±23.6) años en los SDRA y sin SDRA, respectivamente.(p<0.01), un 67.6% vs 34.6% fueron hombres, (p=0.01), el IMC promedio fue 29.5 Kg/m2 (±4.4) vs 32.2 Kg/m2 (±5.0) (p=NS), Circunferencia de abdomen 98.1 cm (±11.5), 107.8 cm (±12.15) (p<0.01). La prevalencia basal de hipertensión fue 41% vs 19% (p=0.04), DM2 8.8% vs 15.3% (p=NS), Resistencia a la insulina 29.4% vs 3.8% (p=0.01), entre SRDA y sin SDRA. A los 4 meses no se encontraron diferencias entre las interleucinas inflamatorias: IL-12, TNF-a, IL-6, IL-1b, mientras que los niveles de IL-8 se encontraron mas elevados en el grupo SDRA 6.7 (±4.6) vs 4.42 (±2.2); (p=0.02). A los 12 meses: El 86.5% estaba vacunado, el grupo SDRA registro una ganancia peso de 0.83 (±16.5) Kg vs 1.72 (±2.2) Kg sin SDRA. 5.8% vs 0% espirometria alterada (p=NS); 32.3% vs 7.6% DLCO (p=0.02); Un 74.1% vs 70% presento MOCA alterado (p=NS); 66.6% vs 56.6% fatiga significativa (p=NS); 52.3% vs 77.2% Resistencia insulina (p=NS); 27.7% vs 0% nuevo diagnóstico de DM2 (p=0.04); 71.8% vs 85% sueño poco saludable (p=NS). Los puntajes de SF-12 para salud física fueron 35.9 (±18.0) vs 45.0 (±16.3) (p=0.01), y salud mental 35.4 (±19.7) vs 37.4 (±21.9) (p=NS). Los predictores ajustados que se asociaron a mayor riesgo de secuela pulmonar, se encontró la edad OR 1.05 (1.01-1.11;p=0.03); sexo femenino OR 4.92 (1.12-21.5;p=0.03), SDRA 11.0 (1.8-65.9;p<0.01), mientras que SDRA también se asocio a incidencia de DM2. **Conclusión:** La prevalencia de secuelas es alta posterior al año de COVID-19, las que no estarían asociadas a la inflamación sistémica durante la fase convaleciente, siendo asociadas a mayor edad, sexo femenino y en cuadros de COVID-19 grave.

TL-77

FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD A 30 DÍAS SEGÚN VARIABLES DE INGRESO HOSPITALARIO EN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE DE CAUSA VIRAL (NACV) POR COVID-19 Y OTROS VIRUS RESPIRATORIOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN HOSPITAL PÚBLICO DE CHILE

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Del Rio, Roa Javiera[1]; Weissglas, Orellana Bunio[1]; Enos, Brito Daniel[2]; Lastra, Salcedo Jaime[3]; Labarca, Trucios Gonzalo[4].

[1]Interno de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. [2]Unidad de Nefrología, Complejo Asistencial Dr. Victor Rios Ruiz, Los Ángeles, Chile. [3]Medicina Interna, Hospital Regional Dr. Guillermo Grant Benavente, Concepción, Chile. [4]Médico internista, Complejo Asistencial Dr. Victor Rios Ruiz, Los Ángeles, Chile

Resumen

Introducción: La neumonía viral es una de las principales causas de morbimortalidad infecciosa emergente en el mundo, manifestándose desde una enfermedad leve hasta un cuadro grave que requiere hospitalización y ventilación mecánica. Nuevos virus, como el virus SARS-CoV-2 (COVID-19), han irrumpido en nuestro medio, llegando a ser la principal causa de muerte en Chile el 2020. Dado lo anterior, se acrecienta la importancia del estudio de las NACV grave y los factores asociados con mortalidad. **Método:** Estudio analítico longitudinal prospectivo. Se recolectaron datos de 186 pacientes con diagnóstico de NACV grave, 110 (59,1%) por COVID-19 confirmados con reacción de cadena de polimerasa (PCR) ingresados entre abril-octubre de 2020; y 76 (40,9%) por otros virus respiratorios (H1N1=38 (50%), otras influenzas=23 (30,2%), Hanta=11 (14,4%) y VRS=4 (5,3%)) confirmados con PCR o inmunofluorescencia indirecta (IFI) ingresados entre 2013-2017. Se recolectaron parámetros sociodemográficos, clínicos, laboratorio de ingreso y mortalidad a 30 días. Se compararon las características de los grupos de vivos versus fallecidos a 30 días mediante las pruebas Chi-cuadrado y T-student. Posteriormente, los resultados estadísticamente significativos ($p<0,05$) se analizaron mediante regresión logística binaria. **Resultados:** Del total de la muestra el promedio de edad fue 57,5±15,1 años (rango 18-89 años). El 30,6% tenía ≥65 años, 67,2% sexo masculino y un 49,4% tenía antecedente de tabaquismo. Las patologías crónicas más frecuentes son hipertensión arterial (50,5%), diabetes mellitus (35,7%) y obesidad (35,2%). Los síntomas más comunes al ingreso fueron taquipnea (79,9%), disnea (76,4%) y tos (73%). El 29% de los pacientes ingresados fallecieron (n=54), siendo la letalidad de cada virus 23,6% por COVID-19 (n=26), 36,8% por H1N1 (n=14), 54,5% Hanta (n=6) y 38,1% para otros virus (n=8); sin asociación entre el tipo de virus y la mortalidad (p=0,051). Las variables de ingreso asociadas a mayor mortalidad fueron edad de ≥65 años (OR= 4,65; IC 95% (2,09-10,32); p<0,01), inmunosupresión (OR= 5,86; IC 95% (1,52-22,62); p=0,01), cianosis (OR= 3,82; IC 95% (1,22-12); p=0,02) y BUN (OR= 0,98; IC 95% (0,96-1); p=0,04). En el subgrupo de ≥65 años, un 49,1% falleció versus un 20,2% en <65 años. En ≥65, el valor de Na+ al ingreso fue predictor de mortalidad (OR= 1,22; IC 95% (1,07-1,4); p=0,01), y < 65, la inmunosupresión (OR= 33,4; IC 95%(2,1-528,3); p=0,01), hipotensión (OR= 5,1; IC 95%(1,02-25,41); p=0,04), valor de Na+ (OR= 1,2; IC 95% (1,03-1,4); p=0,02) y GOT (OR= 0,98; IC 95% (0,97-1); p=0,01) al ingreso. Tanto en la muestra total (p=0,11), como en los subgrupos no hubo relación significativa entre el tipo de virus y muerte (≥65 p=0,91; <65 p=0,12). **Conclusiones:** Se encontró una alta mortalidad asociada a NACV graves, siendo factores pronósticos la edad ≥65 años, inmunosupresión, cianosis y valor de BUN. No se encontró diferencia en la mortalidad entre las NACV por COVID-19 y otras causas de NACV en la muestra y subgrupos analizados.

TL-78

MICETOMA PULMONAR: LA IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO DIRIGIDO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Reyes, Sepúlveda Olga-Valentina[1]; Madrid, Oros Cristopher S[2].
[1]Becada de Medicina Interna, Universidad de Chile. [2]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Resumen

Introducción: El micetoma pulmonar(MP) corresponde a una infección fúngica que resulta de la colonización de cavidades pulmonares,las que pueden existir por quistes congénitos, abscesos pulmonares y frecuentemente secundarias a secuelas de tuberculosis.Se presenta el siguiente caso dada su poca frecuencia en pacientes inmunocompetentes y a su dificultad diagnóstica. **Descripción del caso:** Mujer de 21 años,venezolana, viviendo en Chile hace 1 año, previamente en Cuzco por 9 meses.Diagnóstico clínico reciente de asma bronquial, manejo con broncodilatador en caso de crisis. Inició con fiebre y tos mucopurulenta de 1 mes de evolución, sin sudoración nocturna, baja de peso significativa ni hemoptisis.Se manejó con antibiótico oral, persistiendo desde entonces tos seca recurrente.Posteriormente cursa embarazo, sin complicaciones, ingresando el 15/7/21 con parto exitoso.En el puerperio presenta T° 37,8°C sin quiebre clínico.Se realiza PCR SARS-COV2 negativa y TC de tórax que evidencia masa pulmonar sólida del segmento anterior del lóbulo superior derecho (LSD) de 11,3 x 5,7 cm, con área focal de cavitación,asociado a adenopatías mediastínicas e hiliares ipsilateral.Es evaluada por Broncopulmonar que amplía estudio:cultivos corriente de expectoración negativo; GeneXpert,BK I y II y cultivo de Koch en esputo y lavado bronquioalveolar negativos y BK en orina negativas.Se realiza punción de masa por radiología intervencional, muestra PCR positiva para H.influenzae (tratado con ampicilina/sulbactam), negativo para hongos y Mycobacterium tuberculosis.Biopsia: fragmento de mucosa respiratoria con inflamación crónica y aguda y presencia de elementos micóticos.Las estructuras micóticas eran hifas no septadas y esporas,positivas a la tinción de Grocott.Se evalúa por infectología, se indica tratamiento antifúngico por 42 días empírico con voriconazol y anfotericina B,dado que no se logra identificación de especie por escasez de muestra.Equipo cirugía de tórax desestima manejo quirúrgico o realización de nueva biopsia para identificación de especie. Se realiza control tomográfico a las 3 semanas de tratamiento,evidenciándose disminución del tamaño de la lesión.Se realiza posteriormente PET-CT(resultado pendiente).Además, se realizó estudio de inmunodeficiencia básico que resultó negativo.Al completar 42 días de tratamiento antifúngico,impresiona sin complicaciones,se decide alta hospitalaria manteniendo voriconazol oral. **Discusión:** El MP es una infección fúngica que se debe sospechar ante hallazgo imagenológico de masa cavitada, realizando estudio dirigido para pesquisa de hongo.Las herramientas de biología molecular permiten un diagnóstico más específico en relación a la especie de hongo involucrada.Lamentablemente estas técnicas siguen siendo de difícil acceso a nivel del sistema público.Una vez hecho el diagnóstico,se debe hacer una evaluación interdisciplinaria para definir manejo farmacológico versus quirúrgico,vigilando de manera activa las complicaciones asociadas al tratamiento.

TL-79

PANCREATITIS AGUDA POSTERIOR A COLECTOMÍA TOTAL EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Toledo Arancibia, Paulina[1]; Parra Salinas, Pía[2]; Ruz Slater, Lila[2]; Godoy Barraza, Manuel[2]

[1]Médico-cirujano, especialista en Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.
[2] Interno/a de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: La pancreatitis post quirúrgica (PPQ) es una entidad poco frecuente, asociándose a un diagnóstico tardío y con escasos casos reportados en la literatura. Tiene elevada mortalidad, con reportes hasta el 50% de los casos. Se ha descrito secundaria tanto a cirugías abdominales como extra-abdominales. Su fisiopatología es desconocida y se postulan varios mecanismos, como la movilización de la glándula pancreática, daño por isquemia-reperfusión, obstrucción del ducto pancreático, uso de propofol, entre otras. Su clínica se caracteriza por dolor abdominal que aparece en hemiabdomen superior, en los primeros dos o tres días postoperatorios, de intensidad variable y difícil de distinguir del dolor propio tras una cirugía. Se asocia a insuficiencia renal aguda, colapso cardiovascular y signos de sepsis. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 20 años con antecedentes de debut de colitis ulcerosa corticorrefractaria en tratamiento reciente con Infliximab y Azatioprina. El 10/06/21 suspende Azatioprina por alteración del perfil hepático. Ingresa el 15/06/21 por nueva crisis de colitis ulcerosa comportándose como una falla primaria a Infliximab, por lo que se realiza una colectomía total laparoscópica e ileosotomía terminal. A las 12 horas post-operado evoluciona con compromiso hemodinámico, compromiso de conciencia y dolor abdominal sin signos de abdomen agudo. Se interpreta como una sepsis severa por translocación bacteriana. Se maneja con sepsis bundle, requiriendo dosis crecientes de Norepinefrina y manejo en UCI. A los 6 días de evolución, se toma tomografía computada de abdomen que revela signos de pancreatitis aguda con necrosis en cabeza y cuerpo, de aproximadamente un 30%, con aumento de atenuación del tejido graso circundante y focos de esteatonecrosis peripancreatica, no presentes al ingreso. Con este hallazgo se pidieron lipasemia y amilasemia que resultaron normales. Se descarta origen biliar con colangiorresonancia. **Discusión:** La PPQ tiene alta mortalidad y siempre debe tenerse en cuenta en pacientes que se deterioran inesperadamente en el posoperatorio. Si bien la colitis ulcerosa tiene mayor asociación con pancreatitis autoinmune, el hecho de que haya comenzado posterior a la cirugía, de forma grave y necrótica, se correlaciona con los casos de PPQ reportados, asociándose de forma inversamente proporcional la severidad con el día de inicio del cuadro. En este caso, no se cuenta con enzimas pancreáticas en el postoperatorio inmediato, pero debido a la clínica compatible, gravedad del cuadro e imagen sugerente, se puede catalogar de forma retrospectiva como pancreatitis postquirúrgica.

TL-81

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA (BCRD) COMO EQUIVALENTE A LESIÓN CRÍTICA CORONARIA: REPORTE DE 2 CASOS

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Cristi Pereira, Joaquín[1]; Rojas Pérez, Nicolás[2]; Gutiérrez Montes, Pablo[3]; González Zamora, Pablo[3].

[1]Interno de Medicina, Universidad del Desarrollo, Hospital Padre Hurtado. [2]Becado Medicina Interna, Universidad del Desarrollo, Hospital Padre Hurtado. [3]Médico Internista, Servicio de Urgencia, Hospital Padre Hurtado.

Resumen

Introducción: El bloqueo completo de rama derecha (BCRD) puede ser el primer signo al Electrocardiograma (ECG) de un Infarto Agudo al Miocardio (IAM) tipo 1. Además, es capaz de predecir un accidente de placa ubicado en la arteria descendente anterior (ADA) proximal, con un alto valor predictivo, otorgándole una gran relevancia tanto en diagnóstico y pronóstico. Analizaremos 2 casos de IAM que se presentan con ECG típico con BCRD. **Descripción de los Casos: Caso 1:** Hombre, 66 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) y tabaquismo (TBQ) activo, consulta en el Servicio de Urgencia (SU) por 3 días de dolor lumbar, que evoluciona con compromiso de conciencia cualitativo y crisis convulsivas focales. Posteriormente, presenta bradicardia, asociada a inestabilidad hemodinámica, destacando bloqueo auriculoventicular (BAV) completo. Se maneja con drogas vasoactivas y manejo avanzado de la vía aérea. Una vez estable, se realiza ECG, que muestra un BCRD. Al laboratorio, destaca Troponina T ultrasensible (TnTu) en 5102 ng/L. Se traslada a Unidad Coronaria (UC), realizándose angiografía coronaria, destacando oclusión de un 90% en ADA distal hacia bifurcación de la Arteria Diagonal Mayor y, en la Arteria Coronaria Derecha, oclusión de un 70% en su tercio proximal. Se instalan 2 stents y marcapasos (MCP) definitivo. **Caso 2:** Hombre, 63 años, con antecedentes de HTA, DM2 y TBQ activo, consulta en SU por cuadro de dolor torácico anginoso, de 3 horas de evolución, compatible con síndrome coronario agudo, asociado a emergencia hipertensiva. Se realiza ECG, donde evidencia ondas T negativas de V1-V3 y BCRD. Se solicita TnTu que destaca en 302 ng/L. Se traslada a UC, donde realizan angiografía coronaria, destacando lesión aguda suboclusiva proximal del 90-95% de la ADA y estenosis del 70% en ramo posterolateral de la Arteria Circunfleja, realizando instalación de stent en ADA. **Discusión:** Se han descrito peores resultados en pacientes con BCRD en contexto de IAM, pero existe escasez de estudios contemporáneos y a gran escala que evalúen esta asociación. Los hallazgos al ECG relacionados con IAM fueron descritos en el primer reporte de la cohorte del Global Registry of Acute Coronary Syndrome. En este grupo, el 6.1% presentaron un BCRD, destacando un valor predictivo positivo de un 100% para una lesión dentro del territorio de la ADA en IAM de pared anterior. Las cohortes actuales describen mayor riesgo de mortalidad hospitalaria a 30 días y a largo plazo, insuficiencia cardiaca aguda, BAV completo e indicación de MCP definitivo, principalmente en IAM con supradesnivel del ST (STEMI), explicado por el compromiso isquémico del septum, el cual sería más frecuentemente reversible en pacientes con STEMI por obstrucción única con colaterales funcionantes. El primer caso es concordante con esta hipótesis, ya que, una vez estable el cuadro, recupera la conducción del fascículo izquierdo. Aun cuando esta forma de presentación se encuentra bien respaldada, no existen reportes de casos similares en la literatura, por lo que este artículo realizará un aporte para profundizar sobre las implicancias de un BCRD en contexto de un IAM.

TL-82

VASCULITIS ANCA-MPO (+), RIESGOS A CONSIDERAR EN LA PATOLOGÍA Y EN EL TRATAMIENTO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Durney, Wasaff Alexander[1]; Giraldo, Martínez Carolina[1]; Ramírez, Alarcón Luis[2].

[1]Becado/a Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. [2]Médico Internista, docente Universidad de Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: La vasculitis ANCA anti-MPO+ (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, antimieloperoxidasa positivos) como la mayoría de las enfermedades autoinmunes, constituye un elevado riesgo de compromiso multisistémico, en algunos casos sus manifestaciones pueden afectar local y únicamente la piel, o comprometer otros territorios como el riñón, pulmón, tracto digestivo, entre otros. El espectro terapéutico abarca desde medidas farmacológicas como el tratamiento corticoidal sistémico (Prednisona-Metilprednisolona), el uso de inmunosupresores (Ciclofosfamida) y la plasmaférsis en manifestaciones severas como el Síndrome Riñón-Pulmón. El siguiente caso clínico evidencia la relevancia de elegir criteriosamente el tratamiento farmacológico en relación al paciente, pues este último no está exento de sufrir complicaciones. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, de 63 años, con antecedentes de Vasculitis ANCA-MPO (+) desde el 2019 con compromiso cutáneo y renal, controlada ambulatoriamente en Reumatología. A finales del 2020 es hospitalizada por glomerulonefritis rápidamente progresiva en contexto vasculitis activa, sin respuesta a pulsos corticoidales de Metilpredisolona pero con mejoría progresiva al uso de Ciclofosfamida. Acude a su primer control en medicina interna 2 semanas post alta refiriendo que desde entonces presenta mareos, sensación febril, odinofagia y molestias en región urinaria y perianal. Al examen físico destaca paciente en regulares condiciones generales, hemodinámicamente estable, con hallazgo de placas blanquecinas de fácil desprendimiento en mucosa orofaringea y eritema perianal sin lesiones evidentes en piel. En laboratorio de control se evidencia ausencia de falla renal: Creatininemia 1.14 mg/dl, Nitrógeno ureico en 39 mg/dl; Perfil hepático sin alteraciones; Hemograma con Hematocrito 22% y Hemoblogina 6.7 g/dl (normocítica), leucopenia de 900 con recuento absoluto de neutrófilos en 738 y linfopenia de 34; Examen de orina completa inflamatorio, Sedimento urinario con 20 leucocitos por campo, sin nitritos y PCR (proteína C reactiva) para COVID-19 negativa. Se hospitaliza con diagnóstico de neutropenia febril para pesquisar probable foco infeccioso asociado a hospitalización previa y recibir tratamiento antibiótico precoz. **Discusión:** El caso anterior evidencia la importancia de tener un alto índice de sospecha y rápido manejo de la vasculitis MPO (+) y de sus complicaciones. Tratándose de una patología con elevado riesgo de compromiso sistémico. La adecuada educación del paciente respecto a la adherencia al tratamiento, signos de alarma y potenciales riesgos cobra vital importancia. El tratamiento inmunosupresor debiese dirigirse a pacientes con adecuado nivel de comprensión de su patología y con buena red de apoyo. El beneficio está en reducir considerablemente el riesgo de desarrollar complicaciones potencialmente mortales como la hemorragia alveolar, pero, mejora de la calidad de vida y sobrevida del paciente, poniendo énfasis en la pesquisa temprana y rápido manejo de sus graves complicaciones.

TL-83

TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Manterola, Maulén Mitchel[1]; Melgarejo, Ramírez Paula[1]; Carrillo, Bestagno Hernán.
[1]Becado de Medicina Interna, Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras, Talcahuano. [2]Médico Internista, Hospital Las Higueras, Talcahuano.

Resumen

Introducción: Entre los años 2010 y 2018 Chile experimentó un aumento en la incidencia anual de infecciones por VIH 134%, lo que nos ubica como líderes en Latinoamérica. En paralelo la incidencia de casos de tuberculosis ha aumentado a 15,7 casos por 100.000 habitantes en 2018, cifra que a pesar de ser baja para nuestra región, implica un quiebre en la tendencia de los últimos años. Descripción: Hombre 26 años sano cursa cuadro de 2 meses de diarrea, dolor abdominal, baja de peso 20 kilos, y sensación febril. Ingresa a extrasistema; estudio de diarrea crónica test ELISA VIH positivo y linfocitos CD4 56/mm3. Se inicia terapia antirretroviral y antibiótica con mala respuesta, tomografía describe probable adenitis mesentérica, persiste con evolución tórpida. Se realizó laparotomía exploradora no mostrando cuadro quirúrgico. Se biopsia linfonodos que informan adenopatía mesentérica y en epiplón con proceso inflamatorio crónico granulomatoso caseificiante de tipo tuberculoide y PCR positiva para Mycobacterium tuberculosis. Evoluciona con insuficiencia respiratoria y shock séptico, requiere cirugía con resección intestinal y anastomosis por peritonitis difusa aguda y perforación de íleon en relación con conglomerado de adenopatías retroperitoneales adheridas con absceso y contenido caseoso abundante. Cursa con derrame pleural masivo bilateral, estudio compatible con origen tuberculoso. Es trasladado a hospital público e inicia terapia antituberculosa ajustada a función hepática. Presenta síndrome de retención gástrica; tomografía evidencia sobre distensión gástrica y cambios inflamatorios peritoneales difusos más acentuados en excavación pelviana y colecciones subhepática y pelviana. Endoscopia muestra edema de pared duodenal que podría contribuir a retención gástrica. Se instala de Sonda naso yeyunal para tratamiento antituberculoso efectivo y nutrición evolucionando favorablemente. Cursa con derrame pleural bilateral persistente requiriendo toracocentesis evacuadora en 9 ocasiones. Presenta neutropenia severa que se asume secundaria a esquema antituberculosa y ante imposibilidad de suspensión se inicia filgastrim con buena respuesta. Se obtiene Baciloscopias negativas dos semanas posterior a ingesta adecuada de tratamiento y cultivos negativos al segundo mes de hospitalización. Es reevaluado por equipo TBC definiéndose esquema anti Tuberculoso diario con Isoniazida y Rifampicina. Tras tres meses de hospitalización estabilidad respiratoria, buena tolerancia oral, ausencia de nuevos episodios infecciosos y mejoría funcional, se decide alta domiciliaria. **Discusión:** Los pacientes con infección por VIH son un grupo de especial riesgo para desarrollo de tuberculosis, teniendo en este caso una presentación diseminada con compromiso pulmonar, pleural, peritoneal e intestinal lo que conllevó un gran desafío para el éxito de tratamiento antituberculoso por lo poco fiable de absorción enteral, además de las múltiples complicaciones infecciosas por severidad de inmunosupresión. Pese a ello, un manejo interdisciplinario eficiente puede lograr grandes progresos mejorando las expectativas de morbimortalidad en casos graves como el descrito.

TL-84

DERMATOMIOSITIS PARANEOPLÁSICA ANTI-TIF 1 GAMMA POSITIVO: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO PARANEOPLÁSICO ACABADO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Tonia Varela J.[1], Francisca Valdebenito C.[1], Paulina Navarrete F.[2], Daniela Lizama C.[3], M. Natalia Badilla P.[4]

[1]Internas de Medicina UCSC. [2]Médico internista HH, [3]Médico internista HCHM. [4]Reumatóloga HCHM.

Resumen

INTRODUCCIÓN: LA DERMATOMIOSITIS SE ENCUENTRA DENTRO DE UN GRUPO HETEROGÉNEO DE MIOPATÍAS INFLAMATORIAS. DEBIDO A SU CARÁCTER INFLAMATORIO Y PATOGÉNESIS INMUNOMEDIADA, SUELE TENER UNA BUENA RESPUESTA A TERAPIA CORTICOIDEA. FRENTE A UNA RESPUESTA NO SATISFACTORIA, EL NUEVO PANEL DE MIOPATÍAS INFLAMATORIAS AUTOINMUNE NOS AYUDA A PRECISAR EL DIAGNÓSTICO Y ORIENTA EN EL PRONÓSTICO. **CASO CLÍNICO:** PACIENTE FEMENINA DE 67 AÑOS CON ANTECEDENTES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, HIPOTIROIDISMO Y OBESIDAD. CONSULTA POR CUADRO DE 1 MES DE EVOLUCIÓN DE DEBILIDAD MUSCULAR PROXIMAL DE CINTURA ESCAPULAR Y PÉLVICA. AL EXAMEN FÍSICO CON RASH HELIOTROPO Y ERITEMA EN ESCOTE, HOMBROS Y TERCIO SUPERIOR DE ESPALDA, MRC3 EN EXTREMIDADES SUPERIORES E INFERIORES. LABORATORIO INICIAL DESTACA ANEMIA NORMOCÍTICA-NORMOCRÓMICA, VHS 17, LDH 384, CK-TOTAL 1460, GOT 110, GPT 42, GGT 41. POR SOSPECHA DE DERMATOMIOSITIS SE SOLICITAN ANTICUERPOS DESTACANDO: ANA (+) 1/1280, PATRÓN AC-4, CON ANTI-DNA Y COMPLEMENTO NORMAL. SE INICIA MANEJO CON METILPREDNISOLONA, SEGUIDO DE PREDNISONA ASOCIADO A METOTREXATO ORAL. ESTUDIO PARANEOPLÁSICO CON TAC TÓRAX, ABDOMEN Y PELVIS, ECOGRAFÍA GINECOLÓGICA Y MAMOGRAFÍA RESULTAN NEGATIVOS; COLONOSCOPIA NORMAL Y ENDOSCOPÍA DIGESTIVA ALTA EVIDENCIA LESIÓN ULCERADA Y EXCAVADA EN ANTRO GÁSTRICO CON GASTROPATÍA ATRÓFICA ANTRAL. BUENA RESPUESTA INICIAL, RECONSULTA POR DETERIORO CLÍNICO A LOS 3 MESES CON DEBILIDAD MUSCULAR MRC2, CEFALOPARESIA Y TRASTORNO DE DEGLUCIÓN. SE REALIZA EMG CONCORDANTE CON PROCESO MIOPÁTICO ACTIVO. SE RESCATA BIOPSIA DE MÚSCULO QUE INFORMA DERMATITIS PERIVASCULAR CON INFILTRADO LINFOHISTIOCITARIO EN DERMIS SUPERFICIAL, RETICULAR E HIPODERMIS. PANEL DE MIOPATÍAS INFLAMATORIAS AUTOINMUNE CON ANTI-TIF1 GAMMA POSITIVO FUERTE. BIOPSIA GÁSTRICA FINALMENTE INFORMA ADENOCARCINOMA TUBULAR MODERADAMENTE DIFERENCIADO GRADO II DE BRODERS. SE DECIDE PUENTE CON INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA EN ESPERA DE RESOLUCIÓN ONCOLÓGICA CON QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE Y GASTRECTOMÍA. **DISCUSIÓN:** LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DERMATOMIOSITIS TIENEN MAYOR RIESGO DE NEOPLASIA. LOS TUMORES ASOCIADOS SON A MENUDO ADENOCARCINOMAS Y PUEDEN DETECTARSE HASTA 2 AÑOS ANTES O DESPUÉS DEL INICIO DEL CUADRO CLÍNICO. EN ADULTOS, EL ANTICUERPO ANTI-TIF1 GAMMA HA SIDO ASOCIADO CON LA PRESENCIA DE MALIGNIDAD, CON SENSIBILIDAD DE 78%, ESPECIFICIDAD DE 89% Y VALOR PREDICTIVO NEGATIVO HASTA 95% ESTIMADO EN ALGUNOS ESTUDIOS. EL TRATAMIENTO DE LA DERMATOMIOSITIS ASOCIADA A NEOPLASIA REQUIERE EL TRATAMIENTO EXITOSO DEL CÁNCER. AÚN ASÍ, ESTOS PACIENTES TIENEN UNA SUPERVIVENCIA MÁS BAJA EN COMPARACIÓN CON PACIENTES CON DIAGNÓSTICO NO ASOCIADO A ENFERMEDAD MALIGNA (62 % V/S 92% A 5 AÑOS). DEBIDO A ESTO ES IMPORTANTE AL ENCONTRAR UN AUTOANTICUERPO ASOCIADO A ALTA MALIGNIDAD, COMO ANTI-TIF1, REALIZAR UN ESTUDIO PARANEOPLÁSICO ACABADO.

TL-85

TUBERCULOSIS INTESTINAL UN VINCULO POCO COMUN. REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Priscilla Allende Astorga[1], Ignacia de Jesús Valenzuela Hernández[1], Carolina Giraldo Martínez[2], Alexander Durney Wasaff[2], Gaspar Bernales Miranda[3]

[1]Interna de Medicina. Universidad de Santiago de Chile. Santiago. [2]Becado de Medicina Interna. Universidad de Santiago de Chile. Santiago. [3]Médico Internista – Inféctologo. Complejo Hospitalario San Jose.

Resumen

Introducción: La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa, causada por el microorganismo Mycobacterium tuberculosis (MT). Actualmente está dentro de las 10 principales causas de muerte a nivel mundial, y es la primera causa de muerte por un solo agente infeccioso, se considera una enfermedad prevenible y curable. Su presentación clásica es la pulmonar, sin embargo, puede afectar múltiples órganos, la denominada tuberculosis extrapulmonar, que representa alrededor del 12% de los casos, y entre estos la gastrointestinal representa el 11-16%. A continuación, se presenta el caso de una mujer con tuberculosis intestinal, en el servicio de medicina del Hospital San José. **Presentación del caso:** Mujer de 35 años, venezolana, sin antecedentes. Ingresa al servicio de urgencias por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por deposiciones líquidas sin elementos patológicos, asociado a dolor abdominal tipo cólico, fiebre intermitente, sudoración nocturna y baja de peso de 10 kg en 2 meses. Ingresa estable, levemente deshidratada. Exámenes destacan Proteína C reactiva 321, hemoglobina 6.3, leucocitos 29.000, función renal y hepática conservada, lipasa y amilasa en rango. Se realizó coprocultivo, toxinas Clostridium difficile, urocultivo y hemocultivos, que resultan negativos. Scanner de abdomen y pelvis: ileitis y colitis multisegmentaria con focos suboclusivos en íleon distal asociados a múltiples adenopatías en territorio mesentérico. Compatible con Enfermedad de Crohn versus infección por MT. En scanner de tórax: condensación parenquimatosa con broncograma aéreo, zonas de relleno centro alveolar y patrón de árbol en brote, broncograma aéreo y presencia de grandes bronquiectasias, como primera posibilidad TBC pulmonar activa. Ante hallazgos, se realiza Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR) para MT en esputo: positivo en alta cantidad. Serología virus Hepatitis B, C y Virus Inmunodeficiencia humana, (no reactivos), tTG-IgA (negativo), y colonoscopia que informa: colitis severa parcheada en colon transverso y ciego. Ileitis severa, ulcerada. Compatibles con TBC intestinal, se toman biopsias. Se indica aislamiento respiratorio e início de terapia antituberculosa. Paciente evoluciona favorablemente, deposiciones más sólidas en menor frecuencia, sin dolor abdominal, por lo que se da alta médica y se continuará siguiendo en Consultorio. **Discusión y conclusión:** La TBC es una enfermedad inhabilitante la cual puede llevar hasta la muerte. Su presentación más frecuente es pulmonar y posee vínculos poco comunes con otros sistemas. No obstante, la existencia de síntomas como la baja de peso, las deposiciones liquidas y el dolor abdominal, así como, la presencia de lesiones granulomatosas, ulceradas y parcheadas, son sugerentes de TBC intestinal. El diagnóstico de este tipo de TBC, es complejo, ya que se deben utilizar exámenes costosos y, además, requieren de especialistas para su realización. Sin embargo, una vez diagnosticada, es posible tratarla con facilidad ya que la terapia antituberculosa ofrece buenos resultados en cuanto a la recuperación funcional del paciente, como se evidencio en este caso.

TL-86

HIPERFERRITINEMIA: DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE RETROSPECTIVA DE UN CENTRO UNIVERSITARIO

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Huenur Fernández, Julieth[1]; Parodi Cruzat, María[2]; Aravena Gonzalez, Carmen[4]; Eymin Lago, Gonzalo[3]; Triantafilo Cerda, Nicolás[5]; Walkowiak Navas, Stefan[2]; Valenzuela Suárez, Andrés[3]; Corsi Sotelo, Oscar[3].

[1]Residente de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. [2]Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. [3]Departamento de Medicia Interna, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. [4]Unidad de Paciente Crítico, Hospital de Urgencia Asistencia Pública, Servicio de Salud Metropolitano Central. [5]Departamento de Hematología, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción: La Ferritina es una molécula central en el almacenamiento del hierro. También cumple funciones en la señalización celular, inflamación y el sistema inmune. Los niveles normales dependen de la edad y el sexo, con valores entre 20 a 300 ng/mL en adultos. Se puede elevar por diversas causas, incluyendo infecciones graves, múltiples transfusiones, enfermedades autoinmunes, neoplasias, entre otras. Además, la magnitud de su elevación se ha asociado a peor pronóstico, pero esta relación aún es controversial. El objetivo del estudio es describir las causas asociadas a hiperferritinemia marcada (>3,000ng/mL) en una población de pacientes en Chile. **Métodos:** Estudio retrospectivo descriptivo en pacientes mayores de 15 años con ferritina sérica ≥ 3.000 ng/mL, atendidos en un centro universitario, hospitalario o ambulatorio, durante el periodo comprendido entre Junio de 2014 y Febrero de 2017. Los pacientes se clasificaron en 9 categorías según el diagnóstico y se analizó su asociación con el valor de ferritina, edad y mortalidad a diferentes plazos. Se fijó un nivel de significancia de 0,05. **Resultados:** Se obtuvo una cohorte de 99 pacientes. La edad promedio fue de 50,8 ± 19,9 años, 54,5% fueron hombres. La categoría diagnóstica más frecuente fue Enfermedades inflamatorias y autoinmunes (21,2%), luego Neoplasias hematológicas (19,2%), Enfermedades hepáticas (17,2%) e Infecciones (17,2%). El promedio de ferritina fue 10.539 ± 13.016,9 ng/mL, siendo el mayor en Enfermedades inflamatorias y autoinmunes (16.707 ng/mL). No hubo asociación estadísticamente significativa entre valor de ferritina y las categorías diagnósticas (p=0,12). Cuatro pacientes fueron diagnosticados con Síndrome Hemofagocítico (SHF), alcanzando un promedio de 37.840 ± 25.176,9 ng/mL, mientras que los pacientes con enfermedad de Still (19) tuvieron un promedio de 16.250 ± 19.150,9 ng/mL. En los pacientes con ferritina mayor o igual a 10.000 ng/mL, la categoría diagnóstica más frecuente fue Enfermedades inflamatorias y autoinmunes (34,6%), sin asociación estadísticamente significativa entre las categorías diagnósticas y el valor de ferritina (p=0,5). Existió una asociación estadísticamente significativa entre la edad y las categorías diagnósticas (p=0,01). En el grupo mayores o iguales a 50 años, la causas más frecuentes fueron Neoplasias hematológicas (19%) e Infecciones (19%). En los menores de 50 años fueron las Enfermedades inflamatorias y autoinmunes (26,8%). El valor de ferritina no se asoció a mayor mortalidad a 30, 90 días, 6 meses ni 1 año (p=0,3, p=0,9, p=0,75 y p=0,42 respectivamente). **Conclusiones:** Esta corresponde a la primera descripción de las etiologías en una cohorte chilena de pacientes con hiperferritinemia marcada. Las causas más frecuentes fueron las enfermedades autoinmunes e inflamatorias, seguidas por las neoplasias hematológicas, con diferencias por edad. Pero al evaluar los niveles de ferritina, estos tienen escasa utilidad para orientar al diagnóstico etiológico. En el futuro, sería interesante evaluar la asociación entre los niveles de ferritina y outcomes clínicamente relevantes, en comparación a población con niveles de ferritina normal.

TL-87

DISPLASIA FIBROMUSCULAR RELEVENACIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: León Rubio Ramiro[1]; Vega Reyes Miguel[2]; Cerda García Rodrigo[3].

[1]Medico General Post Becado Medicina Interna UV Hospital San Juan de Dios de Los Andes. [2]Medico Internista Hospital San Juan de Dios de Los Andes. [3]Medico Internista Hospital San Juan de Dios de Los Andes.

Resumen

Introducción: La displasia fibromuscular es Una enfermedad de etiología no conocida de p son las arterias renales y carótidas internas, pudiendo comprometer otros territorios vasculares. De prevalencia no conocida con exactitud se expresa con mayor frecuencia en mujeres en edad fértil. Clínicamente los pacientes pueden estar asintomáticos, sintomáticos o con afectación multisistémica. En la sospecha clínica son relevantes la auscultación de soplos abdominales o carotideos, antecedentes de hipertensión en pacientes jóvenes, preeclamsia, eclampsia y accidentes vasculares cerebrales. Entre los diagnósticos diferenciales están: colagenopatías vasculitis y ateroesclerosis. La confirmación diagnostica se realiza con imágenes e histología. **Caso clinico:** Paciente femenina de 32 años con antecedentes de hipertensión en tratamiento hace 5 años. Primigesta a los 27 años por cesárea a las 29 semanas de gestación por cuadro de preeclamsia; 3 episodios de compromiso de conciencia en 4 años filiados como lipotimias. Internada en unidad de cuidados intensivos 1 año atrás con diagnóstico de edema agudo de pulmón, insuficiencia respiratoria grave y shock cardiogénico se realiza apoyo ventilatorio y hemodinámico. Exámenes descartan síndrome coronario agudo, tomografía de tórax informa congestión pulmonar, cardiomegalia, condensación basal derecha, ecocardiograma objetiva disfunción ventricular severa, hipokinesia difusa, movimiento paradojal del septum, fracción de eyecciones 19 %. Estudio inmunológico informado normal. Paciente dada de alta a los 2 meses con fracción de eyección de 49%. Diagnóstico de egreso miocarditis viral. Un año después ginecobstetra en examen rutinario ausculta soplo carotideo derecho derivándola para estudio. En estudio angiográfico se evidencian oclusión total y parcial de arterias carótidas y vertebrales derechas, oclusión parcial de arterias renales y mesentérica superior. Las imágenes angiográficas de cadenas de perlas definen el patrón característico de fibroplasia medial correspondiente a displasia fibromuscular. **Discusión:** La displasia fibromuscular es una enfermedad poco frecuente de evolución larvada que diagnosticada en forma temprana permite evitar o retardar el daño de órganos. Dada la inespecifidad clínica las claves diagnosticas radican en la historia clínica, el examen físico y estudios radiológicos e histológico. La sonografía y angiografía ayudan a definir el diagnostico al objetivar los patrones radiológicos característicos de la afectación de cada túnica arterial. El estudio histológico provee la confirmación diagnostica. El tratamiento está supeditado al grado de obstrucción del flujo arterial o a la repercusión funcional del territorio afectado. Los antihipertensivos orales, angioplastia endoluminal, angioplastia quirúrgica constituyen los tratamientos de elección.

TL-90

EVOLUCIÓN DEL GRUPO SANGUÍNEO A EN CASOS COVID-19 EN SERVICIOS DE DISTINTA COMPLEJIDAD

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Moreno, Salinas Rodrigo[1]; Donoso, Rival Dafne[2]; Arriagada, González Ivette[3]; Cid; Lagos María Alicia[4].

[1]Medico Genetista. [2]Tecnóloga Médico Unidad Medicina Transfusional. [3]Tecnóloga Médico Unidad Epidemiología. [4]Médico Internista UPC. Hospital Regional Libertador Bernardo O'Higgins, Rancagua.

Resumen

Introducción: El grupo sanguíneo A es un factor de riesgo para presentar Covid-19, que está dado por la posibilidad del virus de glicosilarse de modo que se disfraza con epitopos de grupo A, que le permiten infectar más a estas personas que a las con grupo O. En una publicación preliminar se vio que el grupo A determina un mayor riesgo de hospitalizarse y con mayor severidad si consideramos su mayor frecuencia de casos en UPC. Prosiguiendo con el estudio, se describe la evolución de la frecuencia de grupo A en pacientes de Servicios Clínicos de distinta complejidad durante la pandemia Covid-19 el 2020. **Método.** Se determina grupo de sangre ABO en pacientes Covid-19 positivos confirmados por PCR, se obtiene frecuencia grupo A (FGA) en porcentajes por muestreos realizados en distintos periodos de la pandemia de abril a octubre en Servicios de UPC y Medicina. Se calcula el riesgo relativo (RR) en relación a la frecuencia basal de A = 28,98% del año 2019. Se estima test de proporciones para la significancia estadística con $p < 0,05$. **Resultados.** El total estudiado 224 casos dio FGA = 38,39% y RR = 1,32 general. Por Servicios son UPC N = 109 casos y en Medicina N = 115 casos, con FGA y RR total en UPC de 33,03 & 1,14 y en Medicina de 43,48 & 1,50. Se toman muestras de 14 a 31 casos, que representan entre 57,5% y 49,4% de los casos Covid-19 hospitalizados. Se obtienen FGA & RR en las muestras de abril-mayo 40,54% & 1,40, de junio-julio 35,85% & 1,24, de agosto 37,78% & 1,30, de septiembre 28,20% & 0,97 y de octubre 48,00% & 1,66, respectivamente. Solo los valores de septiembre no son distintos estadísticamente. **Conclusiones.** Se evidencia una mayor frecuencia de grupo A, en casos hospitalizados que en la población general RR = 1,32. Siendo mayor el RR en Servicio de Medicina (1,50) que en UPC (1,12). Solo es mayor en UPC en la primera muestra tomada en abril-mayo, antes del pico de la pandemia y se igualan en septiembre, para volver a un nuevo aumento en octubre, presagiando la nueva ola pandémica del 2021. Se confirma el mayor riesgo que confiere el grupo sanguíneo A, descrito en la literatura internacional. Sin embargo, este demuestra heterogeneidad temporal y clínica, ya que se ha aprendido a manejar con otros recursos terapéuticos, a casos que inicialmente se trataban solo en UPC. Otros estudios describen heterogeneidad espacial y según condiciones biológicas diversas, como el embarazo y grupos étnicos, que son motivo de otros estudios en curso.

TL-91

ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: PRESENTACIÓN ATÍPICA COMO RETO DIAGNÓSTICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Dra. Angélica Patiño Palma[1], Dr. Salvador Madrid Oros[2]

[1]Becada Medicina Interna Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán. [2]Médico Internista Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Resumen

Introducción: Enfermedad de Still del adulto (ESA) es un trastorno inflamatorio sistémico de etiología desconocida que suele afectar adultos jóvenes. Se caracteriza por ser diagnóstico de exclusión. Se expone el caso de paciente con presentación atípica de enfermedad. **Descripción del caso:** Paciente sin antecedentes, 15 días de dolor que inicia en región lumbar,evoluciona de forma generalizada, asociado a debilidad proximal de 4 extremidades, fiebre de predominio vespertino (promedio 38.5ºC) y oligoartralgias en codos y rodillas que se exacerban con la palpación y el movimiento. Al examen físico incapacidad para deambular e hiperalgesia generalizada intensa, limitando el examen neurológico. Laboratorio: hemoglobina 11,4, VCM 87.9, HCM 28.1, PCR 32, leucocitos 14.070 (85.8% segmentados y 9.2% linfocitos), plaquetas 407.000, CK 24,GOT 51,GPT 42,GGT 246, FA 653, Bilirrubina total 0.6,IgA 301.8 mg/dl, IgG 2155.3 mg/dl, IgM 86.1 mg/dl. C3 224, C4 24.VIH, VDRL, virus hepatitis B y C no reactivos. PCR SARS-COV2 negativa. Orina completa sin alteraciones. Urocultivo negativo. Hemocultivos (6 sets) negativos. Ecocardiograma normal. Toxoplasma, Brucella, Chagas y parasitológico negativos. IGRA no concluyente, PPD negativo. ANA, AMA, ASMA y ANCA negativos. Factor reumatoideo negativo. Ferritina 986. Tomografìa computada (TC) de columna lumbar sin hallazgos. TC de tórax, abdomen y pelvis con contraste: signo de ileítis distal y nefritis bilateral. Colangioresonancia sin signos de coledocolitiasis. Vía biliar extra e intrahepática de calibre normal. Electroforesis de proteínas sin peak monoclonal, aumento de beta y gamma globulinas, patrón inflamatorio. PET TC cambios inflamatorios pulmonares bilaterales con signos de bronquiolitis celular y discretas áreas con vidrio esmerilado en el lóbulo superior derecho y segmentos superiores de ambos lóbulos inferiores. Aumento difuso de metabolismo glucídico en el esqueleto axial y apendicular visible compatible con reacción medular. GeneXpert en saliva y médula ósea negativos. Biopsia de médula ósea "hiperplasia granulocítica". Fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar normal. Dado hallazgos,se sospecha ESA y se inician corticoides, evolucionando favorablemente. **Discusión:** ESA sigue siendo un trastorno multisistémico de etiología desconocida, difícil diagnóstico y poco estudiado. Dentro de las manifestaciones clásicas se describe fiebre alta en peaks y transitoria,artritis e hiperferritinemia, todas presentadas por el paciente. Otras alteraciones compatibles la literatura fueron mialgias, alteración de pruebas hepáticas, aumento de VHS y PCR, anemia y neutrofilia. El diagnóstico suele ser de exclusión. Dentro de los criterios más utilizados se encuentran los de Yamaguchi, en este caso, se evidenciaron 3 criterios mayores y 2 menores, con lo que se concluyó el diagnóstico. Nuestro paciente mostró una presentación atípica, sin compromiso cutáneo, simulando fuertemente una infección, motivo que retrasó el inicio de terapia corticoesteroidal. Amerita ser presentado ya que ESA es un diagnóstico de exclusión que puede presentarse de forma pleomorfa. La sospecha diagnóstica sigue siendo relevante para poder realizar un estudio detallado y excluir otras patologías inflamatorias.

TL-92

COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS, "LA CONSTANTE AMENAZA DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA". REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Ricardo Fernández Alegria[1], Alexander Durney Wasaff[2], Carolina Giraldo Martinez[2], Matías Garrido Martin[3], Tomás Cornejo Zúñiga[3].

[1]Internista – cardiólogo. Servicio de Medicina interna, Hospital San José, Santiago de Chile. [2]Becado Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile. [3]Interno Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: La miocardiopatía dilatada (MCD) es un trastorno estructural y funcional del miocardio caracterizado por dilatación y alteración de la contracción de uno o ambos ventrículos. Actualmente, la principal etiología es la idiopática/genética (50%) seguida por miocarditis (9%), causas isquémicas del corazón (7%), patologías infiltrativas (5%), tóxicos y drogas (3%), entre otras. Habitualmente se manifiesta de forma tardía como Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) con Fracción de Eyección (FEVI) reducida, cuyas complicaciones incluyen arritmias ventriculares malignas, fibrilación auricular (FA), muerte prematura por falla de bomba, muerte cardiaca súbita y eventos tromboembólicos. A continuación, se presenta un caso clínico que evidencia complicaciones tromboembólicas en MCD. **Descripción del caso:** Paciente masculino, 37 años, chileno, sin antecedentes mórbidos, familiares ni consumo de fármacos o drogas. Consulta por cuadro de 1 mes de evolución de disnea que progresa a leves esfuerzos, disnea paroxística nocturna, ortopnea, asociado a edema severo en extremidades inferiores, edema testicular, dolor torácico retroesternal y hemoptisis. Niega baja de peso, fiebre, inmovilidad prolongada o contacto estrecho COVID-19. Ingresa taquicárdico, taquipneico, afebril, con crepitantes finos difusos y severo edema de extremidades inferiores En exámenes al ingreso destaca creatinina 1.18 mg/dl, CK Total 128 U/L, CK-MB 2.34, Troponina T 44.39, Sodio 135 mmol/L, Potasio 4.55 mmol/L, Hemoglobina 13.9 g/dl, Proteína C reactiva 68.6, Leucocitos 18.6 x10^3mm³, recuento Dímero D en 15828 ng/ml, Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para COVID-19 Negativa, el ECG se reporta normal. Ante la alta sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) se realiza Angiotomografia de tórax que lo evidencia, además, de infarto pulmonar bibasal, moderado derrame pleural derecho y cardiomegalia. Se inicia anticoagulación, terapia depletiva y restricción hídrica por 15 días, sin mejoría. Se realiza estudio de trombofilias que resulta negativo, Ecotomografía (ECT) Doppler Venosa de extremidades inferiores, negativa, ECT Testicular normal y TAC de Tórax Abdomen y Pelvis: presencia de trombos intracavitarios ventriculares bilaterales y auriculares derechos, trombosis venosa profunda en las venas braquiocefálicas y yugular interna izquierda. Se realiza Ecocardiograma Transtorácico que informa FEVI de 21%, dilatación moderada del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y cavidades derechas, disfunción sistólica global severa y gran trombo de aspecto organizado en ápex. Es evaluado por cardiología, quienes diagnostican MCD con complicación tromboembólica masiva, se solicita Holter de Ritmo y coronariografía y traslado a UTI para continuar de manejo de ICC. **Discusión:** La MCD es una enfermedad peligrosa, para la vida. En el paciente relatado se lograron llevar a cabo acciones diagnosticas que permitieron evidenciar la presencia de múltiples trombosis en grandes vasos, La etiología en este caso no está del todo dilucidada lo que podría dificultar aún más el manejo, sin embargo la sospecha y detección precoz en pacientes (con MCD) cobra gran relevancia para mejorar su sobrevida.

TL-93

COINFECCIÓN DE AGENTES OPORTUNISTAS EN PACIENTE CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (VIH)

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Allendes, Alarcón Camila[1]; Madrid, Oros Salvador[2].

[1]Becada Medicina Interna Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán. [2]Médico Internista Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Resumen

Introducción: A menudo el diagnóstico inicial de la infección por VIH se realiza al confirmarse una o más infecciones oportunistas. Dado el gran impacto en cuanto a la morbimortalidad es perentorio realizar una búsqueda dirigida, evitando el retraso en el inicio de la terapia específica. A continuación describimos la coinfección de tuberculosis (TBC) y Criptococcus diseminado (CD) en paciente VIH. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 43 años,sin antecedentes, en situación de calle. Es traído al servicio de urgencias por compromiso de conciencia. Ingresa en malas condiciones generales, taquicárdico y febril. En exámenes destaca anemia severa, trombocitopenia y falla renal.Evoluciona en forma desfavorable por lo que se inicia antibioterapia empírica, intubación orotraqueal y el traslado a UCI. Hemocultivo (+) a E.coli multisensible, S.capitis y S.hominis. Se rescata VIH y VDRL reactivas con PCR-SARS-Cov2 (-), CD4 4 cel/mm3, Carga viral: 199000 Copias/ml, PPD negativo. La Tomografía computarizada (TC) de Torax-abdomen-pelvis mostró discreto engrosamiento y realce de las paredes ureteropiélicas proximales y trombosis venosa profunda ileofemoral izquierda. TC de cerebro es normal. Se inicia anticoagulación con Heparina de bajo peso molecular. Se realizó punción lumbar: recuento celular 5 leuco/mm3, recuento Eritrocitos 2000 cel/mm3, glucosa 24mg/dl, Proteinas 85mg/dl. Cultivo (+) Cryptococcus neoformans. Tinción de Gram (+) levaduras. Tinta china (+). Hemocultivo (+) a Criptococcus. Se inicia anfotericina y fluconazol. El examen tomográfico de control mostró adenopatías supraclaviculares, hiliares, mediastínicas bilaterales, masa hiliar y en lóbulo superior izquierdo, nódulos pulmonares derechos y derrame pleural bilateral. Se realiza nueva punción lumbar para controlar respuesta a tratamiento antifúngico: Eritrocitos 110 cel/mm3, células 5 leuco/mm3, glucosa 39 mg/dl, proteínas 52.8mg/dl. Gene Xpert Liquido cefalorraquídeo con M. Tuberculosis detectado, sin resistencia a Rifampicina. Dada elevación concomitante de transaminasas, se inicia tratamiento con Amikacina y Levofloxacino. Cultivo de hongos: negativo. Tras 9 días de tratamiento antituberculoso, y ya estando en fase de consolidación para Criptococcus,paciente presenta quiebre clínico con hipotensión, taquicardia, fiebre y caída de hematocrito.Estudio imagenológico muestra una extensa colección hemática retroperitoneal derecha.Laparotomía exploradora no logra ubicar origen del sangrado por lo que se realiza packing. Evoluciona con sangrado masivo por lo que se sospecha coagulación intravascular diseminada,ante lo cual paciente fallece. **Discusión:** Si bien las infecciones no fueron la causa directa del fallecimiento de nuestro paciente, la desnutrición, el estado proinflamatorio y la postración jugaron un rol importante en el episodio tromboembólico inicial. A pesar del tratamiento oportuno, el retraso entre el inicio de su cuadro y la consulta hospitalaria resultaron claves en el desenlace final del paciente. La relevancia de nuestro caso radica en mantener una alta sospecha de coinfección de agentes oportunistas en un paciente con VIH, dado principalmente por el mal pronóstico y la alta tasa de morbimortalidad asociada.

TL-95

DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN UN PACIENTE DE 23 AÑOS: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Bascuñán Silva, Felipe[1]; Villalón, Parra Natalia[2]; Ferrando, Salinas Isidora[2]; Vega, Hasbun Maria Constanza[2].

[1]Becado de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago Universidad de los Andes. [2]Interno de Medicina, Facultad de Medicina Universidad de los Andes

Resumen

Introducción: La hipertensión pulmonar (HTP) es una condición fisiopatológica, caracterizada por aumento de la resistencia vascular pulmonar, que puede presentarse en numerosas enfermedades y situaciones clínicas. Actualmente la HTP se clasifica en cinco grupos etiológicos principales y es crucial su confirmación diagnóstica para determinar el tratamiento, pues sin tratamiento es una condición mortal. Los pacientes suelen tener síntomas inespecíficos como disnea de esfuerzo y fatigabilidad, además de dolor torácico, síncope y falla cardíaca derecha. En este caso clínico podemos ver la importancia de indagar en la historia de un paciente joven sin antecedentes mórbidos que presenta sintomatología inespecífica. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 23 años de edad oriundo de Puerto Montt con obesidad grado II y sedentario, sin otros antecedentes de relevancia. Se encuentra en control con oftalmología desde hace dos años por dilatación venosa conjuntival, a la que se le agregó episodios transitorios de disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo desde hace un año. Tras descartar etiologías habituales de estos síntomas se decide tomar un ecocardiograma para ampliar estudio, que reveló PAPS de 87 mmHg. Tras estos resultados se ingresa al servicio de Medicina para estudio de Hipertensión pulmonar severa. A la anamnesis dirigida paciente admitió disnea progresiva de un año de evolución con deterioro de capacidad funcional, imposibilitando subir un piso de escaleras o caminar junto a gente de su edad, síntomas que atribuyó al aumento de peso y sedentarismo por la pandemia. Se realizó Tomografía de Tórax evidenciando dilatación de la circulación pulmonar asociada a múltiples opacidades centrolobulillares en "vidrio esmerilado", sugiriendo Hemangiomatosis Capilar Pulmonar (HCP) como etiología de su HTP. Además se realizó cateterismo derecho para objetivar HTP precapilar confirmando su severidad y orientando a HCP, sin posibilidad de biopsia confirmatoria por riesgo de sangrado. Actualmente el paciente se encuentra recibiendo terapia vasodilatadora con Sildenafil en espera de evaluación para un eventual trasplante bipulmonar. **Discusión:** En un caso como este se hace evidente la necesidad de indagar acuciosamente los síntomas de un paciente frente a un caso inespecífico. En particular se destaca la importancia de no atribuir una disnea severa y progresiva, a características físicas del paciente sin estudio de por medio. Por otra parte, el estudio inicial de HTP debe comenzar descartando inicialmente patologías frecuentes como enfermedades pulmonares/ hipoxemia crónica, disfunción cardíaca izquierda, tromboembolismo crónico, aquellas con presión de capilar pulmonar < 15 mmHg (como la HCP) y otras misceláneas. El afán de encontrar la etiología no debe descuidar el manejo de los síntomas y calidad de vida del paciente, que es lo que debe primar ante todo.

TL-96

HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UNA MANIFESTACIÓN INFRECUENTE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Madrid, Oros Salvador[1]; Romero, Abarca Pablo[2]; Pérez, Domínguez Francisco[2]; Koch, Alan[3].

[1]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago. [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago. [3]Becado de medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

Resumen

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES), es una enfermedad inflamatoria sistémica donde por efecto de anticuerpos se genera daño en diversos tejidos y, por consiguiente, diversas manifestaciones clínicas, incluyendo pulmonares. Entre estas, las más comunes son aquellas que involucran la pleura, como la pleuritis y el derrame pleural; sin embargo, también se pueden encontrar enfermedades intersticiales o parenquimatosas del pulmón, como neumonitis y hemorragia alveolar. No obstante, existen también manifestaciones infrecuentes como la hipertensión pulmonar (HTP), cuadro que dentro del espectro de las mesenquimopatías tiende a asociarse a otras patologías. Mujer de 23 años con LES diagnosticado hace 5 años tratado con hidroxicloroquina, tabaquismo social suspendido, refiere hemoptisis de 5 meses de evolución en episodios recurrentes asociado a disnea de esfuerzo progresiva hasta MMRC 3, palpitaciones y ocasionalmente aumento de volumen en extremidades inferiores, simétrico, vespertino. Ingresa al servicio de Medicina para estudio. Al examen físico presenta signos vitales normales, examen general sin alteraciones. El examen cardíaco evidencia frote pericárdico. Examen pulmonar normal. Se realizan exámenes complementarios: electrocardiograma muestra desviación del eje a derecha y patrón S1Q3T3. Del laboratorio destaca: hipocomplementemia, ANA 1/1280, Anti-dsDNA 1/40, Anti ENA con Ro/La/Sm/RNP positivos, ANCA PR3 positivo, Ac beta 2 GPI, Ac lúpico y anticardiolipinas normales. Proteinuria 24 horas 403 mg/dL. Baciloscopía negativa. Se realiza Angio-TC de tórax que impresiona arteria pulmonar de diámetro aumentado (35mm), derrame pericárdico leve, parénquima pulmonar normal. Se continúa el estudio con ecocardiograma que informa dilatación severa de cavidades derechas, presión sistólica de arteria pulmonar estimada de 85 mmHg. Se realiza cateterismo cardíaco que evidenció presión media de arteria pulmonar de 49 mmHg y presión de enclavamiento de 7 mmHg, diagnosticándose HTP tipo 1. La HTP es definida como un aumento de la presión media de la arteria pulmonar ≥ 25 mmHg medida por cateterización del corazón derecho. La HTP como manifestación del LES es muy infrecuente alcanzando una prevalencia de un 8% en pacientes con LES. Se describen predictores del desarrollo de HTP en personas con LES: sexo femenino, hipertensión arterial sistémica, serositis, presencia de anti-RNP, disminución de capacidad de difusión del monóxido de carbono, entre otras. La HTP en pacientes con LES generalmente se presenta dentro de los primeros 5 años desde el diagnóstico y en algunos casos puede ser su primera manifestación clínica. La fisiopatología de la HTP asociada a LES aún no está clara pero se postula la combinación de mecanismos inflamatorios junto a la presencia de anticuerpos (AACE, ANA, Anti-RNP y Anti-fosfolípidos), los cuales tendrían un rol en el desarrollo de la HTP. A pesar de su baja prevalencia, es importante considerar esta manifestación dentro de las posibilidades con el fin de manejarla oportunamente y mejorar la calidad de vida de los pacientes con LES. Este caso busca aportar a reconocer HTP en pacientes con LES y deterioro de capacidad funcional, para otorgar tratamiento oportuno.

TL-97

DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSOS SISTÉMICO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Tapia, Carvajal Margarita[1]; Tapia, Borquez Julio[1]; Gutiérrez, Torres Miguel[2]; Ceriani, Bravo Alejandro[3].

[1]Becados de medicina Interna, Universidad de Valparaíso, Hospital Naval Almirante Nef, Viña Del Mar. [2]Depto. Reumatología, Hospital Naval Almirante Nef, Universidad De Valparaíso, Viña Del Mar. [3]Depto. Geriatría, Hospital Naval Almirante Nef, Viña Del Mar.

Resumen

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria autoinmune multisistémica de etiología desconocida. Su forma de presentación es muy variada, pero predominan las manifestaciones articulares, cutáneas y constitucionales. La prevalencia del compromiso neuropsiquiátrico varía del 37 al 90%, incluyendo alteraciones cognitivas, cefalea, trastornos del ánimo, accidentes cerebrovasculares, convulsiones, polineuropatías, ansiedad, psicosis y otras. Las alteraciones cognitivas no se relacionan con el tiempo de evolución, ni con la actividad o tratamiento de la enfermedad. Se pueden asociar a demencia en el 25% de los casos. Su diagnóstico requiere descartar otras causas de síntomas neuropsiquiátricos. Las pruebas serológicas, las imágenes y el estudio de líquido cefalorraquídeo son útiles para apoyar el diagnóstico. Se presenta un caso de demencia rápidamente progresiva, como forma de debut de un LES. **Descripción del caso.** Mujer de 68 años con antecedentes de cáncer de mama en remisión, autovalente en actividades avanzadas de la vida diaria. Consulta por cuadro de 4 meses de perdida de funcionalidad progresiva asociado tetraparesia e hiperreflexia de las 4 extremidades. Una resonancia nuclear magnética de cerebro mostró signos de encefalopatía de pequeño vaso y un discreto aumento de volumen ventricular. Un electroencefalograma mostró lentitud difusa, continua y simétrica. Los exámenes de laboratorio iniciales mostraron anemia moderada, VHS elevada (99 mm/hra) y frotis con marcada reacción de rouleaux. Se midieron anticuerpos antineuronales paraneoplásicos que resultaron negativos. Con dichos resultados fue evaluada por neurología donde se realiza el diagnóstico de degeneración corticobasal. La paciente tuvo una evolución tórpida, con rápido avance de compromiso motor y cognitivo, presentando alteración completa en actividades básicas de la vida diaria, incapacidad de movilizar el tronco, ausencia de control cefálico y alteración en la deglución, todo en un periodo de 2 semanas. A pesar de las manifestaciones clínicas compatibles con degeneración corticobasal, el perfil temporal acelerado hizo replantear el diagnóstico, por lo que se complementó estudio con exámenes de autoinmunidad donde se obtuvo anticuerpos antinucleares positivos (título 1:2.560 patrón nuclear homogéneo) y anticuerpos dsDNA a titulo elevado (más de 400 U/ml). Factor reumatoide, ENA y ANCA negativos.Se planificó hospitalización para tratamiento como LES neuropsiquiátrico, sin embargo, la paciente fallece pocos días después. **Discusión**. Este caso enfatiza la necesidad de considerar las causas autoinmunes, como el LES neuropsiquiátrico, en el diagnóstico diferencial al evaluar un paciente con deterioro cognitivo rápidamente progresivo, sobre todo si tiene focalización neurológica manifiesta. El diagnóstico y tratamiento oportuno de una enfermedad autoinmune en una demencia rápidamente progresiva permitiría un cambio significativo en su pronóstico.

TL-99

SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO DE UBICACIÓN NO IDENTIFICADA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Dr. Julián Alberto Berdeja Murillo[1], Dra. Lital Meyer Shevat[2], Dra. Valentina Arbizu Rodríguez
[1]Endocrinólogo, Hospital FACH. [2]Médico Internista, Hospital FACH. [3]Residente Medicina Interna, Universidad de Valparaíso.

Resumen

Introducción: El síndrome de Cushing (SC) endógeno es una entidad muy rara secundaria a la secreción excesiva de glucocorticoides. Se clasifica en dependiente de hormona adrenocorticotropa (ACTH) de donde se desprende la etiología hipofisiaria (80-85%) y ectópica (15-20%), y en independiente de ACTH que es de origen adrenal. El SC ectópico puede deberse a tumores neuroendocrinos (TNE) o tumores de órgano sólido. **Descripción del caso:** Paciente de sexo femenino de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y menopausia a los 42 años sin terapia de reemplazo hormonal. En 2017 se diagnostica diabetes (Hb1Ac de 7%) y se inicia metformina con cambios del estilo de vida. En 2018 se diagnostica múltiples fracturas dorsales y lumbares por aplastamiento. Estudiada con paratohormona, calcio, fosforo, TSH y prolactina dentro de limites normales. Destaca densitometría ósea con osteopenia en cadera y radio 33%. Se indica tratamiento con calcio, vitamina D y bifosfonatos. Pendiente cortisol y calciuria al momento del alta. En 2019, sin haber mediado controles, se pesquisa hemoglucotest en 400 mg/dl. Se hospitaliza para control metabólico, destacando al interrogatorio debilidad de extremidades inferiores y pesquisándose al examen físico facie cushingoide y tungo. Estudio de ingreso: - Hb1Ac 10,4% (7% hace 6 meses) - Cortisol libre urinario 375 ug/24 h (normal hasta 80 ug/24 h) - Test de Nugent con cortisol matutino en 43 ug/dl - ACTH 65 (9-69 pg/ml). Estudio sugerente de SC ACTH dependiente, por lo que se solicita RMN selar sin evidencias de adenoma. Se realiza test de supresión con 8 mg de dexametasona con cortisol matutino en 31 ug/dl (compatible con localización ectópica). Se solicita PET – CT/Ga 68 DOTATATE que muestra lesión infra mamaria derecha sin aumento del metabolismo (SUV 1,6). Incidentalmente se informa TEP segmentario bilateral. Se desestima cateterismo de senos petrosos por uso de anticoagulación. Se completa estudio con PET- CT FDG-F18 que muestra lesión conocida con actividad metabólica leve (SUV 3,35). Además se solicitan marcadores de TNE que resultan negativos. Se inicia tratamiento con ketoconazol. Se plantea biopsia de lesión infra mamaria cómo sospechosa de SC ectópico, pero evaluado con estudio imagenológico finalmente se concluye lesión vascular tipo hemangioma. Dada la imposibilidad de encontrar foco ectópico en 2 PET (FDG y DOTATATE), se define nuevo estudio de silla turca por RMN que resulta normal. Se mantiene hasta la fecha con ketoconazol con buena respuesta clínica y de laboratorio. **Discusión:** El SC es una entidad infrecuente, cuya importancia radica en la morbimortalidad metabólica, cardiovascular y ósea. En el diagnóstico de SC ectópico el gold estándar es el cateterismo de senos petrosos. El test de supresión larga con dexametasona es una alterativa, pero algunos tumores ectópicos pueden suprimir por lo que no se recomienda como test único. En cuanto a la sensibilidad del estudio de localización con PET es de 82% para DOTATE y 52% para FDG. Aun en estas condiciones hasta en un 20% no se logra encontrar tumor, lo cual representa un desafío diagnóstico y terapéutico.

TL-100

ANEMIA FERROPÉNICA SEVERA SECUNDARIA A SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Mcmanus Mery, Cristóbal[1]; Pfingsthorn Matthey Pedro[1]; Lynch Walbaum, Emily[1]; González Canala-Echevarría Tomás[1]; Jaramillo González, Manuel[2].

[1]Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile. [2]Médico Residente servicio Médico Quirúrgico, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: El Síndrome de Rendu Osler Weber es una condición infrecuente en nuestro medio; la cual consiste en malformaciones vasculares en forma de telangiectasias o shunts arteriovenosos, que se presentan en diversos lechos vasculares del organismo. Una de sus manifestaciones es anemia ferropénica; lo cual en la práctica clínica es un motivo de consulta muy frecuente. A continuación se presenta un caso clínico de anemia ferropénica severa secundaria a telangiectasias gastrointestinales compatibles con Síndrome de Rendu Osler Weber. **Caso Clínico:** Mujer de 70 años en tratamiento anticoagulante oral por antecedente reciente de trombosis venosa profunda (TVP) femoral bilateral. Consulta al Servicio de Urgencias (SU) por cuadro de 2 semanas de evolución de astenia, adinamia, somnolencia, palpitaciones y empeoramiento de su capacidad funcional. Trae exámenes de laboratorio extrasistema, en los que destaca una hemoglobina de 3,4 g/dL. Al interrogatorio dirigido niega sangrado gastrointestinal, urinario o ginecológico. Al examen físico se muestra consciente, taquicárdica, pálida, hidratada, bien perfundida, y presenta un soplo sistólico a la auscultación cardíaca. Se decide hospitalización dado indicación transfusional y para complementar estudio. Se rescata antecedente de hospitalización reciente por TVP, durante la cual se realizó estudio de anemia mediante endoscopía digestiva alta y colonoscopía; destacando múltiples telangiectasias a nivel gástrico, duodenal y colónico. Dado los hallazgos, y bajo sospecha de un Síndrome de Rendu Osler Weber, en hospitalización actual se repiten procedimientos endoscópicos pero esta vez con objetivo terapéutico mediante electrofulguración con argón plasma de las lesiones. Posteriormente la paciente evoluciona de manera favorable; asintomática, con elevación de niveles de hemoglobina sin requerir nuevas unidades transfusionales. Se decide alta hospitalaria y control ambulatorio. Durante la hospitalización se realizó consejería genética a familiares dado condición heredable como rasgo autosómico dominante. **Discusión:** El estudio endoscópico digestivo es parte fundamental del estudio inicial de anemia ferropénica, buscando dirigidamente alguna fuente de hemorragia gastrointestinal. La literatura incluye a las malformaciones vasculares como causa de hemorragia digestiva baja en 0 a 3% de los casos. Ante el hallazgo de telangiectasias múltiples, debe sospecharse condiciones congénitas de malformaciones vasculares, destacando el Síndrome de Rendu Osler Weber, una patología muy sub diagnosticada y con alta morbimortalidad para los pacientes que lo padecen. En el caso presentado la paciente cumplía con 2 de 4 criterios de Curazao, lo cual la hace sospechosa para portar la condición; para confirmar sería necesario complementar con estudio genético, lo cual por temas económicos y de poca disponibilidad en nuestros medios, se omitió para el caso.

TL-101

EOSINOFILIA PERSISTENTE CON DAÑO DE ÓRGANO BLANCO: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Wiener, Deutsch Alan Gabriel[1]; Reyes, Leiva María Javiera[2]; Aedo, Rojas Paula Andrea[3]; Zelada, Bacigalupo Javier Ernesto[4]; Pérez, Nuñez María Josefina[5].

[1]Becado de medicina interna, Universidad de los Andes. [2]Estudiante de medicina, Universidad de los Andes. [3]Médico Internista, Universidad de los Andes. [4]Hematólogo, Clínica Universidad de los Andes. [5]Hematóloga, Clínica Universidad de los Andes.

Resumen

Introducción: La eosinofilia es un número mayor de 500 eosinófilos/mm3 en sangre periférica. La etiología puede ser secundaria (infecciones, alergias, drogas, enfermedades autoinmunes, atópicas o gastrointestinales eosinofílicas, etc.), primaria (proliferación neoplásica de eosinófilos) o idiopática. En el enfrentamiento inicial es fundamental la historia clínica, el examen físico y exámenes de laboratorio como hemograma con frotis, estudio bioquímico, función renal, perfil hepático y proteína C reactiva (PCR). El tratamiento es dirigido a la causa. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 31 años con antecedente de colitis eosinofílica diagnosticada en febrero 2020 mediante biopsia de colon, asociado a un recuento absoluto de eosinófilos (RAE) de 1015/mm3, manejado y dado de alta con esquema de corticoides con buena respuesta clínica, pero progresión imagenológica. Se deriva para estudio de eosinofilia persistente con daño de órgano: vitamina B12 normal, inmunoglobulinas, electroforesis de proteínas, cariograma e inmunofijación en suero sin hallazgos patológicos, FISH PDGFRA/FLIP1L1 e inmunofenotipo en sangre periférica de linfocitos T negativos, mielograma con citometría de flujo sin blastos ni clonalidad, con hipoplasia medular (40%) y cambios displásicos; next generation sequencing hematological panel con mutación CBL+ con carga tumoral mutacional baja. Durante seguimiento hay persistencia de eosinofilia con RAE hasta 1300/mm pese a terapia corticoidal; esplenomegalia de 14cm, calprotectina fecal elevada y colonoscopías con progresión de daño. Se diagnostica síndrome hipereosinofílico, se descarta compromiso de otros órganos, y se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona seguido de imatinib asociado a prednisona. Los exámenes de control al mes muestran persistencia de calprotectina fecal elevada, y progresión de compromiso del colon. **Discusión:** El síndrome hipereosinofílico (HES) es la presencia de un RAE en sangre periférica mayor o igual a 1500/mm3(por al menos 4 semanas, a excepción de tratamiento requerido) y de daño orgánico mediado por eosinófilos.El HES mieloide se acompaña de displasia de los eosinófilos, aumento de niveles de vitamina B12 y triptasa; y hallazgos clínicos como esplenomegalia y citopenias. En el HES linfoide hay una población clonal de células T aberrante. Adicionalmente, pacientes con eosinofilia órgano-específicas pueden tener eosinofilia en sangre periférica que cumpla con los criterios de HES, clasificándose como HES superpuestos. Cuando se evalúa a un paciente con eosinofilia no secundaria se recomienda el estudio escalonado, desde evaluación del frotis, estudio morfológico de médula ósea, análisis citogenético, hasta estudios moleculares con detección de PDGFRA/FLIP1L1, fenotipado de linfocitos sanguíneos y estudios de daño órgano-específicos. El tratamiento se basa en el uso de corticoides, imatinib mesilato, interferón alfa y otras como cladribina y ciclosporina. La eosinofilia es frecuente en la práctica clínica, y este caso permite mostrar el enfrentamiento diagnóstico y terapéutico de un caso complejo y refractario a tratamientos convencionales.

TL-102

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CON SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST: UN CASO ATÍPICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Guerrero Irarrazaval, Agustina[1]; Huerta Valdebenito, Paula[2]; Joannon Grez, Rosario[2]; González Zamora, Pablo[3], Winter Del Río, José Luis[4].

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad del Desarrollo, Santiago. [2]Estudiante de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago. [3]Médico Internista, Hospital Padre Hurtado, Santiago. [4]Médico Cardiólogo, Hospital Sótero del Río, Santiago.

Resumen

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa de mortalidad cardiovascular en el mundo. La presentación clínica es muy variable. Los cambios al electrocardiograma (ECG) del TEP van desde un ECG normal, taquicardia sinusal, cambios inespecíficos del segmento ST, desviación del eje a derecha, signos de sobrecarga septal o derecha y bloqueo completo de rama derecha (BCRD). Presentamos un caso atípico de un paciente 47 años masculino, que se presenta con paro cardiorrespiratorio (PCR) con ECG con supradesnivel del segmento ST (SDST). **Descripción del caso:** Presentamos el caso de un hombre de 47 años, con antecedente de hipertensión arterial, traído al servicio de urgencia desde atención primaria tras PCR recuperado, luego de 10 minutos de maniobras y 6 mg de adrenalina. Ingresa a nuestro centro inestable con escala de Glasgow de 3, hipotenso 60/30 mmHg, ritmo sinusal 80 latidos por minuto. Se apoya con noradrenalina e intubación orotraqueal con secuencia de intubación rápida. Se realiza ECG que evidencia SDST en pared inferolateral (en derivaciones DII, DIII, aVF, V4-V6) e infradesnivel del segmento ST en aVR. Se sospecha muerte súbita de causa cardiovascular, trasladándose a centro con hemodinamia. Se realiza AngioTAC de tórax para descartar Síndrome aórtico agudo, evidenciándose TEP segmentario lobar inferior derecho. En hemodinamia, la coronariografía descarta lesiones, y se realiza angiografía pulmonar mostrando signos de TEP compatible con imágenes del escáner. **Discusión:** La presentación del ECG en el TEP es altamente variable, en ocasiones puede simular un síndrome coronario agudo (SCA) con SDST en derivadas anteriores o inferiores. Realizamos una revisión de reporte de casos similares, siendo las principales presentaciones dolor torácico con síntomas adrenérgicos en pacientes con hemodinamia (HDN) estable y ECG con SDST en derivadas inferiores. Otras, con HDN inestable, síncope y ECG con SDST en precordiales. La presentación clínica del TEP incluye disnea, dolor pleurítico, aumento de volumen del muslo, tos, ortopnea, sibilancias, hemoptisis o menos frecuente síncope, arritmias y PCR. Los cambios del ECG en TEP son inespecíficos, un 33% de los casos normal. Como hallazgos más frecuentes están la taquicardia sinusal (44%), T invertidas V1-V4 y pared inferior (34%) y el clásico S1Q3T3 con una sensibilidad 20% y especificidad 100%. Una revisión retrospectiva para diferenciar entre TEP y SCA en base a los hallazgos del ECG propone que el hallazgo de T invertidas en DIII y V1 sugiere fuertemente TEP con 88% sensibilidad y 99% especificidad. Los principales hallazgos en el ECG se relacionan con la dilatación de cavidades derechas, con posterior desviación del eje, BCRD e isquemia subendocárdica. El SDST puede deberse a un aumento brusco de la postcarga ventricular derecha, con subsecuente isquemia y espasmo de arterias coronarias. Otra posibilidad considera la embolización de trombos desde venas periféricas, vía foramen oval, hasta arterias coronarias. En suma, la manifestación del TEP como SDST es una presentación infrecuente pero que debe sospecharse frente a cuadros clínicos sugerentes con coronariografía limpia.

TL-103

POLIADENOPATÍAS Y NEFROMEGALIA: LA SOSPECHA DIAGNOSTICA MÁS ALLÁ DEL LINFOMA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Briones Valdivieso, Felipe[1]; Vidal Vidal, Diego[1]; Sotomayor, Arturo[1]; Patiño Palma, Belén[2]; De la Barra, Pablo[3]; Madrid Oros, Salvador[3].

[1]Médico cirujano - Universidad de Chile. [2]Becada de Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago. [3]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

Resumen

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una patología autoinmune fibroinflamatoria caracterizada por lesiones que presentan una densa infiltración linfoplasmocitaria, un número aumentado de células IgG4+ y, en algunos casos, niveles aumentados de IgG4 sérica. Afecta principalmente páncreas, glándulas salivales y ganglios linfáticos, aunque puede comprometer prácticamente cualquier órgano. Incluye numerosas entidades que previamente se consideraban específicas de ciertos órganos, como la fibrosis retroperitoneal y la tiroiditis fibrosante. **Descripción del caso:** Mujer de 47 años con antecedente de hipotiroidismo, presenta 8 meses de evolución de astenia y adinamia progresiva, asociada a baja de peso con apetito conservado. Sin fiebre ni sudoración nocturna. Se estudia en atención primaria destacando elevación de transaminasas. Se deriva a Medicina Interna para estudio, donde se rescata antecedente de xerostomía y xeroftalmia durante últimos 2 meses y ecografía tiroidea antigua compatible con inflamación crónica de tiroides y sialoadenitis bilateral. Al examen físico destaca la presencia de adenopatías cervicales de hasta 2 cms, consistencia aumentada, no dolorosas ni adheridas a planos profundos. Laboratorio: GOT 411 GPT 333 FA 607 ASMA(-) AMA(-) y anemia moderada. Se realiza ecografía abdominal que informa colelitiasis, esplenomegalia leve y nefromegalia bilateral. Se amplía estudio ante la sospecha de linfoma v/s enfermedad asociada a IgG4: ANA(+) 1:1280 con patrón moteado, ENA(+), IgG 4479, IgM 183, IgA 307, C3 <40, C4<8, FR 778, VHS 138. Subclases IgG1 e IgG4 elevadas, proteínas totales 8.9, albúmina 3.7, IPC 0.15. VIH:(-) VHB(-) VHC(-) VDRL (-). Se realiza tomografía computarizada que evidencia adenopatías cervicales, torácicas y abdominales. Posteriormente, se realiza biopsia de adenopatía cervical derecha que informa linfadenitis reactiva y biopsia de glándula salival menor que evidencia sialoadenitis crónica linfoplasmocitaria. Se realiza inmunohistoquímica (IHQ) que mostró hallazgos compatibles con enfermedad asociada a IgG4. Inicia corticoterapia, con descenso de transaminasas, resolución de anemia y disminución del tamaño de las adenopatías cervicales. **Discusión:** La ER-IgG4 es una entidad con clínica pleomorfa, destacando el compromiso multisistémico de diferentes órganos. En este caso, llama la atención el debut en relación a la elevación de transaminasas, las poliadenopatías y la nefromegalia. El estudio anatomopatológico sigue siendo el gold standard a la hora de establecer el diagnóstico, siendo de vital relevancia la discusión con el patólogo para buscar de forma dirigida la enfermedad con las técnicas de IHQ disponibles. Al ser una entidad descrita y caracterizada recientemente, suele ser poco diagnosticada por lo que es fundamental considerarla en los diagnósticos diferenciales pacientes que presenten poliadenopatías, citopenias y visceromegalias.

TL-104

LINFOMA ASOCIADO A SÍNDROME DE SJÖGREN: ASOCIACIÓN QUE NO DEBEMOS OLVIDAR, REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Heredia Tillería, Óscar[1]; Madrid Oros, Salvador[2].
[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile. [2]Médico internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

Resumen

Introducción: La asociación entre Síndrome de Sjögren (SS) y linfoma ha sido ampliamente documentada. Entre los tipos histológicos predominantes destacan los linfomas no Hodgkin (LNH); tales como linfomas de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT; por su sigla en inglés) y el difuso de células grandes B (DCGB). Presentamos el caso de un paciente con SS, en quién se objetiva un linfoma de histología no característica. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 37 años, en estudio por cuadro compatible con SS, sin confirmación ni tratamiento al momento del ingreso. Derivado a nuestro servicio por cuadro de tos productiva persistente, disnea progresiva, síntomas B e importante compromiso del estado general. Recibió múltiples esquemas antibióticos, sin mejoría clínica. En estudio con imágenes de tórax se evidencian múltiples nódulos pulmonares, sugerentes de adenopatías intraparenquimatosas, asociado a poliadenopatías en mediastino, axilares y omentales. Al ingreso se rescata test de Schirmer positivo, realizándose además: ANA positivo 1/1280 patrón moteado, factor reumatoideo en 25.6, Perfil ENA (+) para anticuerpos anti-Ro/SS-A, confirmándose así el diagnóstico de SS. Se amplia estudio con imágenes de abdomen, muestran leve esplenomegalia y adenopatías aisladas en cadenas ilíacas comunes y externas. Serologías virales para VIH, VHB, VHC y HTLV negativas. En relación a lesiones pulmonares se realiza fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar con estudio microbiológico ampliado negativo para mycobacterium tuberculosis u otro agente infeccioso. En contexto de SS confirmado, se realiza biopsia de adenopatía cervical derecha, compatible con Linfoma Linfocítico Células Pequeñas (LLCP)/Leucemia linfática crónica (LLC). **Discusión:** El SS es descrito en la literatura como una entidad autoinmune, crónica e indolente, pudiendo manifestarse de forma autónoma o asociada a otras enfermedades autoinmunes. Una de las características a destacar es la mayor incidencia de LNH en comparación a otras patologías autoinmunes. Se ha planteado que la estimulación antigénica crónica desencadena un mecanismo de activación de células B policlonales, el cual determina la inducción de neoplasias por clones de linfocitos B desregulados. Dentro de los LNH destacan principalmente aquellos tipo MALT y DCGB. En el caso presentado la biopsia mostró la presencia de un LLCP/LLC. Si bien se ha descrito una fuerte relación entre LLC y citopenias autoinmunes como anemia hemolítica y trombocitopenia inmunomediada, no se ha establecido a la fecha su asociación con trastornos autoinmunes no hematológicos. Por último mencionar que si bien este tipo particular de linfoma presenta un curso más larvado, el advenimiento de nuevas terapias como anticuerpos monoclonales y los inhibidores de tirosin quinasas han cambiando el pronóstico de esta enfermedad. Razón de por qué amerita ser presentado. En todo paciente con un trastorno autoinmune sospechado y/o conocido, que desarrolle poliadenopatías, es de vital importancia descartar de forma dirigida la presencia de una neoplasia subyacente, idealmente mediante histología, a fin de ofrecer un manejo guiado oportuno.

TL-106

MELANOSIS COLI SECUNDARIA A LA INGESTA PROLONGADA DE SENNA ALEXANDRINA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Jara, Escobar Vicente[1]; Benavente, Salazar Roberto[2]; Araya, Cortés Patricio[2]; Irausquín, Sánchez Manuel[3]; Peralta, Vera Felipe[2].

[1]Internista Hospital de Villarrica. [2]Médico EDF, Hospital de Villarrica. [3]Médico general, Hospital de Villarrica.

Resumen

Introducción: La Melanosis Coli (MC) es la pigmentación café-negruzca de la mucosa del colon y ocurre por el depósito de lipofuscina en la lámina propia. El uso excesivo de laxantes antraquinónicos (senósidos, cáscara sagrada, frángula, etc.) son la causa más frecuente de MC. Reportamos un caso de diarrea crónica secundaria a la ingesta prolongada de Sen de Alejandría (Senna Alexandrina) utilizada como infusión asociado a mate. **Descripción del caso:** Mujer de 43 años sin antecedentes mórbidos relevantes, comienza con diarrea el día siguiente a una histerectomía transvaginal indicada por miomatosis uterina. Tres semanas después se pesquisa un hematoma de la cúpula vaginal, que requiere drenaje en pabellón. El cultivo resulta (+) para E. faecalis, por lo que recibe 10 días de ampicilina. Luego de 2 meses de la cirugía, la paciente persistía con diarrea relatando 5-6 episodios al día, en algunas ocasiones incluso la despertaban durante la noche; escaso moco, sin sangre ni pus. Tampoco fiebre, dolor abdominal ni baja de peso. Sus signos vitales eran normales y clínicamente estaba bien hidratada. El abdomen estaba algo distendido, timpánico, con aumento de ruidos hidroaéreos y sensible difusamente al palparlo. Sin signos de irritación peritoneal. El hemograma, función renal, pruebas hepáticas y hormonas tiroideas estaban dentro de lo normal. Leucocitos fecales resultaron (-), toxinas A y B de C. difficile (-), coprocultivo (-), parasitológico seriado de deposiciones (-). IgA anti-transglutaminasa (-). TC de abdomen y pelvis evidenció leve engrosamiento parietal del colon derecho. En la colonoscopia se informó que la mucosa del recto y colon tenían un aspecto normal, y la del íleon terminal se apreciaba levemente granular. Las biopsias escalonadas descartaron una enfermedad inflamatoria intestinal, pero mostraron MC en las muestras de ciego, transverso, descendente y recto. Se detecta el uso crónico de infusiones de mate junto con otras hierbas aromáticas, dentro de las que se identifica la Senna Alexandrina como la causa más probable de la MC. Tres semanas después de haber suspendido el consumo de esta hierba la diarrea cedió por completo y, luego de tres meses de seguimiento, no ha vuelto a presentar diarrea. **Discusión:** Los glucósidos antraquinónicos que contienen las hojas de Senna Alexandrina estimulan el transporte activo de cloro hacia el lumen intestinal, inhiben la bomba sodio potasio de los enterocitos y aumentan la producción de prostaglandinas, lo que estimula la peristalsis intestinal y el contenido de agua de las deposiciones. Interesantemente, la MC que evidenció la histología, dio la pista para llegar al diagnóstico etiológico de la diarrea crónica.

TL-107

ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y FENÓMENO VASCULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Tobar, Gómez Delisa C[1]; Garcìa, Llorente Diana[1]; Yovera, Arroyo Henrry A[1]; Ovando, Vidal Sergio J[2]; Saavedra, De Arce José T[3].

[1] Becada Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. ACP associate. [2]Médico internista, Hospital Regional el Libertador Bernardo O Higgins, Rancagua.ACP associate. [3]Interno Medicina, Universidad San Sebastián.

Resumen

Introducción: La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave y potencialmente mortal secundaria a colonización por vía hematógena de bacterias hongos o virus que conducen a la formación de vegetaciones comúnmente en válvulas cardíacas. Se presenta mayormente en hombres mayores de 60 años. La forma clínica de presentación puede ser aguda pero también puede iniciarse en forma subaguda sin síntomas específicos. Sus factores predisponentes han ido modificándose por el mayor uso de dispositivos como prótesis cardíacas, marcapasos, catéteres intravasculares y uso de drogas ilícitas, desplazando a la fiebre reumática como primera causa. **Descripción de caso:** Femenina de 64 años con antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes mellitus tipo 2, Hipotiroidismo, tabaquismo activo e infecciones del tracto urinario a repetición. Consulta por disuria, orinas turbias, algia lumbar y sensación febril no cuantificada, se decide hospitalizar. Se controla con PieloTC, ante la evidencia de litiasis ureteral izquierda obstructiva se instala catéter doble J. Se indica resolución endoscópica que no se lleva a cabo tras el advenimiento de pandemia por virus SARS-CoV-2, por lo que catéter doble J permanece instalado por 10 meses. Se intenta extraer catéter doble J siendo imposible por calcificación del mismo. Se realiza ureterolitotomía endoscópica, indicándose retiro de dicho catéter. Al mes, consulta en servicio de urgencias por algia lumbar, cefalea y fiebre, que evoluciona con disartria y hemiparesia braquiocrural izquierda. AngioTC cerebro describe aneurisma de 3 mm de diámetro en bifurcación de segmento M1 de arteria cerebral media. Presenta convulsión tónico clónica con marcado deterioro clínico. Angiografía de vasos cerebrales reporta aneurisma roto de segmento M1 de ACM derecha asociado a vasoespasmo y aneurisma no roto de la bifurcación de la Arteria cerebral izquierda. Evoluciona febril y hemocultivos informan Enterococcus faecalis, se ajusta terapia según antibiograma y se realiza clipaje de aneurisma roto, toma de biopsia y cultivo de tejido cerebral que informa E. faecalis. TC cerebro de control revela voluminosa colección parenquimatosa frontotemporal derecha. Se realiza drenaje quirúrgico del foco séptico. Ecocardiograma transesofágico reporta Insuficiencia mitral muy severa, endocarditis mitral con presencia de vegetación y de daño estructural del aparato valvular. Por lo que se mantiene tratamiento antibiótico a la espera de respuesta clínica. Se presenta caso a comité de endocarditis para definir criterio quirúrgico. **Discusión:** En la Endocarditis infecciosa intervienen una lesión cardíaca subyacente una fuente de bacteriemia y la virulencia del germen. Al colonizarse el endotelio por el microrganismo se genera un proceso inflamatorio al que se suman detritos celulares y material trombótico, lo cual puede llegar a producir embolización séptica y consiguientemente fenómenos vasculares. En contexto de paciente con fiebre asociada a síntomas constitucionales y factores de riesgo para desarrollar endocarditis, siempre debe existir esta sospecha clínica, los métodos diagnósticos de elección son los hemocultivos y ecocardiografía respectivamente.

TL-108

NECROSIS RETINIANA AGUDA POR VIRUS HERPES SIMPLEX 2: REPORTE DE UN CASO INFRECUENTE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: López González, Silvina[1]; González Bernstein, Antonia[2]; Baus Oelckers, Bettina[2]; Huerta Valdebenito, Paula[2]

[1]Médico Internista, Residente de Infectología Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago. [2]Interna de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana- Universidad del Desarrollo, Santiago.

Resumen

Introducción: La Necrosis Retiniana Aguda (NRA) es una retinitis necrotizante de etiología viral poco común, pero grave. Los virus comúnmente involucrados son de la familia Virus Herpes: Virus Herpes Simplex (VHS), la mayoría tipo 1 y rara vez tipo 2, y el Virus Varicela-Zoster. El diagnóstico inicial es por clínica y un fondo de ojo característico. Se ha estandarizado con el estudio vítreo de anticuerpos o Reacción de Polimerasa en Cadena (PCR) de material genético viral. Está descrita la asociación entre NRA y Encefalitis Herpética (EH). La NRA secundaria a EH por VHS 2 es un síndrome extremadamente infrecuente. **Descripción del caso:** Presentamos el caso de un hombre de 65 años con antecedente de Daño Hepático Crónico (DHC) de etiología alcohólica y Diabetes Mellitus 2 no insulino requiriente. Presenta cuadro de 3 días de evolución de compromiso de conciencia cuali-cuantitativo, con somnolencia y desorientación progresiva, asociado a vómitos y distensión abdominal. Ingresa a nuestro centro estable, afebril, desorientado y bradipsíquico, con ictericia de mucosas, sin ascitis ni signos meníngeos. Escáner de cerebro sin alteraciones. Virus de Inmunodeficiencia Humana negativo. Se maneja como DHC descompensado con encefalopatía hepática, con mejoría parcial del cuadro. Durante la hospitalización inicia deterioro de agudeza visual asociado a aparición de lesiones pustulosas en dorso y extremidad inferior, indoloras. En fondo de ojo destaca Necrosis Retiniana bilateral. Se realiza estudio humor vítreo en que destaca PCR VHS 2 positiva. Se maneja con Aciclovir endovenoso y corticoides. Debido a compromiso de conciencia asociado a NRA por VHS 2, se realiza punción lumbar con proteínas aumentadas y glucosa disminuida. Film array de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo para VHS 2. **Discusión:** La infección por VHS 2 puede manifestarse desde compromiso exclusivo de piel y mucosas, hasta compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC). La encefalitis por VHS es de curso agudo o subagudo con compromiso SNC variable. Las EH por VHS 1 son caracterizadas por fiebre, cefalea, convulsiones, signos focales y compromiso de conciencia. Menos del 10% son por VHS-2. Se ha visto mayor frecuencia de VHS 2 en meningitis de origen viral, en pacientes con úlceras genitales. Es una entidad subdiagnosticada, pero con una alta morbimortalidad. En los casos descritos de meningoencefalitis por VHS 2, se describe un compromiso neurológico variable, pudiendo ser oligosintomático, sobre todo en inmunocomprometidos. La sospecha diagnóstica es fundamental para realizar un estudio con panel viral de LCR, que constituye el Gold Standard. La NRA por encefalitis VHS 2 es una entidad infrecuente y subdiagnosticada. Dada la morbilidad y riesgo de ceguera que involucra, es relevante plantear su entidad diagnóstica ya que un tratamiento precoz cambia el pronóstico neurológico y ocular. Otra afección del SNC por VHS 2 que se describe en la literatura es el Síndrome de Mollaret, meningitis linfocítica recurrente, caracterizada por episodios de fiebre y meningismo autolimitados, que presenta PCR en LCR de VHS 2 positiva. No hay mayores reportes de concomitancia de este síndrome con NRA.

TL-109

SOSPECHA DE HISTOPLASMOSIS CON COMPROMISO PULMONAR Y HEMATOLOGICO ASOCIADA A SINDROME HEMOFAGOCITICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Madrid Oros, Cristopher Salvador[1]
[1]Médico internista Hospital Clínico San Borja Arriarán

Resumen

La histoplasmosis es una infección micótica endémica en un gran número de países. Afecta diferentes tejidos, siendo el compromiso pulmonar el más clásicamente descrito. A continuación se describe un caso caracterizado por la asociación con un síndrome hemofagocítico. **Descripción del caso:** Hombre de 31 años de nacionalidad venezolana con antecedentes de policonsumo (marihuana, alcohol y cocaína) y VIH de reciente diagnóstico en TARV(CD4: 45 células). Cursa con cuadro de síndrome febril, diaforesis y baja de peso. Consulta en servicio de urgencia en donde se decide hospitalizaicón. Al ingreso destaca pancitopenia severa. Se realiza Tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis: Patrón micronodulillar y reticular a nivel pulmonar, sospechoso de neumonia atípica vs Tuberculosis (TBC) miliar, cardiomegalia, derrame pericárdico leve, hepatoesplenomegalia. Adenopatías mediastínicas prevasculares. Ante cefalea se hace TC de encéfalo con contraste sin lesiones. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Unasyn, cotrimoxazol y prednisona. Se amplía estudio con fibrobroncoscopía en cuyo estudio destacó PCR Pneumocystis Jirovecci(-), BK, Genexpert y Galactomanano negativos. Se inicia empíricamente terapia antituberculosis. Además, se realiza frotis por hematología que mostró elementos sugerentes de histoplasmosis, iniciándose anfotericina B. Paciente evoluciona de forma tórpida en lo ventilatorio requiriendo apoyo con ventilación mecánica invasiva. Durante estadía en UCI se hace nueva fibrobroncoscopia con estudio con PCR panfúngica y Genexpert negativo además de cultivo de Koch. Dada persistencia de pancitopenia se realiza mielograma que muestra hemofagocitosis, en contexto de ferritina elevada, hipertrigliceridemia y clínica compatible se maneja como síndrome hemofagocítico(SH) con dexametasona. Dado que cultivos para TBC resultaron negativos se suspendió terapia antimicrobiana. Se toma hemocultivo para histoplasma que se envía a extrasistema(pendiente resultado). Tras nuevo frotis por hematólogo se ve persistencia de histoplasmosis en sangre periférica. Paciente evoluciona de manera favorable, logrando extubación y salida a cama de menor complejidad. En vista de buena condición clínica se decide continuar con terapia de manera ambulatoria. **Discusión:** El SH se caracteriza por presentar una activación a nivel macrofágico que se da en contexto de múltiples enfermedades inflamatorias sistémicas. Por otra parte, el compromiso pulmonar y hematológico de la histoplasmosis en general se asocia a un mal pronóstico. En nuestro caso la decisión de iniciar corticoterapia en un paciente con una probable infección fúngica generó diferentes opiniones, no pudiendo optar a otras alternativas como inmunoglobulinas dado la falta de disponibilidad del medicamento. La buena evolución y la respuesta clínica al manejo con anfotericina+itraconazol+corticoterapia apoyaron la hipótesis diagnóstica inicial basada en los hallazgos imagenológicos y la presencia en el frotis de sangre periférica de estructuras levaduriformes con tinción con técnica de Grocott positiva. La relevancia clínica del caso radica en mantener una alta sospecha de agentes infecciosos menos habituales en pacientes con VIH.

TL-110

SOSPECHA DE NEUTROPENIA INMUNOMEDIADA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Heredia Tillería, Óscar[1]; Camus Ríos, Sebastián[1]; Madrid Oros, Salvador[2].
[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile. [2]Médico internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

Resumen

Introducción: La aparición de neutropenia en pacientes no sometidos a quimioterapia tiene una baja frecuencia en la población general. La falta de herramientas diagnósticas limitan el estudio de estas, quedando muchas veces de carácter idiopático. A continuación se describe un caso de probable origen inmunomediado. **Descripción del caso:** Mujer de 65 años de edad con antecedentes de hipotiroidismo, vitiligo y colitis ulcerosa (CU) diagnosticada hace 2 años en tratamiento con Mesalazina. Cursa con aumento de volumen y empastamiento de miembro inferior derecho motivo por lo que consulta en el servicio de urgencia en donde se objetiva la presencia de trombosis venosa profunda. Dentro de hemograma destacó la presencia de Leucopenia de 1100 con un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) de 0. En este contexto se decide hospitalización para continuar estudio. Evoluciona el cuarto día con alza térmica de 38 º iniciándose tratamiento antibiótico. Se realiza TC TAP 07/07/2021:Lesión pseudonodular de aspecto inespecífico en lóbulo medio. Desde el aspecto hematológico se amplía estudio: VDRL: no reactivo. VHC: no reactivo. VHB: no reactivo. VIH: no reactivo ENA negativo Anticoagulante lupico: negativo Anticuerpos anti B2 glicoproteina1/ Anticuerpos antifosfolípidos/ ANA: 1/160+ Coombs (-) AntiDNA (-) Complemento: Normal Frotis: Hb: 12.3 Plaquetas: 271000 tamaño normal Leucocitos: 900. Segmentados: 1/20 Linfocitos. Hipocromía 2+ normocítica. Poiquilocitosis 3+ (diano 2+eliptocitos 2+ acantocitos 2+). Se discute caso con hematología con quien se realiza estudio de médula ósea: Mielograma: Hiperplasia granulocítica, resto de series sin hallazgos. Desde el punto infeccioso evoluciona de forma favorable, completando 7 días de antibioterapia. En cuanto a la neutropenia, paciente logra recuperación espontánea hasta RAN:1150. En este contexto se decide alta médica. **Discusión:** La neutropenia es una manifestación de múltiples enfermedades que actúan ya sea a nivel medular a través de daño directo en los precursores granulocíticos o a través de la destrucción a nivel de la sangre periférica.La principal causa en pacientes hospitalizados corresponde al efecto citotóxico de agentes quimioterapéuticos.En nuestro caso, la ausencia de un factor gatillante claro,la presencia de patologías autoinmunes y la historia prolongada del cuadro con resolución espontánea hizo suponer un componente inmunomediado con destrucción periférica.Dada la imposibilidad de solicitar anticuerpos en contra de neutrófilos en nuestro medio,el estudio medular con hiperplasia de los precursores condujo a sospechar dicha patogenia.La relevancia de nuestro caso clínico recae en sospechar una etiopatogenia inmunomediada, dado que en casos de infecciones graves asociadas a neutropenias severas se podría plantear la posibilidad de utilizar inmunoglobulinas o corticoterapia.

TL-113

HIPERCALCEMIA MODERADA PTH DEPENDIENTE ASOCIADA A INFECCIÓN POR COVID-19. ¿PARATIROIDITIS AGUDA?

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: De La Barra Bustamante, Pablo[1]; Munizaga Castillo, Fernando[2].

[1]Médico internista Hospital Clínico San Borja Arriarán. [2]Endocrinólogo, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Universidad de Chile - Campus Central.

Resumen

Introducción: Los trastornos inflamatorios de la glándula paratiroidea son raros en comparación con otros órganos endocrinos. La Paratiroiditis aguda consiste en una inflamación de la glándula que puede asociarse a Hiperparatiroidismo. Se han descritos esporádicos caso de hipercalcemia transitoria asociada a COVID-19. **Descripción del caso:** Mujer de 32 años, obesa (IMC 39), sin otros antecedentes mórbidos de relevancia. No inmunizada contra COVID-19. En un brote familiar, presenta cuadro de fiebre, tos seca, agregándose posteriormente dificultad respiratoria. Se hospitaliza por insuficiencia respiratoria, se confirma diagnóstico de COVID-19 por PCR positiva y TAC de tórax con compromiso bilateral. Es manejada con ventilación no invasiva, dexametasona y heparina con buena respuesta, durante evolución presenta hipercalcemia de11.8 mg/dL, repetida 11.7 mg/dL, calcio iónico 5.8 mg/dL con PTH 72 pg/mL, niveles de vitamina D 22.5 ng/mL, con fosfemia y fosfatasas alcalinas normales. Se maneja con aporte de volumen, no presenta falla renal ni hiperglicemia. Dada de alta en buenas condiciones tras 3 semanas de hospitalización, sólo con dolor leve en la parte anterior, inferior y derecha del cuello, especialmente al deglutir. Evaluada en consulta ambulatoria, se constata dolor a la palpación de lóbulo tiroideo derecho, se repiten exámenes, calcemia 9.8 mg/dL, Albuminemia 4.1mg/dL, PTH 56.2 pg/mL, fosfemia y creatininemia normales, TSH, T4 libre, T3 normales con anticuerpos antitiroideos negativos. Ecotomografía de cuello se observa en la región inferior retrotiroidea, nódulo hipoecogénico, de márgenes regulares de 15 por 4 mm y dolor al pasar el transductor, tiroides de volumen consevado sin alteraciones en la ecoestructura. Se maneja con analgésicos y observación. Controlada a los 10 días, refiere desaparición de dolor, con exámenes que demuestran calcemia 9.8 mg/dL y PTH 48.3 pg/mL. En control ecográfico se observa disminución de nódulo retrotiroideo a 8 por 4 mm. Además TSH, T4 libre normales con anticuerpos antitiroideos negativos. **Discusión:** La infección por COVID-19 constituye una entidad inflamatoria, con reacciones autoinmunitarias descritas en la literatura, tanto a nivel hematológico, gastrointestinal, neurológico y cardiovascular. Recientemente se han reconocido vínculos entre la infección por COVID-19 y la disregulación de la glándula paratiroidea. El mecanismo de autoinmunidad más identificado parecer ser la similitud entre secuencias peptídicas tanto virales como del huésped. En este caso, la aparición de hipercalcemia PTH dependiente en una paciente con infección por Covid-19, con normalización espontánea, podría corresponder a una Paratiroiditis aguda desencadenada por la infección viral.

TL-115

TORMENTA TIROIDEA POR ENFERMEDAD DE GRAVES TRAS INFECCIÓN POR SARS COV-2. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Brito, Ortiz Valentina[1]; Camhi, Krausz Dana[1]; López, Le-Beuffe María[1]; Pérez, Infante Josefina[2].

[1]Residentes Medicina Interna - Universidad de los Andes, Santiago, Chile. [2]Médico Internista, Hospital Militar de Santiago

Resumen

Introducción: La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica (CT) es una manifestación extrema de hipertiroidismo, caracterizada por fiebre, compromiso de conciencia, taquicardia, hipertensión y síntomas digestivos. Puede ocurrir en pacientes con diagnóstico y/o síntomas previos de hipertiroidismo, o bien como debut de un hipertiroidismo de cualquier etiología, precipitado por algún evento agudo. Ya sabemos que el COVID-19 presenta múltiples manifestaciones extrapulmonares, entre ellas la afectación tiroidea. Se plantea que la infección por SARS COV 2 provocaría una respuesta inmune hiperactiva de linfocitos Th1/Th17, generando un aumento de citokinas inflamatorias, entre ellas IL-6, también observada en tirotoxicosis. A continuación se presenta un caso de CT desencadenada por COVID-19. **Caso clínico:** Mujer sana de 49 años, con infección reciente por COVID 19, al quinto día desde confirmación diagnóstica evoluciona con dolor en flanco izquierdo, constante, progresivo, asociado a náuseas y vómitos hasta 10 episodios diarios, con anorexia y baja de peso de 15 kgs en dos semanas. Consulta múltiples veces, en estudios ambulatorios destaca EDA normal y Scanner de abdomen y pelvis sin hallazgos que expliquen sintomatología. Dado persistencia de síntomas por 2 semanas consulta en servicio de urgencias por emesis persistente y dolor EVA 10, frecuencia cardiaca 140 lpm, presión arterial 184/108, temperatura 37°C, deshidratada, con agitación psicomotora. Electrocardiograma con taquicardia sinusal. Laboratorio destaca parámetros inflamatorios bajos sin trastornos hidroelectrolíticos. Se hospitaliza para estudio y se comienza volemización, no obstante persiste taquicárdica. Se solicita AngioTAC de tórax abdomen y pelvis en donde se descarta tromboembolismo pulmonar y destaca bocio difuso de estructura homogénea. Con sospecha de CT se solicitan pruebas tiroideas: TSH <0.0008, T4L 11.95, T3 7.67. Se confirma diagnóstico y se traslada a unidad monitorizada donde inicia tratamiento con tiamazol, hidrocortisona, amiodarona y propranolol. Evoluciona febril hasta 37.8°C, pero con mejoría paulatina de taquicardia, dolor abdominal y náuseas. En ecografía tiroidea destaca aumento de flujo en parénquima tiroideo, sin nódulos. Ac antiTPO y antiTG negativos, TRAB positivos, compatibles con diagnósticos de Enfermedad de Graves. La paciente evoluciona de forma favorable y es dada de alta. **Discusión:** La CT es una emergencia endocrinológica infrecuente (1-2% de casos de hipertiroidismo) pero grave, cuya mortalidad se estima entre el 20 a 30%, por lo que la sospecha y el tratamiento precoz son fundamentales. No existen criterios diagnósticos definidos, sin embargo el Score Wartofsky Burch propone una escala de probabilidad según puntuación, que en este caso resultó altamente sugerente (>45 puntos) de CT. El gatillante causal sería la infección por SARS COV 2, sin poder descartar un rol inmunológico de toxicidad directa en una paciente sin historia previa sugerente de hipertiroidismo, ya que estudios iniciales sugieren un mayor riesgo de tirotoxicosis asociado a COVID-19 a a lo esperado.

TL-116

LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE MASA CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Menares Muñoz, Enza[1]; Madrid Oros, Cristopher Salvador[2].
[1]Becada Medicina Interna, Universidad de Chile. [2]Médico Internista Hospital Clínico San Borja Arriarán

Resumen

Introducción: El linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC) corresponde a una forma infrecuente de linfoma. Las manifestaciones clínicas dependerán de su tamaño y ubicación, conllevando una alta tasa de morbimortalidad y secuelas neurológicas. A continuación presentamos un paciente en donde el retraso diagnóstico estuvo condicionado por la dificultad del abordaje quirúrgico. **Descripción del caso:** Hombre de 77 años con antecedente de hipertensión arterial esencial, con cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por alteración del equilibrio, alteración cualitativa de consciencia y disartria. Se realizó estudio con resonancia magnética(RM) de cerebro que informó lesiones hiperintensas en cuerpo calloso, periventriculares, tronco encefálico, cerebelo, sugiriendo considerar etiología inflamatoria/desmielinizantes. Evaluado por neurología, considera descartar enfermedad desmielinizante versus síndrome paraneoplásico. Se buscó tumor primario con tomografía computada de tórax abdomen y pelvis y endoscopía digestiva alta sin lesiones, serologías (VIH, VDRL, Chagas, VHB y VHC) negativas, líquido céfaloraquídeo (LCR) con hiperproteinorraquia, PCR para VEB(+), sin otras alteraciones. ANA, AntiDNA, ENA, ANCA: negativos; C3 y C4 normales; IgA 486, IgM 236, IgG 1184. Control con RM de encéfalo y columna mostró múltiples lesiones puntiformes y lineales que afectan protuberancia, pedúnculos cerebrales y resto de tronco encefálico junto a sustancia blanca cerebelosa y cuerpo calloso asociado a leve edema vasogénico; sospecha de esclerosis hipocampal izquierda; obs Síndrome de Clippers. Electroencefalograma con actividad epileptiforme. Se indicó terapia anticonvulsivante y corticoides sistémicos en altas dosis, con regular respuesta clínica, se deriva a hematología ante posible LPSNC. Evoluciona con deterioro neurológico, compromiso de conciencia, desviación de la mirada a derecha, nistagmo horizontal; hemianopsia homónima a izquierda; anestesia y paresia braquiocrural izquierda. RM de control: múltiples lesiones encefálicas de baja señal T2, rodeado de edema vasogénico, con escaso componente hemático; la de mayor tamaño se ubica a la derecha del cuerpo calloso, mide 2cm. Estudio de LCR con aumento de hiperproteinorraquia, sin aumento de celularidad, citología negativa para células neoplásicas; Film array meníngeo negativo, inmunofenotipo no procesado. Tras múltiples intentos frustros se realizó biopsia cerebral bajo neuronavegación concluyendo linfoma no Hodgkin células grandes B. Actualmente recibe radioterapia en espera eventual quimioterapia. **Discusión:** El LPSNC es una entidad de baja frecuencia, representando menos del 1% del total de linfoma no Hodgkin y menos del 5% del total de tumores cerebrales. El principal tipo corresponde al linfoma difuso de células grandes B, tal como ocurrió con nuestro paciente. Los hallazgos imagenológicos no siempre son tan sugerentes, retrasando muchas veces el diagnóstico oportuno. Además, la dificultad técnica que requiere una biopsia tisular de cerebro levanta otro escollo a la hora de realizar un diagnóstico oportuno. La relevancia de nuestro caso radica en recalcar la importancia del estudio histológico oportuno de lesiones encefálicas de etiología incierta.

TL-117

PSEUDOTROMBOCITOPENIA POR ACIDO ETILENDIAMINOTETRAACETICO (EDTA) E HIPOCALCEMIA SEVERA INDUCIDA POR ÁCIDO VALPROICO: REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Benavente, Salazar Roberto[1]; Araya, Cortés Patricio[1]; Irausquín, Sánchez Manuel[3]; Peralta, Vera Felipe[1]; Jara, Escobar Vicente[2].

[1]Médico EDF, Hospital de Villarrica,. [2]Internista Hospital de Villarrica. [3]Médico general, Hospital de Villarrica.

Resumen

Introducción: El ácido valproico (AVP) es un fármaco ampliamente utilizado, prescrito predominantemente en epilepsia y trastornos psiquiátricos. Múltiples efectos adversos se han descrito asociados a su uso. La pseudotrombocitopenia (PTCP) se define como un recuento plaquetario falsamente bajo debido a una aglutinación plaquetaria, la mayoría de veces inducida por EDTA. No tiene relevancia clínica, sin embargo, una interpretación errónea puede llevar a pruebas y tratamientos innecesarios. La hipocalcemia es una entidad potencialmente grave que puede llevar a la muerte. **Caso clínico:** Hombre de 56 años con antecedentes de epilepsia e hipotiroidismo, usuario de AVP, fenitoína y levotiroxina. Fue derivado al servicio de urgencias por presentar trombocitopenia e hipocalcemia severa en exámenes de rutina, con un recuento plaquetario de 9.000/mm3 y una calcemia corregida de 5,5 mg/dL. Clínicamente asintomático y al examen físico sin hallazgos. Hemograma normal salvo frotis, que evidenció aglutinación de plaquetas. Electrocardiograma, fósforo, parathormona (PTH) y ecografía tiroidea resultaron normales. Los niveles plasmáticos de AVP resultaron elevados. Se sospechó PTCP y se procesó muestra en tubo citrato, evidenciando un recuento plaquetario normal. Así, también, se atribuyó hipocalcemia a déficit de vitamina D secundaria a AVP. **Discusión:** En este caso se demostró una PTCP dependiente de EDTA secundaria al uso de AVP. Si bien el AVP está relacionado a toxicidad hematológica, pudiendo causar una trombocitopenia mediada por autoanticuerpos, es importante sospechar esta condición, especialmente en ausencia de manifestaciones hemorrágicas. Por otro lado, el AVP al inducir al citocromo CYP450, conduce a déficit de vitamina D con una consecuente hipocalcemia a largo plazo. Conocer, sospechar e identificar estas entidades es útil para el clínico a la hora de interpretar exámenes de laboratorio, en su correlación con los hallazgos clínicos para evitar pruebas, tratamientos y ansiedades innecesarias.

TL-118

CUANDO LO QUE PARECE UN CLÁSICO SÍNDROME CORONARIO AGUDO ES OTRA COSA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Joannon, Grez Rosario[1]; Aguirre, Arias Pablo[2]; Huerta, Valdebenito Paula[1]; González, Zamora Pablo[3]; Osorio, Gonnet Fernando[4].

[1]Interna de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago. [2]Becado de Medicina Interna, Universidad del Desarrollo, Santiago. [3]Médico Internista, Hospital Padre Hurtado, Santiago. [4]Endocrinólogo, Hospital Padre Hurtado, Santiago.

Resumen

Introducción: El síndrome de Takotsubo (STT) también conocido como "síndrome de corazón roto", es clínicamente indistinguible del síndrome coronario agudo (SCA). Aproximadamente el 1-2% de los pacientes que se presentan a un centro de salud bajo sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) en realidad están cursando un STT. Su aparición es aguda y transitoria, provocando una disfunción ventricular que se normaliza en un plazo de semanas generalmente. Puede generar aquinesia o disquineisa de los segmentos apicales, hipercontractilidad de los segmentos basales del ventrículo izquierdo (VI), así como alteraciones en el electrocardiograma (ECG) y una elevación de las enzimas cardíacas (EC) que tiende a ser leve. Los cambios en ECG incluyen mayor elevación del ST en V4-V6 y menos en V1-V3 con un intervalo QT corregido (QTc) más alargado que en los IAM de pared anterior. Todos presentan ondas T negativas a las 48 horas. Cada una de estas alteraciones son transitorias, aunque la inversión de onda T puede persistir por más tiempo. Un elemento clave al momento del estudio es que la coronariografía no revela alteraciones significativas. Por lo general el STT es gatillado bajo escenarios de estrés físico o psíquico importante o la concomitancia de ambos. **Descripción del caso.** Una mujer de 55 años, diabética insulinorequrente, hipertensa, y con hipertiroidismo por enfermedad de Basedow-Graves con terapia que había suspendido en los últimos 2 meses. Que tras recibir una mala noticia inicia un cuadro de diarrea, náuseas y vómito, a lo que se suma un dolor torácico anginoso típico por el que consulta en un Servicio de Urgencia. Se realiza ECG que constata ritmo sinusal sin signos de isquemia, indicándose alta con manejo sintomático, reconsultando ante persistencia del dolor. Esta vez ingresa taquicárdica, con tendencia a la hipotensión. Un nuevo ECG que presenta ritmo sinusal y un supradesnivel de ST cóncavo en DI,DII, V5, V6 con T negativa en DIII. Se solicita un AngioTAC Tórax que descarta patología aórtica, y se realiza una curva de EC que presenta una variación de 418 a 248.9 ng/L s. Se interpreta como SCA y se presenta a Hemodinamia. Se realiza coronariografía que evidencia a la ventriculografía una función sistólica conservada con hipocinesia de segmento medio y ápex, sin lesiones significativas en vasos coronarios dejándose planteada un posible STT. Se amplía estudio con hormonas tiroideas dado antecedente de hipertiroidismo sin terapia con TSH 0.01 uUI/ml y T4L 3.51 ng/dL. Se reinicia terapia para hipertiroidismo y se realiza ecocardiograma de control sin trastornos de contractibilidad. **Discusión.** Se han descrito múltiples mecanismos fisiopatológicos en el desarrollo del STT que incluyen fenómenos de vasoespasmos de múltiples vasos epicárdicos, entre otros. La hipótesis mas aceptada apunta al rol del exceso de catecolaminas. El hipertiroidismo provoca una respuesta similar. Más allá del estresor emocional sufrido, es innegable la contribución de su hipertiroidismo no tratado. Creemos relevante presentar este caso dada la baja cantidad de casos reportados de este escenario, y el recordatorio de incluir un perfil tiroideo en todo estudio de una SCA.

TL-119

PREVALENCIA Y ASOCIACIÓN ENTRE ANEMIA E INFECCIÓN POR HELYCOBÁCTER PYLORI EN PACIENTES SOMETIDOS A ENDOSCOPÍA DIGESTIVA ALTA EN UN CENTRO HOSPITALARIO

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Conejeros, Rodríguez Consuelo[1]; Quijada, Espinoza Jasonn[2]; Maturana, Soto Sofía[2]; Uribe, Redel Diego[2].

[1]Médico Internista, Hospital Las Higueras, Talcahuano Chile. [2]Estudiante de Medicina, Universidad Andrés Bello, Talcahuano Chile.

Resumen

Introducción: La anemia es un trastorno en el que la cantidad de hemoglobina es insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo, se define como una hemoglobina menor a 12 o 13 mg/dL en mujeres u hombres adultos respectivamente. Clínicamente, el síndrome anémico se caracteriza por fatiga, debilidad, palidez, entre otros. Corresponde a la patología hematológica más frecuente, con una prevalencia mundial de 24,8%, mientras que en Chile alcanza el 5,1% de las mujeres adultas. Dentro de las etiologías, la de mayor incidencia es la ferropénica, donde se ha establecido una posible asociación con la infección por Helycobácter pylori (HP), pero aún no de manera contundente. Esto sería importante considerando que esta infección afecta al 50% de la población mundial, variando según el nivel socioeconómico del país. Su prevalencia en Chile oscila entre el 60 y 79%, por lo que es de gran trascendencia dentro de la salud pública. Su principal método diagnóstico es el Test Ureasa (TU) realizado mediante una endoscopía digestiva alta (EDA). **Objetivo:** Describir la prevalencia y asociación entre Anemia e infección por Helicobácter pylori en pacientes sometidos a un TU mediante una endoscopía digestiva alta. **Métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo-retrospectivo. Los datos fueron extraídos de las fichas electrónicas registradas en la base de datos del centro hospitalario. Se consideraron los pacientes sometidos a un TU como parte de una EDA, que fueron o no realizadas por Anemia y/o Síndrome anémico en estudio. Se agregaron al estudio las variantes de sexo y edad. La población total fue de 276 pacientes entre febrero de 2020 y abril de 2021. Para el análisis estadístico se utilizaron los softwares Microsoft Excel y SPSS. **Resultados:** En la población total, la edad promedio fue 59,21 años (DE=16,26), con un rango de 17-93 años. El 63,78% (n=176) eran mujeres y el 27,22% (n=100) eran hombres. El 18,12% (n=50) de las EDA fueron realizadas por Anemia/Síndrome anémico en estudio, de estos, el 30% (n=15) de los pacientes presentó infección por Helycobácter pylori, mientras que el 70% (n=35) tuvo un TU negativo. En los primeros, la anemia más prevalente fue la ferropénica con un 40% (n=6), pero podría ser mayor, ya que algunas no se encontraban especificadas al momento del estudio. Del 81,88% (n=226) de los pacientes sometidos a una EDA por otros motivos, la prevalencia de infección por HP fue de 45,58% (n=103), mientras que el 54,42% (n=123) no la presentó. Esto determina un Odds ratio de 0,5118, siendo su intervalo de confianza 95% 0,2648 - 0,9893. El nivel de significancia de este estudio fue de p=0,0464. **Conclusión:** La EDA es una herramienta fundamental en el estudio de la anemia, ya que es capaz de investigar un gran número de posibles etiologías. La anemia de mayor prevalencia fue de tipo ferropénica, lo que coincide con descripciones realizadas en otros estudios, sin embargo, existe una asociación negativa entre la anemia e infección por HP. Esto hace necesario seguir la línea investigativa y realizar futuros estudios multicéntricos, de forma de esclarecer dicha asociación o que permitan indagar en otras posibles etiologías.

TL-121

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALEMICA TIROTÓXICA (PPHT): OTRA CAUSA DE PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Irausquin, Sanchez Manuel[1], Peralta, Vera Felipe[2], Benavente, Salazar Roberto[2], Araya, Cortés Patricio[2], Jara, Escobar Vicente[3].

[1]Médico general, Hospital de Villarrica. [2]Médico EDF, Hospital de Villarrica. [3]Internista Hospital de Villarrica.

Resumen

Introducción: Las parálisis periódicas primarias son canalopatías poco frecuentes, de las cuales hacen parte: la parálisis periódica hipokalémica, la parálisis periódica hiperkalémica y el síndrome Andersen-Tawil; son caracterizadas por ataques de paresia generalizada con recuperación de la fuerza entre los ataques. La miopatía aguda asociada con tirotoxicosis se ha descrito, principalmente, en poblaciones asiáticas. Es habitual que se presenten como episodios agudos recurrentes de parálisis flácida, ya sea después de una actividad física intensa o un exceso de carbohidratos. **Caso clínico:** Hombre de 36 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, técnico paramédico. Refiere presentar de manera súbita paraparesia de miembros inferiores, que le produce caída de nivel con imposibilidad de recuperar la marcha. Recibe ayuda de compañeros y asocia el cuadro a ejercicio físico realizado durante el día; sin embargo, evoluciona con aumento de la paresia, simétrica, ascendente hasta llegar a la tetraparesia y retención urinaria. Es trasladado a hospital donde se solicitan exámenes, evidenciándose: K: 1.4 mEq/L, TSH 0.01 uUI/mL, T4L 8.87 ug/dL, Electrocardiograma: Anomalías inespecíficas del ST difusas. Se realiza reposición de K con un control de 4.9 mEq/L mejorando totalmente sintomatología sin secuelas. En la actualidad, el paciente se mantiene asintomático con aporte de potasio oral y tratamiento antitiroideo. **Discusión:** La parálisis periódica hipokalémica tirotóxica se genera por la redistribución rápida y masiva del K del espacio extracelular al intracelular dependiente de un aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa, la cual es estimulada por las hormonas tiroideas a través de la estimulación del sistema adrenérgico y, a su vez, por la insulina; es por ello que el ejercicio y el aumento de ingesta de carbohidratos pudiesen desencadenar los episodios. Finalmente, consideramos de importancia sospechar la PPHT como otro diagnóstico diferencial en el paciente con parálisis flácida aguda.

TL-122

HIPERTENSIÓN ARTERIA PULMONAR INDUCIDO POR DASATINIB: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Riffo, Vicencio Bárbara[1]
[1]Residente Medicina Interna, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar

Resumen

Los inhibidores de la tirosin kinasa han sido el tratamiento revolucionario de la leucemia mieloide crónica (LMC), aumentando su supervivencia global desde un 20% a un 90% a los 5 años de enfermedad con su uso. El dasatinib es una droga de segunda generación, incluida dentro del tratamiento GES para esta enfermedad. Estos medicamentos tienen reacciones adversas descritas, y a continuación se describe una de las infrecuentes.

Mujer de 44 años con diagnóstico de LMC desde el 2016 (remisión completa desde el 2020) en tratamiento con Dasatinib 100mg/día, presenta cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por tos seca, dolor torácico y disnea de reposo. Consulta en urgencias e ingresa hipotensa, taquicárdica, afebril, con requerimientos de oxígeno. El TAC tórax s/c muestra derrame pleural bilateral moderado y signos de hipertensión pulmonar (arteria pulmonar de 35 mm). Estudio de líquido pleural muestra exudado mononuclear, pH 8, hemático, ADA negativo, sin células neoplásticas, gram y cultivo negativo.

Dentro de sus exámenes destaca hemograma con trombopenia moderada y BNP 1810 pg/ml.

Se suspende dasatinib por sospecha de derrame pleural como reacción adversa e inicia corticoides por 7 días. Se realiza estudio: Eco abdominal normal, angioTAC torax y cintigrama ventilación/perfusión descartan tromboembolismo pulmonar y ecocardiograma muestra dilatación y disfunción severa del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea severa, hipertensión pulmonar (HTP) severa, ventrículo izquierdo normal, fracción eyección 55%. Estudio inmunológico negativo, antígenos virales de HIV hepatitis negativos, Chagas negativo. Se plantes que HTP podría estar en contexto de tratamiento con dasatinib, y el manejo sería la suspensión del mismo con inicio de sildenafil en dosis bajas. Se realiza cateterismo cardíaco derecho: Hipertensión pulmonar severa respondedora a vasodilatadores.

Se estabiliza e indica alta con diuréticos, silfenafil, O2 domiciliario y dasatinib suspendido. Ecocardiograma 1 año posterior al alta: normal.

Dentro de las reacciones adversas del dasatinib podemos encontrar la mielosupresión, hemorragias, infecciones, hipersensibilidad, hiperuricemia, derrame pleural (44%), microangiopatía trombótico, hipertensión arteria pulmonar (0,45%). Esta última es una complicación poco frecuente y grave, de mecanismo no claro, pero la importancia es que es potencialmente reversible al suspenderlo, con bajo riesgo de recurrencia de la LMC ya que solo el 50% de los pacientes progresan 1 año después de haber suspendido la terapia, pues las células de la LMC pueden mantenerse quiescentes en la médula.

TL-123

OSTEÍTIS FIBROSA QUÍSTICA: UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Riffo, Vicencio Bárbara[1,2]

[1]Residente Medicina Interna, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar. [2]Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.

Resumen

Mujer de 58 años con antecedentes de HTA y fibromialgia. Hace 2 años inicia dolor óseo generalizado progresivo mayor en cadera derecha con limitación funcional y baja de peso no cuantificada. El cuadro progresa con dolor de cadera intenso e impotencia funcional que requiere uso de opioides. Inicia estudio etiológico ambulatorio 3 meses antes de hospitalización donde se pesquisan lesiones líticas patológicas en hueso púbico e ilíaco derecho con fractura de hueso púbico; en exámenes generales destaca anemia moderada normocítica, recuento de leucocitos y plaquetas normales, hipercalcemia moderada, función renal conservada, recuento de Ig, EFP e IF en suero normales, cintigrama óseo con aumento de actividad osteoblástica en zona pubiana e isquion derecho con sospecha de proceso tumoral, endoscopía mostró gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal (biopsia sin malignidad), mamografía y PAP normales. Se sospecha neoplasia primaria oculta. Se deriva a cirugía maxilofacial (CMOF) para desfocación previo a terapia con bifosfonatos y en radiografía panorámica se pesquisa lesión osteolítica mandibular, la cual se biopsia. Es derivada a servicio de urgencias para estudio y manejo de hipercalcemia severa sintomática. Inicia volemización y furosemida. Evaluado en conjunto con CMOF quienes contrainducan bifosfonatos por lesión osteolítica mandibular recientemente operada con riesgo de osteonecrosis mandibular. En laboratorio de ingreso destaca hipercalcemia severa, fósforo normal bajo, PTH 3.000 pg/ml, FA elevadas y vitamina D baja. Se plantea hiperparatiroidismo primario asociado a tumor mandibular y compromiso óseo secundario vs tumor maligno productor de PTH. TAC TAP mostró lesiones líticas de hueso púbico de aspecto no agresivo ¿tumor de células gigantes?, fractura de hueso púbico derecho, lesión lítica hueso ilíaco derecho. Biopsia de tumor mandibular confirma tumor de células gigantes vs quiste óseo aneurismático. El cintigrama paratiroideo confirma adenoma paratiroideo adyacente a lóbulo inferior derecho. Se realiza resección de adenoma paratiroideo. Control PTH post operatoria con reducción hasta 1.394 pg/ml, normalización de calcemia y fosfemia. Control al mes post operatorio con PTH en rango normal.

El HPP severo puede presentarse infrecuentemente con OFQ. Sus causas son principalmente los adenomas paratiroideos, asociado a NEM-1 y carcinoma paratiroideo. Los tumores pardos ocurren en mayor frecuencia en mujeres, edad media 50 años, y la localizacion mandibular es la más frecuente. Imagenológicamente no hay hallazgos específicos para su diagnóstico e histológicamente sus diagnósticos diferenciales son los tumores de células gigantes y el quiste óseo aneurismático, por lo que si no se estudian exhaustivamente las causas de hipercalcemia, podrían confundirse con lesiones óseas secundarias a neoplasias malignas. Los hallazgos de la paciente eran fractura patológica, hipercalcemia sintomática y tumor mandibular preliminarmente informado como tumor de células gigantes, pero los niveles de PTH hicieron orientar en OFQ. La importancia de un diagnóstico preciso radica en que al extirpar adenomas paratiroideos la enfermedad ósea se recupera.

TL-124

BACTEREMIA POR CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS ASOCIADA A COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINDA EN INMUNOCOMPETENTE

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Patricio Ross Pérez[1], Josefina Varela Albertini[2], Elisa Irarrázabal Álvarez[2].

[1]Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile. [2]Interna de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana Santiago - Universidad del Desarrollo

Resumen

Introducción: La mayoría de las infecciones por mordeduras de animales son polimicrobianas. Entre los agentes más frecuentes encontramos Pasteurella multocida y Staphylococcus aureus, sin embargo, existen múltiples bacterias asociadas, entre ellas Capnocytophaga canimorsus. Se transmite al humano por mordeduras, arañazos o contacto directo. Afecta principalmente asplénicos. Presentamos un caso de infección grave por C. canimorsus en un inmunocompetente.
Caso clínico: Paciente de 64 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 no insulinorrequiriente, asma en tratamiento con corticoides inhalatorios y obesidad, es derivada al servicio de urgencias por cuadro de 4 días de cefalea, fiebre, calofríos y vómitos. Ingresa estable, afebril, sin requerir oxígeno. Destacan maculopápulas en extremidades y paladar duro. Se objetiva alteración de pruebas hepáticas, trombocitopenia severa (9.000 células/mL), dímero D sobre 50.000 ng/mL y fibrinógeno 627 mg/dL, compatible con coagulación intravascular diseminada (CID). Se transfunden plaquetas, se hidrata y se hospitaliza. Se rescata hemocultivo positivo para bacilos gram negativos aguzados, se inicia Ceftriaxona y Amikacina. Patógeno identificado como C. canimorsus, test de betalactamasas negativo. Al interrogatorio paciente refiere mordedura de gato 4 días previos al inicio del cuadro. Se descarta endocarditis infecciosa con ecocardiograma transtorácico, compromiso ocular con fondo de ojo y meningitis con punción lumbar y cultivo de líquido cefalorraquídeo. Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis sin diseminación visceral con bazo normal. Imagen de la zona mordida sin osteomielitis. Se descarta inmunodepresión e hipoesplenismo con recuento de inmunoglobulinas normal, VIH negativo y cintigrama hepatoesplénico normal. Evoluciona estable, afebril, con baja de parámetros inflamatorios y resolución de coagulación intravascular diseminada tras reposición de volumen y tratamiento antibiótico. Se decide alta con Amoxicilina/Clavulánico hasta completar 14 días.
Discusión: Capnocytophaga canimorsus es una bacteria bacilo gram negativo, presente en la flora oral del 74% de los perros y 57% de los gatos. Se transmite al humano por mordeduras, arañazos o contacto directo. La infección por C. canimorsus ocurre de forma casi exclusiva en asplénicos y puede producir manifestaciones oculares, meningitis, endocarditis y sepsis/shock séptico, asociada a CID. Se considera de un microorganismo fastidioso por su lento crecimiento. En el manejo de sepsis por esta bacteria se deben descartar complicaciones con un ecocardiograma, fondo de ojo y, eventualmente, punción lumbar. Se recomienda comprobar la funcionalidad esplénica y descartar osteomielitis en el sitio afectado. El rápido inicio de antibióticos es crítico para mejorar los desenlaces. Se ha descrito de forma ocasional la presencia de beta-lactamasas por lo que la terapia de elección son beta-lactámicos asociados a inhibidores de beta-lactamasas o cefalosporinas de tercera generación, entre otros.

TL-126

AMILOIDOSIS CARDÍACA COMO CAUSA DE SÍNDROME CONSUNTIVO: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Viñuela Macarena[2], Amaro Hiram[1], Cárcamo Eduardo[1], Robles Camila[3], Yáñez Tatiana[4]

[1]Alumno Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. [2]Interno/a de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. [3]Becado Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile. [4]Médico Internista, Hospital Clínico UC-CHRISTUS.

Resumen

La Amiloidosis de cadenas livianas (AL), también conocida como amiloidosis primaria, es una enfermedad poco frecuente en la cual existen depósitos patológicos de fragmentos monoclonales de cadenas livianas. Clínicamente, puede manifestarse como compromiso de estado general (80%), síndrome nefrótico, cardiomiopatía restrictiva (peor pronóstico), síndrome consuntivo, neuropatía periférica y autonómica, síntomas gastrointestinales, lesiones cutáneas y diátesis hemorrágica. Por lo mismo, el diagnóstico es un desafío, pudiendo demorar hasta 3 años desde el inicio de síntomas y asociándose a alta morbimortalidad. A propósito de esto, se presenta un caso clínico. Paciente con antecedente de hipertensión arterial crónica, es hospitalizada por 1 año de evolución de compromiso de estado general, anorexia y baja de peso de 16 kilos, asociado a deterioro de capacidad funcional (NYHA I a NYHA II). Sin fiebre, disnea paroxística nocturna, ortopnea ni edema de extremidades inferiores. Presentó durante 3 meses diarrea líquida, resuelta al momento de la consulta. Se realizó en forma ambulatoria estudio completo, incluyendo endoscopía, colonoscopía y serología de Enfermedad Celíaca que resultan normales. Ingresa normotensa, normocárdica, afebril, con requerimientos de oxígeno 2 L/min y examen físico anodino. En exámenes destaca insuficiencia renal (creatinina 2.0 mg/d y nitrógeno ureico 44 mg/dl), anemia leve (hemoglobina 11.1 mg/dl), electrocardiograma con hemibloqueo izquierdo anterior, radiografía de tórax con derrame pleural derecho y congestión pulmonar, angiografía por tomografía computarizada sin evidencias de neoplasias y proBNP 6096 pg/ml. Se complementa estudio con VHS 8 mm/hr, orina completa normal, proteínas totales y albúmina en rango, ANA (+) 1/80, perfil ENA (-), complemento normal, recuento de inmunoglobulinas sin alteraciones, electroforesis de proteínas normal, ratio de cadenas livianas con kappa alto, lambda alto y ratio en rango y mamografía sin signos sugerentes de neoplasia. Por sospecha de insuficiencia cardiaca, se realiza ecocardiograma que evidencia fracción de eyección 50% y miocardiopatía restrictiva determinada por componente infiltrativo. Se continúa con resonancia magnética (RNM) cardíaca, que informa hallazgos sugerentes de amiloidosis cardíaca, por lo que se realiza biopsia de médula ósea (BMO) con proliferación monoclonal de células plasmáticas, probablemente secundario a amiloidosis AL. Se solicita colonoscopia que muestra atrofia en parches probablemente secundario a amiloidosis, sin embargo, biopsias resultan no concluyentes. La presentación de la amiloidosis cardíaca incluye una miocardiopatía infiltrativa característicamente con FE conservada. El acercamiento diagnóstico inicial incluye un ecocardiograma y una RNM cardíaca que además de caracterizar las lesiones, permite realizar el diagnóstico junto a una BMO, sin requerir biopsia cardíaca que es de mayor riesgo. Es necesario que el Médico Internista tenga una alta sospecha de esta patología, por su amplio espectro clínico, incluyendo sólo un síndrome consuntivo, dificultad en el diagnóstico dado también por falsos negativos de exámenes y la morbimortalidad asociada.

TL-127

LINFOMA NO HODGKIN NASAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE POLIPOSIS NASAL EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Peralta, Vera Juan Felipe[1]; Benavente, Salazar Roberto[1]; Araya, Cortés Patricio[1]; Irausquin, Sánchez Manuel[2] Jara; Escobar Vicente[3].

[1]Médico EDF, Hospital de Villarrica, [2]Médico General, Hospital de Villarrica, [3]Internista Hospital de Villarrica.

Resumen

Introducción: El Linfoma no Hodgkin (LNH) comprende un diverso grupo de tumores hematológicos derivados de linfocitos B, linfocitos T, células NK, entre otros, de etiología desconocida. La presentación extranodal nasal alcanza un 10 a 35% de los casos. Se presenta caso de LNH de presentación nasal en estadio avanzado inicialmente manejado como cuadro benigno local. **Caso clínico:** Mujer de 72 años, diabética refiere historia de 2 años de obstrucción nasal asociado a sinusitis recurrente, fue estudiada con tomografía computada (TC) de cavidades paranasales que concluyó poliposis nasal bilateral. Pese a lo anterior, evoluciona con aumento de síntomas locales, epistaxis recurrente, anosmia, rinorrea fétida y descarga posterior, por lo que reconsulta. Al examen físico destacaba tumoración nasal hiperémica bilateral, con descarga posterior, asociada a aumento de volumen maxilar a nivel del vestíbulo oral y adenopatías cervicales. En exámenes de laboratorio destacaba lactato deshidrogenasa (LDH) elevada, anemia moderada normocítica y velocidad de eritrosedimentación (VHS) elevada. Se realizó biopsia de lesión endonasal que concluyó neoplasia maligna mal diferenciada, compatible con LNH, en la inmunohistoquímica se informó linfoma difuso de células grandes B, tipo no centro germinal por algoritmo de Hans. Se realizó nuevo TC senos paranasales que evidenció extenso compromiso masiforme de partes blandas que expande las fosas nasales y que se extiende hacia posterior al espacio retrofaríngeo, hacia craneal al seno frontal y hacia ambos peñascos temporales, con acentuada infiltración ósea, invasión de senos cavernosos y carótida interna izquierda. La paciente evoluciona tórpidamente con compromiso del estado general progresivo, disfonía y disfagia, por lo que fue derivada a cuidados paliativos. Fallece finalmente por cuadro de insuficiencia respiratoria, hipercalcemia severa y convulsiones. **Discusión:** Los linfomas NH nasales corresponden al 2% del total de linfomas extraganglionar, anteriormente conocidos como granulomas letales de la línea media es más común en poblaciones asiáticas y latinoamericanas. Por su parte la clínica en general asintomática o inespecífica y en estadios avanzados se asocia con obstrucción nasal, epistaxis, rinorrea purulenta y cefalea. Es por ello que en etapas iniciales es común que se consideren múltiples diagnósticos diferenciales, retrasando así su diagnóstico. Con el estudio inmunohistoquímico se distinguen tres fenotipos de los linfomas: el de células T, células asesinas naturales (NK) y células B. El diagnóstico se realiza con la biopsia para estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico, seguidamente se deben realizar estudios de extensión para la etapificación correspondiente. El tratamiento continúa siendo controversial, pero se ha demostrado que la radioterapia y quimioterapia proporcionan el mejor pronóstico a cinco años y el menor porcentaje de recidivas. En este contexto dada la alta mortalidad y la escasa respuesta a tratamiento, es fundamental considerar el LNH en cuadros de pólipos nasales de rápida progresión y crecimiento para confirmar el diagnóstico precozmente e iniciar tratamiento inmediato.

TL-129

HEMORRAGIA ALVEOLAR Y COVID-19. REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: María Belén Vizuete Erazo. Médico cirujano - UGA Hospital Sótero del Río.
Francisca Rühl Carabantes. Médico internista - Servicio Medicina Hospital Luis Tisné Brousse.

Resumen

Introducción: La infección por SARS COV2 afecta principalmente el tracto respiratorio, generando severo compromiso pulmonar con hiperactivación de la cascada inflamatoria. Se han descrito patrones atípicos, incluidos cambios vasculares. Desde la aparición de COVID en diciembre de 2019 se ha visto que la insuficiencia respiratoria aguda severa secundaria a SARS COV2 puede ser el gatillante o el factor descompensante de distintas entidades autoinmunes. **Caso clínico:** Paciente masculino de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), enfermedad renal crónica etapa 5 (ERC) en manejo con ketoanálogos. Destaca esquema de vacunación COVID completa. Consulta por cuadro de una semana de evolución caracterizado por anorexia, diarrea, náuseas, vómitos y baja de peso no cuantificada. Asocia posteriormente disnea que llega a ser de mínimos esfuerzos, mialgias y tos con hemoptisis ocasional. Acude a servicio urgencia donde se realizan exámenes de laboratorio destacando creatinina 8.94 mg/dl, BUN 127 mg/dl, PCR 154 g/dl, leucocitos 10520 cél/mm3, LDH 178 u/ml, hemoglobina (Hb) 10.4 g/l, PCR SARS COV2 negativa. Se realiza radiografía de tórax, que evidencia focos de condensación en lóbulo superior derecho y lóbulo medio. Se hospitaliza por neumonía ATS III y síndrome urémico. Durante hospitalización evoluciona tórpidamente en cuanto a lo infeccioso y respiratorio, requiriendo varios ciclos de terapia antibiótica (ATB), por lo cual se plantea diagnóstico diferencial de COVID-19. Además se solicita lavado broncoalveolar (LBA), del que destacan: BK negativa, PCR TBC negativa, Pneumocystis jirovecci negativo, PCR SARS COV2 positivo. Posteriormente presenta quiebre respiratorio con deterioro de mecánica ventilatoria. Se realiza control imagenológico con angioTC tórax que informa signos sugerentes de hemorragia alveolar. Se indican, por tanto, bolos de Metilprednisolona. Se rescatan resultados de perfil inmunológico, resultando positivos para presencia de ANCA-c (anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos), anti PR-3 positivo. Cursa con falla respiratoria catastrófica, falleciendo posteriormente. **Discusión:** El compromiso pulmonar es muy frecuente, tanto en pacientes que cursan con COVID-19 como también en pacientes con vasculitis ANCA. En este último caso las manifestaciones clínicas son diversas e incluyen desde compromiso de vías respiratorias altas (sinusitis, otitis, alteraciones de tabique nasal) hasta afectación de parénquima pulmonar con presencia de granulomas necrotizantes o nódulos pulmonares. Cabe destacar que el diagnóstico diferencial entre COVID-19 y vasculitis ANCA puede resultar difícil si sólo consideramos el aspecto radiológico. Lo anterior sobre todo en aquellos pacientes que presentan un infiltrado intersticial inespecífico tipo vidrio esmerilado, que pudiese corresponder a inflamación secundaria a infección viral o bien a hemorragia alveolar en relación al debut, o exacerbación, de un síndrome riñón pulmón. Por ende, es imprescindible considerar el estudio inmunológico ante la sospecha clínica de autoinmunidad gatillada por COVID, a fin de implementar el manejo específico de manera precoz.

TL-130

DIABETES LADA, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO. CASO CLÍNICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Pineda Bravo, Pedro[1]; Ruz Slater, Lila[2]; Parra Salinas, Pía[2]

[1]Médico-cirujano, especialista en Endocrinología y Diabetes, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.
[2]Interna de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: La Diabetes LADA (Latent Autoinmune Diabetes in Adults), es una enfermedad autoinmune poco común, en que la evolución hacia la pérdida de función de la célula beta es poco conocida. Se asocia a la presencia de autoanticuerpos presentes en la Diabetes mellitus 1 (DM1) clásica, como GAD 67 (ácido glutámico descarboxilasa), pero aún se desconocen los fenómenos que determinan la evolución hacia la insulinopenia. Se manifiesta con clínica heterogénea, la cual puede progresar de forma tórpida y ser de difícil tratamiento. Según la IDS (Inmunology of Diabetes Society), se realiza el diagnóstico ante el debut en adultos sobre 30 años e insulino-independencia de al menos 6 meses tras tener anticuerpos anti-islotes positivos. Es importante conocer las diferentes formas en las que esta enfermedad se puede manifestar y sus comorbilidades asociadas, considerando que están dentro de un contexto de autoinmunidad, y que pueden impactar de manera significativa la evolución de los pacientes. **Presentación del caso:** Mujer 28 años, con antecedentes de cáncer papilar de tiroides poco diferenciado desde 2011, sometida a 3 cirugías y 2 tratamientos con radioyodo, que evoluciona con aparición de anticuerpos antitiroglobulina (+) y nódulos pulmonares no progresivos. En 2014, en relación a sobrepeso, se pesquisa hiperinsulinemia postcarga de glucosa, tratada con régimen y ejercicio, y luego en 2016 intolerancia a la glucosa por lo que inicia terapia con metformina. En 2017 presenta hiperglicemia severa (625 mg/dL) sin cetosis, iniciando insulinoterapia. Se solicitan marcadores inmunológicos para DM1, resultando GAD 67 y anticuerpo anti tirosin fosfatasa positivos. Evoluciona con hiperglicemia mantenida pese a complejidad progresiva de esquemas de insulina (NPH en una y luego dos dosis, uso de insulina regular y luego análogos de insulina basal y prandial), asociado además a un trastorno de alimentación por atracones que requiere apoyo psicoterapéutico. En julio de 2021 presenta cetoacidosis diabética asociada a neumonía basal izquierda con derrame pleural tipo exudado, con anti DNA, ENA, ANCA, MPO y PR3 negativos, C3 y C4 normales. En forma concomitante presentó lesiones cutáneas sugerentes de herpes zoster e hipoacusia aguda que responde a corticoides. **Discusión:** La Diabetes LADA puede evolucionar progresivamente hacia la pérdida completa de la funcionalidad beta, y además asociarse a otras enfermedades autoinmunes con frecuencia muy variable, lo que refuerza la importancia de un diagnóstico correcto y lo más precoz posible. Con respecto a su tratamiento, hay que considerar que estos pacientes frecuentemente tendrán que iniciar insulinoterapia más precozmente que un diabético tipo 2. Dada la complejidad de estos casos, y las múltiples manifestaciones que pueden presentar durante su evolución, es fundamental establecer una buena relación médico-paciente y tener un equipo terapéutico multidisciplinario para la educación y atención integral, incluyendo la esfera psicológico-emocional. Esto permitirá hacer diagnósticos más precoces y lograr una mayor adherencia al tratamiento, mejorando su evolución y su calidad de vida.

TL-131

NEFROPATÍA POR HIPERBILIRRUBINEMIA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Catalán, Zapata Claudio[1]; Hernández, Silva Jaime[2]; Radic, Gonzalez Nicolás[2]; Estivil, Pomar Constanza[2]; Muñoz, Estrada Roberto[2].

[1]Becado de Medicina Interna, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile. [2]Interno de séptimo año de medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: La hiperbilirrubinemia y la falla renal aguda, son entidades habituales de ver en la falla hepática aguda y crónica. Se ha descrito en artículos bibliográficos una condición llamada nefrosis colémica o biliar, detallada a nivel histológico como túbulos epiteliales degenerados y moldes de pigmentos biliares que llevan a la obstrucción/dilatación de los túbulos renales, lo que culmina en falla tubular aguda. Esta condición está descrita en pacientes que mantienen niveles superiores de 20 mg/dl de bilirrubina, en especial en presencia de hipoalbuminemia. A raíz de lo anterior se presenta el siguiente caso. **Descripción del Caso:** Paciente masculino de 55 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial y Psoriasis diagnosticadas hace 10 años, quien consulta en servicio de urgencia del hospital por cuadro compatible con hepatitis aguda, caracterizado por ictericia franca de piel y mucosas. En los exámenes de ingreso destacaba Bilirrubina Total 21,68 mg/dl de predominio directo, transaminasas con triple del valor normal, INR 1.58 y Albúmina 2,9 g/dl. TAC de abdomen destaca hepatoesplenomegalia con vía biliar fina. Ecografía abdominal confirmó hallazgos, descartó litiasis y mostró riñones de tamaño y aspecto normal. Se descartan signos de daño hepático crónico o hipertensión portal. Adicionalmente, se solicita estudio de inmunoglobulinas, serología de virus hepatitis, citomegalovirus, Epstein Barr, niveles de ceruloplasmina y estudio inmunológico de anticuerpos anti músculo liso, anti mitocondrial y antinuclear (ANA). De lo anterior, destaca Inmunoglobulina G en 2200 mg/dl y ANA positivo en dilución 1/80. Resto negativo. Se rescata antecedente de consumo significativo de alcohol 1 semana previo a consultar, por lo que se interpreta como hepatitis aguda por alcohol. Durante hospitalización evoluciona sin criterios de hepatitis fulminante, pero con aumento de hiperbilirrubinemia hasta 26 mg/dL y aparición de falla renal con aumento progresivo de creatinina sérica hasta 1.7 mg/dL, sin disociación con respecto a nitrógeno ureico. Se solicitó examen de orina que mostró orina no inflamatoria, sin proteinuria, aséptica, fracción excretada de sodio de 3% y con bilirrubina de hasta 6 mg/dL. Se descarta el uso de fármacos nefrotóxicos, y se interpreta cuadro como nefropatía por hiperbilirrubinemia. Se inició manejo con volemización generosa, respondiendo rápidamente con resolución de falla renal. **Discusión:** Existen descritos distintos mecanismos por los cuales la hiperbilirrubinemia por sí sola puede provocar la falla renal aguda, independiente de la magnitud de la lesión hepatocelular. Adicionalmente, está descrito que existe una relación significativa entre el nivel de bilirrubina sérica y la necesidad de diálisis, cuando se encuentra sobre 12 mg/dl, lo que se condice con lo presentado. Habitualmente, esta entidad pasa desapercibida por atribuir la falla renal a otras causas, por lo que los casos descritos son escasos. Es de suma importancia la presentación de este caso para la consideración de la nefropatía por hiperbilirrubinemia en el escenario clínico, evitando así estudios innecesarios y costosos.

TL-132

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS COMO PRELUDIO DE LINFOMA AGRESIVO, BUSCANDO MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Galíndez, Bermúdez Stephanie[1]; Sotomayor, Van Bladel Celine[2]; González, González José Tomás[3]; Vega, Ruiz Valeska[3]; Vásquez, Toriello Patricia[4]

[1]Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile. [2]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile. [3]Hematólogo, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile . [4]Jefa de Servicio Medicina Interna Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos (SPN) comprenden variadas entidades clínicas, pudiendo presentarse hasta en un 50% de pacientes con cáncer. Su reconocimiento y estudio etiológico exhaustivo es vital. No siempre se resuelven al lograr la remisión del cáncer, pero si ocurre, apoya el diagnóstico de SPN. **Caso Clínico:** Mujer de 67 años con antecedente de anemia hemolítica autoinmune IgG (+) esplenectomizada y trombocitosis BCR/ABL y JAK2 (-) en tratamiento con hidroxicarbamida. Por cuadro respiratorio se realiza AngioTAC de tórax: nódulos pulmonares y estenosis subclavia izquierda. Se descarta infección con cultivos y PCR TBC en lavado bronquioalveolar con biopsia transbronquial con signos de organización fibrosa inespecífica. Posteriormente con historia de odinofagia, hiperplasia tonsilar y baja de peso. Exámenes: Hb 12.8 g/dL leucocitos 15.900/mm3, Eosinófilos 5406/mm3 RAN 6519/mm3 RAL 2862/mm3 RAM 1113/mm3, Plaquetas 515.000/mm3, VHS 62, LDH 294. Se complementa estudio con ANA, Anti-DNA, ENA, FR, ANCA antiMPO y PR3 negativos, serologías VIH, VHB, VHC y VDRL no reactivas, electroforesis de proteínas en suero leve componente monoclonal de cadena liviana Lambda y estudio serológico de parásitos negativo. Se realiza Mielograma con celularidad muy escasa no permite recuento diferencial, biopsia de médula ósea con leve plasmocitosis menor al 5% y PET CT: hipertrofia e hipermetabolismo de anillo de Waldeyer, sin adenopatías cervicales sospechosas, múltiples nódulos pulmonares hipermetabólicos con adenopatías hiliomediastínicas, tromboembolismo pulmonar derecho, engrosamiento de pared gástrica asociado a adenopatías en ligamento gastrocólico y hepático y engrosamiento de intestino delgado, sugerentes de granulomatosis con poliangeitis versus neoplasia gástrica. Se inicia anticoagulación y se estudia con endoscopía: gran lesión ulcerada con biopsia sin neoplasia y biopsia de amígdala: proceso inflamatorio granulomatoso con necrosis de vasos pequeños sugerente de vasculitis granulomatosa, sin infiltración neoplásica. Evoluciona con lesiones purpúricas palpables en extremidades inferiores interpretadas como vasculitis leucocitoclástica y posteriormente con brusco aumento de volumen cervical. Se realiza TAC cuello tórax abdomen y pelvis: múltiples adenopatías supra e infradiafragmáticas de hasta 2.5 cm, nódulos pulmonares, lesiones focales hepáticas, engrosamiento faringomucoso e ileocolónico. Se biopsia ganglio cervical: Linfoma No Hodgking difuso de alto grado de estirpe T, por lo que inicia quimioterapia CHOP con buena tolerancia. **Discusión:** La paciente presentó varios eventos paraneoplásicos entre ellos anemia hemolítica autoinmune, trombocitosis, hipereosinofilia y vasculitis de pequeño vaso precedentes al diagnóstico de Linfoma agresivo. Siempre se debe descartar la etiología neoplásica frente a fenómenos autoinmunes, sobre todo si hay alteraciones en el hemograma. Dada la complejidad de aunar criterios para lograr una unidad diagnóstica y la gran cantidad de etiologías posibles en los SPN, la visión del médico internista y el trabajo multidisciplinario es fundamental para poder guiar el proceso diagnóstico.

TL-133

NEUMONÍA ORGANIZATIVA EN CONTEXTO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Bolbarán, Quinteros Ignacio[1]; Barahona, Flores Claudio[2]; Barbagelata, Godoy Sebastián[2]; Peirano, Deck Dominga[2]; Concha, Infante Marcelo[2]

[1]Residente Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago, Chile. [2]Internos de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: La neumonía organizativa es un tipo de neumonía intersticial que puede ser secundaria a otras etiologías (enfermedades del tejido conectivo, medicamentos, neoplasias y otras neumonías intersticiales) o idiopática. La terapia sistémica con corticoides suele tener buena respuesta. Presentamos una revisión de la literatura y caso clínico de neumonía organizativa en contexto de enfermedad inflamatoria intestinal. **Caso clínico:** Mujer de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad de Crohn en tratamiento con mesalazina y masa de mediastino anterior en estudio a la espera de cirugía. Cursa con cuadro de 6 meses de evolución de disnea, tos seca y compromiso del estado general. Con múltiples atenciones ambulatorias y estudiada con 2 PCR COVID-19 negativas y dos Baciloscopías de expectoración negativas, sin control de imágenes. Se trata empíricamente con antibióticos sin respuesta. Luego se hospitaliza para cirugía electiva constatándose deterioro de síntomas respiratorios. Se amplía analítica destacando proteína C reactiva 125.6 mg/dl, PCR y serología COVID negativas, Film array respiratorio positivo para Rinovirus, cultivo corriente secreción bronquial positivo para Morganella morganii sobre 100.000 UFC/mm3. Tomografía computarizada de tórax concordante con múltiples focos de condensación acinar. Se instaura terapia antimicrobiana con Ciprofloxacino según sensibilidad evolucionando febril en forma persistente y con parámetros inflamatorios al alza tras una semana de terapia. Se realiza fibrobroncoscopia y biopsia transbronquial que informa focos de relleno alveolar representado por macrófagos, algunos con citoplasmas vacuolado y agrupaciones de fibroblastos inmaduros (cuerpo de masson) compatible con neumonía organizativa. Posteriormente estudio dirigido a descartar causas secundarias con microbiología en lavado broncoalveolar negativa para patógenos de la comunidad y oportunistas, marcadores reumatológicos negativos y cuantificación de inmunoglobulinas totales normales. Se presume como etiologías potenciales enfermedad de Crohn y/o uso de mesalazina. Se instaura corticoterapia sistémica con adecuada respuesta clínica e imagenológica. **Discusión:** El diagnóstico de neumonía organizativa en contexto de enfermedad inflamatoria intestinal o secundario a su tratamiento con aminosalicilatos es planteable en un ámbito clínico-radiológico concordante, requiriendo demostración histopatológica y ausencia de otros procesos etiológicos. Sobre la asociación entre esta entidad y enfermedad de Crohn existen escasos reportes siendo la mayoría de los casos por colitis ulcerativa sin una patogenia clara. Respecto al tratamiento con 5-aminosalicilatos es conocida la toxicidad pulmonar por sulfasalazina descrita hasta en un 20% mediante una reacción de hipersensibilidad por el metabolito sulfapiridina y con registros anecdóticos con mesalazina. Por lo tanto, es de interés compartir con la comunidad científica el reporte de un caso inhabitual de neumonía organizativa secundaria a enfermedad de Crohn o a su tratamiento con mesalazina.

TL-134

SINDROME PARANEOPLASICO, PRESENTACION POCO FRECUENTE DE CARCINOMA COLORRECTAL

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Gonzalez Nome, Francisco[1], Riquelme Jara, Camila[1], Miranda Silva, Daniel[2], Barrios Roccatagliata, Paulina[2], Gonzalez Gonzalez, José Tomás[3].

[1]Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. [2]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios. [3]Hematólogo, Hospital San Juan de Dios.

Resumen

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos corresponden a un grupo de signos y síntomas que se producen cuando sustancias liberadas por células cancerosas perturban el funcionamiento normal de células y tejidos, alejados de localización de tumor primario y/o metástasis. Los síntomas pueden aparecer en cualquier órgano o sistema fisiológico. Hasta un 20% de pacientes con cáncer presentan estos síntomas, siendo subdiagnosticados. Se presenta un caso de síndrome paraneoplásico en contexto de síndrome purpúrico. **Caso Clinico:** Hombre 58 años, hipertenso, diabético, con mala adherencia a tratamiento. Consultó en urgencias tras una semana de sensación febril, asociado a compromiso de conciencia cualitativo. Al ingreso presión arterial 124/80 mmHg, frecuencia cardiaca 120 lpm, se evidenció lesiones purpúricas no palpables en extremidades inferiores, al laboratorio destaca Hemoglobina 13.8, plaquetas 14.000, Leucocitos 13.920. Función renal y Orina Completa normales, Natremia 123, PCR 281, Ferritina 17403, Fibrinógeno 605. TC tórax, abdomen, pelvis muestra lesiones nodulares pulmonares compatibles con embolías sépticas vs metástasis, lesiones hepáticas hipervascularizadas, engrosamiento polo cecal, bazo 14 cm. Inicialmente se sospechó meningococcemia por lo que se inició Piperacilina-Tazobactam, Vancomicina, Aciclovir, Dexametasona. No impresionó síndrome hemofagocítico. Recibió Inmunoglobulina humana por sospecha de púrpura trombocitopénico inmune, con respuesta adecuada logrando plaquetas 143.000. Se realiza estudio infectológico (VIH, VHB y VHC no reactivos, dos sets de hemocultivos negativos, líquido cefalorraquídeo normal, GeneXpert LCR negativo, virus neurotropos negativos, antigenuria de L. pneumophila y S. pneumoniae negativas, cultivo de lesiones extremidades inferiores negativos), estudio inmunológico (ANA, ENA, FR, ANCA, recuento inmunoglobulinas normales) y complemento C3 y C4 disminuidos. Se realizó Ecocardiograma transesofágico que descarto vegetaciones, estudio hiponatremia compatible con SIADH (cortisol, TSH normal, Osmolaridad urinaria 720, Nau 123). Se realizo Colonoscopia con lesión proliferativa en polo cecal que compromete válvula ileocecal, biopsia Adenocarcinoma tubular moderadamente diferenciado con displasia de bajo y alto grado. Se suspendieron antibióticos una vez descartada infección, evolucionando clínica y analíticamente favorable, con recuento de plaquetas 225.000, sin compromiso de conciencia, afebril. Se diagnostico cáncer de colon etapa IV, siendo dado de alta con cuidados paliativos. **Discusión:** Los síndromes paraneoplásicos se asocian principalmente a cáncer de pulmón, renal, hepatocelular, hematológicos, mama, ovarios, estómago, páncreas, raro en cáncer de colon. En el caso presentado luego de un extenso estudio, el cual fue diferido por trombocitopenia severa se llegó al diagnóstico de Adenocarcinoma del polo cecal. Se debe tener alta sospecha diagnostica para realizar un estudio dirigido, descartando diagnósticos diferenciales tanto infecciosos, hematológicos e inmunológicos. Dado el buen análisis de conjunto de síntomas y signos, más estudio dirigido según hallazgos iniciales se llegó al diagnóstico etiológico.

TL-135

ISQUEMIA CRÍTICA COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTESTINAL EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA: REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Zamora Rojas, Valentina[1]; Heinriksen Pérez, Karin[1]; Maturana Reyes, Juan José[2]; Farías Marambio, María Paz[2]; Pérez Muñoz, Xaviera[1,2].

Becada de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Hospital Militar de Santiago. Médico Internista, Hospital Militar de Santiago. Médico Geriatra, Hospital Militar de Santiago.

Resumen

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) idiopática crónica que genera inflamación superficial continua de la mucosa de recto a colon proximal, con afectación extraintestinal en un 6-47%. Se reconocen múltiples manifestaciones extraintestinales, entre ellas, los eventos tromboembólicos arteriales, cuya incidencia se estima en 2.5 por 10.000 personas-año entre pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Se presenta a continuación el caso de un hombre joven con diagnóstico concomitante de colitis ulcerosa e isquemia crítica de extremidad inferior como fenómeno extraintestinal. **Descripción del caso:** Hombre de 37 años, sin antecedentes mórbidos previos, sin hábito tabáquico ni otros factores de riesgo cardiovascular, sin historia de trombofilia. Consulta en urgencias por una semana de limitación de la movilidad y dolor en tobillo y antepié izquierdo, sin otros síntomas. Al examen físico descrito con mácula eritematosa circular en antepié izquierdo, con pulsos presentes y temperatura conservada. En laboratorio de ingreso destaca: leucocitosis 13.500/mm3, proteína C reactiva 36 mg/L. Al ingreso refiere encontrarse en estudio hace un mes por un año de dolor abdominal episódico cólico, difuso, asociado a deposiciones con sangre, con tomografía abdominal con "signos de leve proctocolitis izquierda" y colonoscopía que muestra "pancolitis con predominio de compromiso en colon izquierdo". En estudio de diarrea crónica, destaca calprotectina 1000, ANCA C (+) 1/80 y estudio microbiológico negativo, con biopsia de colonoscopia que muestra "signos de colitis crónica difusa con hallazgos sugerentes de colitis ulcerosa". Se inicia corticoterapia sistémica y mesalazina con buena respuesta. Sin embargo, evoluciona con aumento del dolor en antepie izquierdo, asociado a frialdad y ausencia de pulsos. Dado cuadro clínico se sospecha isquemia crítica. Se solicita angiotomografía de extremidades inferiores, que muestra "trombosis/embolia a nivel de la arteria tibial posterior y tibial anterior izquierda". Se inicia anticoagulación y se realiza angiografía que resulta frustra, finalmente realizándose trombectomía abierta. **Discusión:** La embolia arterial como manifestación extraintestinal de enfermedad inflamatoria intestinal es una entidad infrecuente. Se sugiere como causa la presencia de hipercoagulabilidad como fenómeno secundario a la inflamación sistémica y la disfunción endotelial. En caso de no presentar factores de riesgo cardiovascular o antecedente de trombofilia, la CU puede ser el principal desencadenante de isquemia embólica. Es importante tener un alto nivel de sospecha para diagnosticar estas complicaciones. El tratamiento no está estandarizado, y la falta de información para el manejo y prevención de eventos tromboembólicos genera un mayor riesgo para un peor desenlace. Con la evidencia incontrovertible que asocia la EII con los eventos trombóticos, se hace necesario incrementar el conocimiento de estos eventos para así tener una alta sospecha a la hora de evaluar un paciente con estas características con el fin de un diagnóstico temprano y un tratamiento efectivo.

TL-136

MIELOMA MÚLTIPLE NO IGM: PRESENTACIÓN CLÁSICA DE UN CUADRO CLÍNICO INFRECUENTE; REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Zapata, Zelada Daniela[1]; Guerra, Dufeu Javiera[2]; Warnken, Gajardo Alfonso[2]; Torres, Rosas Juan Pablo[2], Villalobos, Navarro Arturo[3].

[1]Becada Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. [2]Interno Medicina Universidad de Chile. [3]Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau.

Resumen

Introducción: El Mieloma Múltiple (MM) es una neoplasia caracterizada por la proliferación y acumulo de plasmocitos monoclonales en médula ósea que producen Inmunoglobulinas (Ig) monoclonales. Es más frecuente en hombres y la edad promedio es de 70 años. Las manifestaciones clínicas son el resultado de la expansión de plasmocitos y proteínas monoclonales, que pueden resumirse con la sigla "CRAB": hipercalcemia, falla renal (30% al diagnóstico), anemia (en el 70%) y lesiones óseas (dolor óseo como síntoma más frecuente). **Caso clínico:** Hombre de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial. Consulta en extrasistema por cuadro progresivo de 8 meses de astenia, adinamia y dolor lumbar. Se le solicitan exámenes donde destaca anemia moderada con Hemoglobina (Hb) 7.2 mg/dL, Hematocrito 23% y trombocitopenia moderada con plaquetas 54.000/mcL. Se realiza Resonancia magnética (RM) de columna que informa extenso compromiso sustitutivo óseo multifocal con fracturas flexo compresivas recientes, sospechosas de neoplasia secundaria. En este contexto, es derivado al Servicio de Urgencias, donde es hospitalizado para estudio. Al ingreso con exámenes donde destaca: falla renal aguda, categorizada como KDIGO 3 con Creatinina 3.67 mg/dL, Nitrógeno ureico 50 mg/dL, fosforo 5.2mg/dL, Calcio corregido 15 mg/dL y albumina 2.9 g/dL, por lo que se inicia hidratación endovenosa. En este contexto se sospecha MM. Es evaluado por hematología y se completa estudio con GAP proteico 8.2 g/dl, perfil inmunológico y Kit viral negativos, Beta2 microglobulina 5.35 mg/l, Complemento C3 64 mg/dl, C4 78 mg/dl, velocidad de hemosedimentación >140 mm/h, orina completa con hematuria y proteinuria (Índice proteinuria/creatininuria 1,23gr) y Ecografía renal informada con nefropatía medica bilateral. Se obtienen resultados de Biopsia y mielograma de medula ósea que muestra infiltración por neoplasia de células plasmáticas, electroforesis de proteínas en orina con cadenas livianas libres Kappa 2789mg/dl, Lambda 1.01mg/dl, índice Kappa/ Lambda 2761 e IgA 4264 mg/dl con inmunoparesia del resto de las Ig, por lo que se confirma el diagnostico de MM por IgA. Durante la hospitalización se realizan 4 ciclos de quimioterapia con protocolo CyBord, con buena tolerancia. Además, se mantiene con anemia moderada e hipercalcemia pero con valores estables, junto con persistencia de falla renal en remisión con Creatinina hasta 1,35 mg/dl. Se decide continuar manejo de manera ambulatoria en policlínico de hematología donde se decidirá continuación de conducta terapéutica. **Discusión:** Un 30% de los MM son por IgA. El "CRAB" engloba las manifestaciones clínicas más frecuentes del MM, sin embargo, es infrecuente encontrarse con un cuadro clínico que presente cada una de ellas. Es por esto, que basta con la presencia de una de ellas para cumplir con los criterios de afectación orgánica relacionada con el MM. En Chile es la segunda neoplasia hematológica más frecuente, por lo que es importante recordar el cuadro clásico, como el presentado, para tener un alto nivel de sospecha al enfrentarnos a un perfil de paciente concordante en la clínica y así iniciar tratamiento de manera adecuada.

TL-137

NEOPLASIA HEMATOLÓGICA DE DIFÍCIL DIAGNOSTICO: ¿LINFOMA LINFOPLASMOBLASTICO VS LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS?

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Guzmán Jaquez, Juan[1]; Madrid Oros, Salvador[2].

[1]Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán. [2]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Resumen

Introducción: Las neoplasias hematológicas comprenden un amplio número de patologías relacionadas a trastornos a nivel de las células hematopoyéticas.Aun cuando se realiza un estudio dirigido,el diagnóstico definitivo resulta de carácter complejo.A continuación se describe un caso clínico en donde pese a múltiples estudios no se logró la caracterización definitiva de la enfermedad. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial esencial,con historia reciente de cirugía por obstrucción intestinal.Consulta en urgencia por dehiscencias de herida operatoria,con exudado purulento al mismo nivel y en drenajes. Con tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis que destaca extensas colecciones de espesor laminar en pared abdominal anterior y derrame pleural bilateral.Cirugía desestima urgencia quirúrgica,presenta cultivos de líquido peritoneal con desarrollo de Escherichia Coli, klebsiella Pneumoniae, Proteus Mirabilis con Betalactamasa de espectro extendido,recibiendo tratamiento con Meropenem y Vancomicina.Durante la hospitalización evoluciona con síndrome edematoso,con ecocardiograma normal, sin signos de daño hepático crónico, ni proteinuria en rango nefrótico,que mejora con terapia depletiva. Dentro de los exámenes complementarios destaca bicitopenia (anemia y trombocitopenia),además con GAP proteico,por lo que se realiza estudio con VIH (-) y electroforesis de proteínas que mostró peak monoclonal IgG Kappa e inmunofenotipo(IF) en sangre periférica que muestra:Presencia de 18% de células de estirpe linfoide B patológicas. Por resultado incierto se procede punción de líquido pleural e IF: Presencia de 5% de células B patológicas.Evaluado por especialidad se realiza estudio de médula ósea con IF:11% de células plasmáticas,se observan 16% de células estirpe linfoide B,que expresan CD19,CD27,CD38 y CD138,con diagnóstico de 16% de células B patológicas,cuadro compatible con síndrome linfoproliferativo tipo plasmablástico versus mieloma múltiple CD19 positivo.Biopsia medular:hiperplasia de serie blanca y plasmocítica con hipoplasia eritroide y megacariocìtica, compatible con médula reactiva. En espera de resultado de biopsia de médula ósea paciente cursa con sepsis de foco no precisado falleciendo tras shock refractario. **Discusión:** En el caso previamente descrito cabe destacar la dificultad diagnóstica observada tras múltiples estudios realizados. La falta de un diagnóstico precoz retrasó lo que pudo haber sido una intervención terapéutica con fines curativos. La ausencia del compromiso de otros órganos tampoco permitió la realización de un estudio histológico dirigidos. En vista de la duda diagnóstica en cuanto al origen de la neoplasia,un enfoque terapéutico empírico dirigido a trastornos plasmocíticos y linfocìticos con inhibidores de proteosomas y corticoides se pudiese haber planteado como terapia de rescate.Mas lamentablemente sin un diagnóstico claro,el tratamiento a largo plazo pudiese haber generado muchas dificultades técnicas.La importancia del caso radica en asumir la incertidumbre diagnóstica en neoplasias hematológicas,situación que nos deberìa hacer plantear el inicio de una terapia empírica.

TL-138

ROTURA RENAL ESPONTÁNEA O SÍNDROME DE WUNDERLICH: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Vergara, Urrutia Natalia[1]; Ulloa, Carreño Romina[1]; Bafalluy, Salinas Rodrigo[1]; Labra, Fernández Daniela[1]; Werner, Reyes Patricio[2]

[1] nterno 7mo año de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile. [2]Médico Cirujano, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: El síndrome de Wünderlich (SW) o hemorragia renal espontánea no asociada a traumatismo, es una patología poco frecuente pero de alto riesgo vital, por lo que la sospecha clínica para el manejo es fundamental. Se presenta el caso para exponer una patología poco frecuente, grave y un desafío al momento del diagnóstico, por lo que debe considerarse como diagnóstico diferencial al enfrentarnos a un cuadro de dolor abdominal. **Presentación del caso clínico:** Paciente masculino de 47 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia. Consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de 2 horas de evolución caracterizado por dolor de aparición brusca, localizado en fosa renal izquierda, de fuerte intensidad hasta EVA 10/10, irradiado a flanco ipsilateral, asociado a náuseas. A su ingreso se describe quejumbroso, pálido, taquicárdico, hemodinámicamente estable, destaca sensibilidad a la palpación de flanco izquierdo, sin signos de irritación peritoneal. En laboratorio de ingreso destaca leucocitosis hasta 42.590/uL y acidosis metabólica. Se solicita Tomografía Computada (TC) de abdomen y pelvis con contraste y Angiografía de abdomen por Tomografía Computada, donde se describe hematoma retroperitoneal de 22 cm de longitud, en situación perirrenal izquierda, identificándose sangrado activo en relación al polo superior renal. Por gravedad del cuadro se ingresa a laparotomía exploradora, donde se realiza nefrectomía radical izquierda. Paciente evoluciona favorablemente, y en retrospectiva se revisan imágenes con radiología donde se informa presencia de imagen compatible con angiomiolipoma en polo superior renal. **Discusión:** El SW es una patología poco común en nuestro medio y en Chile hay pocos casos reportados. Su clínica se caracteriza por dolor de aparición súbita en el flanco, masa palpable y signos y síntomas de shock hipovolémico. El diagnóstico se realiza principalmente en base a la clínica, pero sobre todo a la imagenología, donde la tomografía computarizada es el examen de elección. La etiología más frecuente corresponde a patología tumoral (50%) principalmente el adenocarcinoma seguido del angiomiolipoma. Otras causas menos frecuentes son: hidronefrosis, enfermedades sistémicas, ruptura de quistes renales, discrasias sanguíneas o tratamiento con anticoagulantes. El manejo dependerá de la gravedad del cuadro y la estabilidad clínica del paciente, en un análisis de 8 casos en Chile el manejo consistió tanto en nefrectomía parcial laparoscópica como en nefrectomía total o incluso radical abierta. Por otra parte, en reportes extranjeros se describen manejos más conservadores como angioembolización, con buena respuesta.

TL-139

DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A VIH

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Garrido, González Marcelo[1]; Ahumada, Mercado Rodrigo[2]
[1]Becado de Medicina Interna, ACP Associate, Universidad de Valparaíso. [2]Infectólogo, Hospital Dr. Gustavo Fricke.

Resumen

Introducción: La infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un problema de salud pública, enfrentándonos en la práctica clínica cada vez con más frecuencia a población con serología positiva; el estudio del compromiso de conciencia en este grupo de pacientes es un real desafío para los clínicos, al deber incluir entra las posibilidades diagnósticas las complicaciones tanto infecciosas como no infecciosas características de estos pacientes. **Descripción del caso:** Paciente masculino, 35 años, profesional, sin mórbidos conocidos; con cuadro de 9 meses de inatención, ánimo bajo, trastorno del ciclo sueño vigilia y tos no productiva persistente, con múltiples exámenes consultas ambulatorias se le prescribió ansioliticos y antidepresivos. Acude a infectólogo quién solicita exámenes, entre ellos serología para VIH que resulta positiva, se deriva a programa de nivel terciario. Impresionando disneico, confuso y emaciado, se decide su ingreso hospitalario para estudio y manejo. Se describe taquicárdico, taquipnéico, normotenso, afebril, sin focalidad neurológica. En analítica anemia y linfocitopenia, PCR de 0,28 mg/dL, LDH de 534 UI/L; gasometría arterial con hipoxemia y alcalosis respiratoria. Sin alteración renal ni hepática. Orina sin alteraciones. Punción lumbar (PL) con discreta proteinorraquia. Tomografía computada de encéfalo con megacisterna magna y de tórax con opacidades en vidrio esmerilado en parches y discreta condensación basal izquierda. Se plantea neumonía de la comunidad en paciente con síndrome retroviral con observación de infección por Pneumocystis jirovecii y síndrome confusional de etiología mixta; se inicia antibioterapia y corticoide sistémico, se retiran neurolépticos. Con mejoría en clínica respiratoria, persiste bradipsíquico, confuso e irritable. Se descarta sepsis, alteraciones metabólicas y endocrinas, hepatitis B y C, afección por citomegalovirus, toxoplasmosis y tuberculosis. Se repite PL dentro de límites normales, se descarta neurolúes e infección por virus JC. Resonancia magnética de encéfalo informa ventriculomegalia supratentorial, discreto incremento de señal de la sustancia blanca periventricular de aspecto inespecífico y disminución de volumen encefálico. Con carga viral (VIH) mayor a 100.000 copias/mL, recuento de linfocitos T CD4 48 células/uL y HLAB5701 negativo, se inicia terapia antiretroviral (TARV), planteándose diagnóstico de deterioro neurocognitivo asociado a VIH (HAND del inglés HIV-asocciated neurocognitive disorder). Se da de alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio, al mes paciente se presenta vigil y orientado, a los 4 meses paciente ha recuperado el ciclo sueño vigilia pero no logra retornar a su basal. **Discusión:** El compromiso de conciencia en el paciente con VIH supone un gran desafío para el clínico, al estar entre los diagnósticos diferenciales las complicaciones infecciosas y no infecciosas propias de esa población. Aún en la era post-TARV, HAND se presenta en casi la mitad de los pacientes, siendo subclínica su forma más común, debe ser en todo caso un diagnóstico de exclusión, luego de descartar etiologías más frecuentes y por lo demás con elevada morbimortalidad.

TL-140

NEUMONIA POR HIPERSENSIBILIDAD, A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Toro Muñoz, Nelson[1]; Fica Cubillos, Alberto[1]; Blackburn Tapia, Eileen[1]; Muñoz Rodríguez, Carlos[2]

[1]Médico internista, Hospital Base Valdivia, Valdivia. [2]Becado medicina interna Universidad Austral de Chile, Valdivia.

Resumen

Introducción: La neumonía por hipersensibilidad (HP) se clasifica dentro de las enfermedades pulmonares difusas (EPD) de causa conocida, asociada a exposición ambiental y/o ocupacional con consecuente sintomatología pulmonar y sistémica secundaria ante la reacción inmunológica a agentes variados e inhalados a nivel parenquimatoso: agrícolas, bioaerosoles, químicos reactivos y microorganismos. Su importancia radica en las complicaciones crónicas que conlleva la latencia diagnóstica, con eventual desarrollo de fibrosis pulmonar y consecuente aumento morbimortalidad, costos en salud y una disminución en la calidad de vida. **Caso clínico:** Hombre de 32 años, agricultor y criador de caballos. Sin antecedentes mórbidos de relevancia. Múltiples consultas en contexto de tos no productiva crónica sin respuesta a tratamiento sintomático. A los dos meses de iniciado cuadro agrega sensación febril, baja de peso cuantificada (hasta 20 kg), sudoración nocturna. PCR COVID (-), baciloscopías I - II negativas, radiografía tórax con opacidades retículo – nodulares peribroncovasculares. Laboratorio con hemograma, función renal y hepática en rangos normales. Se manejó como neumonía atípica completando 7 días con claritromicina, de regular respuesta. Evolucionó febril, dificultad respiratoria y signología obstructiva. Polipneico, desaturación FiO2 ambiental con progresión requerimientos de oxígeno por lo que se hospitalizó. Radiografía con aumento infiltrado bilateral, parámetros inflamatorios elevados (PCR 9 mg/dL, VHS 40 m/hora), GB 9.520 con linfopenia (1.000). TC tórax con extenso compromiso en vidrio deslustrado difuso, sin derrame pleural, nódulos ni bronquiectasias. Mal curso clínico, elementos de falla ventilatoria por lo que requirió monitorización en unidad tratamiento intermedio y soporte con cánula nasal de alto flujo. Parámetros inflamatorios estacionarios (PCR 7.82 mg/dL - procalcitonina <0.1 ng/mL), sin otras disfunciones orgánicas. Hemocultivos, filmarray respiratorio, antígeno legionella urinario, PCR Pneumocystis Jirovecci (PJ) en esputo e IgM Mycoplasma Pneumoniae negativos. Panel autoinmune negativo, VIH no reactivo. Anamnesis dirigida destaca cambio alimento a caballos que cría hace un par de meses por lo que se planteó EPD tipo HP. Se realizó lavado bronquioalveolar (LBA) describiéndose muestra hemorrágica con abundantes macrófagos, PCR PJ, MTB Koch y citología para neoplasia negativos. Recuento porcentual con linfocitosis 42% (VN 10 - 15%). Biopsia quirúrgica vía toracotomía destaca pulmón con inflamación granulomatosa no infecciosa, compatible con HP. **Discusión:** En el enfrentamiento de un paciente con tos crónica y repercusión sistémica, se debe descartar atingentemente diagnósticos prevalentes en el ámbito infeccioso (tuberculosis, neumonía viral/bacteriana e inmunosupresión) para luego abordar diferenciales del ámbito autoinmune y enfermedades intersticiales. La clave diagnóstica subyace en anamnesis, examen físico, patrón radiológico, LBA y biopsia compatible para HP, para luego etapificar según temporalidad y correlación radiológica – histológica e inicio terapia por estadío; HP aguda, subaguda o crónica.

TL-141

ESCRÓFULA Y VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Autores: Urzua, Bonvallet Jorge I[1]; Tapia, Gómez Valeria P[1]; Ahumada, Pérez Diego M[1]; Alvarado, Vargas Jaime I[2].

[1]Médico cirujano, Hospital de Frutillar, Región de los Lagos. [2]Interno de Medicina, Universidad San Sebastián.

Resumen

Introducción: La tuberculosis (TBC) es una infección por el bacilo de Koch, cuyo principal reservorio es el humano infectado asintomático, estando el patógeno en estado de latencia y pudiendo activarse en pacientes de riesgo, siendo el principal factor la inmunosupresión secundaria al virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH). Las formas extrapulmonares de TBC son, hoy en día, infrecuentes, y se consideran diagnósticos diferenciales de otros cuadros. Respecto a las masas cervicales en pacientes inmunosuprimidos, se debe considerar las linfadenitis como diagnóstico diferencial y la importancia de la asociación de infecciones como TBC y VIH. En este caso se expondrá la escrófula como diagnóstico de relevancia a considerar en estos escenarios. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 58 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 no insulino requirente, que negó otras morbilidades. Consultó en el servicio de urgencias por un cuadro de 2 meses caracterizado por aumento de volumen cervical asociado a baja de peso. Se describe lesión en área cervical derecha blanda, móvil y sensible a la palpación, en paciente enflaquecido y con aparente candidiasis oral. Se hospitaliza para estudio. Se realiza scanner con contraste que informa masa cervical parcialmente definida con poliadenopatías cervicales ipsilaterales. La biopsia del ganglio mayor identificó bacilos de Koch sensibles a rifampicina. Se completa el estudio con ELISA VIH, positivo, y se mide un recuento de linfocitos TCD4 en 4 cel/mm3 y una carga viral de 96.000 copias. El paciente admite el diagnóstico de VIH hace 6 años, con abandono de tratamiento 2 años previo al cuadro actual. Se amplió el estudio, con VHC (-), AGsVHB (-), Chagas (-), HTLV 1 y 2 (-), IgG toxoplasma (+). Punción lumbar con PCR para TBC (-), tinción con tinta china (-), VDRL (-), cultivos negativos. En TAC no aparecen lesiones cerebrales, pero sí imágenes compatibles con TBC miliar. Se inició tratamiento antituberculoso con buena respuesta, y luego terapia antirretroviral, con plan de completar esquema primario anti-TBC en forma ambulatoria. Sin embargo se hospitaliza posteriormente en Hospital de Área por falta de red de apoyo. Durante estadía destacan peaks febriles sin foco infeccioso, con múltiples cultivos negativos y escáner de tórax-abdomen-pelvis sin lesiones, atribuyéndose a síndrome de reconstitución inmune, con buena respuesta a pulso de corticoides. Se mantiene en nuestro centro completando tratamiento anti-TBC, sin nuevas intercurrencias infecciosas. **Discusión:** En el caso descrito se consideró como síntoma cardinal la masa cervical, la cual en su diagnóstico diferencial considera origen neoplásico, infeccioso, linfático y vascular. El estudio debe ser estructurado y basarse en las comorbilidades existentes, abarcando infecciones oportunistas en pacientes inmunosuprimidos como el nuestro. Por esto, debe considerarse la linfadenitis cervical o escrófula como presentación extrapulmonar de la tuberculosis, en el escenario clínico correspondiente, para hacer un uso racional de los recursos disponibles para llegar a un diagnóstico correcto.

TL-143

DIABETES MONOGÉNICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Yanez, Quijada Angélica.[1] Bejarano, Maita Yohana.[2]

[1]Médico general no miembro SMS, CESFAM Dra. Mariela Salgado Zepeda, Santiago. [2]Médico general no miembro SMS, CESFAM Dra. Mariela Salgado Zepeda, Santiago.

Resumen

Introducción: La Diabetes Monogénicas, resultan de la herencia de una o más mutaciones en un gen, se asocia en la mayoría de los casos a una disfunción grave de la célula beta, aunque también puede deberse a una resistencia severa a la acción de la insulina. Las mutaciones se heredan de manera dominante o recesivas. Actualmente, su clasificación se realiza en función del defecto genético etiológico. Los dos tipos más frecuentes son debido a mutaciones en el gen de la Glucokinasa (GCK), y debido a mutaciones en el gen del Factor Nuclear Hepático I-a (HNF-Ia) Diabetes Monogénica por GCK: se caracteriza por hiperglicemia en ayunas leve, no progresiva. Normalmente no requiere tratamiento. Puede tratarse con estilos de vida o dosis bajas de Sulfonilureas. Las complicaciones microvasculares son raras. TTOG típico: 139/95 mg/dL. Alta carga familiar de Diabetes, patrón autosómico dominante. Se puede estudiar mutación GCK: El gen GCK se ubica en el cromosoma 7 (7p13) y está formado por 10 exones y presenta 3 variantes variantes alternativas del exón 1, cuyo procesamiento es tejido-específico. Su función fisiológica es regular la entrada de la glucosa a las células β y hepatocitos, especialmente con glicemia alta. En las células β, la GCK es regulada a nivel traduccional o postraduccional principalmente por glucosa, en cambio en el hepatocito la enzima es regulada primordialmente a nivel transcripcional por insulina. **Caso clínico:** Paciente masculino de 52 años, con diagnóstico de DM2 a los 45 años de edad, HTA, acude a control cardiovascular. En tratamiento con Metformina 850 mg cada 12horas, Losartan 50mg cada 12 horas y Ácido Acetilsalicílico 100 mg/día. Tras 7 años en tratamiento con Metformina, ni la glicemia en ayunas ni su HbA1c han variado. Se comparó la HBA1c, con una media de 6.9% a lo largo de los años. En la exploración clínica la paciente presentaba un índice de masa corporal de 27.4 kg/m2, Presión Arterial: 121/76. Sin signos de resistencia a la Insulina. Ambos padres, y hermana con antecedentes de DM. En el último control, Glicemia en ayunas de 129 mg/dl y una HbA1c del 6,9 %. Resto de parámetros dentro de límites normales. La historia familiar del paciente y la estabilidad a través de los años, no hace sospechar una diabetes monogénica GCK. Se le sugirió continuar 3 meses sin antidiabéticos orales, ajustes en la dieta y ejercicio. Los valores de glicemia en ayuno fueron de 127 mg/dl y la HbA1c 6,6 %. En el extrasistema, le realizaron un estudio genético que mostró una mutación en el gen de la GCK, y diagnosticaron Diabetes GCK. **Discusión:** Sospechar Diabetes Monogénicas en aquellos pacientes sin características típicas de diabetes tipo 1 o tipo 2: anticuerpos negativos, pacientes no obesos, sin signos de resistencia a la insulina, con fuertes antecedentes familiares, Hiperglicemia en ayunas leves y estables. Normalmente no requieren tratamiento. **Referencias:** 1.American Diabetes Association. Clasification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care 2017; 40, pp. 511-524. 2. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS.Molecular mechanisms and clinical pathophysiology o of maturity-onset diabetes of the young. N Engl J Med, 345 (2001), pp. 971-80.

TL-144

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO POCO FRECUENTE EN SÍNDROME RIÑÓN PULMÓN, A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Gaínza Kunstmann, Fernanda[1]; Phillips Olivares, Josefa[2]; Vilches San Martín, Francisca[2]; Vega Hasbun, María[2]; Villalón Parra, Natalia[2].

[1]Becada Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago, Universidad de los Andes. [2]Interno de Medicina, Facultad de Medicina Universidad de los Andes.

Resumen

Introducción: El síndrome riñón pulmón (SRP) se define como la combinación de hemorragia alveolar difusa acompañada de glomerulonefritis rápidamente progresiva, que se presenta más comúnmente en pacientes de sexo masculino y de mediana edad, siendo inhabitual en población joven. Dentro de las etiologías más frecuentes se encuentran las vasculitis sistémicas primarias y la enfermedad antimembrana basal, grupo de enfermedades de difícil diagnóstico. Se han descrito cuatro formas principales: las vasculitis ANCA positivo (poliangeítis granulomatosa, granulomatosis eosinofílica con poliangeítis y poliangeítis microscópica) y la enfermedad antimembrana basal (en la cual hay anticuerpos dirigidos contra la cadena alfa 3 del colágeno tipo IV). En cualquiera de sus presentaciones se asocia a una elevada tasa de mortalidad, por lo que el diagnóstico oportuno es fundamental. En este reporte de caso se presenta a un paciente sin factores de riesgo clásicos al que se le han descartado etiologías comunes de SRP. **Descripción del caso:** Paciente de 17 años sin antecedentes mórbidos, inicia cuadro de 20 días de evolución de compromiso del estado general, disnea, edema generalizado y hemoptisis progresiva por lo que consultó en el servicio de urgencias de una clínica en Antofagasta. En los exámenes de ingreso destaca falla renal severa (creatinina 17mg/dl) e insuficiencia respiratoria. Escáner de tórax evidencia lesiones de relleno alveolar y opacidades en vidrio esmerilado compatibles con hemorragia alveolar, por lo que se sospecha SRP y se hospitaliza en UCI. Se realiza fibrobroncoscopía que confirma hemorragia alveolar. Se inicia terapia de soporte, metilprednisolona además de plasmaféresis, seguido de gammaglobulina endovenosa. Se solicita estudio específico para etiologías comunes: ANA, ENA, ANCA C y P, anticuerpos anti-MPO y anti-PR3, complemento C3 y C4, prueba de Coomb directa, factor reumatoideo, anticuerpos anticardiolipina de tipo IgM e IgG, beta2glicoproteínas IgG e IgM, serología contra virus hepatitis B y C, crioglobulinas, recuento de inmunoglobulinas, electroforesis de proteínas, inmunofijación en suero y orina. Dentro de estos estudios destacan crioglobulinas (+++) y panhipoglobulinemia (IgA 17mg/dl, IgG 74mg/dl e IgM 31mg/dl), sin otros hallazgos. Biopsia renal frustra. Frente a estos resultados, por medio de los cuales se descartan patologías frecuentes, se decide traslado a Santiago. En Santiago, se realiza un nuevo escáner que muestra esplenomegalia y adenopatías difusas, no descritas en escáner previo. Se decide ampliar el estudio con biopsia de médula ósea, buscando descartar síndrome linfoproliferativo. Actualmente el paciente se encuentra estable dentro de su gravedad, recibiendo terapia de soporte incluyendo hemodiálisis, a la espera de los resultados de la biopsia. **Discusión y conclusión:** Dada la alta morbimortalidad del SRP, el diagnóstico precoz y la determinación oportuna de la etiología subyacente van a determinar el pronóstico y el manejo definitivo de estos pacientes. En casos en los que el estudio inicial no oriente a una causa específica, es necesario indagar en causas infrecuentes, como patologías hematológicas o neoplásica.

TL-145

TROMBOCITOPENIA INMUNE SEVERA RELACIONADA A NIVOLUMAB EN UN PACIENTE CON CÁNCER EPIDERMOIDE PULMONAR

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Araya Cortés, Patricio[1], Irausquin, Sanchez Manuel[2], Peralta Vera, Felipe[1], Benavente Salazar, Roberto[1], Jara Escobar, Vicente[3].

[1]Médico EDF, Hospital de Villarrica, [2]Médico general, Hospital de Villarrica, [3]Médico Internista, Hospital de Villarrica.

Resumen

Introducción: Nivolumab es un medicamento inmunológico dirigido al receptor pd-1 (programmed death 1) de las células t, que se clasifica dentro de la familia de los inhibidores de checkpoint inmune. Es utilizado exitosamente en varios tipos de cáncer como melanoma, cáncer pulmonar no células pequeñas, renal y hepatocelular. Los principales efectos adversos son edema, prurito, rash cutáneo, anemia, astenia, fatiga, elevación de GPT, entre otros. Presentamos un caso de trombocitopenia severa sintomática asociado al uso de Nivolumab. **Caso clínico:** Hombre de 48 años con cáncer epidermoide pulmonar etapa IV, que debutó hace 3 años como síndrome de vena cava superior, en tratamiento con Nivolumab, como segunda línea, desde hace 2 años, y enoxaparina en dosis anticoagulante, sin mayores reacciones adversas y buena tolerancia, presenta cuadro de 3 meses de evolución de tos con expectoración, en tratamiento sintomático con codeína. Consulta en nuestro servicio de urgencias por dos días de hemoptisis, además de lesiones puntiformes en extremidades. Al examen físico destacaba presencia de restos de sangre fresca en cavidad oral, sin heridas visibles, petequias en extremidades. Sin adenopatías palpables. Al interrogatorio dirigido, sin cuadros febriles, diarreicos ni respiratorios semanas previas a inicio de síntomas. Se toman exámenes, entre los que destaca trombocitopenia severa de 3.000/ul, dímero d elevado en 2.340 ug/ml, anemia normocítica normocrómica leve con hemoglobina en 12,5 g/dl. Se solicita angiotomografía computarizada de tórax que no evidencia sangrado significativo, neoplasia pulmonar sin mayores cambios respecto a imagen de control previa de 3 meses atrás. Se hospitaliza, se inicia manejo con ácido tranexámico, se realiza transfusión de plaquetas, se suspende enoxaparina por sangrado activo Se solicita estudio inmunológico-infeccioso que resulta negativo: ANA, ENA, Anti-DNA, VIH, VHB, VHC, VEB, CMV, niveles de inmunoglobulinas A,G,M,E complemento C3, C4 normales. Frotis solo con disminución de plaquetas, sin formas inmaduras. Control seriado de plaquetas sin aumento tras transfusión, se decide prueba terapéutica con corticoides en dosis para trombocitopenia inmune, con dexametasona. Presenta aumento progresivo de plaquetas y cese de hemoptisis. Se decide alta para seguimiento ambulatorio y continuar desescalada de corticoides tras presentar plaquetas >100.000/ul. **Discusión:** La trombocitopenia inmune relacionada a Nivolumab es una reacción adversa muy rara, con solo algunos reportes de casos en la literatura. El mecanismo por el cual se produce no está claro, sin embargo, se cree que puede ser similar al de la púrpura trombocitopénica inmune. En este caso, se realizó un estudio acabado de otras causas de trombocitopenia, no obstante, destaca que una alta sospecha clínica e inicio del tratamiento empírico permitieron un buen resultado.

TL-146

EMPIEMA PLEURAL COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME DE BOERHAAVE.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Hernández Ridulfo, Alberto[1]; Cortínez Meneses, Jorge[2]; Zamorano Saavedra, Catalina[2]

[1]Becado de Medicina Interna, Universidad Católica del Norte, Coquimbo. [2]Interno/a de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo.

Resumen

Introducción: El síndrome de Boerhaave (SB) es una perforación esofágica espontánea que requiere intervención quirúrgica de urgencia. Su presentación poco frecuente y tríada de Mackler (emesis, dolor torácico y enfisema subcutáneo) de características inespecíficas representan un desafío diagnóstico, por lo que requiere alto nivel de sospecha clínica para un diagnóstico y tratamiento precoz, dada su elevada morbimortalidad, evitando así su progresión a complicaciones como la mediastinitis química, shock séptico, o incluso la muerte, cobrando relevancia los reportes de caso para guiar el enfrentamiento a nivel local. **Resumen de caso:** Paciente de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular (FA) en terapia anticoagulante y reflujo gastroesofágico. Cursa cuadro de 3 horas de dolor en hemitórax izquierdo irradiado a dorso y disnea de reposo, posterior a emesis postprandial inmediato. Evaluada por urgencia móvil evidencia FA con respuesta ventricular rápida (FARVR), se cardiovierte eléctricamente y deriva urgencias. Ingresa requiriendo oxigenoterapia, con enfisema subcutáneo, yugulares ingurgitadas y abolición de murmullo pulmonar en base izquierda. Radiografía de tórax evidencia derrame pleural y neumotórax izquierdo, se descomprime en segundo espacio intercostal y deriva a hospital. Se realiza toracocentesis dando salida a líquido hemático purulento, se cultiva, se instala pleurostomía a caída libre e inicia antibioterapia empírica. Por persistir FARVR ad portas de ingreso a pabellón, se traslada a cuidados intensivos. Posterior a 48 horas se realiza videotoracoscopía retirándose gran contenido de pus, se irriga, cultiva e instalan drenajes. Cultivos tomados resultan positivos para Candida albicans y Streptococcus gallolyticus, por lo que se busca lesión de tracto digestivo mediante tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste, sin hallazgos relevantes. Reevaluada por cirugía, drenajes con bajo débito de manera súbita, se movilizan dando salida a abundante contenido alimenticio. Se solicita endoscopía digestiva alta hallando defecto lateral derecho de 5 cm en tercio inferior esofágico con exposición pleural. Se decide reintervenir instalando endoprótesis sin inconvenientes, logrando mejoría clínica de la paciente, egresa a unidad de cuidados medios para continuar manejo. **Discusión:** El SB fue descrito por primera vez en 1724 por Herman Boerhaave. Es una patología poco frecuente, pero que pone en riesgo la vida del paciente, siendo necesaria considerarla frente a un paciente con emesis reiterada y dolor retroesternal. Sin embargo, el diagnóstico precoz suele entorpecerse por la prevalencia de diagnósticos diferenciales tales como úlcera gástrica o duodenal perforada, infarto agudo al miocardio, pericarditis, neumotórax y aneurisma disecante de la aorta, entre otros. La relevancia de ser presentado este caso es por el uso de anamnesis y el conocimiento de microbiología pueden llegar a ser herramientas diagnósticas fundamentales por sobre estudios avanzados. Su detección precoz mejora pronóstico si se trata en las primeras 24 horas, de no ser así tiene una alta mortalidad llegando a ser hasta del 50%.

TL-147

DE URTICARIA A VASCULITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Espinoza Correa, Bastián[1]; Errázuriz Gastellu, Pedro[1]; Sharp Segovia, Joaquín[2]

[1]Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago. [2]Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.

Resumen

La vasculitis urticarial (VU) es una entidad infrecuente, definida por clínica de urticaria y confirmación histológica de vasculitis leucocitoclástica (VL). No existen criterios diagnósticos, por lo que la biopsia tiene un rol central. Se presenta el caso de una paciente con un cuadro urticarial persistente en quien se logró realizar de forma rápida el diagnóstico de VU, iniciándose el manejo específico. El caso trata de una mujer de 31 años, con antecedentes de asma bronquial e intestino irritable. Se hospitalizó en mayo de 2021 para estudio de un cuadro de 10 días de evolución de lesiones habonosas evanescentes, en placas, pruriginosas, que inician en pabellones auriculares con posterior progresión cráneo-caudal; durante la evolución algunas sobrepasan las 24 h de duración y se tornan sensibles; además, se agrega edema palpebral y globus faríngeo. Sin fiebre, contacto con animales, cuadro respiratorio precedente, síntomas digestivos, urinarios ni articulares. En estudio inicial destaca VHS elevada, ANA y ANCA negativos, niveles de C3, C4 e inhibidor de C1 normales; al estudio reumatológico e infeccioso extensos sin hallazgos. Se realiza biopsia de piel donde se evidencia VL, por lo que se inicia pulso de corticoides y antihistamínicos (AH). En este contexto, sin afectación pulmonar ni renal, pero sí se demuestra sinovitis de muñeca a la resonancia magnética. Al seguimiento ambulatorio a los 2 meses posterior al alta, destaca respuesta parcial a monoterapia con AH (fexofenadina) en dosis altas, asociado a clobetasol tópico, por lo que se inicia planificación de uso de dapsona, a la fecha pendiente. La VU es muy infrecuente. Datos de Europa reportan una incidencia anual de 0,7 casos por millón de habitantes. Se presenta heterogéneamente: desde urticaria con vasculitis mínima, hasta vasculitis sistémica con grave compromiso de órganos. Afecta principalmente la piel, en forma de urticaria con algunas particularidades (lesiones dolorosas, presencia de angioedema, curación con hiperpigmentación), pero puede afectar otros sistemas, destacando el articular; es poco frecuente el compromiso renal, pulmonar y digestivo. La presencia de complemento bajo se asocia a enfermedad más grave. Suele ser idiopática, pero puede ser secundaria a enfermedades autoinmunes, fármacos, infecciones o malignidad. Para el diagnóstico se requiere de un cuadro clínico y biopsia compatibles. El manejo se ve limitado por la ausencia de estudios aleatorizados y se basa en series observacionales y reportes de caso. Para los casos leves se recomienda AH, para los moderados corticoides asociados a dapsona o hidroxicloroquina, y para los graves, terapia inmunosupresora con micofenolato o azatioprina, entre otros, o agentes biológicos (rituximab, omalizumab). El enfrentamiento la urticaria prolongada es un desafío que le compete directamente al internista. Entre sus causas, la VU es un diagnóstico infrecuente, que requiere de alta sospecha y cuyo manejo tiene poca evidencia que lo sustente. Este caso pone de relieve la importancia de la biopsia precoz en el diagnóstico, la necesidad de un abordaje multidisciplinario y la urgencia de evidencia de alta calidad para guiar el manejo.

TL-148

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Acuña, Valenzuela Pedro[1]; Díaz, Milla Felipe[1]; Jerez, Braghetto Joaquín[2], Camilo Laprida[3]

[1]Residente Medicina Interna Pontificia Universidad Católica de Chile. [2]Médico Internista Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile. [3]Interno Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción: La Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (KF) o Linfadenitis histiocítica necrotizante es una patología infrecuente, caracterizada clínicamente por linfoadenopatías habitualmente localizadas y fiebre, con curso benigno y autolimitado en meses. Inicialmente descrita como una enfermedad de mujeres jóvenes de ascendencia asiática. Su forma de presentación fulminante tiene escasos reportes en la literatura. **Descripción del caso:** Paciente de sexo masculino, 32 años y sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de 3 semanas de evolución de fiebre, linfadenopatía axilar, sudoración nocturna, fatiga y baja de peso de 10 kg. Al examen físico destaca linfadenopatías cervicales, axilares e inguinales. En estudio inicial presenta pancitopenia(Hemoglobina 9.3 g/dL, leucocitos 3.000/uL , plaquetas 130.000/uL) , elevación de LDH(1.159 U/L) y triglicéridos (392), alteración de prueba hepáticas, disminución de fibrinógeno y Tomografía Axial Computada de Tórax de Abdomen y Pelvis con presencia de esplenomegalia y múltiples adenopatías supra e infra diafragmáticas por lo que es hospitalizado para estudio de Síndrome Linfoproliferativo. Durante hospitalización se sospecha Síndrome Hemofagocitico con HScore 44-56% y sCD25 3626 U/ml , Ferritina 4288 ng/mL y fibrinógeno de 274 mg / dL por lo que se inicia Dexametasona y tratamiento profiláctico de Síndrome de Lisis Tumoral. Se continua estudio con Biopsia de Médula Ósea que informó normalidad en las distintas líneas celulares hematopoyéticas y resultado de biopsia excisional de linfadenopatía cervical con hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos compatibles con una linfadenitis histiocítica necrotizante compatible con enfermedad de KF por lo que se indica alta médica para seguimiento ambulatorio. **Discusión:** La patogenia de la enfermedad de KF no ha sido completamente comprendida, los estudios histológicos sugieren una respuesta inmunitaria de células T e histiocitos a un agente infeccioso viral, entre los cuales se han descrito el virus de Epstein-Barr, virus Herpes 6 y 8, VIH y parvovirus B19. Se presenta más frecuentemente en países asiáticos pero se han descrito series de casos con pacientes de distintos países, etnias y razas, con edad promedio de presentación a los 30 años y predominantemente en mujeres. Clínicamente se caracteriza por fiebre y adenopatías cervicales. Puede estar asociado a fatiga, baja de peso, lesiones cutáneas, hepatoesplenomegalia, sudoración nocturna y baja peso. Al laboratorio puede presentarse con leucopenia, pancitopenia, elevación de VHS, alteraciones de pruebas hepáticas y lactato deshidrogenasa sobre el valor normal. Debido a la baja incidencia de la enfermedad de KF en nuestro país el enfrentamiento clínico debe ir enfocado a descartar patologías de peor pronóstico como Lupus Eritematoso Sistémico, Adenitis tuberculosa y como en este caso clínico, Síndrome hemofagocítico en contexto de sospecha de síndrome linfoproliferativo.

TL-150

MIELOMA MÚLTIPLE CON DOBLE GAMMAPATÍA IGG Y DERRAME PLEURAL: REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Lambert, Caviedes David[1]; Rojas, Muñoz Bernardita[2]; Vallejos, Atkinson Humberto[3]; Briceño, Freddy[4].

[1]Becado Medicina Interna Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso. [2]Hematóloga, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso. [3]Anatomopatólogo, Médico Jefe Anatomía Patológica, Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso. [4]Bioquímico, Laboratorio de Inmunología, Hospital Carlos Van Buren.

Resumen

Introducción: El Mieloma Múltiple (MM) es una gammapatia monoclonal de presentación heterogénea ocasionada por la proliferación clonal de células plasmáticas (CP). Infrecuentemente se ha identificado la coexistencia de dos paraproteínas de origen clonal en un mismo sujeto (doble gammapatía; gammapatía biclonal). El derrame pleural mielomatoso (DPM) es una rara manifestación clínica del MM, y reviste un pronóstico adverso. Presentamos el caso de un paciente con MM con DPM y doble gammapatía IgG. **Descripción del caso:** Hombre de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo, quien consultó por disnea rápidamente progresiva. Al interrogatorio refirió 2 meses de evolución de dolor lumbar, astenia y pérdida involuntaria de peso. Ingresó en una clínica local con insuficiencia respiratoria, falla renal aguda y acidosis metabólica. El hemograma destacó: hemoglobina 7.5 g/dL, plaquetas 38.000/uL y recuento leucocitario normal con 2% de blastos. La velocidad de eritrosedimentación fue 62 mm/h. La bioquímica reveló: creatininemia (SCr) 6.46 mg/dL, hiperkalemia 5.3 mEq/L, hipercalcemia 10.82 mg/dL, albúmina 3.1 md/dL, lactato deshidrogenasa (LDH) 964 U/L y β2-microglobulina (β2MG) 5,6 mg/L. Una tomografía computada (TC) de tórax mostró derrame pleural bilateral extenso y áreas de engrosamiento pleural de aspecto nodular. Un TC de columna vertebral (CV) y pelvis reveló múltiples lesiones líticas en CV cervical, dorsal y lumbosacra, huesos iliacos, y fracturas por aplastamiento. Tras el fracaso del manejo médico se inició terapia de reemplazo renal de emergencia, y se derivó a nuestro servicio. La electroforesis (EF) e inmunofijación (IF) de proteínas en plasma y orina reveló la presencia de 2 paraproteínas IgG λ de aspecto monoclonal en gamma 1 y gamma 3. El mielograma mostró 97% de CP. Se confirmo el diagnóstico de MM IgG1 λ-IgG3 λ R-ISS III e inició tratamiento con lenalidomida y prednisona. El estudio de líquido pleural (LP) fue compatible con un exudado con adenosindeaminasa normal, con cultivo negativo. El estudio citológico de LP mostró CP. Realizamos EF e IF del mismo que mostró 2 bandas de gammaglobulina de aspecto monoclonal, consistentes con las observadas en plasma y orina. Por pronóstico y precaria calidad de vida se desestimó ingreso a terapia sustitutiva renal. Se inició manejo paliativo y cuidados de fin de vida, falleciendo 2 días después. **Discusión:** El DPM es una manifestación infrecuente y de mal pronóstico. Se ha observado asociación con MM IgA e IgD, niveles elevados de LDH, β2MG y SCr, y alteraciones del cromosoma 13. Existe escasa evidencia sobre su manejo. La doble gammapatía es un hallazgo infrecuente. La evidencia disponible sugiere que no modificaría el pronóstico respecto del observado en las gammapatías monoclonales. De acuerdo con la revisión de los autores, este es el primer caso de un paciente con MM con doble gammapatía y DPM reportado en la literatura. Decidimos publicarlo para destacar la importancia del estudio precoz del derrame pleural en pacientes con MM considerando el DPM como posibilidad diagnóstica, y enfatizar en la necesidad de desarrollar intervenciones que modifiquen su pronóstico.

TL-151

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENDOCARDITIS BACTERIANA CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: García, Llorente Diana[1]; Ovando, Vidal Sergio J[2]; Yovera, Arroyo Henrry Alfonso[1]; Tobar, Gómez Delisa C[1]; Sepúlveda, Guzmán Ignacio G[1].

[1]Becado de Medicina Interna, ACP Associate, Universidad Santiago de Chile; [2]Médico Internista, ACP Associate, Hospital Regional del Libertador Bernardo O'Higgins, Rancagua.

Resumen

Introducción: La endocarditis bacteriana sigue siendo un desafío diagnóstico en la práctica clínica habitual, pese a los avances en técnicas diagnósticas y terapéuticas su incidencia se ha mantenido en los últimos 40 años.En Chile más del 80% se desarrollan en válvula nativa y el Staphylococcus aureus(SA)representa el más del 20% del total.Las complicaciones neurológicas se presentan en un 80% mas el 50% se presenta de forma asintomática por lo que se debe tener una alta sospecha inicial. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 59 años,jubilado,con antecedentes de HTA y DM2 no tratada durante 10 años.Consulta en servicio de urgencia por 5 días de evolución de mialgias y cefalea intermitente,se constata hiperglicemia, se inicia tratamiento médico y seguimiento ambulatorio;4 días después por reaparición de síntomas,desorientación intermitente y vómitos reconsulta,se descarta infección por SARS-CoV-2,se indica analgesia e hipoglicemiantes orales mas por comprimiso cualitativo de conciencia es llevado urgencia hospitalaria.A su ingreso: vigil,re activo,subfebril,escleras ictéricas,cardiopulmonar normal,abdomen blando con sensibilidad difusa y múltiples lesiones vesiculares pustulosas en piel de tronco y extremidades.Laboratorio:glicemia 293,plaquetopenia leve,hiperbilirrubinemia directa,transaminitis leve,proteína C reactiva 295,orina no inflamatoria;gasometría,función renal y electrolitos dentro de lo normal.Se sospecha hepatitis, se deriva a hospital de mayor complejidad.Se realiza tomografía(TC)de encéfalo que sugiere accidente vascular antiguo.Se ingresa a medicina interna en regulares condiciones,subfebril,taquic árdico,taquipneico,con mialgias,artralgias generalizadas y cefalea.Tratante en sala constata signo de Kernig y Burdzinski,sin otra focalidad neurológica;se realiza punción lumbar con Leucocitos 660/campo 100%neutrófilos,glucosa 109,proteínas 105.Se inicia antibiótico con Ceftriaxona y Cloxacilina a dosis meníngea.Se recibe hemocultivo positivo para SA meticilino sensible,por lo que se mantiene solo cloxacilina.Ecocardiograma transtorácico: función sistólica 58%,sin alteraciones valvulares, de motilidad o signos de endocarditis.TC encéfalo contrastado reporta lesión sugerente de absceso o implante secundario, se realiza resonancia magnética(RM)contrastada isquémicas subagudas bilaterales sugerentes de embolia.Ecocardiograma transesofágico:vegetación 1cm en válvula aórtica trivalva con reflujo moderado sin compromiso de otras válvulas.Aparecen lesiones de janeway, ecotomografía de bazo-riñón sin signos embólicos, RM columna sin espondilodiscitis. Se deriva a cardiocirugía que se realiza con éxito. **Discusión:** Dentro de las presentaciones clínicas de la endocarditis bacteriana el compromiso concomitante del sistema nervioso central se presenta mayormente asintomático,los hemocultivos previo al tratamiento son clave para el diagnóstico y seguimiento.La meningitis por SA no quirúrgica es infrecuente pero no inexistentes. La presentación de los signos pese a ser poco sensibles son muy específicas para meningitis,su pesquisa en el examen neurológico debe realizarse;en este caso fue la causa que motivó al inicio del estudio y tratamiento oportuno.

TL-152

ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASIVA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO: UN REPORTE DE CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Palma, Bustos Carlos[1]; Estivil, Pomar Constanza[2]; Hernández, Silva Jaime[2]; Muñoz, Estrada Roberto[2]; Radic, Gonzalez Nicolás[2].

[1]Médico Internista, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile. [2]Interno de séptimo año de medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: Streptococcus pneumoniae es un microorganismo habitual de aislar en nuestra práctica clínica, que puede producir gran variedad de síndromes. Entre ellos se encuentra la enfermedad neumocócica invasiva (ENI), una entidad severa de especial relevancia en coinfección con VIH, donde se ha visto una incidencia hasta 200 veces mayor de bacteriemia neumocócica. Se ha descrito que un 80% de las ENI son neumonías neumocócicas que cursan con bacteriemia, sin embargo, en esta ocasión, se presenta un caso clínico de un paciente inmunodeprimido que cursa una ENI con compromiso meníngeo (Meningitis) y cardiaco (Endocarditis), sin evidencia de compromiso pulmonar. **Descripción del Caso:** Paciente Haitiana de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia aórtica severa operada con prótesis valvular biológica (Mayo 2020), portadora de virus de inmunodeficiencia humana en buen control y enucleación del ojo izquierdo el año 2019 por endoftalmitis.Ingresa a urgencias por cuadro compatible con meningitis asociado a soplo holosistólico. En el laboratorio de ingreso destacan parámetros inflamatorios elevados, con hiponatremia y elevación de transaminasas. Se solicita tomografía computada de cerebro, tórax, abdomen y pelvis que descarta signos de neumonia, sin signos de hipertensión intracraneana y destacan focos hipodensos en bazo y signos de nefritis intersticial. Se realiza estudio de foco infeccioso con punción lumbar con IFI positivo para antígeno de neumococo y hemocultivos positivos para este mismo agente. Se hospitaliza para manejo de meningitis aguda y se solicita estudio con ecocardiograma transesofágico por persistencia de peaks febriles, donde se observa flegmon de prótesis biológica valvular aórtica con insuficiencia paravalvular moderada. Se ajusta esquema antibiótico y tras dos semanas se realiza nuevo ecocardiograma donde se evidencia progresión de lesiones con fistulización de flegmon en sitio de prótesis biológica aórtica con insuficiencia severa; se traslada a Hospital Sotero del rio para resolución quirúrgica. **Discusión:** La enfermedad neumocócica invasiva es una entidad con elevada tasa de letalidad, poco frecuente, pero que adquiere relevancia en pacientes inmunosuprimidos. La literatura describe frecuentemente la asociación de endocarditis neumocócica con meningitis y neumonía, llamada triada de osler o síndrome de austrian, sin embargo esto solo se da en 1 a 25% de los paciente con endocarditis neumocócica, no aplicando a nuestro caso, donde se descartó presencia de neumonía por imágenes. Se plantea con este caso, la necesidad de considerar su presentación en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia humana, incluso después de descartar neumonía, que es su principal forma de presentación inicial. Se refuerza además con lo descrito, la utilidad de controlar con ecocardiograma a pacientes con bacteriemias por patógenos conocidos por causar endocarditis y el considerar esta entidad en pacientes con síndrome febril persistente.

TL-153

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES COVID 19 EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Vera, Fuentes Luis[1]; Rivas, Flores Carolina[1]; Duarte, Arias Manuel[2]; Verdugo, Thomas Fernando[3]; Sued, Lichtenstein Moises[3]; Andino, Sarmiento Paulette[4]; Lora, Lezaeta Pilar[4]

[1]Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales. [2]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Hospital Santiago Oriente. [3]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Santiago Oriente. [4]Médica Broncopulmonar, Unidad de Tratamiento Intensivo (UCI), Hospital Santiago Oriente.

Resumen

Introducción: Múltiples complicaciones han sido descritas durante la estadía hospitalaria de un paciente con COVID-19, reportándose infecciones bacterianas, fúngicas, así como también eventos de miocarditis, fibrilación auricular, insuficiencia renal aguda, entre otros. Dichas patologías y complicaciones son un reto diagnóstico y terapéutico para los médicos de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por el riesgo de mortalidad asociada a estas y también determinantes en la estadía hospitalaria. El objetivo principal es determinar la prevalencia de complicaciones de pacientes con COVID-19 durante la hospitalización en una UCI. **Material y Métodos:** Estudio de cohorte retrospectiva en una UCI de 2 Hospitales Públicos entre los meses de marzo y abril de 2021, con autorización del comité de ética local. Se registraron los datos demográficos, episodios de complicaciones asociadas durante estadía hospitalaria y posterior traslado, registrando los eventos de Neumonía asociada a Ventilación Mecánica (NAVM), Traqueobronquitis, Infección del Tracto Urinario (ITU), Infección del tracto sanguíneo por Catéter Venoso Central (ITS), Aspergilosis Pulmonar, Endocarditis infecciosa, Mucormicosis, Tromboembolismo Pulmonar (TEP), Neumotórax, Neumomediastino, Fibrilación Auricular (FA), Miocarditis por COVID-19, Insuficiencia Renal Aguda (AKI) y Coagulación Intravascular diseminada (CID). Se realizó análisis estadístico mediante tablas de frecuencia absoluta. **Resultados:** De 130 pacientes, con edad promedio de 54,5±11,8 años (26-77), 74 (56,9%) Obesos, 60 (46,2%) con Hipertensión Arterial, 44 (33,9%) con Diabetes Mellitus tipo 2 y 16 (12,3%) fumadores activos. 83 (63,8%) pacientes sobrevivieron, mientras que 47 (36,2%) fallecieron. Se registraron 58 (44,6%) eventos de NAVM, 41 (31,5%) de AKI, 28 (21,5%) ITS, 21 (16,2%) de ITU, 15 (11,5%) de Traqueobronquitis, 14 (10,8%) de TEP, 9 (6,9%) de FA, 6 (4,6%) de Neumotórax, 5(3,8%) de Aspergilosis Pulmonar, 2 (1,5%) de Neumomediastino, 2 (1,5%) de Miocarditis, 1 (0,77%) de CID, 1 (0,8%) de Endocarditis infecciosa y 1 (0,77%) de Mucormicosis. **Conclusión:** Nuestro estudio evidencia que la infección por COVID-19 desencadena múltiples complicaciones, desde la aparición de novo de algunas patologías a la descompensación de otras. Es fundamental tener conocimiento de todas estas, con el fin de enfrentarlas como probables diagnósticos diferenciales.

TL-155

SOBREVIDA, ESTADÍA HOSPITALARIA Y TIEMPO DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA (VMI) EN PACIENTES VACUNADOS CONTRA COVID-19 EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Vera, Fuentes Luis[1]; Rivas, Flores Carolina[1]; Duarte, Arias Manuel[2]; Verdugo, Thomas Fernando[3]; Sued, Lichtenstein Moises[3]; Andino, Sarmiento Paulette[4]; Lora, Lezaeta Pilar[4].

[1]Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales. [2]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Hospital Santiago Oriente. [3]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Santiago Oriente. [4]Médica Broncopulmonar, Unidad de Tratamiento Intensivo (UCI), Hospital Santiago Oriente.

Resumen

Introducción: Chile fue de los primeros países en definir un programa de vacunación masiva contra el COVID-19 en su población, previniendo en 90,3% el ingreso a UCI. Existen pacientes vacunados que evolucionan a falla respiratoria, requiriendo ventilación mecánica invasiva (VMI). No existen estudios que correlacionen estado de vacunación con sobrevida, estadía hospitalaria o tiempo en VMI. El objetivo primario fue comparar pacientes vacunados y no vacunados contra COVID-19 respecto a su sobrevida, estadía hospitalaria y tiempo en VMI. Como objetivo secundario quisimos determinar la cantidad de pacientes inmunizados que ingresan a UCI y sus respectivas vacunas, BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) o Coronavac (Sinovac Life Sciences). **Materiales y Métodos:** Estudio descriptivo de cohorte retrospectiva en una UCI de un Hospital Público, entre marzo y abril de 2021, con autorización del Comité de Ética de dicho centro. Se incluyeron pacientes consecutivos hospitalizados, obteniendo sus datos demográficos, estadía hospitalaria, requerimiento y tiempo de VMI. Se obtuvieron datos de vacunación del Registro Nacional de Inmunizaciones, definiendo los grupos de No Vacunados, Vacunados con 1° dosis y Vacunados con 2 dosis. Se realizó análisis estadístico mediante ANOVA para analizar los 3 grupos descritos y análisis de sobrevida mediante Log-Rank para comparar vacunados con no vacunados. Se consideró significativo un valor $p<0.05$. **Resultados:** Se incluyeron 130 pacientes, edad promedio de 54,5±11,8 años (26-77), de los cuales 33 (25,4%) eran adultos mayores, IMC de 32,8±7,7 (19,5-62,5), tiempo desde el inicio de los síntomas al ingreso en UCI de 10,1±5,6 días (0-37). Respecto a sus comorbilidades, 74 (56,9%) Obesos, 60 (46,2%) Hipertensión Arterial, 44 (33,9%) Diabetes Mellitus tipo 2, 16 (12,3%) hipotiroidismo y 16 (12,3%) tabaquismo activo. Respecto de la vacunación, 40 (30,7%) recibieron 1 dosis, y, de estos, 34 (85%) corresponden a Coronavac y 6 (15%) a BNT162b2; 10 (7,7%) vacunados con 2° dosis de Coronavac; 4 (3,08%) pacientes de este último grupo tuvieron inmunización > a 14 días. La estadía hospitalaria promedio fue de 14,2±10,8 días (0-67), 117 (90%) requirieron de VMI y un promedio de 18,5±14,0 días (1- 89). Sobrevivieron 83 (63,8%) pacientes, mientras que 47 (36,2%) fallecieron. Al comparar los grupos según estado de vacunación, no se observaron diferencias significativas para estadía hospitalaria (p=0,11) ni tiempo en VMI (p=0,66). No hubo diferencias en las curvas de sobrevida entre vacunados y no vacunados (p=0,77). **Conclusión:** Pacientes vacunados contra COVID-19 no poseen una reducción en mortalidad intrahospitalaria, estadía hospitalaria ni tiempo de VMI respecto de pacientes no vacunados. Se requieren estudios prospectivos de mayor envergadura para determinar factores asociados a esta tendencia.

TL-156

REPORTE DE UN CASO: SÍNDROME DE EVANS

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Estivill Pomar Constanza[2]; Hernández Silva Jaime[2]; Muñoz Estrada Roberto[2]; Radic González Nicolás[2]; Lois Sabat Macarena[1].

[1]Medico cirujano, Medicina interna, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile. [2]Interno de medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

Resumen

Introducción al tema: Síndrome de Evans es un trastorno inmunológico poco frecuente que se caracteriza por la asociación de anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia autoinmune y en menor medida por neutropenia autoinmune. La clínica se manifestará según la severidad de la anemia y trombocitopenia. **Reporte del caso:** Paciente femenino de 39 años con antecedentes de daño hepático crónico por alcohol Child C, es hospitalizada por neumonia Sars Cov2. Ingresa con laboratorio de ingreso destaca sin falla renal, proteína C reactiva 72 mg/dL, lactato deshidrogenasa (LDH) 689 u/L, Creatinkinasa mg/dL 96, hemoglobina 8.4 g/dL, leucocitos en 9000 mm3, plaquetas 69.000 mcL, bilirrubina indirecta 5.97 mg/dL con predominio directo (4.92 mg/dL). Tomografía Abdomen y pelvis sin contraste: Daño hepático crónico. Se maneja su neumonía por Sars Cov2 que deja de ser conflicto pero paciente evoluciona con descompensación de cirrosis. Cursa con cuadro de encefalopatía hepática hasta grado III que es manejada con lactulosa y eventualmente el paciente recupera estado de conciencia normal. Durante la hospitalización llama la atención múltiples alteraciones hematológicas: Caída de hematocrito importante sin exteriorización de sangrado. Se realiza endoscopia digestiva alta que evidencia varices incipientes sin signos de sangrado. Además con caída importante de plaquetas hasta 17.000 mcL que en un principio se interpreta causado por la esplenomegalia. Con leucopenia a pesar de haber superado cuadro agudo del virus Sars Cov2. Se solicitan nuevos exámenes entre los cuales destaca: LDH 590 u/L, bilirrubina indirecta 11.41 mg/dL e directa 9.2 mg/dL. Se mantiene con necesidad de transfusiones seriadas se sospecha anemia hemolítica. Coombs directo negativo pero se rescata Coombs directo positivo 4 años antes en otro centro de salud. Paciente además con coagulopatía. Evaluada por hematología y se decide extender el estudio. Factor VIII sin alteraciones. serología para lupus y sindrome antifosfolipídico negativo, excepto ANA que salió positivo 1/160. Hemograma formal mostraba morfología de serie roja, blanca y plaquetas normal. El frotis mostraba: Anisocitosis regular , Macrocitosis escasa, Anisocromia escasa, Poiquilocitos regulares, Acantocitos regulares, Esquistocitos escasos. VHS 3 y B12 en valores normales. Ecografía abdominal descarta trombosis de vena porta. Destaca recuento de inmunoglobulinas normales, hipocomplementemia. Se maneja cuadro con sospecha de Síndrome de Evans y se inicia corticoterapia en dosis altas, con evolución favorable. No requiere nuevas transfusiones y mantiene valores de hemoglobina de 11 mg/dL y aumentan plaquetas hasta 60.000 mcL, mejorando también la línea blanca. **Discusión caso:** El síndrome de Evans es un diagnóstico infrecuente, donde es importante descartar causas secundarias de neutropenia y trombocitopenia, como desórdenes autoinmune (lupus y sindrome antifosfoliípico) y neoplasias hematológicas. El diagnóstico se basa si se confirma la anemia hemólitca y trombocitopenia autoinmune. El tratamiento se basa en corticoesteroides en dosis altas que se mantienen por 6 meses en caso de existir anemia hemolítica, titulando la dosis a la baja.

TL-158

SINDROME DE HIPERVISCOSIDAD EN PACIENTE CON MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Zapata, Zelada Daniela[1]; Warnken, Gajardo Alfonso[2]; Guerra, Dufeu Javiera[2]; Torres, Rosas Juan Pablo; Villalobos, Navarro Arturo[3].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile. [3]Médico Internista, Hospital Barros Luco Trudeau

Resumen

Introducción: El síndrome de hiperviscosidad (SHV) es una urgencia oncológica, siendo entre un 10-30% de los casos secundario a Macroglobulinemia de Waldenström (MdW). Las manifestaciones clínicas ocurren principalmente secundario a alteraciones de la microcirculación por la hiperglobulinemia, siendo las principales: neuropatía periférica, hemorragias espontaneas y disnea. También pueden presentar alteraciones oftalmológicas con hemorragias de venas retinales "en salchicha", hallazgo que es patognomónico. Una viscosidad sanguínea mayor a 4 cP es altamente sugerente de SHV. El tratamiento es mediante plasmaféresis junto con tratar la causa de base, evitando además la transfusión de glóbulos rojos y/o plaquetas. **Caso:** Mujer de 60 años, con diagnostico reciente de MdW, 21 días previo al ingreso recibió primer ciclo de quimioterapia (QMT) con protocolo RCD. Posterior a esta inicia con diaforesis nocturna, episodios autolimitados de epistaxis y parestesia en planta del pie derecho, asociado a dolor de tipo eléctrico de predominio nocturno e intensidad moderada. 6 días post quimioterapia presenta pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo, acompañada de fotopsias, fue evaluada por oftalmología pero no se cuenta con informe de atención. 3 días previo al ingreso presenta aumento de volumen progresivo en pierna derecha, doloroso a la palpación (Evaluado con ecografía Doppler, sin signos de trombosis). No refiere anorexia, adinamia, cefalea, fiebre, dolor torácico, disnea ni alteraciones neurológicas. Se hospitaliza para inicio de plasmaféresis por sospecha de SHV. En exámenes de ingreso destaca: Hemoglobina (Hb) 8.3 g/dL, leucocitos 4090 por uL, plaquetas 240000 por uL, INR 1.09, TTP 43.2 s, nitrógeno ureico 13 mg/dL, creatinina 0.58 mg/dL, sodio (Na), potasio (K) y cloro (Cl) en rango normal, calcio corregido (Cac) 10.6 mg/dL, fósforo (P) 2.7 mg/dL, proteínas 10.1 mg/dL, albúmina 3.3 mg/dL, lactato deshidrogenasa 111 mg/dL, IgA 17 mg/dL, IgG 454 mg/dL, IgM>24500 mg/dL. El paciente recibió 2 ciclos de plasmaféresis tras el segundo ciclo presenta hipofibrinogenemia por lo que se transfunde crioprecipitado sin complicaciones. Posterior a esto recibe segundo ciclo de QMT, bien tolerado. Evoluciona sin necesidad de soporte transfusional. Exámenes de control: Hb 7.8 g/d, leucocitos 4950 por uL, neutrófilos 57% (recuento de neutrófilos 2.821), plaquetas 362000 por uL, ácido úrico 2.7 mg/dL, Cac 9.7 mg/dL, P 3.2 mg/dL, Na, K y Cl en rango, IgA 12 mg/dL, IgG 311 md/dL, IgM 4.041 mg/dL. Clínicamente la paciente evoluciona con mejoría de los síntomas, con disminución del dolor en extremidad derecha, sin nuevas alteraciones visuales. **Discusión:** Si bien el SHV posee parámetros físicos y de laboratorio que nos permiten su diagnóstico, la clínica y el antecedente de MdW es igual de importante. La sospecha debe ser precoz, e incluir la búsqueda de otros diagnósticos diferenciales, siempre con el objetivo de prevenir complicaciones que puedan significar una discapacidad permanente para el paciente o compromiso vital de este. Este caso reafirma estos conceptos, importancia de la clínica en las urgencias oncológicas y como el diagnóstico precoz mejora el pronóstico.

TL-159

ENDOCARDITIS POR UN PATÓGENO INFRECUENTE, STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA: REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Juan Hepp Valenzuela[1]; Ignacio Cárcamo Lagos[2]; Martin Ortega Benard[2]; Álvaro Moreno Ullrich[2]; Natalia Villalón Parra[2].

[1]Becado de Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago Universidad de los Andes. [2] Interno de Medicina, Facultad de Medicina Universidad de los Andes.

Resumen

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una patología de alta mortalidad que requiere alto índice de sospecha y que su diagnóstico se basa en los Criterios de Duke. Los patógenos involucrados más comunes son bacterias, dentro de estas las más frecuentes son Staphylococcus, Streptococcus y Enterococcus spp. La stenotrophomona maltophilia es una causa infrecuente de EI y poco reportada en la literatura, se asocia a uso de drogas endovenosas, cirugías cardiacas previas, catéter venoso central y prótesis valvulares. Su tratamiento es un desafío por su resistencia a múltiples familias de antibióticos (ATB). La importancia del caso clínico radica en considerar la EI dentro del diagnóstico diferencial de fiebre de foco desconocido, especialmente cuando nos encontramos con factores de riesgo predisponentes lo que nos obliga a buscar dirigidamente mediante un ecocardiograma transesofágico (ETE). **Descripción de caso:** Paciente de 88 años con antecedentes de HTA, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, fibrilación auricular en anticoagulación, válvula mitral mecánica y usuario de marcapasos VVI. Fue ingresado a UTI para estudio y manejo de hemorragia digestiva alta (HDA), requiriendo transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos. Dentro de estudio etiologico destacaba hallazgo de úlcera duodenal e INR fuera rango. Tras ser estabilizado es trasladado a sala, donde inicialmente evoluciona de manera favorable. A las 3 semanas de hospitalización presenta un quiebre clínico con fiebre de hasta 38,5°C, escalofríos, hipotensión y compromiso del estado general, interpretado como shock séptico de origen desconocido, se estabiliza con cristaloides y se inician ATB empíricos con ceftriaxona y amikacina. Se solicitan exámenes generales, urocultivo (UC), orina completa y hemocultivos (HC). Se evidencia UC positivo para escherichia coli y HC periférico positivo para Stenotrophomonas maltophilia, por lo que se ajusta el esquema a Cotrimoxazol EV. Debido al antecedente de reemplazo valvular, se decide ampliar el estudio con un ETE, identificando una vegetación en válvula aórtica nativa, sin poder descartar la presencia de una vegetación en válvula mitral. El paciente evoluciona con aparente mejoría clínica y disminución de parámetros inflamatorios; sin embargo, presenta deterioro de función renal pese a ajuste de dosis ATB, la cual mejora con fluidoterapia. Posteriormente, cursa con un episodio de taquicardia ventricular que revierte con Amiodarona EV. Desde este punto presenta una evolución tórpida, por lo que considerando su edad, comorbilidades y pronóstico se determina una adecuación del esfuerzo terapéutico. **Conclusión:** El presente caso demuestra la importancia de descartar la endocarditis en pacientes hospitalizados con riesgo de presentarla, incluso cuando el patógeno aislado no sea clásico. En este caso la sospecha precoz permitió un estudio ecocardiográfico a tiempo el cual fue fue decisivo para confirmar la patología e iniciar el tratamiento adecuado. Por último la EI por stenotrophomona maltophilia es un desafio terapeutico por su alta resistencia a tratamiento ATB y que puede presentar una evolución tórpida dando un mal pronóstico.

TL-160

INFECCIONES NOSOCOMIALES ASOCIADAS A LA HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES COVID 19 EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Vera, Fuentes Luis[1]; Rivas, Flores Carolina[1]; Duarte, Arias Manuel[2]; Verdugo, Thomas Fernando[3]; Sued, Lichtenstein Moises[3]; Andino, Sarmiento Paulette[4]; Lora, Lezaeta Pilar[4]

[1]Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales. [2]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Hospital Santiago Oriente. [3]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Santiago Oriente. [4]Médica Broncopulmonar, Unidad de Tratamiento Intensivo (UCI), Hospital Santiago Oriente.

Resumen

Introducción: Las infecciones nosocomiales (IAS) corresponden a infecciones adquiridas durante una hospitalización >48 horas, siendo frecuentes en UCI debido al uso de dispositivos invasivos y exposición a patógenos seleccionados. Impactan significativamente en los días de hospitalización, intubación, presencia de complicaciones y mortalidad, siendo fundamental su prevención. A pesar de su relevancia en la evolución y pronóstico de los pacientes, es limitada la evidencia de ésta en hospitalizados por COVID-19 y los agentes etiológicos involucrados en centros de nuestro país. El objetivo de esta investigación es conocer la prevalencia de IAS y sus agentes etiológicos más frecuentes en pacientes con COVID-19 hospitalizados en una UCI. **Materiales y Métodos:** Estudio de cohorte retrospectiva en la UCI de un Hospital Público entre los meses de marzo y abril de 2021, con autorización del comité de ética de dicho centro. Se contabilizaron todos los episodios de IAS en 130 hospitalizados en dicho servicio, incluyendo Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica (NAVM), Traqueobronquitis, Infección del Tracto Urinario (ITU) e Infección de Catéter Venoso Central (ITS) junto a sus cultivos correspondientes. Se utilizaron tanto criterios clínicos de cada patología como los dispuestos por la Circular C13 N°6 "Definiciones y Criterios de Notificación de infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS) para la vigilancia epidemiológica" publicado por el Departamento de Calidad y Seguridad del paciente, de la Subsecretaría de Redes Asistenciales. Se realizó análisis estadístico mediante tablas de frecuencia absoluta. **Resultados:** De 130 pacientes, presentaron una edad promedio de 54,5±11,8 años (26-77), de los cuales 33 (25,4%) eran adultos mayores, IMC promedio de 32,8±7,7 (19,5-62,5), un tiempo promedio desde el inicio de los síntomas al ingreso en UCI de 10,1±5,6 días (0-37). 46 (35,4%) pacientes cursaron con NAVM con un total de 65 agentes etiológicos aislados, 18 (13,85%) cursaron con ITU con 24 agentes etiológicos aislados, 20 (15,38%) con ITS con 24 agentes aislados y 14 (10,77%) con Traqueobronquitis con 17 agentes aislados. Dentro de las cepas más prevalentes, para NAVM fue Pseudomona aeruginosa (19 cultivos; 26,39%); para ITU la Escherichia coli (5 cultivos; 20,83%); para la ITS el Enterococcus faecalis (6 cultivos; 25,00%); y para Traqueobronquitis la Klebsiella pneumoniae BLEE (+) (4 cultivos; 23,53%). **Conclusión:** Nuestro análisis evidencia que existe una alta tasa de NAVM, en relación con lo reportado a la fecha, por lo que es importante capacitar y trabajar en la disminución de los episodios asociados, así como también enfocar los tratamientos empíricos hacia los patógenos más prevalentes frente a la sospecha clínica.

TL-161

EMBOLIA PARADOJAL POR FORAMEN OVAL PERMEABLE COMO ETIOLOGÍA DE ICTUS CRIPTOGÉNICO: REPORTE DE CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Vera, Fuentes Luis[1]; Rivas, Flores Carolina[1]; Duarte, Arias Manuel[2]; Sued, Lichtenstein Moises[3]; Sandoval, Berrocal Jorge[4].

[1]Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales. [2]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Hospital Santiago Oriente. [3]Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Santiago Oriente. [4]Médico Cardiólogo y Hemodinamista, Servicio de Cardiología, Instituto Nacional del Tórax.

Resumen

Introducción: El Ictus Criptogénico (IC) es un accidente cerebrovascular (ACV) sin causa probable, cuya incidencia es 0,36 por 1000 habitantes. Una etiología es la Embolia Paradojal (EP) por un Foramen Oval Permeable (FOP), siendo el 40% de los casos de IC. El FOP es una estructura fetal que en el 25% no se cierra posterior al nacimiento y, la EP es un proceso embólico que se genera en el territorio venoso y afecta a nivel arterial. Es fundamental estudiar con Ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) para su confirmación diagnóstica como estudio de fuente embólica y en especial frente a un IC. **Presentación del Caso:** Mujer de 22 años, sin antecedentes mórbidos, usuaria de anticonceptivos orales desde hace 7 años, con familiar en 2do grado con sospecha de Trombofilia. Consulta en servicio de urgencia por hemiparesia fascio-braquio-crural derecha y afasia motora de inicio súbito hace 3 días, autolimitado, con recuperación gradual. Glasgow 15 puntos, hemodinámicamente estable y examen físico sin alteraciones. Laboratorio y Tomografía Computada (TC) de Cerebro (sin contraste) sin hallazgos relevantes. Resonancia Magnética de Cerebro informa infarto subagudo que compromete centro semioval del núcleo caudado izquierdo. Se realiza AngioTAC de Cerebro y Cuello, y EcoDoppler Venoso de Extremidades inferiores sin hallazgos de lesiones vasculares, Electrocardiograma y Holter de Ritmo con ritmo sinusal, sin evidencia de fibrilación auricular. Además, se solicita estudio de laboratorio para diagnóstico de Trombofilia y Síndrome Antifosfolípidos, con resultados de ANA (+) 1/80 patrón moteado, C3/C4 normales, Anticardiolipinas (-), ENA (-), Anti B2 Glicoproteína (-), Anticoagulante Lúpico (-), Factor reumatoideo (-), Factor V Leyden (-), Mutación Gen F7 (-), Mutación de G20210A de la Protrombina (-), Antitrombina III 108%, Proteína C 80%, Proteína S 63% y Homocisteína Total de 6,3 umol/L. ETT y ETE con evidencia cavidades cardiacas de dimensiones normales, motilidad global y segmentaria conservada, estructuras valvulares normales, PSAP estimada de 30 mmHg, FEVI 2D del 75% con Test de Burbujas positivo, aneurisma del septum interauricular de 16 mm y Shunt de Derecha a Izquierda, sospechando de probable Comunicación Interauricular de tipo FOP. Se conversan opciones terapéuticas con la paciente, la cual acepta y se deriva para cierre percutáneo con Amplatzer. Asiste meses después a control, encontrándose asintomática y sin eventos cardiovasculares o neurológicos a la fecha, con ETT que evidencia Amplatzer In Situ normofuncionante a nivel del Septum Interauricular. Finalmente, dado presentación clínica se descarta Trombofilia y se realiza diagnóstico de ACV isquémico ganglionar izquierdo, EP secundaria a FOP y Trombosis Venosa de sitio no especificado. **Conclusión:** El IC es una patología que requiere un estudio dirigido, siendo fundamental la realización de ETT y ETE frente a una probable sospecha de EP por FOP para un cierre percutáneo, con el fin de evitar la recurrencia de eventos cerebrovasculares.

TL-162

TUBERCULOSIS DISEMINADA: UN CASO CLÍNICO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Estivill Pomar Constanza[2]; Hernández Silva Jaime[2]; Radic González Nicolás[2]; Lois Sabat Macarena[1].

[1]Médico cirujano, Hospital Padre Hurtado, Santiago de Chile; [2]Interno de medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

Resumen

Introducción al tema: La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria mycobacterium tuberculosis. Se puede presentar de distintas maneras, siendo la más frecuente su presentación pulmonar. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 39 años, con antecedentes de policonsumo, herida de bala en rodilla izquierda y enfermedad renal crónica etapa 2 de etiología desconocida, acude al Hospital Padre Hurtado por cuadro de 3 años visión borrosa, asociado a vómitos, cefalea intermitente. Además destaca de baja de peso involuntaria de 25 Kg en 6 meses con apetito conservado. Niega síntomas gastrointestinales, urinarios y respiratorios. Ingresa hemodinámicamente estable, afebril. Al examen físico de aspecto enflaquecido, piel pálida con mucosas rosadas, abdomen sensible a la palpación superficial de manera difusa, sin signos de irritación peritoneal. Extremidad inferior derecha con edema dos cruces desde rodilla a tobillo en contexto de fractura de patela derecha no resuelto, adenopatías inguinales de hasta 3 cm blandas y adheridos a plano profundo. Examen físico neurológico sin alteraciones. Se realiza tomografía con contraste de cerebro: "Lesión frontal mesial izquierda 2 x 0.57 cm, irregular, heterogéneo, asociada a edema vasogénico". Angiografía sin alteraciones. Sugieren realizar resonancia magnética de encéfalo y silla turca, sin embargo, no es candidato debido a bala en extremidad inferior izquierda. Se realiza tomografía sin contraste de tórax, abdomen y pelvis, evidencia de lesiones pulmonares en el lóbulo superior izquierdo y lesiones esplénicas que podrían corresponder a granulomas. Serología de virus hepatitis C, B, VIH y sífilis negativos. Punción lumbar mostró líquido transparente, incoloro, con proteínas de 69.4 g/L, glucosa 50 mg/dL, recuento celular con 5 células por mm3 y a la tinción gram sin bacterias ni leucocitos. Con Gen Expert para tuberculosis negativo y ADA 0 U/L. Se realiza lavado bronquioalveolar (LBA), baciloscopía negativa y GenExpert tuberculosis negativo. Biopsia adenopatía inguinal, se informa como lindafenitis granulomatosa. Durante su hospitalización destaca lesiones cutáneas vesiculares y otras con costras pero de temporalidad y distribución atípica para varicela, dermatología refiere que podría ser manifestación de tuberculosis por lo que se biopsia (informe pendiente). Se realiza angiotomografía extremidad inferior derecha: "Abscesos intraóseos en contexto de osteomielitis crónica". Punción líquido sinovial rodilla derecha: "carácter inflamatorio con leucocitos 2000 mm3". Por sospecha de tuberculoma óseo se biopsia en pabellón sin aislar bacilo de Koch. Sin embargo, se rescata cultivo de Koch del LBA positivo. **Discusión del caso:** La tuberculosis es una enfermedad sumamente prevalente dentro de la población mundial. Además de su manifestación pulmonar, está la extrapulmonar la cual puede manifestarse de diversas maneras. Con clínica de síndrome consuntivo, donde el lugar más frecuente es linfático, articulaciones, sistema nervioso central, entre otros. Se maneja con los mismos antibióticos que la TBC pulmonar pero en distintos tiempos.

TL-163

CERVICALGIA: REPORTE DE UN CASO DE TIROIDITIS SUBAGUDA.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Kuschel Parada, Valentina[1]; Chávez Arqueros, Andrea[2]; Ortega Soto, Daniela[2]; Farías Ibarra, Cristóbal[2]; Chávez Arqueros, Luis[3].

[1]Médico Cirujano, Hospital Padre Hurtado; [2]Interno de Medicina, Universidad del Desarrollo-Hospital Padre Hurtado; [3]Estudiante de Odontología, Universidad de Los Andes.

Resumen

Introducción: La tiroiditis granulomatosa o de Quervain es un tipo muy poco frecuente de tiroiditis, con una prevalencia estimada de sólo 0,26% y que corresponde a sólo el 5% de las patologías tiroideas. Afecta en su mayoría a mujeres, y aunque su causa es desconocida, se ha asociado a múltiples patologías virales, bacterianas o autoinmunes. Su forma de presentación más frecuente es la tiroiditis subaguda, la cual se presenta con bocio y dolor cervical de inicio insidioso, que puede irradiarse a la mandíbula, oídos y tórax. Los pacientes también pueden tener síntomas como fatiga, fiebre, además de signos característicos de hipertiroidismo o tirotoxicosis. Al ser rara y presentarse con síntomas inespecíficos, esta entidad clínica constituye un desafío diagnóstico y su relevancia en cuanto a morbimortalidad recae en el riesgo de tormenta tiroidea durante el cuadro agudo y en el desarrollo de disfunción tiroidea crónica. **Presentación del caso:** Paciente de sexo femenino de 45 años, con antecedentes de reflujo gastroesofágico y esteatosis hepática consulta por cuadro de 2 semanas de evolución de dolor cervical anterior, progresivo, de intensidad moderada, con irradiación hacia la mandíbula y asociado a otalgia intensa, odinofagia y palpitaciones. No refiere rinorrea, tos, fiebre, polidefecación, sudoración, temblores, intolerancia al calor, agitación, baja de peso u otros síntomas de hipertiroidismo. Refiere haber consultado en 3 ocasiones por el mismo cuadro, sin diagnóstico. Del examen físico destaca paciente taquicárdica, normotensa, eupneica y afebril. Faringe levemente eritematosa, amígdalas normales sin placas fibrinopurulentas ni trismus. Al examen cervical se palpa tiroides difusamente aumentada de volumen, blanda, sin nódulos palpables, levemente dolorosa a la palpación. Sin exoftalmos. No se palpan adenopatías cervicales ni supraclaviculares. Se solicitan exámenes de laboratorio, de los cuales destaca TSH 0,01 mUI/ml, T4L 23.74 ug/dL y PCR 126 mg/L. La ecografía informa tiroiditis difusa y área pseudonodular hipoecogénica derecha, sugerente de tiroiditis de Quervain. La paciente se hospitaliza para manejo del dolor, se indica manejo con betabloqueadores y corticoides, y evoluciona favorablemente, por lo que es dada de alta con controles en endocrinología**. Discusión:** En este caso la paciente consultó varias veces antes de obtener un diagnóstico y al ingreso refiere escasa sintomatología de hipertiroidismo, presentándose con dolor cervical y mandibular asociado a taquicardia y una T4L elevada. El tratamiento de la tiroiditis de Quervain es sintomático e incluye el manejo del dolor y de los síntomas de hipertiroidismo. Si bien es una condición autolimitada y la mayoría de los pacientes vuelven a un estado eutiroideo tras 2-8 semanas, alrededor del 5% de los pacientes evolucionan con hipotiroidismo crónico. Estudios han demostrado que el valor máximo de TSH en los 3 meses posteriores al inicio del cuadro agudo puede ser utilizado como predictor de la función tiroidea a 2 años.

TL-164

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN TORMENTA TIROIDEA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Garrido, González Marcelo[1]; Pizarro, Canales Andrés[2]

[1]Becado de Medicina Interna, ACP Associate, Universidad de Valparaíso; [2]Internista y Urgenciólogo, Hospital Dr. Gustavo Fricke

Resumen

La tormenta tiroidea es una complicación rara y potencialmente letal sin tratamiento de la tirotoxicosis. Usualmente precipitada por evento quirúrgico, trauma, infección u otro estresor metabólico, en ciertas oportunidades no se logra encontrar factor descompensante. El manejo básico de la tormenta tiroidea consta en control del tono adrenérgico, bloquear la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, además de su conversión, pero además se deben manejar las complicaciones intercurrentes incluyendo por ejemplo el ictus. **Descripción del caso:** Paciente femenina de 64 años, obesa y fumadora activa, con diagnóstico reciente de hipertiroidismo (aún sin tratamiento) es llevada por familiares a servicio de urgencias por compromiso de conciencia de 3 horas de evolución. Inicialmente en sopor profundo, sufre deterioro mayor constatándose escala de Glasgow de 5 puntos (ocular 1, lenguaje 1 y motor 3) por lo que se intuba y conecta a ventilador mecánico, en ese momento paciente se presenta hipertensa (212/120 mmHg), taquicárdica (122 latidos/minuto) y febril (38,5ºC). Se invade y conecta a monitorización continua. Se toma muestra crítica de laboratorio y escáner de cerebro sin contraste que impresiona sin signos de sangrado ni edema cerebral. En analítica destaca TSH indetectable y T4 libre de 4,27 ng/dL y T3 total de 4,21 ng/mL, sin otros hallazgos llamativos. Se descarta componente infeccioso concomitante. Adicional al manejo estándar de paciente crítico, se administra corticoide sistémico endovenoso y betabloqueo y metimazol por sondanasogástrica, de manera posterior se administra lugol por vía enteral. Al día siguiente se realiza angioresonancia de encéfalo con contraste que evidencia oclución total de la arteria basilar desde su tercio proximal, sugerente de trombosis extensa con infarto agudo de circuito posterior, con extensión cerebelosa bilateral mayor a derecha, troncoencéfalo, lóbulos occipitales y tálamos bilaterales, con efecto de masa y herniación transependimaria. Se presenta caso a equipo de neurocirugía, al estar la paciente fuera de ventana terapéutica tanto de trombolisis endovenosa como de trombectomía, se determina fuera de alcance médico y quirúrgico. Cursa luego paro cardiorrespiratorio falleciendo por dicha causa. En registros electrocardiográficos continuos y en electrocardiogramas de 12 derivaciones sólo se observa taquicardia sinusal, descartándose fabricación auricular. **Discusión:** La fabricación auricular es una complicación bastantemente bien documentada la tirotoxicosis, entre las complicaciones neurológicas de ésta última se encuentran encefalopatía, parálisis periódica tirotóxica, convulsiones y accidente cerebrovascular, entre otros. La paciente presenta una tormenta tiroidea y accidente cerebrovascular isquémico de territorio posterior, lo que asociado a ausencia de fabricación auricular en registros electrocardiográficos hace poco probable esta arritmia como agente causal. Al momento de evaluar pacientes con clínica de tirotoxicosis y en especial de tormenta tiroídea es esencial el poner atención en todas las complicaciones posibles de esta entidad para manejarlas de manera adecuada y oportuna.

TL-166

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Chávez Arqueros, Andrea[1]; Ortega Soto, Daniela[1]; Farías Ibarra, Cristobal[1]; Caro Guerra, Patricio[1], Kuschel Parada, Valentina[2].

[1]Interno de Medicina, Universidad del Desarrollo-Hospital Padre Hurtado. [2]Médico Cirujano, Hospital Padre Hurtado.

Resumen

Introducción: Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) provocadas por Mycobacterium tuberculosis corresponden al 1-5% de todos los pacientes con tuberculosis y presentan como factor de riesgo la inmunosupresión de cualquier causa y la edad menor de 5 años. En comparación con la meningitis provocada por otras bacterias, la meningitis tuberculosa tiene una presentación subaguda, con un inicio insidioso y presenta inicialmente un pródromo con síntomas inespecíficos de 2-4 semanas de duración, seguido de alteración de la conciencia y signos focales neurológicos, pudiendo evolucionar con coma y muerte tras 5-8 semanas de iniciado el cuadro. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 23 años sin antecedentes mórbidos, consulta al servicio de urgencias por cuadro de 9 días de evolución de fatiga, vómitos, agitación psicomotora, desorientación, anorexia y desconexión del medio. Ingresa taquicárdico, afebril, bien perfundido, Glasgow 11, vigil, emite monosílabos. Con desviación de mirada hacia derecha, anisocoria, reflejo fotomotor ausente y reflejo corneal disminuido a izquierda. Presenta parálisis facial central izquierda, hemiparesia braquio-crural derecha, reflejo plantar extensor bilateral y signos meníngeos positivos. Al examen pulmonar se auscultan crépitos pulmonares bilaterales. Del laboratorio destacan leucocitos 5.000/mm3, polimorfonucleares 92%, linfocitos: 6%, PCR: 19.4 mg/L. TAC de cerebro con cambios involutivos mayores a lo esperable para la edad. Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona, dexametasona y aciclovir en contexto de meningoencefalitis. El análisis de líquido cefalorraquídeo de ingreso informa líquido turbio amarillo claro, leucocitos 590/mm3, linfocitos 20%, PMN 80%, proteínas 489 mg/dL, glucosa 31 mg/dL, lactato 89 mg/dL, ADA 19.6, gram sin bacterias, cultivo negativo, tinción tinta china negativa. En 2 oportunidades la serología para VIH resulta negativa, VDRL y antígeno para criptococo negativos. El TAC de tórax informa nódulos pulmonares bilaterales sugerentes de diseminación hematógena compatibles con tuberculosis miliar o infección fúngica. La baciloscopia resulta positiva, por lo que se inicia tratamiento tetraconjugado para tuberculosis asociado a dexametasona. El paciente evoluciona con deterioro de conciencia Glasgow 8, hipotensión y taquicardia, por lo que se decide intubación orofaríngea, inicio de drogas vasoactivas e ingreso a unidad de cuidados intensivos. Posteriormente presenta clínica de hipertensión endocraneana, y evoluciona a un estado de coma profundo a pesar del tratamiento con manitol. **Discusión:** La tuberculosis del SNC corresponde a un cuadro con alta mortalidad y de difícil diagnóstico, dada su presentación con síntomas inespecíficos y estudios frecuentemente inconcluyentes. Según el Departamento de Estadísticas e Información de Salud en el año 2020 se reportaron sólo 33 hospitalizaciones con diagnóstico de tuberculosis meníngea. Esta patología ocurre casi exclusivamente en pacientes inmunodeprimidos, por lo que llama la atención que en este caso no se hayan identificado factores de riesgo de inmunosupresión.

TL-167

PARA SER BELLA HAY QUE VER MICOBACTERIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Errázuriz Gastellu, Pedro[1]; Espinoza Correa, Bastián[1]; Sharp Segovia, Joaquín[2]

[1] Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago; [2] Residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.

Resumen

Las subespecies del complejo Mycobacterium abscessus se han asociado fundamentalmente a infecciones pulmonares en pacientes con neumopatía de base. Con mucho menor frecuencia se ha identificado como agente causal en cuadros de celulitis. Se reporta el caso de una paciente que cursó con paniculitis multifocal de la región abdominal sobreinfectada por Mycobacterium abscessus, presuntamente como complicación de un tratamiento lipolítico informal. El caso trata de una paciente sin antecedentes médicos, cuyo cuadro inicia en noviembre 2020 con una semana de evolución de una placa de 2x2 cm de aspecto inflamatorio, dolorosa a palpación, ubicada en la región abdominal anterior, sin otras lesiones al examen físico, afebril, sin hallazgos en otros sistemas. Inicialmente se interpreta como celulitis, por lo que se inicia tratamiento antimicrobiano empírico con flucloxacilina. En un primer control clínico impresiona progresión de la lesión en extensión e intensidad de inflamación, por lo que se complementa con ecografía que informa inflamación de dermis e hipodermis con pequeña colección; se decide escalar tratamiento a amoxicilina/clavulanato. Evoluciona inicialmente de forma favorable, con drenaje espontáneo de colección y posterior cicatrización, remisión de inflamación y dolor; completa en esta primera etapa 21 días de antibioterapia. Después de dos semanas de remisión vuelve a aparecer sintomatología, esta vez presentándose en múltiples localizaciones, cada una de máximo 3x3 cm de área, en región abdominal anterior, lateral y posterior, de aspecto inflamatorio. Se planifica estudio con ecocardiograma, pero se desestima al rescatar antecedente hasta entonces desconocido de tratamiento lipolítico informal, que incluyó inyección subcutánea del producto "Obescan 1" (carnitina, fosfatidilcolina y fosfatidilinositol). Dado cronicidad del cuadro se realiza biopsia que confirma paniculitis y en cuyo estudio microbiológico se documenta sobreinfección por Mycobacterium abscessus complex en el cultivo acelerado de micobacterias (confirmado por ISP). Se inicia tratamiento con azitromicina inicialmente, con plan de agregar clofazimina, lo que no se logra concretar por contexto pandemia COVID-19. Presenta excelente respuesta clínica con azitromicina monoterapia, completando 4 meses de terapia y siendo dada de alta. Las subespecies del complejo Mycobacterium abscessus se asocian a infecciones pulmonares; como causa de celulitis son agentes muy infrecuentes, y se requiere de alta sospecha clínica. El cuadro clínico de estas infecciones se caracteriza por presentar múltiples lesiones, nódulos de coloración purpúrica, tendencia a la abscedación y evolución crónica. El diagnóstico requiere de confirmación en cultivos del sitio afectado, de preferencia por biopsia, con posterior identificación de subespecies por métodos moleculares. El tratamiento tiene escasa evidencia, y se basa en combinaciones de dos antimicrobianos por al menos 4 meses. Dado el auge actual de los tratamientos estéticos, incluidos los informales, es relevante comunicar las potenciales complicacones infecciosas de estos, enfatizando la necesidad de un diagnóstico diferencial amplio.

TL-168

RABDOMIÓLISIS AGUDA INDUCIDA POR EJERCICIO EN ADOLESCENTE CON VARIANTE C.253C>T (P.LEU85PHE) EN GEN HNRNPDL

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Araya, Marchant Manuel I[1]; Farrú, Oliva Cristóbal[2].
[1]Interno de Medicina, Universidad de los Andes. [2]Médico General, Universidad de los Andes.

Resumen

Introducción: La rabdomiólisis se caracteriza por la destrucción del músculo esquelético, presentándose ya sea de forma asintomática hasta casos severos con amenaza de vida asociados con niveles muy altos de creatina quinasa (CK). El propósito de este trabajo consiste en presentar un caso inusual de rabdomiólisis con niveles de CK muy elevados, con el objetivo de tener una alta sospecha de esta patología luego de actividad física no extenuante en pacientes que consulten por mialgias. **Descripción del caso:** paciente hombre de 18 años con mialgias y rigidez muscular intensas horas después de realizar actividad física, presenta una CK – total de 36.586 U/L. El estudio genético demostró 3 variantes en 3 genes diferentes que pueden asociarse a enfermedades musculares, en particular uno. **Discusión:** es posible que la variante encontrada en nuestro paciente forme parte de un síndrome no descubierto todavía, que implique una predisposición limitada a desarrollar rabdomiólisis y/o elevación de CK o bien sea de origen benigno. **Es conclusión**, aún falta mayor estudio e investigación para que estas variantes encontradas tengan utilidad clínica.

TL-169

ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI-LGI1 COMO CAUSA ATÍPICA DE SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA. REPORTE DE UN CASO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Mallol Simmonds, Manuel[1]; Carrasco Labrín, Jaime[2]; Meza Fabia, Estefanía[3], Barra Friz, María Fernanda[4].

[1]Médico Residente, Unidad de Tratamiento Intermedio, Complejo Asistencial Victor Ríos; [2]Neurólogo, Complejo Asistencial Victor Ríos; [3]Médico en etapa de destinación y formación, Servicio de salud Biobío; [4]Becada de Medicina Interna Universidad de Concepción.

Resumen

Introducción: La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en la práctica clínica, impactando negativamente en la morbimortalidad de una serie de enfermedades, tales como la insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, entre otros. Dentro de sus causas se encuentra el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), condición caracterizada por la liberación no regulada de hormona antidiurética. A si vez, este síndrome puede ser causado por una variedad de otros trastornos, siendo el diagnóstico diferencial de éstas una pieza clave en el enfrentamiento de este tipo de escenarios. **Caso clínico:** Varón de 61 años diabético, con antecedente de síndrome convulsivo de doce meses de evolución, con desorientación temporo-espacial y alteraciones conductuales los últimos tres meses. Consulta en servicio de urgencias por nuevo episodio de crisis convulsiva, yugulando de forma espontánea a los tres minutos. En los exámenes de ingreso destacó una natremia de 118mEq/L siendo presentado a Unidad de Tratamiento Intermedio para su corrección y estudio. Dirigidamente familiar refirió inicio de carbamazepina y quetiapina hace un mes. Al ingreso osmolalidad plasmática de 257 con volumen circulante efectivo y extracelular normales, hipouricemia, función tiroidea y cortisol AM en rango normal, osmolalidad urinaria de 660, sodio urinario 175mEq/L, potasio urinario 30mEq/L, Clearence de agua libre 1.56L con diuresis de 2.4L. Líquido cefaloraquideo con proteinorraquia de 105mg/dL, acelular, glucosa normal, panel neuroinfeccioso negativo. Se establece SIADH secundario a carbamazepina, indicando restricción hidrica y suspensión del fármaco, logrando ascenso de natremia hasta 124mEq/l, no obstante se mantuvo la sintomatología neurológica. Electroencefalograma sin lesiones. Nueva punción lumbar con procesamiento de autoanticuerpos (+) para anti-LGI1. Se decide inicio de metilprednisolona con posterior traslape a prednisona, mejorando clínica neurológica y lento ascenso de la natremia. **Conclusión:** El grupo de causas más frecuentes de encefalitis autoinmune ocurren como trastornos paraneoplásicos (Anti-Hu) y el segundo grupo se encuentran relacionadas a canales activados por voltaje y proteínas asociadas, tales como el receptor N-Metil D-Aspartato (NMDA). La encefalitis mediada por anticuerpos contra la proteína 1 inactivada del glioma rica en leucina (LGI1) es poco frecuente, de curso subagudo caracterizado por alteraciones cognitivas, conductuales y crisis epilépticas. Al ser una entidad rara, el índice de sospecha es fundamental para dirigir el tratamiento causal (en este caso, de la encefalitis autoinmune), corrigiendo el SIADH secundario. Dicho índice de sospecha fue facilitado en gran medida por la presencia de hiponatremia, nuestro problema inicial.

TL-170

MENINGITIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE. ENFRENTAMIENTO EN UN HOSPITAL DE BAJA COMPLEJIDAD.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Dr. Jaime Marín Cáceres[1], Dra. Natalia Lara Vera[2], Dra. Rosa Torres Torres[3], Dra. Camila López López[4]

[1]Médico EDF Hospital Chimbarongo, Región O`Higgins. [2]Médico EDF Hospital Chimbarongo, Región O`Higgins. [3]Médico Hospital Chimbarongo, Región O`Higgins. [4]Médico EDF Cesfam Quinta de Tilcoco, Región O`Higgins.

Resumen

Listeria monocytogenes (Lm) es una bacteria anaerobia facultativa grampositiva que causa principalmente sepsis y meningitis. Esta entidad se presenta principalmente en pacientes inmunodeprimidos, recién nacidos y ancianos. Como patógeno transmitido por los alimentos, ha surgido como un importante problema de salud pública. Se describe a continuación el planteamiento diagnóstico de meningitis aguda por Lm en Hospital Baja Complejidad de la Sexta Región. **Caso clínico:** Paciente sexo femenino 64 años oriunda de Chimbarongo con antecedentes de hipertensión arterial, vive sola con hijo con déficit cognitivo. Consultó a urgencias traída por vecina por cuadro de temporalidad mal definida, de dismovilidad y compromiso cualitativo de conciencia, día de su ingreso la encuentran con sensación febril. AL examen físico en SU se constató febril 38,7°C, presión arterial 130/80, frecuencia cardiaca 103 por minuto, piel y mucosas hidratadas, sin adenopatías palpables, cardiopulmonar normal, abdomen no doloroso. Neurológico en GCS 13 desorientada sin focalidad motora. Se realizan exámenes dentro de los cuales destacan: hemograma con leucocitosis y desviación a izquierda, hiponatremia severa, función hepàtica y renal normales, orina inflamatoria. Se sospecha sepsis urinaria, se hospitaliza en Hospital de su comuna con ceftriaxona y amikacina, a la espera de urocultivo el cual posteriormente resulta polimicrobiano. Evolucionó durantes los 3 primeros días en regulares condiciones generales con rigidez de cuello, parámetros inflamatorios al alza y progreso del deterioro neurológico llegando a GCS 9 por lo que se plantea mayor estudio en hospital de referencia ubicado en San Fernando. En dicho centro Se realiza TAC cerebral que describen sin lesiones y en punción lumbar, se obtiene líquido cefalorraquídeo sin dificultad, el que fue transparente, de aspecto claro, Glucosa: < 20,0 mg/dL, Proteínas : 525,0 mg/dL, Polimorfonucleares: 30 %, Mononucleares : 70 %, Sedimento de Eritrocitos: 2-5 x campo, Sedimento de Leucocitos: 10-20 x campo, Recuento Leucocitos: 320 mm^3, Gram: No se observan bacterias, Lactato: 8.9 mmol/L. Cultivo a las 72 h de incubación Listeria Monocytogenes. FILMARRAY PANEL MENINGITIS líquido cefalorraquídeo: Listeria Monocytogenes. Luego de los resultados se trata con ampicilina 1 g cada 6 hrs EV. Se continua manejo en unidad de tratamiento intermedio. **Discusión:** Paciente presenta síntomas comunes de meningitis bacteriana Listeria monocytogenes reportados en las diferentes series de casos caracterizado por fiebre, rigidez de cuello y alteración en el estado mental. De los paraclínicos destaca la presencia de desviación a la izquierda e hiponatremia. El factor contundente fue la ausencia de antecedentes detallados en la anamnesis que pudiera haber orientado mejor la sospecha diagnóstica inicial. El examen citoquímico del LCR realizado a la paciente si bien podría asemejarse a un estudio compatible con meningitis tuberculosa o viral, la evolución clínica tan tórpida y agresiva de la paciente en el hospital de chimbarongo, y el antecedente de haber recibido antibióticos por 3 días, apoyan el planteamiento de una meningitis bacterian

TL-171

PROCTALGIA, COMO PRIMERA MANIFESTACION DE ESPIROQUITOSIS INTESTINAL EN INMUNOCOMPROMETIDO, REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Carvajal Moya, Cindy; Cifuentes Cid, Paula; Medina Vásquez, Carlos; Mancilla Chipre Edgardo; Diaz Medina Jesús.
Hospital Regional Antofagasta, Residentes medicina interna Universidad de Antofagasta

Resumen

Introducción: La Espiroquetosis Intestinal Humana (EIH), se define como la colonización del colon y recto por espiroquetas; es causa frecuente y conocida de diarrea en aves de corral, perros y cerdos. En humanos, son las especies Brachyspira aalborgi y Brachyspira pilosicoli las más frecuentes, pero aún se discute el real rol patógeno que poseen. Si bien se asocian a diarrea crónica, en humanos la incidencia, es baja, se describe con mayor frecuencia en hombres, particularmente homosexuales, pacientes infectados por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y zonas de pobreza. **Descripción del caso:** Paciente de 50 años, con antecedentes de VIH, con buena adherencia al tratamiento antirretroviral desde hace 14 años. Consulta por cuadro de dos meses de evolución caracterizado por proctalgia continua y tenesmo rectal, sin relación con las evacuaciones; no refiere alteraciones morfológicas ni hallazgos patológicos en las deposiciones. Al examen físico, destaca ampolla rectal dolorosa e indurada que se extiende circunferencialmente. Se sospecha causa neoplásica, por lo que se solicita colonoscopia, que evidencia mucosa rectal baja por encima de línea pectínea intensamente congestiva y edematizada de apariencia pseudotumoral, y ulceras con abundante fibrina. Tomografía axial computarizada (TAC) con contraste, engrosamiento concéntrico de las paredes del recto con incremento difuso en la densidad de la grasa periférica correlacionada con cambios infiltrativos asociado a linfonodo reactivos. Biopsia de mucosa rectal con acentuado infiltrado linfomononuclear ricos en células plasmáticas, altamente sugerente de rectitis luética. Se hospitaliza con diagnóstico de rectitis sifilítica e inicia tratamiento con 4.000.000 unidades cada 4 horas de penicilina sódica por 14 días. Al quinto día, evoluciona con lipotimia y rectorragia moderada, sin requerimiento de trasfusión, por lo que se realiza nueva colonoscopía evidenciando múltiples úlceras alargadas y profundas confluyentes, con fondo de fibrina y bordes elevados, en biopsia se encuentra colitis crónica rica en células plasmáticas, focalmente ulcerada con elementos sugestivos de espiroquetas, con inmunohistoquímica sin reactividad para citomegalovirus. Se replantea el diagnóstico de EIH, y se indica tratamiento con metronidazol 500 mg cada 8 horas asociado a doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 14 días, obteniendo la resolución completa del cuadro. **Discusión:** La EIH es una enfermedad de causa infecciosa que afecta principalmente a pacientes con VIH, si bien, la diarrea crónica es la manifestación más frecuente, se debe considerar la proctalgia y rectorragia como manifestación de ésta. En inmunocomprometidos, las primeras causas etiológicas son las infecciosas, pero siempre se debe realizar tamizaje de causas neoplasicas. Los hallazgos de úlceras colorrectales obligan a descartar sífilis, pero se debe plantear la sospecha de EIH cuando no vemos respuesta al tratamiento, como fue en nuestro paciente; Aunque, es una enfermedad con incidencia poco reportada, ha mostrado que tiene respuesta satisfactoria al tratamiento, por lo que lo su búsqueda activa se hace imperiosa en la lista de diagnósticos difer

TL-172

USO DE PREP (PROFILAXIS PRE EXPOSICIÓN CONTRA EL VIH) EN POBLACIÓN TRANSGÉNERO EN CHILE

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Antonio Zapata Pizarro, Cristina Muena Bugueño, Susana Quiroz Nilo, Cindy Carvajal Moya, Anette Cristalino Burgos.

Resumen

La infección por VIH es una epidemia global (0,8%). En latinoamérica, Chile Brasil y Uruguay son los países con mayores indices. En la comunidad , la población transgénero es una de las más afectadas (OR 48). Existen varias medidas para evitar la trasmisión por VIH, pero existe poca adherencia a estas, por múltiples factores. El PreP es una nueva medida que intenta disminuir la infección por VIH, que consiste en el uso de tenofovir y emtricitabina en forma diaria, y existe un programa piloto del Ministerio de Salud chileno de entrega de este fármaco desde el 2019. Varios estudios han mostrado su eficacia disminuyendo la infección por VIH, pero existe poca información de su uso en población transgénero. El Hospital de Antofagasta posee la Unidad de Salud Transgénero que lleva más de 5 años apoyando a las personas transgénero con un equipo multidisciplinario y visión bio-psico-social, y algunos de nuestros profesionales trabajan tanto en este programa , como en el programa PreP. Este estudio busca evaluar cuantas personas transgénero han podido acceder al programa PreP en Chile, y ver si el acceso puede verse beneficiado al asociarse el programa PreP con unidades de atención en salud de personas transgénero. **Metodología:** Estudio descriptivo, se realiza consulta a DIPRECE del Ministerio de Salud de Chile en Junio del año 2020, sobre uso de Prep en centros piloto de entrega de este fármaco a lo largo del país, y cuantos de estos centros tienen población transgénero en el programa PreP. **Resultados:** A Junio del año 2020, existen 229 persona en los programas PreP del sistema público de salud, de ellos solo el 7% es población transgénero (17 pacientes). Al analizar su distribución por ciudad, de los nueve hospitales que presentan este programa en el país, solo 4 de ellos tienen personas transgénero recibiendo PReP, y el Hospital de Antofagasta concentra más de la mitad de las personas transgénero usuarias de PreP en Chile (65%), seguido por el Hospital Barros Luco (17%) y el Juan de Dios (12%). Al evaluar si existe asociación entre unidades de atención de personas transgénero con el programa PreP, en estos 3 centros de salud, solo el Hospital de Antofagasta cuenta con una profesional que trabaja en ambos programas (matrona). **Conclusión:** El uso de PreP en la población población transgénero puede potenciarse al asociar profesionales que trabajen en ambos programas de salud. Esto permitiría beneficiar con terapia de prevención contra el VIH a población más suceptible al contagio, y más excluidas de sistema sanitario.

TL-174

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA HUMANA (VIH) Y SÎNDROME HEMOFAGOCITICO (SH)

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Pablo de la Barra Bustamante, Salvador Madrid Oros, Esteban López González, Arlette López Esturillo.

Resumen

Introducción: El SH es una patología infrecuente, caracterizada por una activación del sistema macrofágico asociado a la aparición de citopenias en sangre periférica. La asociación con VIH se ha descrito escasamente en la literatura; las infecciones oportunistas, las neoplasias y la misma infección por VIH aguda son desencadenantes importantes en estos pacientes. A continuación presentamos un paciente con la presencia de ambas patologías. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 46 años con antecedente de VIH con TARV de inicio reciente, dos semanas previo al cuadro actual. Refiere historia previa de síntomas B, de varios meses de evolución. Consulta por síndrome febril de 2 días asociado a compromiso del estado general y síndrome diarreico agudo, ingresa para búsqueda de infecciones oportunistas, al ingreso destaca desnutrición calórico proteica y en exámenes de laboratorio anemia, neutropenia severa y trombocitopenia. En estudio destaca urocultivo (+) para Klebsiella, pese a ausencia de síntomas urinarios se inicia ceftazidima más amikacina, hemocultivos negativos. Se realizó tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis: esplenomegalia y múltiples adenopatías intratorácicas y retroperitoneales. En este contexto se realizó biopsia de médula ósea que evidencia cambios hipoplásicos y displásicos, sin presencia de microorganismos ni neoplasia evidente, compatibles con mielodisplasia. Se inició filgrastim y valganciclovir ante sospecha de citomegalovirus, se mantiene antibioterapia y se agrega vancomicina. Evoluciona en mejores condiciones, pero con trombocitopenia severa con necesidad de múltiples transfusiones de plaquetas, estudio de laboratorio destaca pancitopenia persistente, elevación de ferritina, fibrinógeno con tendencia a baja. En este contexto el equipo de hematología realiza nuevo estudio de médula ósea con mielograma, que muestra presencia de abundante cantidad de macrófagos de gran tamaño, citoplasma espumoso y vacuolado con fenómeno de fagocitosis, compatible con síndrome hemofagocítico; se indica inicio de corticoterapia con dexametasona a 10 mg/m2. Paciente evoluciona de forma estable, con lenta recuperación de citopenias. **Discusión:** El SH presenta una alta morbimortalidad asociado a múltiples patologías infecciosas, neoplásicas, en especial hematológicas, y autoinmunes; los virus son causa frecuente, la presencia de VIH es un factor de mal pronóstico. Entre las alternativas terapéuticas se encuentran los corticoides más Etopósido, además del uso de inmunoglobulinas, sobre todo en casos de etiología infecciosa.En este paciente el diagnóstico se hizo en base a los criterios del estudio HLH-2004, cumpliendo 5 de 8 criterios del apartado B. El SH es una complicación grave que debe plantearse en pacientes con VIH severamente enfermos y citopenias concomitantes. La inmunodepresión, los linfomas y la quimioterapia son los principales factores de riesgo en adultos.

TL-175

LINFOMA DE CÉLULAS T ASOCIADO A ENTEROPATÍA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Grandón, Romero Francisca[1]; Ballart, Espinosa María Jesús[1]. Eymin, Lago Gonzalo[2]
[1]Becada de Medicina Interna, ACP Associate, Pontificia Universidad Católica de Chile. [2]Médico internista, Hospital Clínico Universidad Católica.

Resumen

Introducción: El linfoma de células T asociado a enteropatía (LTAE), corresponde al 5% de los linfomas gastrointestinales y al 1% de linfomas no Hodgkin, con alta asociación a enfermedad celíaca (EC), siendo pacientes no tratados y aquellos con diagnóstico a mayor edad, quienes presentan el mayor riesgo. El proceso diagnóstico de EC se retrasa por baja sospecha clínica o confusión con patologías digestivas funcionales. Supone un desafío por la heterogeneidad en su presentación, pudiendo ser oligosintomática, sin diarrea o con constipación y sobrepeso. Requiere alto grado de sospecha para diagnóstico y tratamiento oportuno. **Descripción del caso:** Paciente masculino, 56 años con antecedente de linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) en seguimiento desde 2018. Consulta por cuadro larvado de pérdida de peso, dolor abdominal periumbilical sordo, intermitente y diarrea con mucosidad. Se diagnostica EC y se indica dieta libre de gluten (DLG), con respuesta favorable y resolución de síntomas. Reconsulta 5 meses después por reaparición de síntomas, sin gatillo evidente. Presenta deshidratación, hipotensión y taquicardia. Laboratorio: Hemoglobina 11.6, Leucocitos 9000, recuento absoluto de neutrófilos 3960, recuento absoluto de linfocitos (RAL) 4160, Plaquetas 227.000, PCR: 7.4, Procalcitonina 1.49, LDH 122, Lactato 1.1, Albúmina 2.3, calcio corregido 7, creatinina 0.88, BUN 20, Na 140, K 4.0. TAC de tórax, abdomen y pelvis muestra signos de enteritis de segmento largo en yeyuno. Se sospecha reagudización de EC versus origen infeccioso sobreagregado. PCR Clostridioides difficile (-), panel viral ampliado múltiples enteropatógenos (-). Exámenes de control con leucocitosis 15600, RAL 10920. Nueva endoscopía digestiva con duodenitis ulcerativa, alteraciones inespecíficas en yeyuno proximal. IgA normal, antitransglutaminasa tisular >300, antiendomisio (-). Se plantea EC refractaria versus síndrome linfoproliferativo (SLP) asociado a células T, siendo este último confirmado por citometría de flujo en tejido y en sangre. Biopsia de mucosa duodenal muestra aplanamiento de vellosidades, denso infiltrado linfoide en lámina propia y aumento de linfocitos intraepiteliales. Estudio inmunohistoquímico confirma hallazgos compatibles con SLP de estirpe T. HLA DQ2-DQ8 negativo. **Discusión:** Entre las complicaciones de EC, encontramos en un 5% el LTAE, especialmente en EC refractaria. Es un linfoma de mal pronóstico, con sobrevida a 5 años del 8-20%. Edad media de diagnóstico 60-65 años. Su presentación es insidiosa y se manifiesta como recidiva de EC en pacientes con respuesta previa a DLG. En el caso presentado, paciente tenía EC de diagnóstico reciente, donde ya se evidenciaba infiltrado linfocitario atípico. El quiebre clínico tras DLG orienta hacia esta complicación, sin embargo, tras estudio completo y considerando que algunos LTAE están precedidos por lesiones precursoras de bajo grado que clínicamente se asemejan a EC refractaria, es plausible que LTAE haya sido en realidad la etiología de base de su condición. Destaca en este caso la presencia de la misma clonalidad en tejido y en sangre periférica, constituyéndose un linfoma leucemizado.

TL-176

VASCULOPATÍA SEVERA EN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS: LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA PARA LA TOMA DE DECISIONES

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Jurado Burbano, Alexander[1]; Chassin-Trubert Contreras, Anne-Marie[2]

[1]Residente de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile. [2]Reumatóloga, Hospital San José. Docente Universidad de Santiago de Chile.

Resumen

Introducción: El síndrome antifosfolípidos (SAF) es una trombofilia autoinmune caracterizada por trombosis vascular venosa o arterial y patología obstétrica, asociada a la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos. En un 20-30% de los casos, se asocia a lupus eritematoso sistémico (LES). Ambas, pueden presentar un espectro de manifestaciones clínicas similares que dificulta el diagnóstico diferencial. **Caso Clínico:** Mujer de 22 años es llevada a urgencias por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por desorientación y disnea. Al examen físico destaca, presión arterial 216/160 mmHg, compromiso de conciencia y llamativas manifestaciones cutáneas con lívedo reticularis, eritema malar, acrocianosis de manos, pies y nariz con lesiones purpúricas dolorosas en pulpejos. Exámenes: Creatinina: 1,96 mg/dL, Plaquetas: 71.000 x mm3, TTPK: 24 segundos, Dímero D: 3481 mg/dL, Troponina T: 1.288 mg/dl, PCR: 9,8 mg/dl, Examen de orina: proteinuria 500 mg/dl, sin hematuria. TAC cerebral: hipodensidades en vértex mesial bilateral y hemisferio cerebeloso derecho sugerentes de eventos isquémicos versus inflamatorios tipo vasculitis. Punción lumbar: normal con estudio infeccioso (-). ECG: signos de sobrecarga ventricular izquierda. Se maneja emergencia hipertensiva con nitroglicerina + labetalol + nifedipino y, ante la sospecha de vasculitis de sistema nervioso central en contexto de cuadro multisistémico inflamatorio, se inician bolos de metilprednisolona 1 gramo/día x 3. Del estudio infeccioso: VDRL (+) con prueba treponémica (-). TAC de tórax: vidrio esmerilado en lóbulo inferior izquierdo y derrame pericárdico. Ecografía renal: normal. AngioTAC cerebral de control: irregularidad de vasos intracraneanos. Sin posibilidad de resonancia magnética cerebral ni ecocardiograma de urgencia. Se obtiene resultado de C3 y C4 disminuidos y, por alta sospecha de SAF secundario a LES se inicia heparina, ciclofosfamida e hidroxicloroquina. Evoluciona satisfactoriamente con regresión de lesiones cutáneas vasculopáticas, mejoría del compromiso de conciencia y normalización del recuento plaquetario, PCR y función renal. Se logra interrogar, obteniéndose antecedentes de presentar en los últimos 4 meses: 1 aborto espontáneo, baja de peso de 10 Kg, cefalea intensa y fenómeno de Raynaud. Posteriormente, se obtienen resultados inmunológicos: ANA (-), ENA (-), AntiDNA (-), Anti MPO (-), Anti PR3 (-), β2 glicoproteína 1 IgG (+) 20,9 e IgM (-), Anticoagulante lúpico (-), Anticardiolipinas (-). **Discusión:** Ante un escenario clínico grave con compromiso multisistémico, se debe iniciar un tratamiento oportuno por el riesgo de daño irreversible. En este caso, se evidencia la dificultad para decidir entre el inicio de inmunosupresión por sospecha de vasculitis de vaso pequeño posiblemente lúpica o una terapia anticoagulante por sospecha de SAF con vasculopatía trombótica. Los debut severos, obligan a tomar una conducta terapéutica oportuna, muchas veces los exámenes pueden tardar o no estar disponibles. Por otra parte, la interpretación de los anticuerpos debe ser muy criteriosa, teniendo en cuenta que su negatividad no es excluyente, dificultando aún más la toma de decisiones.

TL-179

RECOMENDACIÓN DE TAMIZAJE NEOPLÁSICO EN DERMATOMIOSITIS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Bárbara González Oyarzún[1], Pauline Böhm Ghiringhelli[1], Patricio Ross Pérez[1]
[1]Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: La dermatomiositis corresponde a una miopatía inflamatoria que se presenta típicamente con debilidad muscular proximal y manifestaciones cutáneas características, estableciéndose en el plazo de meses a años. La biopsia muscular puede evidenciar atrofia perifascicular, que resulta altamente específica (>90%). **Descripción del caso:** Paciente de sexo masculino, 23 años, con antecedente de trastorno por uso de sustancias. Consulta por cuadro de 3 semanas caracterizado por artralgias en manos y muñecas, mialgias y debilidad muscular generalizada, eritema heliotropo y Raynaud. Al ingreso destaca CK 10.001 U/L, creatininemia 1 mg/dL, serologías virales negativas. Se inicia prednisona 1 mg/kg/día y metotrexato 15 mg semanales, con mejoría sintomática considerable. Se realiza biopsia de piel, evidenciando atrofia dermico-epidérmica e infiltrado inflamatorio linfohistiocitario perivascular superficial con mucinosis dérmica, concordante con compromiso cutáneo por colagenopatía, posible dermatomiositis. Reconsulta tras evolucionar febril hasta 39ºC, con sudoración nocturna, baja de peso no cuantificada y dolor lumbar. Al ingreso destaca adenopatía cervical lateral izquierda de 2 cm de diámetro sensible, móvil, indurada. Se solicita TAC cuello, tórax, abdomen y pelvis que evidencia múltiples adenopatías cervicales izquierdas, mediastínicas y retroperitoneales. Evaluado por Hematología e Infectología, se realiza toma de hemocultivos, que resultan negativos, y biopsia ganglionar, con GeneXpert TBC (-), citometría de flujo sin elementos de clonalidad e histopatología compatible con carcinoma poco diferenciado, de alto grado, impresionando como primera posibilidad metástasis nodal de carcinoma embrionario. Se realiza ecografía testicular, con testículos de tamaño y morfología normal con macro calcificaciones en polo superior de testículo derecho, nuevo TAC de tórax con nuevos nódulos pulmonares bilaterales consistentes con localizaciones secundarias y cintigrama óseo sin evidencia de compromiso secundario. Se solicita alfa-fetoproteína 10.7 ng/mL, gonadotrofina coriónica humana 96 mUI/mL y LDH 990 U/L, concluyéndose tumor testicular no seminoma extragonadal de riesgo intermedio y dermatomiositis paraneoplásica. **Discusión:** El riesgo de neoplasias en adultos con dermatomiositis aumenta durante los primeros 3 a 5 años desde el debut, con una frecuencia de 9-32%. Se asocia tanto a neoplasias hemato-oncológicas como a tumores sólidos, destacando ovario, mama, colon, melanoma y nasofaringe. Resulta relevante para el internista estandarizar la realización de tamizaje de neoplasias en estos pacientes. No existe una recomendación formal para éste, por lo que se propone un enfrentamiento inicial por edad y sexo, con adecuada profundización según los hallazgos iniciales. Se sugiere realizarlo al diagnóstico y repetirlo de forma anual durante los 3 primeros años. Existen dos autoanticuerpos (anti-TIF1γ y anti-NXP2) que se consideran de mayor riesgo por asociarse a la presencia de neoplasias, por lo que la realización del estudio autoinmune pudiera impactar en un screening más agresivo y periódico, incluyendo la realización de tomografías computadas.

TL-181

INFECCIONES FÚNGICAS EN TRASPLANTE HEPÁTICO

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Uribe Sanzana, Gabriel[1]; Urzúa Manchego, Álvaro[2]; Cattaneo Buteler, Máximo[2]; Roblero Cum, Juan P[2]; Poniachik Teller, Jaime[2].

[1]Médico internista, Complejo Asistencial Víctor Ríos Ruíz, Los Ángeles. [2]Departamente de Medicina Interna. Sección Gastroenterología. Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago. Chile

Resumen

Introducción: El periodo post trasplante es crítico por la necesidad de usar terapia inmunosupresora que evite el rechazo, esto genera un riesgo elevado de infecciones. Dentro de los factores que mas influyen en el pronóstico de la infección es el tipo de microorganismo que las produce, siendo las de origen fúngico una de las mas graves. Se presenta un estudio realizado en receptores de hígado que se siguieron por un año y la caracterización de infecciones fúngicas ocurridas en este periodo. **Método:** Se revisó la historia clínica de 70 trasplantes hepáticos consecutivos entre Febrero del 2016 y Octubre de 2018, se recolectaron los datos generales de los pacientes y de las infecciones fúngicas que ocurrieron y su caracterización dentro del primer mes post trasplante. **Resultados:** Se pesquisaron 20 eventos infecciosos en 16 pacientes (23%). En 80% se logró identificación de microorganismo. En 5 oportunidades (25%) se encontraron infecciones fúngicas. Los microorganismos identificados fueron: Candida albicans (3), Candida glabatra (1), Aspergillus (1). Los sitios de infección que se identificaron fueron: pulmonar (1), abdominal (2) y urinario (2). Un paciente con infección por Candida falleció dentro del primer mes de seguimiento, representando un 50% de la mortalidad provocada por infecciones en el paciente trasplantado hepático en este periodo. **Conclusiones:** Las infecciones post trasplante hepático son frecuentes en nuestro medio (23%), el predominio de estas es bacteriano, similar a series internacionales. Sin embargo, las infecciones fúngicas representaron el 25% del total de infecciones que se logró identificar y estuvieron implicadas en el 50% de la mortalidad por infecciones en el primer mes. Candida es el hongo mas frecuente, al igual que lo que se reporta en otras series. Los sitios de infección también fueron similares a otras series reportadas en el extranjero. Como conclusión, las infecciones fúngicas son frecuentes y pueden generar una alta mortalidad, por lo que su diagnóstico y terapia deberían ser precoces y adecuados. Como debilidad de nuestro reporte, es que el seguimiento fue en un periodo corto y con una casuística con 70 pacientes, por lo que se debería complementar con nuevos estudios a largo plazo y multicéntricos para consolidar la información.

TL-182

ARTRITIS SIMÉTRICA DE GRANDES ARTICULACIONES COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Uribe, Sanzana Gabriel[1]; Orive, Muñoz Martin[2].
[1]Médico Internista, Complejo Asistencial Víctor Ríos Ruiz, Los Ángeles. [2]Interno de Medicina, Universidad San Sebastián.

Resumen

Introducción: La granulomatosis con poliangeitis es una vasculitis que afecta principalmente tracto respiratorio y el riñón, es una vasculitis ANCA (+). Sus manifestaciones clínicas iniciales incluyen sinusitis a repetición, epistaxis, nódulos pulmonares y glomerulonefritis. Presentamos un caso con presentación clínica inicial inhabitual de una enfermedad poco frecuente. **Caso clínico:** Mujer, 48 años sin antecedentes. Consulta por cuadro de dolor articular invalidante, simétrico de tobillos, rodillas, muñecas y hombros de 1 mes de evolución, asociado a disnea, hemoptisis, hipoacusia y ojo rojo. Al examen destaca nódulo profundo no doloroso a la palpación y piel hiperpigmentada en región medial de pierna derecha. En estudio inicial, destaca VHS 90, PCR 161, creatinina 0.61 y hematuria. Tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis contrastada muestra múltiples lesiones nodulares en ambos campos pulmonares sospechosos de neoplasias y extensas áreas hipodensas el parénquima esplénico. Evoluciona con rápido ascenso de creatinina hasta 2.62, se realiza estudio inmunológico, obteniendo ANCA C (+) 1/20 y PR3 (+), por lo que se inicia tratamiento con hidrocortisona, con parcial respuesta. Se modifica a pulsos de metilprednisolona, con buena respuesta. Se realiza biopsia de lesión de lóbulo inferior derecho donde muestra signos sugerentes de granulomatosis con poliangeitis. Se realiza biopsia renal, la cual se encuentra pendiente. Se mantiene tratamiento con prednisona y ciclofosfamida; se evidencia regresión de artralgias, ojo rojo, hematuria e hipoacusia. Es dada de alta con manejo y control ambulatorio. **Discusión:** Las presentaciones clásicas de esta vasculitis son sinusitis a repetición (85%), nódulos pulmonares (60%), glomerulonefritis (85%). La artritis puede estar hasta en el 50% de los pacientes con esta afección, sin embargo, es poco frecuente como motivo de consulta. La artritis se caracteriza por ser simétrica, de grandes articulaciones y de predominio en las extremidades inferiores, muy concordante con el caso presentado. El tratamiento consta de dos fases, la primera de remisión, en la cual el fármaco de elección son los corticoides en altas dosis mas algún otro inmunosupresor; y la segunda parte que es la mantención donde se usan bajas dosis de corticoides con azatioprina o metrotexato. El caso presentado tiene la particularidad de ser una enfermedad poco común con una manifestación inicial inhabitual.

TL-183

SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (SIADH) SECUNDARIO A NEUMOPATÍA COVID-19: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: González, Oyarzún Bárbara[1]; Meza, Viteri Víctor[2]; Aizman, Sevilla Andrés[3].

[1]Residente Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [2]Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. [3]Médico Internista, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Resumen

Introducción: El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) corresponde a una de las principales causas de hiponatremia intrahospitalaria. Dentro de sus etiologías, se ha descrito su aparición en relación a cuadros inflamatorios sistémicos y a patología pulmonar, relevante en el contexto de la pandemia por SARS-COV-2 actual. Reportamos un caso de hiponatremia por SIADH secundario a Neumopatía COVID-19, para realizar énfasis en su reconocimiento precoz en este grupo de pacientes. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 48 años, sin antecedentes mórbidos ni uso de fármacos, ingresa con cuadro de 11 días de evolución, caracterizado por compromiso del estado general, mialgias, cefalea, fiebre hasta 39°C, anosmia y ageusia. Al examen físico bien hidratado y perfundido, afebril, normocárdico, normotenso, saturando 89% ambiental, con crépitos difusos al examen pulmonar. En los exámenes de laboratorio destacan PCR SARS-COV-2 (+), Hemoglobina 13.8 g/dl, Leucocitos 15.100 x 103/uL, Linfocitos 630 x 103/uL, Proteína C Reactiva 9.3 mg/dl, Creatinina 0.7 mg/dl y Natremia en 137 mEq/L, con Radiografía de tórax que evidencia múltiples opacidades parenquimatosas de relleno alveolar y con densidad 'en vidrio esmerilado', compatible con Neumopatía multifocal COVID-19. Se inicia oxigenoterapia y Dexametasona. Al día 3 de hospitalización evoluciona con hiponatremia leve asintomática hasta 133 meq/L, con Ácido Úrico 2.7 mg/dL, Nitrógeno Ureico 15 mg/dL y Osmolaridad plasmática 273 mOsm/Kg. Inicialmente interpretada como hipovolémica, pero con respuesta parcial a la volemización, por lo que se decide continuar estudio con Sodio urinario en 139 mEq/L y Osmolaridad urinaria en 503 mOsm/Kg. Se descarta patología suprarrenal, pituitaria y tiroidea, con Hormona Tiroestimulante en 2.49 µU/mL. Se diagnostica hiponatremia por SIADH en contexto de Neumopatía COVID-19. Se maneja con restricción de agua libre, lográndose normalización de la Natremia en 136 mEq/L. El paciente evoluciona favorablemente, sin requerimientos de oxígeno suplementario, siendo dado de alta. Se realiza control de natremia ambulatorio a los 30 días post alta, el cual resulta en 142 mEq/L. **Discusión:** El SIADH representa una etiología que debe ser considerada en caso de hiponatremia hipoosmolar euvolémica en pacientes con infección por SARS-COV-2. Fisiopatológicamente, se ha postulado que su aparición se debe a un aumento de citoquinas proinflamatorias, principalmente la Interleukina-6 (IL-6), lo que estimularía la secreción no osmótica de hormona antidiurética, existiendo una asociación inversa entre la natremia y los niveles de IL-6. Clínicamente tiende a ser asintomática, y suele confundirse con hiponatremia hipovolémica. Estudios han planteado que su presencia podría reflejar la severidad del compromiso pulmonar subyacente, y se ha asociado a peor pronóstico en pacientes hospitalizados por COVID-19 en series retrospectivas. Al mismo tiempo, se ha descrito como manifestación aislada de infección por SARS-COV-2. El conocer este modo de presentación y realizar un diagnóstico precoz resultan esenciales para un correcto manejo de esta patología.

TL-184

VASCULITIS CUTÁNEA PARANEOPLASICA SECUNDARIA A LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Monsalve Valenzuela Ximena; Purto Hoffmann Teresa; Baskai Katalin; Giglio Álvarez Andrés; Fuenzalida Palacios Magdalena.

Resumen

Introducción: Paciente 80 años, autovalente, antecedente de hipertensión arterial crónica. Se hospitaliza por 2 semanas de evolución caracterizada por lesiones eritematoso-violáceas palpables en cara anterior de la tibia de ambas extremidades inferiores. Niega uso de nuevos fármacos. Dentro de exámenes destaca leucocitos con predominio de linfocitos. Resto laboratorio general sin alteraciones. Se descarta infección por virus hepatitis, VIH, infecciones por citomegalovirus y epstein barr. Se realiza frotis donde se observa linfocitosis sin sombras de grumpert. Tac tórax abdomen y pelvis sin hepatoesplenomegalia, con adenopatias infradiafragmáticas. Dado linfocitosis persistente en hemograma se realiza estudio con citometria de flujo que muestra hallazgos compatibles con leucemia linfática crónica. Se inicia tratamiento con clorambucil. **Conclusión:** la leucemia linfática crónica es una de las neoplasias hematológicos más frecuentes en el adulto mayor. Se caracteriza por linfocitosis persistente, frecuentemente hepato y esplenomegalia, destacando además su asociación con fenómenos paraneoplasica, que pueden ser cutáneas, anemia hemolitica, púrpura trombocitopénica autoinmune. Es importante sospecharla en personas que presentan linfocitosis persistente.

TL-185

PRESENTACIÓN DE UNA CETOACIDOSIS DIABÉTICA A REPETICIÓN CON SEROLOGÍA NEGATIVA ¿QUÉ DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES NOS DEBEMOS PLANTEAR?

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Gallardo, Fuentes Felipe[1]; Campos, Mirabal Angela[1]; Astorga, Cuellar Hans[2]; Ortega, Cuevas Camila[3]

[1]Residente Medicina Interna, Hospital Del Salvador, Universidad de Chile. [2]Residente Nutrición y Diabetes, Hospital Clínico UC Christus, Pontificia Universidad Católica de Chile. [3]Medicina Interna, Hospital Del Salvador, Universidad de Chile

Resumen

Introducción: La cetoacidosis diabética (CAD) se ha asociado clásicamente en pacientes jóvenes a diabetes tipo 1 (DM1), sin embargo existen algunos pacientes en los que el estudio de autoinmunidad resulta negativo, por lo que se generalmente son asumidos como diabetes tipo 2 (DM2). La CAD en DM2 en infrecuente. En pacientes con presentaciones atípicas, como los que debutan con CAD, no tienen fenotipo de insulinorresistencia, tienen evoluciones inestables o con presentaciones esporádicas, se deben sospechar diagnósticos alternativos, patologías pancreáticas, noxas con estrés o DM2 con tendencia a la cetosis o ketosis prone. A continuación se presenta un caso de un paciente joven de raza negra, quien en un plazo de 12 meses presentó 2 episodios de CAD grave, con el estudio de anticuerpos de diabetes tipo 1 negativos. **Caso clínico** Masculino, 36 años, haitiano. Antecedentes de DM2 desde hace 1 año, diagnosticada en contexto de CAD, sin uso fármacos de forma crónica. Consulta por 2 semanas de poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, adinamia. Baja de peso no objetivada. HGT 585 mg/dL. Ingresa con glicemia 465mg/dL, pH 7.28, Bicarbonato 17 mEq/L, Anion GAP 17, Osmolaridad plasmática 306 mOsm/kg, cetonemia capilar 0.6, kalemia 4.8 mEq/L, Creatinina 1.98 mg/dl, PCR SARS-coV-2: Positiva. Peso 49kg. En urgencias en contexto de CAD moderada, recibe hidratación e insulina cristalina en infusión continua (Total 18 unidades). Se decide hospitalización ya con criterios de resolución en un plazo menor a 24 horas, con inicio de Insulina NPH Dosis diaria total 70% de las unidades usadas. Durante hospitalización, se mantuvo esquema de insulina correccional con refuerzos precomidas de insulina cristalina. Evolucionó con difícil control de glicemias requiriendo refuerzos y episodios de hipoglicemia asintomática. Se obtiene HbA1c 15.8%. Estudio con anticuerpos Anticuerpos anti-islotes pancreáticos (ICA) (-), Anticuerpos anti- glutamato descarboxilasa (GAD65) (-), Anticuerpos anti- insulina (IAA) (-), Anticuerpos anti- tirosin fosfatasa 2 (ANTI- IA2) (-), Anticuerpos contra el transportador de zinc (Anti-ZnT8) (-). Tomografía computada de abdomen sin evidencia de patología pancreática. Finalmente se logra control adecuado de glicemias con esquema insulina NPH más refuerzos de insulina cristalina precomidas, se resuelve falla renal y se mantuvo asintomático de COVID-19. Se decide alta para continuar estudio y manejo de forma ambulatoria. **Discusión** La presentación de síndromes hiperglicémicos con perfil atípico es cada vez más frecuente. El diagnóstico diferencial en este paciente debe ser con DM1, dada la forma de presentación con CAD, perfil glicémico, y variabilidad glicémica, en este caso se debe considerar dado serología de autoinmunidad negativa, la posibilidad de DM1 tipo B, la cual se caracteriza por etiología idiopática con serología (-). Por otro lado, es de suma importancia descartar una diabetes pancreatogénica, dado el perfil epidemiológico, pancreatitis crónica o fibrosis quística. Los pacientes con SARS-cov2 (+), evolucionan con peor control glicémico, probablemente asociado a receptores en la célula beta.

TL-186

BACTEREMIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS A REPETICIÓN EN PACIENTE CON CUERPO EXTRAÑO DE CATETER VENOSO CENTRAL

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Monsalve valenzuela Ximena, médico internista Hospital Sotero del Rio; Purto hoffmann Teresa, médico general hospital Sótero del Río.

Resumen

Paxiente 40 años, antecedentes de enfermedad renal crónica secundaria a púrpura de Schonlein-Henoch. En hemodiálisis desde hace 20 años, los últimos años por catéter venoso central, ya que por mal capital vascular no se ha podido instalar fistula arteriosclerosis venoso. Antecedentes de múltiples hospitalizaciones por bacteremia por S aureus. Ingresa a hospital por cuadro de 3 dias de fiebre y compromiso del estado general. En laboratorio general destaca pcr elevada(150 con rango normal 1-5, leucocitos con predominio de neutrófilos). Se toman hemocultivos de catéter y periféricos los cuales resultan positivos a estafilococo aureus multisensible. Inicialmente se inicia vancomicina la que una vez obtenido antibiograma se cambia a cloxacilina. La paciente evoluciona clínicamente estable sin embargo en hemocultivos de control de forma persistente se obtiene crecimiento de estafilococo aureus multisensible. Se complementa estudio con ecografia transtoracica que no muestra vegetaciones y con escáner de tórax abdomen y pelvis que muestra signos de embolias pulmonares sépticas bilaterales y además se observa trozo de catéter venoso central antiguo. Se realiza posteriormente ecotransesofagico que muestra signos de vegetaciones al a nivel de la aurícula derecha. Se mantiene el tratamiento antibiótico y dada la historia de recurrencia de bacteremia se decidió retirar el cuerpo extraño por parte de cirugía cardíaca. La paciente completa 6 semanas de tratamiento antibiótico con una evolución favorable, con hemocultivos de control negativos y con resolución de imágenes de ecocardiograma transeaofágico y de embolias sépticas pulmonarea. No ha tenido nuevas hospitalizaciones posterior al retiro del trozo de catéter venoso central. **Conclusión:** las bacterias asociadas a catéter venoso central son un problema frecuente en los pacientes enfermos renales crónicos que se dializan por catéter venoso central en esta paciente además tenemos el tenemos el hallazgo de un cuerpo extraño de catéter venoso central que puede haber determinado la la recurrencia de sus bacteremias. Cabe destacar en relación a este caso la importancia de que los pacientes enfermos renales cronicos cuenten una fístula arteriovenosa adecuada para evitar complicaciones infecciosas.

TL-188

LUMBAGO INFLAMATORIO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE LINFOMA DE BURKITT EN INMUNOSUPRIMIDO

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Uribe Sanzana, Gabriel[1]; Skog Marambio, Stephan[1].
[1]Médico Internista. Servicio de Medicina. Complejo Asistencial Víctor Ríos Ruíz.

Resumen

Introducción: El linfoma de Burkitt (LB) es un linfoma de células B altamente agresivo y corresponde al menos del 5% de los linfomas no Hodgkin (LNH). En pacientes que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana, los LNH son los segundos mas frecuentes detrás del sarcoma de Kaposi. La presentación habitual del LB es la ganglionar, sin embargo, la afectación extranodal es frecuente siendo las área mas afectadas el intestino, riñones, páncreas, bazo y ovarios. Se presenta el caso de un paciente con ambas afectaciones y el inicio clínico poco frecuente. **Caso clínico:** Paciente masculino de 31 años, con antecedente de epilepsia en la infancia y portador del virus de la inmunodeficiencia (PPVI) diagnosticado hace 4 semanas, con recuento de CD4 209 y carga viral de 378 copias. Ingresa por lumbago de características inflamatorias de 2 semanas de evolución, asociado a episodios de fiebre intermitente de hasta 38°. El dolor ha progresado de manera constante, con mala respuesta a analgésicos no esteroidales, paracetamol y tramadol. Se decide hospitalizar para estudio. Al examen físico destaca aumento de volumen axilar izquierdo, sensible a la palpación, de mas menos 7 cm, móvil, de consistencia gomosa, resto del examen físico normal. En sus exámenes destaca: PCR: 262 mg/dL, VHS: 89 mm/hora, leucocitos; 7900 /mm3. Se realiza estudio de coinfecciones el cual se encuentra negativo: VHB, VHC, VDRL, Citomegalovirus, Epstein Bahr, Barthonella y Chagas. En la tomografía destaca adenopatías axilares izquierdas de 5 x 5 cm sin otras lesiones. Se complementa estudio con resonancia de columna lumbar que muestra lesiones osteolíticas de L2-L4 y sacro. Se realiza biopsia de adenopatías y columna lumbar siendo compatibles con linfoma de alto grado de células B concordante con linfoma de Burkitt. Dado la complejidad del caso se deriva a centro de referencia (Hospital Guillermo Grant Benavente) para realizar quimioterapia. **Discusión**: Los LNH son las segundas neoplasias mas frecuentes en los PPVI, solo detrás del sarcoma de Kaposi. Se caracterizan por presentarse en hombres jóvenes, y pueden aparecer posterior al diagnóstico de inmunosupresión o concomitante a este. Su principal compromiso es nodal, pero se han descrito presentaciones extranodales en intestino, riñones, páncreas y bazo, además de la afectación de médula ósea. En este caso el compromiso por el cual consulta el paciente es el óseo, siendo una localización menos frecuentemente descrita. Es mas en una publicación del Hospital San Borja Arriarán del 2012 y otra del 2015 del instituto nacional del cáncer no mencionan este tipo de localización. Es importante tener en cuenta las neoplasias en los PPVI para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

TL-189

SÍNDROME DE DRESSLER EN PACIENTE CON INFARTO AL MIOCARDIO POR COVID-19, REPORTE DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Weitz Muñoz, Sebastián[1]; Cañete Palta, Iván[1]; Muñoz Prieto, Nicolás[1]; Gajardo Carreño, Roberto; Llancaqueo Valeri, Marcelo[2].

[1]Becado Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago. [2]Médico Cardiólogo. Departamento de Cardiología Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago.

Resumen

Introducción: El síndrome de Dressler (SD) o síndrome post-injuria cardiaca, corresponde a una pericarditis, con o sin efusión pericárdica, secundaria a un daño miocárdico de distintas etiologías, como el infarto agudo al miocardio (IAM). Entre un 3-4% de los pacientes con IAM cursan con un SD y clínicamente se caracteriza por compromiso del estado general, fiebre, dolor torácico, palpitaciones y disnea, y suele aparecer 1 a 6 semanas posterior al IAM. Se cree que es un proceso inmuno-mediado con la liberación de anticuerpos por parte del miocito dañado que inflaman el pericardio.
Caso clínico: Hombre de 37 años, obeso, con antecedente de hospitalización en Febrero de 2021 por un IAM de pared inferior con oclusión del segmento medio de la arteria coronaria derecha asociado a infección por SARS-CoV-2, sin requerimientos de soporte ventilatorio. En dicha hospitalización se realizó una trombolisis y balonplastía frustra, que evolucionó con bloqueo auriculo-ventricular de alto grado, por lo que se instaló un marcapaso bicameral. Posteriormente cursó con dolor torácico persistente asociado a fiebre, taquicardia y elevación de parámetros inflamatorios, sin cambios electrocardiográficos ni biomarcadores, se realizó un angioTAC de tórax que evidenció un leve derrame pericárdico, y una Ecografía trans-torácico con hipokinesia de pared inferior sin hallazgos en pericardio. En ese contexto se interpretó como un SD, por lo que fue tratado con ketoprofeno y colchicina con respuesta favorable, siendo dado de alta con colchicina, que fue usada de forma intermitente por el paciente. En Julio del 2021, consulta por dolor torácico pre-cordial, opresivo, con irradiación a brazo izquierdo. Al ingreso, sin cambios electrocardiográficos, taquicardia sinusal y biomarcadores normales. Se hospitaliza para manejo con colchicina e Ibuprofeno, y estudio con Resonancia Magnética Cardiaca que evidenció cicatriz de infarto transmural de la pared inferior y signos de pericarditis activa asociado a mínimo derrame. Evolucionó sin dolor y normalización de la frecuencia cardiaca, por lo que se dió de alta con colchicina por al menos 1 año.
Discusión: El caso presentado corresponde a un IAM atribuible a la enfermedad COVID-19, que se caracteriza por ser una condición protrombótica, que evolucionó con un SD. Respecto a los pacientes sin otros factores de riesgo con COVID-19 que cursan con IAM, la literatura es escasa y no hay evidencia respecto a los que desarrollan SD. En todo paciente que ingrese en contexto de un infarto y cursa con fiebre, elevación de parámetros inflamatorios, además de dolor torácico, una de la alternativas diagnósticas a pensar es el SD, que a diferencia de otras complicaciones, el tratamiento se basa en antiinflamatorios no esteroidales y colchicina.

TL-190

IMPLEMENTACIÓN DE LA PRIMERA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS EN CHILE: EXPERIENCIA AL AÑO DE FUNCIONAMIENTO.

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Klaber, Rosenberg Ianiv[1]; Leyan, Castillo Sandra[2]; Vidal, Olate Catalina[3]; González, Vicente Gilberto[4].

[1]Médico Traumatólogo, [2]Enfermera, [3]Kinesióloga del Departamento de Ortopedia y Traumatología; [4]Médico Internista y Endocrinólogo del Departamento de Endocrinología; Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

Introducción: En el mundo se reporta una incidencia de aproximadamente 9 millones de fracturas por fragilidad u osteoporóticas cada año. Hasta un 80% de estos pacientes no acceden al diagnóstico ni tratamiento adecuado para prevenir nuevas fracturas y por ende sufren la morbimortalidad asociada a éstas, aunque existe evidencia suficiente para evitar ello. Para prevenir esta falta de reconocimiento y brecha de tratamiento en osteoporosis, desde hace 20 años en distintos países se han creado las Unidades de Coordinación de Fracturas. El objetivo de este trabajo es describir la implementación de la primera Unidad de Coordinación de Fracturas en Chile y comunicar sus resultados de inclusión, adherencia y seguimiento de pacientes, al final del primer año de su funcionamiento. **Método:** Se planificó la implementación de la Unidad de Coordinación de Fractura en una red hospitalaria compuesta por 2 centros de alta complejidad y centros clínicos ambulatorios asociados. Los protocolos del programa se basaron en guías internacionales de seguimiento y tratamiento de osteoporosis y en las guías de mejores prácticas de "Capture The Fracture" de la International Osteoporosis Foundation (IOF). Se optó por un modelo con coordinación por Enfermera de Práctica Avanzada. Durante 1 año se invitó a participar a todos los pacientes que ingresaron a los servicios de urgencias por fractura por fragilidad y a pacientes con derivaciones ambulatorias, educándoles respecto de su enfermedad y necesidad de evaluación y/o tratamiento específico. Se registró causa de rechazo a participar, ubicación anatómica de la fractura, tratamiento recibido, antecedentes de fracturas previas y mortalidad. Se realizó una evaluación de ingreso a todos los pacientes y seguimiento durante el primer año de su funcionamiento. **Resultados:** En mayo del año 2020 comenzó el ingreso de pacientes a la Unidad de Coordinación de Fractura A los 6 meses de funcionamiento el programa recibió reconocimiento de la red internacional de Unidades de Coordinación de Fracturas de la IOF. Al año de haber implementado el servicio de coordinación, 40% (177) de un total de 443 pacientes eligibles, aceptaron ingresar al programa; 84% de éstos eran de sexo femenino, con edad de 73,8 ± 13,3 años (x ± DE). El 48% tuvo una fractura de extremidades inferiores, siendo la más prevalente (38%), la fractura de cadera. Del total, 54% pacientes refirieron haber tenido una fractura por fragilidad previamente, pero solo en el 18% existía el diagnóstico previo de osteoporosis y un 11,2% había recibido alguna vez tratamiento para osteoporosis. Al 4to mes de seguimiento, 62% estaba recibiendo suplemento de calcio y vitamina D y 50% de elegibles para fármacos anti-osteoporosis, lo estaban recibiendo. En el 28% de los pacientes fue necesario estudio ampliado para descartar causas secundarias de osteoporosis. **Conclusiones:** La implementación de la primera Unidad de Coordinación de Fracturas en Chile fue exitosa y es reproducible para otros hospitales del país. En su primer año de funcionamiento esta iniciativa tuvo un 40% aceptación y en los pacientes allí ingresados se ha disminuido la brecha de diagnóstico y tratamiento previa.

TL-191

DAÑO CARDIOVACULAR SECUNDARIO A USI DE SINPATICOMIMÉTICOS

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: MONSALVE VALENZUELA, XIMENA, Médico internista Hospital Sótero del Río; RENE AEDO ALVAREZ, Médico internista Sótero del Río; LEÓN VIVIAN, Médico general Sótero del Río; PURTO HOFFMANN TERESA, Médico general Sótero del Rio

Resumen

Paciente de 24 años con antecedentes de consumo de sustancias destacando la pasta base de cocaína a diario, además de tabaco 10 cigarrillos al día y alcohol los fines de semana. Además con desnutrición IMC: 17. Ingresa con embarazo de 35 semanas cursando un cuadro de preeeclampsia lo cual implica interrumpir el embarazo. Posteriormente la paciente evoluciona con edema pulmonar agudo que debe manejarse con diuréticos y vasodilatadores más ventilación no invasiva, con buena respuesta. Se realiza ecocardiograma donde se muestra un corazón con una miocardiopatía dilatada con una fracción de eyección de 25 y un trombo intracavitario. No se observan signos de cardiopatía congénita Se descartan otras causas de cardiopatía como la infección por VIH y enfermedad de chagas. Posteriormente la paciente evoluciona en condiciones estables en lo cardiológico con capacidad funcional 2. Se inicia tamiento con betabloqueadores y anticoagulacion. Sin embargo del punto de vista psiquiátrico evoluciona con un síndrome de abstinencia de difícil manejo. **Conclusión:** los simpaticomiméticos tienen toxicidad a nivel cardíaco ya sea por generar miocardiopatía, enfermedad coronaria acelerada, vasoespasmo así como también riesgo de accidentes vasculares encefálicos. EN nuestro país tenemos la pasta base de cocaína de la cual no hay tanta literatura, ya que la mayoría de la información está descrita para la cocaína. Lamentablemente la pasta base es una droga muy consumida en las estratos socioeconómicos más bajos y genera graves secuelas. Es importante generar más información respecto a la toxicidad de la pasta base de cocaína. Cabe señalar que no hay que olvidar la toxicidad cardiaca por alcohol(que no era tan importante en este caso) y que también la desnutrición, que estaba presente en esta paciente, puede producir daño cardiaco.

TL-192

RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO AMBULATORIO DE PACIENTES PREVIAMENTE HOSPITALIZADOS POR COVID-19 EN UN CENTRO TERCIARIO DE SANTIAGO, CHILE

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Pérez Romero, Ignacio[1]; Bustamante Salazar, Eduardo[2]; Farías Urrutia, Pamela[3].

[1]Médico, Becado de Medicina Interna - Universidad de los Andes; [2]Médico Internista, Hospital Militar de Santiago; [3]Médico Internista y Broncopulmonar, Hospital Militar de Santiago.

Resumen

Introducción: Gran parte de la investigación en COVID-19 se ha realizado en la fase aguda y en vacunación. El objetivo de este trabajo es caracterizar la evolución a mediano plazo de pacientes previamente hospitalizados por COVID-19. **Método:** Seguimiento ambulatorio estandarizado voluntario a pacientes hospitalizados con diagnóstico de COVID-19 y dados de alta entre abril y septiembre de 2020, consistente en cuatro visitas al 1er, 3er, 6to y 12do mes posterior al alta. Este seguimiento incluyó evaluación clínica, pruebas de función pulmonar (PFP) e imágenes. **Resultados:** De 480 pacientes elegibles, 236 asistieron al 1er mes, 57 al 3ero, 5 al 6to y ninguno al 12mo. Al 1er mes, un 22% tenían al menos un síntoma, destacando astenia, tos, debilidad muscular y disnea, lo que aumentó al 56% al 3er mes. El más frecuente fue debilidad muscular (N=29 y N=11), de ellos, sólo 6 (20%) había recibido ventilación mecánica invasiva (VMI) y 4 bloqueo neuromuscular. La disnea fue el segundo más común (N=25 y N=6), caracterizada como mMRC 0 o 1 por el 52%, mMRC 2 por el 28% y mMRC 3 por el 20%. Ninguno describió disnea mMRC 4. Dos pacientes mantuvieron síntomas hasta el 6to mes (tos y vértigo). En la visita del 1er mes, un 40% de los pacientes refirió sentirse igual que antes de tener COVID, un 46% refirió sentirse levemente peor y un 14% refirió sentirse mucho peor. Del punto de vista de las PFP al 3er mes, 20 pacientes se realizaron espirometría, 4 de ellos presentaron un índice de Tiffeneau menor a 0.7, compatible con patrón obstructivo; uno había recibido VMI, y otro tenía antecedente de Asma. Otros 2 pacientes presentaron una capacidad vital forzada menor al 80% del predicho, compatible con un patrón restrictivo, ninguno con antecedente de patología restrictiva, ninguno recibió VMI. 13 pacientes se realizaron DLCO, 2 de ellos con un valor menor al 75% del predicho, ambos en rango de disminución leve. 17 pacientes se realizaron un test de caminata de 6 minutos, 3 de ellos presentaron una disminución mayor al 4%, uno había recibido VMI y otro registró una saturación posterior a la caminata hasta 85%; este paciente no tuvo alteración en otras PFP. En relación a imágenes, de 10 TAC de Tórax al 3er mes, 9 describen regresión significativa de las alteraciones parenquimatosas, 2 refieren hallazgos de enfermedad pulmonar difusa (EPD) con patrón UIP, y 2 muestran bronquiectasias (BQ) por tracción, uno recibió VMI. **Conclusión:** En este estudio describimos una pérdida al seguimiento de un 75% a tres meses, donde los pacientes sintomáticos presentaron mayor frecuencia de continuidad. Adicionalmente, un 22% de pacientes presentó sintomatología posterior al alta, la más frecuente debilidad muscular y disnea, que puede persistir hasta 3 meses posterior al alta, al igual que la percepción de sentirse peor que antes tener COVID, presente en más del 50% Un 22% de los sujetos estudiados con PFP presentaron alteraciones, sin un claro patrón clínico. Por último, de los pacientes estudiados con TAC de Tórax, un 90% mostró regresión significativa de las alteraciones, y un 20% mostró elementos de EPD o BQ, hallazgos que deben ser evaluados de forma individualizada.

TL-193

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA COMUNA DE PAIHUANO.

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación

Autores: Seguel, Yáñez Felipe[1]; Cruz, Chávez Pía[2]; Morgado, Araya Luis[3]; Lobos, Zambrano Nicolas[4]; Seguel, Yáñez Natalia[5].

[1]Médico Residente de Radiología, Universidad de Santiago. [2]Psicóloga, Posgrado Terapia Estratégica Breve, MIP. Santiago, Chile. [3]Interno de Medicina, Universidad Católica del Norte. Coquimbo, Chile. [4]Médico residente Medicina Interna, Universidad de Chile. [5]Odontóloga, CESFAM Cabrero, Cabrero, Chile.

Resumen

Introducción: La enfermedad de Chagas (ECh) es una enfermedad producida por el protozoo Tripanozoma cruzi, con prevalencia constante hasta la década del 90' donde se tomaron estrictas medidas de salud pública para su erradicación, logrando disminuir la prevalencia a nivel nacional y latinoamericano. En Chile, la zona endémica comprende desde la región de Arica y Parinacota hasta la región del Libertador Bernardo O'Higgins, siendo la población de riesgo superior a las 800.000 personas. Debido a la alta prevalencia de la ECh en la región de Coquimbo, se plantea como objetivo establecer un perfil epidemiológico y clínico de los pacientes con ECh en la comuna de Paihuano y sus postas rurales al año 2020. **Método:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. Se revisaron la totalidad de las fichas clínicas correspondientes a la comuna de Paihuano y sus postas rurales (Montegrande, Quebrada de Paihuano, Tres Cruces, Pisco Elqui, Horcón, Cochiguaz y Alcohuaz) seleccionando a aquellos pacientes con el diagnóstico de ECh al año 2020. El criterio de inclusión en el estudio fue el diagnóstico de ECh en ficha clínica, haya sido por método ELISA o confirmado por inmunofluorescencia indirecta (IFI). También se incluyeron los casos con el antecedente en la historia clínica de "enfermedad de Chagas" pero sin examen de laboratorio documentado. Fueron excluidos del estudio los casos con examen negativo (-) confirmado por el Instituto de Salud Pública (ISP) y aquellos con examen ELISA positivo (+) que sin recibir tratamiento presentaron un nuevo ELISA (-).De esta forma se seleccionó un total de 73 fichas y se analizó la historia clínica hasta el año 2020, consignando los siguientes datos: sexo, edad, edad de diagnóstico, métodos diagnósticos empleados y tiempo de confirmación, complicaciones propias de la ECh (cardiopatía chagásica crónica, constipación crónica, megasíndromes), comorbilidades asociadas y tratamiento (fármaco y adherencia). Los datos recopilados fueron tabulados en el software Microsoft Office Excel 2007 y posteriormente se realizaron tablas segmentarias de cada variable. **Resultados:** La prevalencia general de la ECh es la comuna de Paihuano es de 1,73%. El 64,8% es sexo femenino con una proporción masculino: femenino de 1:1,8. La edad actual de los pacientes con ECh varía entre los 20 y 98 años. El promedio fue de 66 años y el 78% de los casos se concentra en el grupo de edad entre los 50 y 89 años (n=57). La edad de diagnóstico varía entre los 6 y 92 años. El promedio fue de 52 años y el 52,1% presentó diagnóstico de ECh por método ELISA y confirmación mediante IFI. El 43,8% presentó alguna complicación propia de la ECh, siendo la constipación crónica la más frecuente.La hipertensión arterial (HTA) es la comorbilidad más frecuente presente en un 49,3% (n=36). Solo el 2,7% recibió tratamiento para ECh, el fármaco utilizado fue Nifurtimox. **Conclusiones:** La prevalencia de ECh en la comuna de Paihuano es mayor que la nacional. La baja confirmación diagnóstica y su tiempo de confirmación, no se condicen con los protocolos de diagnóstico y seguimiento actuales, lo que hace necesario el reforzamiento de estos.

TL-194

SECUESTRO PULMONAR, COMO CAUSA INFRECUENTE DE NEUMONÍA A REPETICIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Seguel, Yáñez Felipe[1]; Lobos, Zambrano Nicolás[2] Cruz, Chávez Pía[3]; Seguel, Yáñez Natalia[4].

[1]Médico Residente de Radiología, Universidad de Santiago. [2]Médico Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile. [3]Psicóloga, Posgrado Terapia Estratégica Breve, MIP. Santiago, Chile. [4]Odontóloga, CESFAM Cabrero, Cabrero, Chile.

Resumen

Introducción: El secuestro pulmonar es una malformación congénita del trato respiratorio infrecuente. Representa entre el 0,15% y 6,4% de las malformaciones pulmonares congénitas. Consiste en una masa de parénquima pulmonar no funcionante, no comunicada con el árbol traqueobronquial, que recibe irrigación aberrante de la circulación sistémica, principalmente de la aorta descendente. El drenaje venoso ocurre comúnmente a través de las venas pulmonares, pero puede drenar a través del sistema ácigos-hemiazigos , la vena porta , la aurícula derecha o a través la vena cava inferior. Existe una variante intralobar, (ILS), en que el tejido pulmonar anormal se encuentra dentro de la pleura visceral de un lóbulo pulmonar, y una variante extralobar (ELS), en que el tejido anómalo tiene su propia pleura visceral. El drenaje venoso del tipo ELS suele ser hacia las venas sistémicas, mientras que del tipo ILS drena hacia las venas pulmonares, aunque el drenaje puede ser mixto. **Descripción del caso:** Hombre de 70 años, HTA, con antecedente de neumonía a repetición derecha, se solicita TC de tórax con contraste por el antecedente señalado. El examen revela un área del lóbulo inferior derecho con cavidades, quistes y bronquios dilatados y deformados, identificando un vaso arterial grueso, que alcanza un diámetro de 6 mm y que se dirige hacia el mediastino posterior e inferior, de trayecto tortuoso, cuyo nacimiento proviene del tronco celíaco. Los hallazgos descritos son compatibles con secuestro pulmonar intralobar. Se discute la opción quirúrgica con el paciente, la que rechaza, actualmente no presente síntomas. Del examen físico destaca un murmullo pulmonar disminuido en base pulmonar derecha, si otros hallazgos relevantes. **Discusión:** Las manifestaciones clínicas del secuestro pulmonar, dependen del tipo, tamaño y localización de la lesión. Puede ser asintomático, o producir desde neumonías recurrentes hasta fallo cardíaco por hiperaflujo de la arteria aberrante. La ELA se manifiesta en el recién nacido, con malformaciones asociadas, siendo la hernia diafragmática la más frecuente. Por otra parte, el ILS se manifiesta al final de la adolescencia o en la edad adulta, con episodios recurrentes de tos productiva y fiebre debido a una infección recuerrente, el 50% son diagnosticados después de los 20 años. Un porcentaje menor de pacientes son asintomáticos; en cuyo caso la detección es incidental. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección, considerando que las infecciones ocurren casi universalmente.

TL-195

ESTENOSIS SUBGLÓTICA Y TRAQUEAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE GRANULOMATOSIS DE WEGENER. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Seguel, Yáñez Felipe[1]; Lobos, Zambrano Nicolás[2]; Cruz, Chávez Pía[3]; Seguel, Yáñez Natalia[4].

[1]Médico Residente de Radiología, Universidad de Santiago. [2]Médico Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile. [3]Psicóloga, Posgrado Terapia Estratégica Breve, MIP. Santiago, Chile. [4]Odontóloga, CESFAM Cabrero, Cabrero, Chile.

Resumen

Introducción: La granulomatosis de Wegener es una vasculitis necrotizante poco común que clásicamente se manifiesta como una tríada clínica, que consiste en afectación de las vías respiratorias superiores e inferiores y glomerulonefritis. Otros sistemas de órganos involucrados con menos frecuencia incluyen el sistema nervioso central y periférico y las articulaciones grandes. **Descripción del caso:** Paciente de 43 años, que hace 12 años consulta por cuadro de disnea y estridor, TC de tórax evidencia estenosis subglótica de 6 mm a 1,5 cm bajo cuerdas vocales, y estenosis del tercio distal bronquio principal izquierdo (BPI), motivo por el año 2016 que se realiza dilatación con balón mediante fibrobroncoscopía, aumentando la amplitud de la estenosis subglótica a 8 mm y el lumen del BPI del 50% al 70% . La biopsia revela un área de fibrosis relacionada con infiltrado inflamtorio linfoide y un vaso con granuloma en la adventicia sugerente de vasculitis granulomatosa. La paciente se mantiene en control con reumatología con rituximab y metrotexato, abandonando los controles y consultando actualmente por disnea. El TC de tórax muestra progresión de la estenosis del BPI, el que está notoriamente estrecho, irregular, con engrosamiento circunferencial de su pared con lumen fino y oclusión del bronquio lobar superior con atelectasia consecutiva. Se estima en aproximadamente un 45% la reducción del lumen del BPI, indicando hospitalización para broncoscopia y dilatación. En el parénquima pulmonar, han aparecido además nódulos cavitados, el mayor en el lóbulo inferior izquierdo. Actualmente presenta tos diaria, mayor en noche, con escasa expectoración y disnea de esfuerzo. **Discusión:** La granulomatosis de Wegener se asocia con una morbilidad y mortalidad considerables por daño orgánico irreversible causado por una lesión inflamatoria o una terapia inmunosupresora crónica. Sin tratamiento, aproximadamente el 90% de los pacientes con granulomatosis de Wegener mueren dentro de los 2 años posteriores al diagnóstico. La terapia implica una inmunosupresión agresiva; por lo tanto, las complicaciones son comunes y pueden ser graves. Para una enfermedad limitada localizada en las vías respiratorias superiores, puede ser suficiente la administración de corticosteroides, metotrexato o azatioprina. Para la enfermedad más avanzada, la administración de ciclofosfamida es la terapia de primera línea para inducir la remisión. La terapia de mantenimiento suele basarse en la administración de azatiorpina o metotrexato. La recurrencia de la enfermedad puede tener diferentes apariencias radiológicas y puede manifestarse como nódulos cavitarios, consolidaciones, opacidades del espacio aéreo y estenosis de las vías respiratorias. La estenosis subglótica es una manifestación potencialmente fatal de la granulomatosis de Wegener. Su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha porque puede desarrollarse en ausencia de otros signos de actividad y, en ocasiones, es la manifestación inicial de la enfermedad.

TL-196

ASCITIS QUILOSA SECUNDARIA A LINFOMA

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Monsalve Valenzuela, Ximena; Purto Hoffmann, Teresa; Riveros Lillo, Javiera; Giglio Álvarez, Andrés.

Resumen

Paciente de sexo masculino, 58 años. Consulta en hospital por cuadro de 2 meses de evolución de malestar abdominal, aumento de perímetro abdominal y bajas de peso de 8 kilos. Afebril. Consulta múltiples veces de forma ambulatoria, donde recibe variados diagnósticos. Última semana previo ingreso más sintomático, por lo que decide consultar. Previamente se había realizado ecografía abdominal que describe hallazgos dde esteatosis hepática difusa, moderada dilatación pielocalicial de riñón izquierdo con uréter visible dilatado, sin evidencia de masas ni adenopatías retroperitoneales. Dado hallazgos se solicita TAC AP donde se observa masa retroperitoneal periaórtica de 10.2x7x2 cm, con realce homogéneo con la administración de contraste, multiplea adenopatias infradiafragmáticas, no se describe hidroureteronefrosis, además de ascitis. Se hospitaliza para estudio. Ingresa HDN, afebril, sin apremio respiratorio. Al examen físico con ascitis evidente y sin estigmas de daño hepático.

- Laboratorio Hb 16.8 / GB 8300 / PLT 267.000 / BUN 16 / Crea 1.08 / Na 138 / K 4.3 / Cl 104 / BT 15 / BD 9.5 / GOT 19 / GPT 13 / GGT 16 / FA 82 / INR 3.65 / pH 7.36 / pCO2 48/ HCO3 27 / LDH 120
- Líquido ascítico (19/05): Células 2700, 16% PMN (432), 84% Mononucleares / Proteínas 6.4g/dL / Glu 117 / TG 1420

Dado liquido compatible con quilo ascitis se inicia manejo con dieta hipo grasa y ácidos grasos de cadena mediana. Se complementa estudio con biopsia de adenopatias , que finalmente demuestra linfoma no Hodgkin estirpe B. Paciente inicia tratamento con esquema CHOP-R,con buena respuesta. **Comentario:** la ascitis quilosa es un tipo infrecuente de ascitis, cuyas principales causas son (porcentajes variables en distintas series): lesión traumática del sistema linfático, linfoma y daño hepático crónico. La importancia de este tipo de ascitis, además de realizar un diagnostixo oportuno es que puede llevar a la desnutrición, por lo cual es importante realizar una nutrición adecuada (dieta hipograsa y ácidos grasos de cadena mediana.

TL-197

HISTIOCITOSIS PULMONAR DE CÉLULAS DE LANGERHANS. REPORTE DE UNA SERIE DE CASOS.

Tipo de Trabajo: Caso Clínico

Autores: Seguel, Yáñez Felipe[1]; Lobos, Zambrano Nicolás[2]; Cruz, Chávez Pía[3]; Seguel, Yáñez Natalia[4].

[1]Médico Residente de Radiología, Universidad de Santiago. [2]Médico Residente de Medicina Interna, Universidad de Chile. [3]Psicóloga, Posgrado Terapia Estratégica Breve, MIP. Santiago, Chile. [4]Odontóloga, CESFAM Cabrero, Cabrero, Chile.

Resumen

Introducción: La histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HPCL) es una enfermedad pulmonar difusa poco frecuente de causa desconocida, asociada a tabaquismo, caracterizada por la proliferación de células de Langerhans que infiltran y destruyen los bronquiolos respiratorios. Se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes entre la tercera y cuarta década de vida. Su curso clínico es impredecible y hasta un 25% de los pacientes son asintomáticos. **Descripción de casos:** Se presenta una serie de 3 casos, seleccionando todos los pacientes desde el 1 de enero del año 2013 al 31 de julio del 2020 de nuestra institución, con el diagnóstico de HPCL, confirmado mediante biopsia, describiendo las principales alteraciones clínicas e imagenológicas mediante tomografía. Las edades de los pacientes fluctúan entre 45 y 76 años, todos ellos fumadores. Dos de los pacientes presenta tos crónica, y uno de ellos, se realiza el estudio por baja de peso. El 100% de los pacientes presenta alteraciones mediante tomografía computada, evidenciando los hallazgos característicos de la enfermedad como lo son; infiltrados nodulares y lesiones quísticas con predominio en zonas superiores y medias, respetando las bases pulmonares. Los nódulos observados son mayoritariamente pequeños menores de 7mm, de aspecto irregular, en número variable y localización centrilobulillar, peribronquial o peribronquiolar, como describe caracteristicamente la literatura. Un paciente presenta nódulos cavitados. Cabe destacar la asociación con enfisema centroacinar en el 100% de los casos. **Discusión:** La coexistencia de lesiones quísticas bilaterales, asociadas a nódulos pequeños peribronquiolares, con predominio en lóbulos medio y superior son altamente sugerentes de HPCL como se observó en la serie descrita correlacionado mediante estudio histopatológico, lo que concuerda con lo descrito en la literatura.